



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



LILIAN DA SILVA LOPES

**AVALIAÇÃO DO ÍNDICE DE FALHA PRECOCE DE IMPLANTES
INSTALADOS EM PACIENTES DIABÉTICOS.**

Piracicaba-SP
2012



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**



LILIAN DA SILVA LOPES

**AVALIAÇÃO DO ÍNDICE DE FALHA PRECOCE DE IMPLANTES
INSTALADOS EM PACIENTES DIABÉTICOS.**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Faculdade de
Odontologia de Piracicaba da
Universidade Estadual de Campinas
como requisito para obtenção do
título de Cirurgião-Dentista em 2012.

Orientador: Prof. Dr. Márcio de Moraes.

Piracicaba-SP
2012

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
JOSIDELMA F COSTA DE SOUZA – CRB8/5894 - BIBLIOTECA DA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

L881a Lopes, Lilian da Silva, 1988-
 Avaliação do índice de falha precoce de implantes
 instalados em pacientes diabéticos / Lilian da Silva Lopes. --
 Piracicaba, SP: [s.n.], 2012.

 Orientador: Márcio de Moraes.

 Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) –
 Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
 Odontologia de Piracicaba.

 1. Diabetes Mellitus. I. Moraes, Márcio de, 1966- II.
 Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Odontologia de Piracicaba. III. Título.

*Dedico à minha mãe e minha irmã
que sempre me apoiaram e incentivaram
na busca da realização de meus sonhos,
ao meu companheiro que esteve sempre
ao meu lado, sem vocês não seria
possível. Só nós sabemos do
esforço para conseguir essa vitória.
Amo muito vocês!*

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, pela vida, por estar sempre junto de mim nos melhores e piores momentos, por ter me abençoado com coragem, oportunidades, realizações e provações, por me fazer seguir em frente e vencer;

À minha mãe, Vercy, meu porto seguro, meu orgulho, minha base, minha inspiração. Sem você, com certeza, eu não teria conseguido. Obrigada por me ensinar a ter paciência e serenidade para enfrentar os desafios. Obrigada pelo carinho, dedicação, amor incondicional, por não me deixar desistir nos momentos mais difíceis que fraquejei. Obrigada por nunca me deixar abandonar meus sonhos, por sempre me mostrar aonde eu chegaria se não desistisse. Meu muito obrigado e meu eterno reconhecimento e grande admiração pela mulher maravilhosa e inteligente que você é.

À minha irmã e grande exemplo, Vivian, por me mostrar caminhos e oportunidades, pelo amor, pela preocupação e cuidado, pelos conselhos zelosos e experiências sempre passadas a mim.

Ao meu companheiro, namorado, Paulo Vitor, pelo apoio, pelas lágrimas enxugadas, pelo carinho. Por todas as provações, pela distância superada. Meu muito obrigada.

A toda minha família, que de alguma forma, me deu apoio e muitas vezes oraram por minhas vitórias.

A todas as minhas amigas, em especial Aline, que foi uma amiga-irmã, Michele uma verdadeira parceira que sempre teve uma palavra irmã para ser proferida, Camila que dividiu momentos inesquecíveis por esses quatro anos. Mariana e Kamila que não apenas por esses quatro anos de luta, mas por dezesseis anos estiveram ao meu lado nunca me deixando desistir de uma vitória.

A distância era grande demais e a saudade era constante, mas posso dizer que valeu a pena!

Aos queridos amigos de faculdade, pelo companheirismo, ajuda e parceria, pelas alegrias, pelos momentos inesquecíveis, pelas tristezas e apertos que passamos sempre juntos, unidos incentivando e apoiando uns aos outros.

Ao PIBIC/CNPq pelo apoio no meu projeto de iniciação científica, à Faculdade de Odontologia de Piracicaba e aos Professores e Mestres pelos conhecimentos ensinamentos diários passados de forma tão generosa e sábia, em especial ao Prof. Doutor Márcio de Moraes, ao co-orientador Leandro Klüppel, pela paciência e ensinamentos nas pesquisas. À aluna de doutorado Regiane Amaral pela paciência e ajuda nas análises estatísticas realizadas.

Aos meus pacientes da clínica de graduação, pela paciência e generosidade de permitir meu aprendizado.

A todos vocês, minha eterna gratidão!

*“Nunca deixe uma lágrima
representar uma derrota na sua vida.
Só chore quando a alegria da sua vitória
não couber em um lindo sorriso!”*

RESUMO

O uso de implantes para reabilitação é muito utilizado na clínica odontológica. Com o aumento da procura deste tipo de tratamento em associação com uma maior expectativa de vida, fatores complicadores como as doenças sistêmicas estão cada vez mais presentes, sendo necessário um planejamento mais cauteloso. O diabetes mellitus, por sua vez, é uma condição de deficiência metabólica de insulina que pode levar a hiperglicemia. Geralmente esta doença vem acompanhada de insuficiência vascular periférica, o que provoca distúrbios de cicatrização tanto nos tecidos moles quanto no tecido ósseo, o que pode diminuir as taxas de sucesso de implantes osseointegráveis. Soma-se a isto o fato de estarem presentes alterações fisiológicas que diminuem as respostas imunológicas do hospedeiro, tornando-o mais suscetível a infecções. Esta doença é subdividida em diabetes mellitus tipo I e tipo II. A diabetes tipo I é uma doença auto-imune que se desenvolve como resultado de alguns fatores: exposição ambiental inicial, uma tendência genética e resposta sobre o sistema imunológico de seus próprios tecidos, o que resulta em uma diminuição da produção de insulina pelo pâncreas. O diabetes tipo II, em contrapartida, é associado com obesidade e história familiar da doença em pacientes acima de 40 anos. A fisiologia do processo desta doença é a seguinte: a secreção de insulina é prejudicada e a produção hepática de glicose no metabolismo acelerada, sendo que a combinação destes fatores leva a um estado de resistência à insulina. Apesar de ser uma doença amplamente estudada, existem poucos trabalhos que avaliem os índices de sucesso imediato dos implantes que são instalados nos indivíduos acometidos por esta patologia. Desta forma, o objetivo deste trabalho é analisar o índice de falha precoce de implantes dentários endósseos instalados em pacientes portadores de diabetes mellitus. Trata-se de um estudo retrospectivo de pacientes submetidos a este procedimento pela Área de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP nos últimos 5 anos. Este dado será correlacionado com algumas variáveis, como por exemplo: gênero, idade, cor, tipo de implante, tipo de superfície do implante, diâmetro e comprimento do implante, localização do implante. Serão excluídos da amostra os prontuários de pacientes que não concordaram com o tratamento proposto, que abandonaram o tratamento antes da realização de procedimentos clínicos de instalação de implantes dentários osseointegráveis, bem como prontuários com dados insuficientes ou preenchidos de forma inadequada que levantem dúvidas sobre detalhes do procedimento cirúrgico realizado ou da evolução clínica do paciente em questão. Ao final da coleta, os dados serão tabulados e submetidos à análise estatística pertinente.

PALAVRAS-CHAVE: Implantes osseointegráveis, diabetes mellitus.

ABSTRACT:

The use of implants for rehabilitation is widely used in dental practice. With increasing demand for such treatment in combination with a longer life expectancy, complicating factors such as systemic diseases are increasingly present, requiring more careful planning. Diabetes mellitus, in turn, is provided a metabolic deficiency of insulin which may lead hyperglycemia. Generally this disease is accompanied by peripheral vascular insufficiency, which causes disturbances both in the healing of soft tissue and bone tissue, which can decrease the rate of success in dental implants. Added to this the fact of being present physiological changes that decrease the immune responses of the host making it more susceptible to infections. The disease diabetes mellitus is subdivided into types I and II. The Type I diabetes is an autoimmune disease that develops as a result of several factors: initial environmental exposure, a genetic tendency and response on the immune system of their own tissues, resulting in a decreased production of insulin by the pancreas. Type II diabetes, by contrast, is associated with obesity and family history of disease in patients over 40 years. The physiology of this disease process is as follows: a is impaired insulin secretion and hepatic production of glucose metabolism accelerated, and the combination of these factors leads to a state of insulin resistance. Despite being a disease widely studied, there are few studies that evaluate the success rates of implants that are immediately installed in individuals affected by this disease. Thus, the objective of this study is to analyze the rate of early failure of endosseous dental implants installed in patients with diabetes mellitus. This is a retrospective study of patients undergoing this procedure for the Area of Surgery and Traumatology, Maxillo-Facial, Faculty of Dentistry of Piracicaba – UNICAMP in the last 10 years. This data is correlated with certain variables, such as gender, age, race, type of implant, the implant surface type, diameter and length, location of the implant. Will be excluded from the sample records of patients who did not agree with the proposed treatment which dropped out of treatment before completion of clinical procedures for installation of osseointegrated dental implants, as well as records with insufficient data or completed improperly raising doubts about the details of surgical procedure or clinical outcome in question. At the end of the collection, the data will be tabulated and analyzed statistically relevant.

KEYWORDS: Osseointegrated implants, diabetes mellitus.

SUMÁRIO

1- Introdução.....	11
2- Revisão de Literatura.....	12
3- Proposição.....	17
4- Material e Métodos.....	17
5- Resultados.....	18
6- Discussão.....	21
7- Conclusão.....	22
8- Referências.....	23

1. INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus abrange um grupo de distúrbios metabólicos que podem levar à hiperglicemia. Os principais sintomas são polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso. Há insuficiência vascular periférica, provocando distúrbios de cicatrização, comprometendo a formação e remodelação óssea, e alterações fisiológicas que diminuem a capacidade imunológica, aumentando a susceptibilidade às infecções. Estima-se que 3 a 4% dos pacientes adultos que se submetem ao tratamento odontológico são diabéticos (Marchand et al., 2012). Dentre as alterações bucais desses pacientes estão hipoplasia, a hipocalcificação do esmalte, diminuição do fluxo e aumento da acidez e viscosidade salivar, que são fatores de risco para cárie. O maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva favorece o aumento na quantidade de cálculos e fatores irritantes nos tecidos. Ocorre xerostomia, glossodínia, eritema e distúrbios de gustação (Garg et. al, 2010).

Esta doença é subdividida em diabetes tipo I e diabetes tipo II. O diabetes tipo II (também conhecido como não-dependente de insulina) é resultado da produção insuficiente de insulina pelo pâncreas e/ou a incapacidade do organismo utilizá-la adequadamente, sendo comum em pacientes acima dos 40 anos com sobrepeso. Já o diabetes tipo I é uma doença auto-imune caracterizada pela destruição das células beta produtoras de insulina do pâncreas, o que caracteriza uma doença auto-imune. Esta doença é geralmente descoberta em pacientes jovens, sendo conhecida como insulino dependente (Oates et al., 2011)

Sabendo-se que os portadores de diabetes correspondem a uma parcela crescente da população e que são mais suscetíveis a perdas dentárias, causadas por cárie ou doença periodontal (Levin et al., 2011; Zupnik et al., 2011; Turkyilmaz 2010; Bornstein, 2009), estima-se que um volume considerável destes pacientes irá buscar tratamento de reabilitação oral por meio de implantes dentários osseointegráveis.

De uma forma geral, está bem estabelecido na literatura que os implantes endósseos de titânio apresentam altos índices de sucesso quando instalados em indivíduos com boa qualidade óssea e com boa saúde geral (Cochran et al., 2012; Attard & Zarb, 2004), sendo uma excelente opção para reabilitação de pacientes parcial ou totalmente edêntulos. Por outro lado, existem indícios obtidos em estudos

realizados em animais (De Molon et al., 2012; Schlegel et al., 2012; von Wilmsky et al., 2011) de que as taxas de osseointegração de implantes é diminuída na presença de diabetes, o que poderia comprometer o sucesso clínico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A descoberta do fenômeno da osseointegração e o conceito postulado por Brånemark, em 1985, como sendo “uma conexão direta e funcional entre tecido ósseo normal viável e implante em função”, ou seja, uma união direta entre tecido ósseo e superfície do implante, sem interposição de tecido mole revolucionou a implantodontia, que até então tinha a idéia somente de formação de um tecido conjuntivo fibroso ao redor do implante. A partir de estudos soube-se que os processos de cicatrização, reparação e modelação eram os responsáveis pela criação de uma superfície osso-implante direta, biologicamente compatível e funcional perante as cargas as quais eram submetidas (Brånemark, 1987). Este mesmo autor cita como requisitos básicos para uma satisfatória integração osso-implante uma boa escolha do material, do desenho, da superfície do implante, da condição óssea, da técnica cirúrgica e a prevenção dos movimentos do implante evitando sua exposição demasiada a cargas funcionais.

O avanço e o aumento do sucesso dos implantes dentários osseointegrados como técnica de reposição de elementos perdidos vem cada vez ganhando mais espaço e maior importância na Odontologia por trazer uma melhor qualidade de vida e convívio social dos pacientes. Para Taylor e Agar (2002), são inegáveis os avanços dos sistemas da implantodontia na ciência odontológica.

O tecido ósseo é um tecido conjuntivo rígido, flexível, em que a matriz extracelular foi impregnada com sais de cálcio e fosfato amorfos, por um processo chamado de mineralização, sendo um tecido altamente vascularizado e metabolicamente ativo (KIERSZENBAUM, 2008). Suas principais funções são sustentação e proteção para o corpo e órgãos e reservatório para íons cálcio e fosfato.

Morfologicamente é dividido em cortical e trabecular. O cortical é um tecido ósseo compacto, predominantemente na haste central, ou diáfise dos ossos longos (como fêmur). O osso trabecular ou esponjoso é um tecido ósseo formado por trabéculas e encontrado na extremidade dos ossos longos, que é chamado de epífase (AIRES, 2008; KIERSZENBAUM, 2008).

As proteínas da matriz óssea produzidas pelo osteoblasto incluem proteínas de ligação como o cálcio, a osteocalcina e a osteonectina. Essa célula também é responsável pela calcificação da matriz óssea (ROSS; PAWLINA, 2008). Enquanto os osteócitos são células responsáveis por manter a matriz óssea (ROSS; PAWLINA, 2008).

Já os osteoclastos são macrófagos policarióticos, formados a partir das células precursoras, localizadas na medula óssea, de origem hematopoética (AIRES, 2008).

A densidade mineral óssea (DMO) trata-se do equilíbrio entre o processo de formação e reabsorção denominado remodelação. A formação está diretamente ligada à reconstrução e ao fortalecimento do tecido ósseo, enquanto a reabsorção se responsabiliza pela deterioração desse mesmo tecido (CADORE *et al.*, 2005).

A modelação óssea é a responsável pela arquitetura óssea, que envolve forma, tamanho, quantidade e disposição estrutural de seu tecido, obedecendo a estímulos mecânicos externos e não mecânicos locais e sistêmicos (AIRES, 2008).

A remodelação óssea é um processo contínuo, caracterizado pela seqüência de ativação-reabsorção-formação, sendo determinado esse local pelos osteócitos (AIRES, 2008). Esse processo é mais intenso no osso trabecular, em razão da disposição e função de trabéculas ósseas (SARAIVA; LAZARETTI-CASTRO; 2002).

Os principais componentes do osso são carbonato de cálcio, fosfato de cálcio, colágeno e água, sendo que os minerais conferem ao osso a sua rigidez e são os determinantes primários da resistência compressiva dele; já o colágeno é uma proteína que atribui à flexibilidade (HALL, 2005).

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (2009), atualmente, não se tem ao certo a estimativa do número de pessoas no Brasil que possui o diabetes diagnosticado, uma vez que o estudo realizado pelo Ministério da Saúde aconteceu na década de 1980 e não foi repetido na população atual (Caderno de Atenção Básica Ministério da Saúde, 2006). O número de indivíduos com diabetes continuará a aumentar à medida que a população envelhece (FIORELLINI *et al.*, 2000).

O diabetes mellitus é uma doença metabólica, caracterizada por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção da insulina e da ação da insulina, ou ambos (ADA, 2009 ;2010).

Os sintomas da hiperglicemia incluem poliúria, polidipsia, perda de peso e, algumas vezes, polifagia e visão turva. Em longo prazo, o diabetes causa retinopatia acompanhada de perda da visão, nefropatia e falência renal e neuropatia, resultando em ulcerações nos pés, amputações e articulações de Charcot (doença neuropática articular) (ADA, 2009; 2010).

A classificação proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e pela Associação Americana de Diabetes (ADA) inclui algumas classes clínicas: diabetes mellitus tipo I, diabetes mellitus tipo II, outros tipos específicos de diabetes mellitus, e diabetes mellitus gestacional, havendo, ainda, duas categorias referidas como pré-diabetes, que são a *glicemia de jejum alterada* e a *tolerância à glicose diminuída*.

Essas categorias não são entidades clínicas, mas fatores de risco para o desenvolvimento do diabetes mellitus e de doenças cardiovasculares (SBD, 2007).

Diabetes mellitus tipo I (5% a 10% do total de casos de diabetes) é caracterizado pela deficiência absoluta de insulina. Esse resulta primariamente da destruição das células beta pancreáticas, com tendência à cetoacidose, bem como inclui casos decorrentes de doença auto-imune e aqueles em que a causa da destruição das células β é idiopática. Alguns pacientes, particularmente crianças e adolescentes, apresentam a cetoacidose como a primeira manifestação da doença; outros podem apresentar modestas hiperglicemias, que podem mudar rapidamente para severas hiperglicemias e, ou cetoacidoses, na presença de infecção ou de outros estresses (ADA, 2010). A destruição auto-imune das células β tem predisposições genéticas e também está relacionada a fatores ambientais ainda não completamente definidos (ADA, 2009; KAHN *et al.*, 2009).

O diabetes mellitus tipo I está associado a muitas complicações, inclusive perda óssea e retardo na cicatrização óssea (MOTYL; MCCABE, 2009), sendo denominada “doença óssea do diabético” ou “osteopatia diabética” (RETZEPI; DONOS, 2010).

Diabetes mellitus tipo II (90% a 95% do total dos casos de diabetes) é caracterizado pela incapacidade de absorção das células musculares e adiposas. Por muitas razões, as células não conseguem metabolizar a glicose presente na corrente sanguínea, apesar da contínua produção de insulina de “resistência insulínica”. Os pacientes com diabetes tipo II podem responder ao tratamento com dieta e exercício físico, medicamentos orais e, por fim, da combinação desses com a insulina (SBD, 2009). A cetoacidose ocorre raramente nesse tipo de diabetes, mas pode acontecer em associação com o estresse de outras doenças como as infecções (ADA, 2010). A hiperglicemia no diabetes tipo II geralmente se desenvolve de forma gradual, não sendo suficiente nos estágios iniciais para promover o aparecimento dos sintomas clássicos. A causa desse desenvolvimento gradual é a evolução da doença que se inicia com leve resistência à ação da insulina, podendo culminar com a deficiência na produção dessa (OLIVEIRA; MILECH, 2004; ADA, 2009; 2010).

Enquanto a diabetes gestacional surge como conseqüência da resistência à ação da insulina associada aos hormônios placentários e apresenta deficiências de produção de insulina durante a segunda metade da gravidez (KIDAMBI *et al.*, 2008).

A hemoglobina é uma proteína encontrada nas células vermelhas do sangue. Na corrente sanguínea, a glicose adere à hemoglobina vermelha formando A1c (HbA1c). O aumento dos níveis de glicose no sangue contribui para aumentar a ligação e conseqüentemente os níveis de hemoglobina glicosadas (HbA1c). Esta ligação permanece durante os 90 a 120 dias de vida do glóbulo vermelho (KILPATRICK, 2000).

A HbA1c é interpretada como sendo uma média da glicose no sangue presente e ao longo dos últimos 3-4 meses (PETERSON *et al.*, 1998). A medição de glicemia média no tratamento de pacientes com diabetes. As decisões a respeito do tratamento baseiam-se frequentemente nos níveis de HbA1c (ROHLFING *et al.*, *cit in*, GLOMERO *et al.*, 2008).

O exame de ossos de ratos com diabetes induzidos por estreptozotocinas (STZ) demonstram diminuição significativa da fração de volume ósseo, determinada pela diminuição dos níveis de marcadores de maturação dos osteoblastos e aumento nos níveis dos marcadores da adipogênese (MOTYL; MCCABE, 2009).

Em condições de hipoinsulinemia (diabetes tipo I) ou hiperinsulinemia com ou sem intolerância de glicose ou rápida hiperglicemia (diabetes tipo II), o osso endocondral cresce e se remodela, mostrando alterações significativas (BANDEIRA *et al.*, *cit in* SOUSA *et al.*, 2003)

A presença de diabetes tipo I provoca várias conseqüências deletérias para a saúde esquelética, como menor crescimento da estrutura durante a puberdade, menor densidade óssea na idade adulta, aumento no risco de osteoporose e fratura, má cicatrização óssea e embriopatia esquelética, processo que depende de nova formação óssea (INZERILLO; EPSTEIN, 2004).

Inúmeros fatores podem contribuir para o desenvolvimento da osteopenia, que pode progredir para a osteoporose entre a população com diabetes tipo I (THRAILKILL *et al.*, 2005). Tais fatores incluem mineralização óssea insuficiente durante os períodos críticos de acúmulo de massa óssea; aumento da excreção de cálcio na urina, juntamente com a diminuição na absorção de cálcio intestinal levando à deficiência crônica de cálcio; efeitos da hiperglicemia crônica sobre a função dos osteoblastos; e insulinopenia e diabetes induzida, por desregulação do eixo GH-IGF (THRAIKILL, *et al.*, 2005).

Os efeitos do diabetes tipo II sobre o osso são controversos, visto que, mesmo com maior densidade mineral óssea, as pessoas sofrem com o risco de fraturas; o que pode justificar esse paradoxo é o fato de pessoas com essa doença terem maior probabilidade de quedas, estando mais suscetíveis a incidentes, que podem gerar fraturas. O diabetes tipo II está associada à má qualidade óssea, à retinopatia, à neuropatia periférica e ao derrame (SCHWARTZ, 2003).

A hiperglicemia provoca alguns distúrbios na imunidade, provocando alterações fisiológicas que diminuem a capacidade imunológica e a resposta inflamatória destes pacientes. O descontrole glicêmico pode levar a disfunções nos leucócitos com anormalidade na aderência, quimiotaxia, fagocitose e desnutrição intracelular. Existe ainda uma diminuição da ativação espontânea e da resposta neutrofílica em comparação com pacientes não portadores de diabetes (BANDEIRA *et al.*, *cit in* SOUSA *ET AL.*, 2003).

A insulina tem sido reconhecida como regulador do metabolismo ósseo e promove estimulação da matriz óssea e formação de cartilagem (KAGEL; EINHORN, 1996); a falta dela tem sido vista como potencial motivo para explicar a menor densidade mineral óssea em diabetes tipo I (RÄKEL *et al.*, 2008). Há evidências que sugerem que a deficiência de insulina no diabetes tipo I pode interferir na formação de novo osso, possivelmente em razão do mau funcionamento dos osteoblastos (MIAZGIWSKI *et al.*, 2007). Além dos efeitos diretos da insulina nas células ósseas, essa também pode exercer efeitos sinérgicos com outros agentes anabólicos no osso como fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1) e PTH (THRAILKILL *et al.*, 2005).

Outros aspectos também estão envolvidos com a perda óssea em diabetes como a inflamação, que pode contribuir para a perda óssea, visto que o diabetes tipo I é o resultado da destruição inflamatória auto-imune do pâncreas e, portanto, perfis de citocinas e de suas vias sinalizadoras são susceptíveis de serem alteradas durante a fase aguda e crônica do diabetes tipo I. Os níveis elevados de citocinas podem ativar a reabsorção osteoclástica do osso, não sendo um fator importante na perda óssea diabética; suprimir a diferenciação osteoblástica e a formação óssea, e podem contribuir para a perda óssea em indivíduos com diabetes tipo I (MCCABE, 2007).

O processo de osseointegração inicia-se com uma resposta inflamatória após a inserção do implante ao osso. As células precursoras mesenquimais, pré-osteoblastos e osteoclastos migram para a superfície do implante através do coágulo que se forma, o que resulta na formação de fibrilas colágenas de tecido de osteóide. Após alguns dias, começa a formar-se tecido ósseo (QUIAN *et al.*, 2009). A estrutura óssea primária é, então, gradualmente substituída por osteons longitudinais revascularizados carreando células osteoprogenitoras que se diferenciam em osteoblastos e produzem osso lamelar em cada superfície do osso. Este osso lamelar, no entanto, se estabelece perpendicularmente abaixo do eixo longitudinal e é mecanicamente fraco (SHAPIRO, 1988).

Sabe-se que a hiperglicemia inibe a diferenciação osteoblástica e altera a resposta hormonal parotídea que regula o metabolismo do fósforo e do cálcio, produzindo efeito negativo na matriz do osso e dos seus componentes, afeta também a aderência, o crescimento e a acumulação da matriz extracelular (DI ALBERTI *et al.*, 2010).

O exercício físico exerce efeitos osteogênicos sobre o sistema esquelético (CADORE *et al.*, 2005; WARNER *et al.*, 2006). O exercício físico regular diminui a glicemia e o aumento dos níveis de GH e IGF-1, os quais podem promover o desenvolvimento ósseo (SOUZA *et al.*, 2005).

Os níveis de glicose têm uma influência negativa sobre os processos de cicatrização e remodelação óssea. Para assegurar uma boa osseointegração dos

implantes, atraso no processo de cicatrização do tecido gengival, é necessário manter um bom controle glicêmico antes e depois da cirurgia (VALERO *et al.*, 2006; COURTNEY, *et al.*, 2010). Embora haja alguma controvérsia sobre o uso de antibióticos em pacientes saudáveis, estes são recomendados em pacientes diabéticos na fase pré-operatória dos implantes (BALSHI *et al.*, 1999).

3. PROPOSIÇÃO

O Objetivo deste estudo é realizar um levantamento retrospectivo de cinco anos sobre a influência do diabetes mellitus no insucesso dos implantes osseointegráveis. Serão revisados aproximadamente um mil e quinhentos prontuários de pacientes que receberam implantes. Os dados serão tabulados quanto ao gênero, raça, idade, número de implantes instalados, número de implantes perdidos, condições ou doenças sistêmicas associadas, dentre outros.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 – Seleção da amostra

Para coleta de dados, serão revisados 1.500 prontuários clínicos de pacientes submetidos à instalação de implantes dentários endósseos no período compreendido entre os anos de 1999 e 2004, na Área de Cirurgia Buco-Maxilo-Facial da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas.

4.2 – Caracterização da amostra

Visando preservar a identidade dos pacientes, dados pessoais como nome, endereço e telefone não serão coletados, sendo o número do prontuário clínico o único método de identificação dos mesmos.

4.3 – Cor

Para a caracterização da cor, será seguido o padrão proposto por Araújo adotado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) para a realização do Censo Demográfico 2000, que divide a população brasileira em cinco cores, a saber: branca, preta, amarela, parda e indígena. Os dados da cor do paciente serão coletados do campo de identificação do paciente no prontuário clínico.

4.4- Gênero

A população da amostra será dividida em gênero feminino ou masculino de acordo com a identificação disposta no prontuário clínico. Sendo de uma distribuição equilibrada desses gêneros.

4.5- Idade

O cálculo da idade do paciente será realizado com base na data de nascimento do paciente e data de preenchimento do prontuário obtendo-se a idade em anos completos, variando entre 40 e 60 anos de idade, no momento em que o paciente foi aceito como candidato potencial a um procedimento reabilitador através da instalação de implantes dentários osseointegráveis, tendo como caracterização desta situação a coleta de seus dados pessoais, realização de exame clínico e abertura de prontuário para esta finalidade na Área de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais da FOP-UNICAMP.

4.6- Queixa principal

O motivo que levou o paciente a procurar atendimento especializado, obtendo-se também as expectativas dos pacientes quanto ao tratamento.

4.7- História médica

Será colhida do prontuário informações quanto à saúde geral do paciente. Se o mesmo possui ou não diabetes, em caso positivo se a mesma encontra-se controlada ou não, além de outras comorbidades.

4.8- Características dos Implantes

Tipo de implante, tipo de superfície do implante, diâmetro e comprimento do implante.

4.9- Local de implantação

Região posterior de maxila, região posterior de mandíbula, região anterior de maxila, região anterior de mandíbula. Região anterior compreende em caninos e incisivos e a região posterior compreende em molares e pré-molares.

4.10- Avaliação da falha precoce

Avaliar se ocorreu falha precoce ou sucesso da implantação no momento da segunda fase cirúrgica (reabertura e instalação do cicatrizador).

5. RESULTADOS

Foram instalados 509 implantes no período analisado, sendo 477 implantes instalados nos pacientes sadios (não diabéticos) e 32 em pacientes diabéticos.

Assim estes implantes foram distribuídos em 134 pacientes sadios e 9 pacientes diabéticos.

Ao se calcular a taxa de insucesso dos implantes (implantes perdidos), nos pacientes sadios este percentual foi de (18/477) 3,7%, enquanto que nos pacientes diabéticos esta taxa de insucesso foi de (2/32) 6,25%.

Em relação à carga imediata por paciente, em todos os pacientes diabéticos foram instalados implantes com carga imediata, entretanto nos pacientes não diabéticos em 119 (88.8%) dos 134 pacientes foram instalados implantes com carga não imediata e em 15 (11.2%) dos pacientes foram instalados implantes com carga imediata.

Em relação à carga imediata por implante, 412 implantes instalados em pacientes sadios não utilizaram carga imediata, destes 12 tiveram perda do implante, com taxa de insucesso de 2,9% (12/412). Nos pacientes sadios que tiveram carga imediata em 65 implantes, 6 tiveram perda, ou seja com taxa de insucesso de 9.2% (6/65).

Nos pacientes diabéticos, todos os implantes foram realizados com carga imediata, assim dos 32 implantes instalados, houve perda de 2 implantes, com taxa de insucesso de 6,25%.

Tabela 01: Frequência em gênero, número de implantes instalados e perdidos, uso de enxerto ou não, uso de carga imediata ou não em pacientes diabéticos e não diabéticos tratados na Faculdade de Odontologia de Piracicaba-FOP Unicamp, no período de 2006-2010. (Teste exato de Fisher).

		Diabéticos	Não Diabéticos	p
Gênero	Masculino	6	54	0.16
	Feminino	3	80	
Implantes	Instalados	32	477	0.10 *
	Perdidos	2	18	
Enxerto por paciente	Não	5	88	0.71
	Sim	4	46	
Carga Imediata por paciente	Não	0	119	<0.05
	Sim	9	15	

*teste binomial

Observa-se que não houve diferença estatisticamente significativa quando as variáveis são dicotomizadas, entretanto em pacientes portadores de diabetes

mellitus a escolha pela instalação dos implantes em todos os casos foi o uso de carga imediata.

Entre as regiões nas quais foram instalados os implantes, nos pacientes sadios 23,6% dos implantes foi realizado na região posterior da mandíbula, seguido por região anterior da maxila (13.9%).

Entre os pacientes diabéticos a região anterior da maxila e posterior de maxila e mandíbula tiveram cada uma 25% das regiões de implantes realizados.

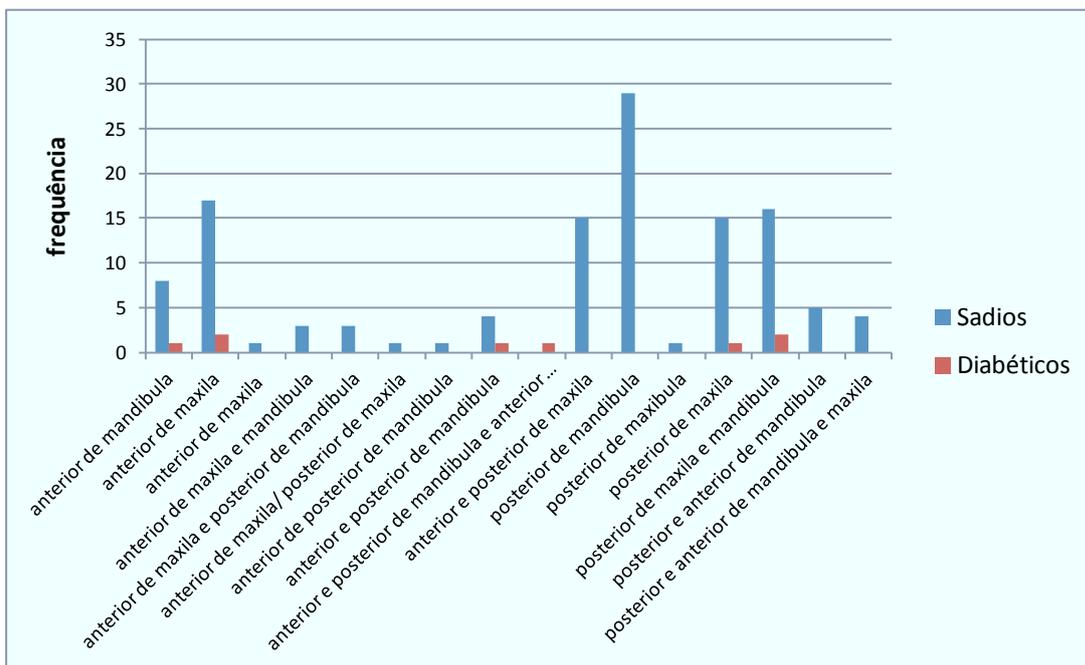
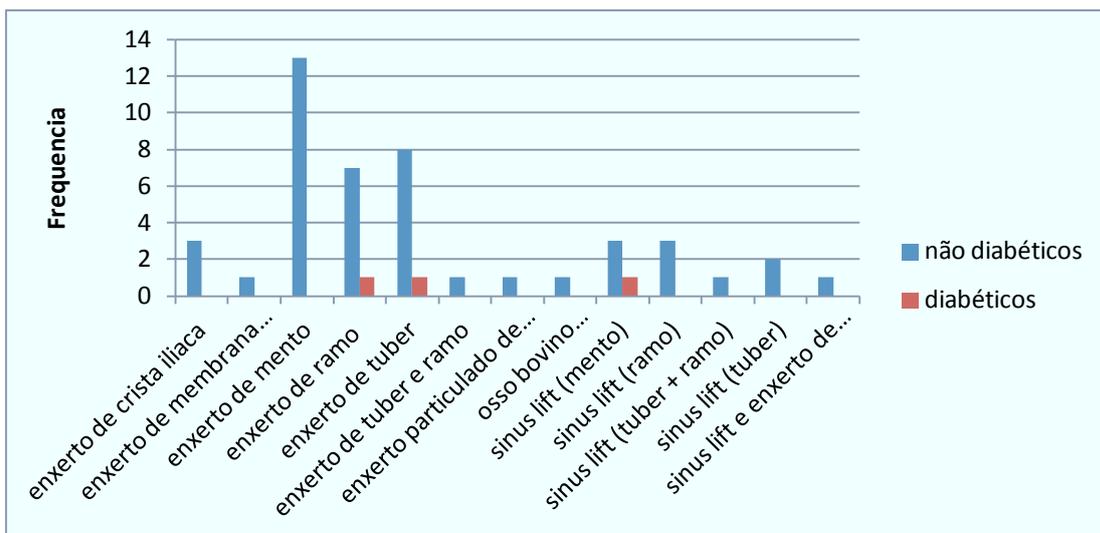


Figura 01: Região na qual os implantes foram instalados em pacientes sadios e diabéticos.

Em relação à técnica de reconstrução nos pacientes sadios em 28,8% dos casos esta se deu por enxerto de mento. Em pacientes diabéticos esta se distribuiu em enxerto de ramo, enxerto de tuber e sinus lift (mento) em proporções iguais.



Figura

02: Técnica de reconstrução na qual os implantes foram instalados em pacientes saudáveis e diabéticos.

6. DISCUSSÃO

O uso de implantes para reabilitação oral é muito utilizado na clínica odontológica e com o aumento da procura para tal reabilitação dificuldades como doenças fisiológicas (diabetes), são cada vez mais frequentes, sendo necessário um planejamento mais específico para esses pacientes. Estima-se que 3 a 4% dos pacientes adultos que se submetem ao tratamento odontológico são diabéticos (Marchand et al., 2012).

Diabetes mellitus é uma condição de deficiência metabólica de insulina que pode levar a hiperglicemia. Há insuficiência vascular periférica, provocando distúrbios de cicatrização, representado pelo estado de hiperglicemia, comprometendo a formação e remodelação óssea, o que pode diminuir as taxas de sucesso de implantes osseointegrados. Soma-se a isto o fato de estarem presentes, alterações fisiológicas que diminuem as respostas imunológicas do hospedeiro, tornando-o mais suscetível às infecções.

Dentre estes fatores desfavoráveis a este tipo de reabilitação, alguns autores como Albrektsson et al. (1981), ressaltaram que a falta de estabilidade inicial pós-operatória de um implante é reconhecidamente, um fator determinante para a falha no processo de osseointegração desse implante e que implantes que recebem carga imediata estão sujeitos a sofrer micro movimentos.

Os micro movimentos ou movimentos nesta interface podem resultar em sobrecarga funcional após a implantação e perturbar a remodelação precoce. Os osteoblastos e osteoclastos são responsáveis pela remodelação óssea. No entanto, a presença de estabilidade e/ou movimento é quem vai determinar o tipo de cicatrização, sendo que uma sobrecarga pode provocar reparo fibroso, e a aplicação adequada da carga pode obter osseointegração (SALAMA et al., 1995). A remodelação óssea parece ocorrer no implante como um todo, no entanto, a mobilidade pode ser esperada durante o processo de remodelação óssea, e isso demonstra que a remodelação é provavelmente o balanço da atividade osteoclástica, e sendo assim um implante estável está osseointegrado (SCHUNITMAN et al., 1997).

O fator relevante para que seja possível a realização do processo de carga imediata é a qualidade e quantidade óssea. Apesar de alguns autores relatarem que há menor quantidade de osso formado sobre implantes, relatado por diversos trabalhos faz com que o período ósseo integração, principalmente em regiões de osso tipo 3 e 4 seja maior que o habitual bem como a utilização de carga imediata deverá ser evitada (Manfro et al., 2010).

No presente estudo foi observado que o índice de falha de implantes com carga imediata em pacientes diabéticos foi de 6,25%, comparado aos 9.2% dos pacientes saudáveis.

Em todos os pacientes diabéticos foi utilizado como técnica prioritária a carga imediata, talvez este seja um fator relevante no qual o índice de falha foi superior ao de pacientes não diabéticos.

7. CONCLUSÃO

Pode-se concluir, portanto, que o diabetes, mesmo quando controlado, está associado a um índice de falha precoce duas vezes maior que aqueles implantes instalados em pacientes saudáveis.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) CASTRO, GLÁUCIO SCHETINI DE; ASSIS, NEUZA MARIA SOUZA PICORELLI; DIAS ANDRÉ LUIZ; SCHETINI, DANIELA FIGUEIREDO FONSECA. Evaluation of marginal bone loss on ankylos implant system. *Implant News*; 7(3):317-320, 2010.
- 2) RIBEIRO, CLEIDE GISELE; ARAÚJO, MARIA ANGÉLICA REHDER DE; BENFATTI, CÉSAR AUGUSTO MAGALHÃES; CARDOSO, ANTÔNIO CARLOS; ARAÚJO, CARLOS DOS REIS PEREIRA. A clinical report on the 2-year follow-up of implants with internal conical and external hex type systems. *Implant News*; 7(2): 195-200, 2010.
- 3) RODRIGUEZ, EDUARDO SPAZIANI; MALUF, PAULO SÉRGIO Z AidAN; MAROTTI, JULIANA. Guided bone regeneration in immediate implants: case report. *Implant News*; 5(3): 249-252, 2008.
- 4) ANDRADE, ALTAIR DANTAS; MARINHO, CARLOS FREDERICO; BARCELOS, MARCIO; ZORZAL, MARLEI BONELLA; CONZ, MARCIO BALTAZAR; VIDIGAL JR., GUARACILEI MACIEL. Bone biology: the review of literature. *Implant News*; 4(6): 659-662, 2007.
- 5) MACHADO, MYRIANM ALVES SOBREIRA; JÚNIOR, ABERTO FEDELI; JÚNIOR, ABÍLIO CARDOSO; LUSTOSA, AURÉLIO BELAS. Causes of loss of crestal bone around implants during the first year of functioning. *Implant News*; 4(6): 673-676, 2007.
- 6) OLIVEIRAS, SÉRGIO; DE OLIVEIRA, SÉRGIO HENRIQUE FERREIRA; ROMEIRO, ROGÉRIO DE LIMA. Bone graft from the iliac crest in vertical localized maxilla bone defects. A case report. *Implant News*; 4(6): 713-716, 2007.
- 7) DA SILVA, EDMAR FERREIRA; PELLIZZER, EDUARDO PIZA; VILLA, LUIZ MARCELO RIBEIRO; MAZARO, JOSÉ VITOR QUINELLI; VEDOVATTO, EDUARDO; VERRI, FELLIPPO RAMOS. Influence of the hex-type and diameter of osseointegrated implant in the stress distribution. *Implant news*; 4(5): 549-554, 2007.
- 8) NETTO, HENRIQUE DUQUE DE MIRANDA CHAVES; LISBOA, RÔMULO BARBOSA; ORTEGA, RAFAEL LOPES; MAZZONETTO, RENATO. Mandibular osteonecrosis after implant therapy in patient using bisphosphonates: literature review and case report. *Implant News*; 4(4): 427-430, 2007.
- 9) DE MACEDO, LUÍS GUILHERME SCAYONE; MONTEIRO, ADRIANA DO SOCORRO FERREIRA; DE MACEDO, NELSON LUIZ; MAZZUCHELLI-COSMO, LUIZ ANTONIO. Frozen human bone reconstruction: retrospective study and cases report. *Implant news*; 4(1): 50-56, 2007.
- 10) GEBRAN, MAURO PESSOA; WASSAL, THOMAS. Evaluation in vitro of the adhesion of osteoblasts on osseointegrated implant with treated surface (Titamax II). *Implant News*; 4(1): 79-84, 2007.
- 11) SALAMA, H.; ROSE, L. F.; SALAMA, M.; BETTS, N. J. Immediate loading of bilaterally splinted titanium root-form implants in fixed prosthodontics – A technique reexamined: two case reports. *Int. J. Periodont rest dent*, v. 15, n.4, p.345-361, 1995.

- 12) SCHUNITMAN, P. A. et al. Ten-years results of a Branemark implants immediately loaded with fixed prostheses at implant placement. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.12,n.4, p.495-503, July, 1997.
- 13) MANFRO et al., Implantes em pacientes diabéticos - do pré-operatório ao controle a longo prazo. *Implant News*, 7(1):67-70, 2010.
- 14) FIORELLINI, J. P. & NEVINS, M. L., Dental implant considerations in the diabetic patient, *Periodontology*, 23, PP. 73-77, 2000.
- 15) BRÄNEMARK P. *Protesis tejido-integradas. La osseointegração em La Odontologia clinica.* Alemanha, Quintassence Publishing Co, Verlags-Gmbh, 1987.
- 16) TAYLOR, T. D.; AGAR, JR. Twenty years of progress implant prosthodontics. *J. Prosth Dent*, St. Louis, v.88, n 1 July 2002.
- 17) KIERSZENBAUM, A. L. *Histologia e Biologia Celular: uma introdução à patologia.* 2ed., Rio de Janeiro: Elsevier, p.696, 2008.
- 18) AIRES, M. M. *Fisiologia*, 3ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, p.1251, 2008.
- 19) ROSS, M. H.; PAWLINA, W. *Histologia texto e atlas*, 5ed. [s.l.]: Guanabara Koogan, 2008.
- 20) CADORE, E. L.; BRETANO, M. A.; KRUEL, L. F. M. Efeitos da atividade física na densidade mineral óssea e na remodelação do tecido ósseo. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 11, n. 6, p. 373-379, Nov/Dec 2005.
- 21) SARAIVA, G. L.; LAZARETTI-CASTRO, M. Marcadores bioquímicos da remodelação óssea na prática clínica. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v. 46, n. 1, p. 72-78, Feb 2002.
- 22) HALL, S. *Biomecânica Básica.* 4 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005.
- 23) SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus.* Rio de Janeiro: Diagraphic, 2007.
- 24) KAHN, C. R.; WEIR, G. C.; KING, G. L.; JACOBSON, A. M.; MOSES, A. C.; SMITH, R. J. *Joslin: Diabetes Mellito.* 14 ed., [s.l.] Artmed, 2009.
- 25) MOTYL, K.; MCCABE, L. R. Streptozotocin, type I diabetes severity and bone. *Biol. Proced Online.*, v. 6, n. 11, p. 296-315, Mar 2009.
- 26) RETZEPI, M.; DONOS, N. The effect of diabetes mellitus on osseous healing. *Clin Oral Impl. Res.* v 21, p. 673-681, Jul 2010.
- 27) INZERILLO, A. M.; EPSTEIN, S. Osteoporosis and Diabetes mellitus. *Endocrine & Metabolic Disorders* v.5, p. 261-268, Aug 2004.
- 28) THRAILKILL, K. M.; LUMPKIN, C. K.; JR., BUNN, R. B.; KEMP, S. F.; FOWLKES, J. L., Is insulin na anabolic agent in bone? Dissecting the diabetic bone for clues. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* n. 289, p. 735-745, Jun 2005.
- 29) SCHWARTZ, A. V. Diabetes mellitus: Does it Affect Bone? *Calcif Tissue International*, v. 73, p. 515-519, May 2003.

- 30) KAGEL, E. M.; EINHORN, T. Alterations of fracture healing in the diabetic condition. *Lowa Orthop. J.*, v. 16, p. 147-152, Jan 1996.
- 31) RÄKEL, A.; SHEEHY, O.; RAHME, E.; LELORIER, J.; Osteoporosis among patients with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolism*, v. 34, p. 193-205, Jun 2008.
- 32) MIAZGIWSKI, T.; PYNKA, S.; NOWORYTARA, M. M.; KRZYZANOWSKA-SWINIARSKA, B.; PIKUL, R. Bone mineral density and hip structural analysis in type 1 diabetic men. *European Journal of Endocrinology*, p. 123-127, Jan 2007.
- 33) MCCABE, L. R. Understanding the Pathology and Mechanisms of type I Diabetic Bone Loss. *Journal Of Cellular Biochemistry*, v. 102, p. 1343-1357, 2007.
- 34) WARNER, S. E.; SHEA, J. E.; MILLER, S. C.; SHAW, J. M. Adaptations in cortical and trabecular bone in response to mechanical loading with and without weight bearing. *Calcif Tissue, Int* v. 7, p. 395-403, Dec 2006.
- 35) SOUZA, M. Z.; LUCIANO, E. Influências do Treinamento Físico sobre o crescimento Ósseo de Ratos Diabéticos. *Saúde Rev.* v. 7, n. 16, p. 27-35, Maio/Agosto 2005.
- 36) Balshi, T. J. & Wolfinger, G. J. Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study. *Implant Dent*, n. 8, p. 355-359, 1999.
- 37) Courtney, M. W., Snider, T. N & Cottrell, D. A. Dental implant Placement in Type II Diabetics: A Review of Literature. *Journal of the Massachusetts Dental Society*, 59 (1), pp.12-14, 2010.
- 38) Valero, A. M., García, J. C. F., Ballester, A. H. & Rueda, C. L. Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12, pp.38-43, 2006.
- 39) Di Alberti, L., Camerino, M., Perfetti, G., Dolci, M & Trisi, P. Carga imediata e diabetes. Estudo clinico de 24 meses, *Saúde oral*, pp.38-40, 2010.
- 40) Kilpatrick, E. S. Glycated haemoglobin in the year 2000, *J. Clin Pathol*, 53(5), pp. 335-339, 2000.
- 41) Kidambi, S. & Pastel, S. B. Diabetes Mellitus: considerations for dentistry *J. Am Dent Assoc*, 139 (5), pp.8-18, 2008.