Diabetes mellitus e tabagismo: como ambos podem atuar para a prevalência de peri-implantite - uma revisão de literatura

Diabetes mellitus and smoking: how both can affect the prevalence of peri-implantitis - a literature review

Diabetes mellitus y tabaquismo: cómo ambos pueden afectar la prevalencia de periimplantitis - una revisión de la literatura

Mariana Borges Deitos

Endereço para correspondência:
Mariana Borges Deitos
Rua Brasil, 293
Centro
89560-430 - Videira - Santa Catarina - Brasil
E-mail: mah.deitos@gmail.com

RECEBIDO: 01.02.2023
MODIFICADO: 04.07.2023
ACEITO: 07.08.2023

RESUMO

Os implantes de titânio tornaram-se mais comuns desde a década de 1960, quando a pesquisa de Branemark demonstrou o processo de osseointegração. Eles suportam dentaduras em áreas edêntulas e representam um método seguro e eficaz de reabilitação oral. No entanto, mais do que realizar a instalação dos implantes, é preciso atenção nos cuidados para mantê-los a longo prazo. Para que o implante tenha estabilidade é necessário que o processo de osseointegração ocorra livre de inflamação. Contudo, existem algumas complicações biológicas que afetam os implantes osseointegrados, conhecidas como mucosite peri-implantar e peri- implantite. O objetivo deste trabalho é revisar a literatura atual para entender como o diabetes mellitus e o tabagismo podem atuar para a prevalência de peri-implantite.

PALAVRAS-CHAVE: Peri-implantite. Tabagismo. Diabetes mellitus.

ABSTRACT

Titanium implants have become more common since the 1960s, when Branemark's research demonstrated the process of osseointegration. They support dentures in edentulous areas and represent a safe and effective method of oral rehabilitation. However, more than carrying out the installation of implants, care must be taken to maintain them in the long term. For the implant to have stability, it is necessary that the osseointegration process occurs free of inflammation. However, there are some biological complications that affect osseointegrated implants, known as peri-implant mucositis and peri-implantitis. The objective of this work is to review the current literature to understand how diabetes mellitus and smoking can affect the prevalence of peri-implantitis.

KEYWORDS: Peri-implantitis. Tobacco use disorder. Diabetes mellitus.

RESUMEN

Los implantes de titanio se han vuelto más comunes desde la década de 1960, cuando la investigación de Branemark demostró el proceso de osteointegración. Sirven de apoyo a las dentaduras postizas en zonas edéntulas y representan un método seguro y eficaz de rehabilitación oral. Sin embargo, más que realizar la instalación de los implantes, se debe cuidar su mantenimiento a largo plazo. Para que el implante tenga estabilidad, es necesario que el proceso de osteointegración ocurra libre de inflamación. Sin embargo, existen algunas complicaciones biológicas que afectan a los implantes osteointegrados, conocidas como mucositis periimplantaria y periimplantitis. El objetivo de este trabajo es revisar la literatura actual para comprender cómo la diabetes mellitus y el tabaquismo pueden afectar laprevalencia de periimplantitis.

PALABRAS CLAVE: Periimplantitis. Tabaquismo. Diabetes mellitus.

INTRODUÇÃO

Desde a década de 1960 quando a pesquisa de Branemark evidenciou o processo da osseointegração[1], os implantes de titânio passaram a ser cada vez mais difundidos. Suportando próteses dentárias em locais edêntulos, eles representam uma maneira segura e eficaz de realizar a reabilitação oral[2-3]. Todavia, mais do que realizar a instalação dos implantes, é preciso atenção nos cuidados para mantê-los a longo prazo[4].

A osseointegração é o processo de cicatrização e remodelação óssea que constrói uma união entre o tecido ósseo vivo e a superfície do implante, após o implante ser inserido. Para que o implante tenha estabilidade este processo se faz necessário, bem como, a sobrevivência livre de inflamação[3].

Os tecidos peri-implantares saudáveis são caracterizados pela ausência de eritema, sangramento à sondagem, edema e supuração[5]. Contudo, implantes osseointegrados podem ser afetados por certas complicações biológicas, classificadas como mucosite peri-implantar e peri-implantite. Ambas referem-se, principalmente, a condições inflamatórias associadas a um desafio bacteriano[6].

Na odontologia contemporânea, cada vez mais pesquisas avançam nesta área, pois complicações e falhas são passíveis de ocorrer, apesar da constante evolução e utilização dos implantes dentários[7]. A peri-implantite deve ser considerada a principal causa biológica de falha do implante. É definida como uma condição patológica, caracterizada por um processo inflamatório, que envolve os tecidos duros e moles com perda de osso de suporte ao redor de implantes dentários osseointegrados[8]. Tal reação é frequentemente associada a um aumento da profundidade de sondagem (> 5 mm), bem como, presença de sangramento e / ou supuração à sondagem[9].

Na ausência de tratamento, parece progredir de forma não linear e acelerada[10] levando à inflamação, reabsorção óssea progressiva ao redor dos implantes dentários e, podendo resultar, na mobilidade ou perda do implante[2,7].

Entre os diversos fatores de risco que podem estar associados à peri- implantite, é possível citar o controle deficiente do biofilme, histórico de periodontite, como também, comprometimentos locais e gerais de saúde do paciente: histórico de doença periodontal, tabagismo, diabetes mellitus e fatores genéticos. Contudo, o tabagismo e a diabetes mellitus são associados com mais frequência[4,11].

No que se refere à diabetes mellitus, quando em situação de hiperglicemia, é considerada nociva. Deste modo, há uma significativa chance de ocorrer falha do implante devido à cicatrização óssea deficiente[12]. Contudo, em pacientes com pré-diabetes ou possuindo diabetes mellitus de maneira controlada, inúmeros estudos demonstram a segurança dos procedimentos de implante dentário para reabilitação oral[3].

Com relação ao tabagismo, os efeitos da nicotina estão relacionados no papel da osteoclastogênese, que aumentam o crescimento e a proliferação de osteoclastos causando maior perda óssea alveolar. Também influenciam no sistema imunológico, afetando-o negativamente[13]. A nicotina também provocava constrição e prejudica a cicatrização, por isso, é considerado um fator de risco para a longevidade do implante na cavidade oral[14]. O consumo do tabaco exerce função importante na patogênese da doença inflamatória, e atua na gravidade da mesma[4].

Assim, este trabalho tem por objetivo revisar a literatura a fim de explorar a associação entre a doença peri-implantar e a presença de diabetes mellitus e tabagismo.

REVISÃO DE LITERATURA

O uso de implantes dentários para reabilitação oral tornou-se um tratamento previsível para pacientes totalmente e parcialmente desdentados. Considerando as alterações dos padrões populacionais, com o envelhecimento da população, há atualmente novos parâmetros estéticos que aumentam o interesse e aceitação desses procedimentos[4]. Tendo em vista que, com o passar do tempo, o rebordo alveolar diminui, o que resulta em incapacidades sociais, psicológicas e funcionais[15].

O processo de osseointegração é definido como o processo de cicatrização e remodelação óssea, e é crucial para a estabilidade do implante, bem como a sobrevivência livre de inflamação[3]. Após a inserção do implante, uma interface real entre o osso vivo e a superfície do implante é criada[6], isto ocorre após 3 a 6 meses do procedimento[12]. Entretanto, existem algumas complicações biológicas que afetam os implantes osseointegrados. Tais, referem-se principalmente

a condições inflamatórias provenientes de bactérias, podendo ser identificadas como mucosite peri-implantar e peri-implantite[6].

A mudança inflamatória observada em resposta à formação da placa microbiana, é considerada o principal fator que contribui para a falha do implante, podendo afetar negativamente os tecidos peri-implantares[16]. No entanto, apesar da natureza infecciosa das doenças peri-implantares ser bem aceita, sua etiologia é multifatorial e assim, alguns pacientes podem estar mais propensos a desenvolver casos mais graves. Várias circunstâncias locais ou sistêmicas podem afetar de maneira negativa a previsibilidade dos implantes dentários[7].

As falhas de implantes dentários podem ser classificadas como precoces, que ocorrem quando os implantes não osseointegram, ocasionadas muitas vezes pela presença de infecção. Ou tardias, quando ocorrem após o carregamento e podem ser provocadas por uma variedade de fatores diferentes, incluindo cimento retido e peri- implantite[12].

Fatores como material do implante, distância entre implantes, sobrecarga oclusal, espaço na interface pilar/implante, qualidade do tecido mole peri-implantar, controle deficiente do biofilme entre outros também podem influenciar[17].

Além desses, fatores relacionados às condições gerais de saúde como: histórico de doença periodontal, estado imunocomprometido (como o encontrado em pacientes com AIDS e diabetes mellitus mal controlado)[11], tabagismo e fatores genéticos. O tabagismo e a diabetes mellitus frequentemente são associados como fatores de risco para o desenvolvimento de peri implantite[4].

As doenças peri-implantares compartilham etiologia e fatores de risco semelhantes à periodontite crônica. Sendo iniciados pelo acúmulo de biofilme microbiano em superfícies duras (dentes ou implantes dentários). Em ambos, a presença de doenças sistêmicas pode afetar a função de barreira do hospedeiro, prejudicando o sistema imunológico. Tal quais os medicamentos ou outras terapias utilizadas em seu tratamento também podem interferir na cicatrização, influenciando os tecidos e a fisiologia do hospedeiro. Esse conjunto de fatores causa um aumento do risco de falhas precoces e tardias dos implantes[18]. Portanto, é preciso distinguir os fatores que podem gerar risco e influenciar o desenvolvimento e os resultados do tratamento[19].

Ao passo que mais pacientes de implantes têm problemas médicos significativos e, consequentemente, tomam medicamentos que podem afetar a cicatrização e o metabolismo ósseo, necessitamos analisar e compreender a literatura atual com o intuito de agregar e ampliar o conhecimento[12].

A aplicabilidade e previsibilidade de implantes osseointegrados em pacientes saudáveis têm sido amplamente estudadas, com taxas de sucesso que variam de 78% a 97% em até 15 anos de acompanhamento[20].

Doença Peri-Implantar

O Workshop Mundial sobre a Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares que ocorreu em 2017[21], abordou questões não resolvidas com a classificação anterior, estabelecendo uma nova classificação. A qual compreende etiologia, patogênese, história das doenças e condições periodontais e peri-implantares.

A doença peri-implantar compreende 2 patologias de natureza infecciosa: a mucosite peri-implantar, que afeta os tecidos moles ao redor do implante; e a peri-implantite, definida como uma condição patológica associada à placa, que provoca inflamação no tecido ao redor dos implantes dentários e perda progressiva do osso de suporte. Esta perda óssea pode ser acompanhada e diagnosticada através de radiografias[7,19,21].

O processo de diagnóstico e plano de tratamento das doenças periodontais e peri-implantares são permeados de desafios, incluindo a variabilidade existente inerente a interpretação dos achados clínicos por parte dos profissionais[22]. Com base em 15 definições de casos diferentes, uma revisão recente relatou que a prevalência de peri-implantite variou de 0% a 39.7% após um período médio de acompanhamento de 5 anos[15].

Mucosite

De acordo com um novo esquema de classificação de doenças periodontaise peri-implantares,descrito no workshop mundial de 2017[21], a mucosite peri implantar é definida como uma inflamação reversível dos tecidos moles aoredor dos implantes dentários. Tendo como seus principais sinais, a vermelhidão, inchaço e sangramento à sondagem suave[10].

Supõe-se que a mucosite peri-implantar pre-

cede a peri-implantite[10]. Contudo, as condições histopatológicas e clínicas que levam à conversão de mucosite peri-implantar para peri-implantite não são completamente compreendidas[21].

Peri-Implantite

A peri-implantite é descrita como um processo inflamatório irreversível[16] , que afeta os tecidos moles e duros ao redor de um implante osseointegrado, ocasionando uma perda de suporte ósseo. É caracterizada por essa perda óssea, que frequentemente está associada a um aumento da profundidade de sondagem (> 5 mm) e presença de sangramento e/ou supuração à sondagem. Os achados radiográficos são compatíveis com essa destruição óssea ao redor do implante[4]. Por fim, pode apresentar dor, mobilidade e exsudato purulento[9].

Os dados sugerem que a progressão da peri-implantite parece ser mais rápida do que a observada na periodontite[21]. E que tende a avançar mais rápido apicalmente que a periodontite. Isto pode ser explicado em virtude dos mecanismos de defesa da gengiva ser mais eficazes no controle da disseminação apical da microflora de bolsa do que os da mucosa peri-implantar[23].

A peri-implantite é considerada a principal causa biológica de falha do implante[2], levando à reabsorção óssea progressiva ao redor dos implantes dentários. Clinicamente, é possível observar a exposição das roscas dos mesmos[4].

Quando saudáveis, os tecidos peri-implantares são caracterizados pela ausência de eritema, ausência de sangramento à sondagem, edema e supuração[5]. A saúde peri-implantar pode existir em torno de implantes com suporte ósseo normal ou reduzido[10]. Mas, quando ocorrem mudanças nesses principais indicadores utilizados para identificar doenças peri-implantares: perda óssea marginal, profundidade de sondagem e sangramento à sondagem, o implante pode ser afetado negativamente[24], sangramento à sondagem é um indicador comum de uma lesão inflamatória, é utilizado como uma medida de diagnóstico para a saúde peri-implantar. A profundidade da bolsa de sondagem peri-implantar é utilizada como medida para o registro da perda de inserção e osso de suporte[7].

O início da peri-implantite pode ocorrer precocemente após a colocação do implante, quando as bactérias orais colonizam as superfícies dos implantes dentários e podem formar biofilmes patogênicos. Na ausência de tratamento, parece progredir de forma não linear e acelerada[6,10,21]. Nos locais de lesão, há a presença de mais granulócitos neutrófilos e maiores proporções de células B (CD19 +), quando comparados com os de mucosite[25].

Quanto ao esquema de ação, os procedimentos clínicos, seguem os parâmetros do III Workshop Europeu de Periodontologia[9]:

- se houver bolsas < 4 mm, será realizada limpeza mecânica e melhoria da higiene bucal do paciente (nível A);
- se houver bolsas de 4-5 mm nível A será realizado mais a aplicação de um anti-séptico local (clorexidina na forma de gel ou enxágue), adicionando um controle radiográfico (nível B);
- se houver bolsas de 5 mm, antibioticoterapia (nível C) será adicionada;
- por fim, se houver bolsas > 5 mm, os níveis de ABC serão realizados + tratamento cirúrgico para modificar a morfologia dos tecidos moles e o defeito ósseo (nível D).

Considerando que o tratamento da peri-implantite é desafiador, a manutenção preventiva é um dos principais fatores para reduzir sua incidência, contribuindo para o sucesso do implante[7]. Bochechos com antissépticos, uso de aparelhos ultrassônicos e consultas de acompanhamento de curto intervalo são alguns dos protocolos básicos para reduzir o acúmulo de placa. Assim, a prevalência de complicações biológicas também podem ser reduzidas[5].

Tabaco

O consumo do tabaco exerce função importante na patogênese da doença inflamatória[4], pois apresenta muitas substâncias tóxicas. Tais como: nicotina, monóxido de carbono, cianeto de hidrogênio, radicais oxidantes reativos e um grande número de carcinógenos que podem afetar o processo de cicatrização após a inserção do implante[4,15,26], pois interferem na concentração de nutrientes essenciais para o sucesso da osseointegração[4]. Por conta disso, o tabagismo tem sido considerado um fator de risco potencial para a longevidade do implante na cavidade oral[14], independentemente do regime de carga (carga tardia ou imediata)[27].

Estudos mostram que a fumaça do tabaco con-

tém mais de 4.000 toxinas em potencial, das quais, a nicotina obtém destaque, pois é a principal molécula psicoativa que leva ao vício[26], assim, é considerada uma das mais perigosas[11]. Fumar aumenta a resistência periférica e também a agregação plaquetária, isso resulta em taxas de fluxo sanguíneo reduzidas, o que contribui com a proliferação e cicatrização celular prejudicadas[28].

Os sistemas neuronais relacionados à recompensa são explorados pelas drogas viciantes que reforçam e solidificam comportamentos desadaptativos. Anos de experimentação indicaram que drogas como cocaína, anfetamina e nicotina mediam suas propriedades de reforço através dos sistemas dopaminérgico mesocorticolímbicos. A nicotina eleva a dopamina no N-acetilcisteína, e essa elevação reforça o uso do tabaco, principalmente durante a fase de aquisição[29].

As taxas de falha do implante, infecções pós-operatórias e perda óssea da crista peri-implantar são significativamente maiores em fumantes em comparação com não fumantes[9]. Geralmente, os tabagistas possuem um aumento no acúmulo de placa bacteriana, maior incidência à gengivite e periodontite[30]. Entretanto, mesmo quando os fumantes têm boa higiene bucal, a perda óssea é maior do que em não fumantes, sugerindo que o próprio tabaco pode causar diretamente esta perda. Independentemente dos níveis da placa bacteriana que o paciente possui[9].

Os efeitos vasoconstritores da nicotina resultam em sangramento reduzido à sondagem em fumantes (devido ao aumento da agregação plaquetária). Os níveis de inserção clínica gengival são comprometidos por conta da alta concentração de nicotina e cotinina, que provocam efeitos adversos sobre a proliferação de fibroblastos gengivais humanos, inibindo sua capacidade de adesão, prejudicando a cicatrização de feridas e na exacerbação da doença periodontal[9]. Ela também interfere na morfologia da microcirculação, o que gera isquemia dos tecidos, resultando, muitas vezes, em necrose[26].

O crescimento e a proliferação de osteoclastos também são resultantes dos efeitos da nicotina, que atua na gravidade[11], provocando uma maior perda óssea alveolar, igualmente, influencia negativamente a qualidade do osso neoformado ao redor do implante. Seus efeitos afetam o osso cortical, mas especialmente o osso esponjoso[26]. Simultaneamente, há uma diminuição significativa na porcentagem de contato osso implante em comparação com não fumantes[27].

Além dos outros efeitos nocivos, a nicotina também pode causar alteração da função das células do sistema imunológico (PMN) e a capacidade defensiva prejudicada contra agentes externos. Esta gera uma intensificação na microbiota periodontopatogênica, provocada pela menor concentração de oxigênio. Considerando que o monóxido de carbono se ligaria mais facilmente à hemoglobina que o oxigênio[9].

Dentre essas alterações, o hábito de fumar também está diretamente associado a diversos eventos nocivos à saúde oral, como: aumento do risco de câncer bucal, maior severidade e incidência de doença periodontal, dificuldades na reparação de enxertos ósseos e inadequada formação de coágulo sanguíneo após exodontias[26].

Em um estudo que comparou os efeitos dos cigarros convencionais versus os cigarros eletrônicos, revelou que a concentração de nicotina em ambos os e-cigarros eletrônicos é semelhante, pois causa atividade vasoconstritora comparável nos vasos sanguíneos gengivais concomitantes com dano resultante nosfibroblastos gengivais. E que, comparando os fumantes convencionais, não fumantes e fumantes de cigarros eletrônicos, este último responde de maneira mais prejudicial no tratamento da peri- implantite[16].

Ainda assim, alguns estudos apresentam achados conflitantes e fraca associação entre tabagismo e doença peri-implantar. Tal divergência pode ocorrer em virtude das diferenças na categorização de fumantes e não fumantes, alterando os critérios para o fator "tabagismo" de estudo para estudo. Além de muitas pesquisas se basearem apenas em informações relatadas pelo paciente para a avaliação da condição de tabagismo[2,6].

Contudo, considerando a influência negativa que o hábito do tabagismo gera tanto a interrupção temporária quanto a definitiva promovem um efeito benéfico ao indivíduo e seu sistema[26].

Diabetes

Desde o ano de 1.500 A.C. passaram a existir os primeiros registros sobre a doença. Com o passar do tempo, os médicos a nomearam de "diabetes", que significa "sifão", já que o aumento no volume da urina era o sinal mais perceptível. Através da observação, notaram que essa urina atraía as formigas, o que gerou curiosidade, e posteriormente, descobriram o quão doce era, por isso, odenominaram "diabetes mellitus",

que significa "sifão de mel"[30-31].

Quando ingerimos carboidratos, para serem metabolizados, eles são quebrados no trato digestivo, em substâncias mais simples como a glicose. Do intestino, essas moléculas vão para a corrente sanguínea e se espalham por todo o organismo, virando fonte de energia. Quando o nível de glicose no sangue aumenta, o pâncreas secreta um hormônio chamado insulina, para que as moléculas de glicose penetrem nas células, uma vez que nossas células não conseguem utilizar aglicose de forma direta[31].

Na superfície da membrana das células, existem receptores que reconhecem a insulina, permitindo assim, a penetração das moléculas de glicose no interior das mesmas. Mas, na presença do diabetes, há um defeito na secreção de insulina, disfunção ou ambos. E sem a insulina, as células "morrem de fome", mesmo quando existe uma volumosa quantidade de glicose na corrente sanguínea. Essa glicose permanece circulando na corrente sanguínea causando diversos problemas ao organismo, e por fim, parte dela acaba sendo excretada na urina[31].

O diabetes mellitus compreende um grupo de distúrbios metabólicos caracterizados por níveis elevados de glicose no sangue (hiperglicemia), que se apresentam de duas formas[24]. O tipo 1 descreve uma destruição autoimune das células produtoras de insulina[6]. Também é conhecido por diabetes mellitus insulina dependente (DMID) ou diabetes juvenil. É normalmente decorrente de herança genética e logo nos primeiros anos de vida já se manifesta. Os portadores desse tipo de diabetes não produzem insulina[12], por isso devem tomar injeções de insulina para controlar o açúcar no sangue, caso contrário, acabam vindo a óbito[31].

Já o diabetes mellitus tipo 2 é caracterizado pela resistência à insulina[6], também chamado diabetes mellitus não dependente de insulina (DMNID), ocorre mais frequentemente em indivíduos mais velhos. Neste caso, é uma doença multifatorial, onde o pâncreas é incapaz de produzir insulina e leva o organismo a se tornar resistente à mesma[12]. A insulina não consegue atuar normalmente, pois os receptores celulares passam a não reconhecê-la. Assim, as moléculas de glicose são impedidas de penetrarem no interior das células, o que resulta na elevação dos níveis de glicose no sangue[31].

Sendo assim, em ambas as condições esses elevados níveis crônicos de glicose circulante levam a complicações mais graves, que afetam, inclusive, a cavidade oral[12]. O diabetes mellitus é a doença sistêmica mais influente no estado peri-implantar dos pacientes[9]. Quando a doença se encontra mal controlada, há uma deficiência na realização da resposta imunológica e inflamatória do organismo, ficando mais vulnerável a desenvolver infecções, influenciando diretamente na neoformação óssea e também prejudicando a cicatrização[20].

Esta cicatrização é prolongada devido à falta de fatores de crescimento, função de macrófagos prejudicada, quantidade de tecido de granulação, entre outros. Por isso, tem sido classicamente associado a um maior risco de falha do implante dentário[12].

Os critérios diagnósticos para diabetes mellitus são glicemia de jejum no plasma venoso com concentração de ≥ 126 mg/dL, uma HbA1c (hemoglobina glicada) ≥ 6.5%, uma medição de glicose plasmática pós-carga de 2 h de ≥ 200 mg/dLou uma glicose plasmática aleatória ≥ 200 mg/dL na presença de sintomas de hiperglicemia, como polidipsia ou poliúria[3]. De acordo com a Associação Americana de Diabetes[32], HbA1c razoável inclui < 7%. Assim, os pacientes que tiveram HbA1C > 8% são denominados "não controlados" e precisam de monitoramento para manter a glicose em parâmetros aceitáveis, assim evitam complicações sistêmicas associadas[6,14].

Estudos já realizados, demonstram que a HbA1c mal controlada pode ter efeitos negativos na osseointegração e estabilidade primária de implantes. A junção das células vitais para que ocorra essa osseointegração, osteoblasto-osteoclasto, é reduzida quando em estados crônicos, já que citocinas e mediadores pró-inflamatórios aumentam localmente[14]. A cicatrização do defeito ósseo alveolar é prejudicada tanto quando a glicemia está elevada quanto quando há flutuação da glicose no diabetes[33].

Um aumento na perda óssea marginal e peri implantite, em pacientes com a diabetes descontrolada, é relatado em estudos de longo prazo que avaliaram a condição dos implantes dentários[12]. Estudos mostram que o diabetes mellitus mal controlado com HbA1c > 8% apresenta profundidade de sondagem aumentada, sangramento à sondagem e reabsorção óssea[3].

Ao analisar especificamente os pacientes com diabetes, uma meta-análise relatou que a peri-implantite foi 50% maior em pacientes com diabetes em comparação com pacientes não diabéticos[34]. Se os níveis

de glicose no sangue estiverem controlados durante o procedimento e especialmente no período de osseointegração, que compreende o tempo de 2 a 6 meses, a osseointegração tende a se mostrar favorável[20].

Deste modo, o diabetes mellitus é classificado como fator de risco para realizar qualquer tratamento cirúrgico[9]. Logo, é estabelecido como uma contraindicação relativa para o tratamento com implante. Pois quando comparados com a população em geral, apresentam uma maior taxa de insucesso quando em mau controle metabólico. É preciso incluir um plano de tratamento interdisciplinar para obter sucesso no tratamento de um paciente diabético com implantes[20].

O diabetes mellitus não corresponde diretamente ao sucesso ou insucesso dos implantes, quando se trata de pacientes em condições controladas, não havendo contraindicação para cirurgia de implante dentário em pacientes com diabetes mellitus ou pré diabéticos. Inclusive, desde que as devidas precauções possam ser observadas, os procedimentos de implante dentário representam uma forma segura de reabilitação oral em pacientes com esta condição[3].

Para evitar outros efeitos colaterais a longo prazo, a melhora da terapia antidiabética deve ser direcionada. O uso de antibióticos profiláticos, maior duração do curso antibiótico pós-cirúrgico, enxágue bucal com clorexidina e implantes revestidos com material bioativo parecem melhorar a sobrevivência do implante em indivíduos com diabetes[20].

Tratamento

Pacientes com variáveis de risco sistêmico e ambiental significativas, como diabetes ou tabagismo, tendem a não ter a melhor cicatrização, bem como, perfis inflamatórios peri-implantares mais elevados e degeneração tecidual exacerbada antes do início da infecção[14]. Interromper a progressão da perda óssea, através do controle da infecção bacteriana, é o principal objetivo do tratamento da peri-implantite[9]. Portanto, é necessário uma manutenção entre periodonto e implante regular de 3 meses para promover técnicas e frequência de higiene bucal ideais, desbridar a área localmente e examinar o tecido em busca de sinais de inflamação[14].

Deste modo, através de um programa de controle, dentistas e pacientes devem estar preparados para essa situação, visando identificar os primeiros sinais da doença, assim, esse acompanhamento regular pode permitir uma intervenção precoce para evitar que a mucosite progrida para peri-implantite[30]. Pacientes que não realizam a manutenção periodontal apresentam mais peri-implantite do que aqueles que comparecem a cada 6 ou 12 meses. Tal fato mostra a importância da frequência da manutenção periodontal e como esta influencia no curso da doença[19].

Várias opções clínicas têm sido propostas para o tratamento da peri-implantite, incluindo desbridamento mecânico, uso de antissépticos e antibióticos tópicos ou sistêmicos (a associação de antissépticos e antibióticos podeser necessária, devido a etiologia bacteriana da peri-implantite, permitindo assim a redução da colonização de bactérias na bolsa peri-implantar), terapia com laser, condicionamento da superfície do implante, acesso cirúrgico e regenerativo ou ressecção[4].

Para o sucesso do tratamento e diminuição da inflamação dos tecidos moles, o primeiro passo a seguir é realizar o desbridamento mecânico subgengival não cirúrgico em conjunto com antibacterianos locais, como digluconato de clorexidina ou antibióticos administrados localmente[8].

Em um estudo realizado, os escores de profundidade de sondagem foram significativamente melhores com a realização da implantoplastia (técnica que se realiza o polimento e alisamento das roscas dos implantes) ou uso de antimicrobianos sistêmicos. Além da implantoplastia ter resultado em melhora significativa no parâmetro clínico e radiológico em comparação com o desbridamento mecânico isolado[8].

As abordagens regenerativas não são indicadas se os fatores de risco sistêmico permanecerem e o controle ou cessação glicêmica continuarem agravando o caso. Diante disso, retalhos posicionados apicalmente e a realização da implantoplastia podem ser executados para obter redução e resolução da bolsa[14].

O desbridamento mecânico é uma forma de tratamento não cirúrgico, realizado sempre que são identificados implantes com altos níveis de placa bacteriana, cálculo ou tecido peri-implantar inflamado, desde que a profundidade de sondagem seja inferior a 3 mm e sem supuração[4]. Assim, os implantes podem ser higienizados mecanicamente utilizando instrumentos manuais, como curetas defibra de carbono e/ou titânio, que são recomendadas pois causam menos danos às superfícies dos implantes[8] ou instrumentos rotatórios e pasta de polimento. O uso de jato de bicarbonato também é outro método existente[4].

Quando houver uma profundidade de sondagem entre 4 e 5 mm, havendo ou não supuração, acúmulo de biofilme e sangramento à sondagem, o debridamento mecânico associado ao uso dos anti sépticos (como gel de clorexidina), é indicado[4].

Em casos de perda óssea significativa e formação de bolsa maior que 5 mm, o tratamento cirúrgico deve ser uma opção de tratamento. No entanto, está claro que o tratamento bem-sucedido de lesões peri-implantares é um procedimento abrangente. Se houver a progressão da peri-implantite, mesmo com o tratamento, pode ocorrer a mobilidade do implante. Nesses casos, a remoção do implante seguida de um procedimento regenerativo é a única opção terapêutica[8].

O uso de lasers e das radiações ultravioletas (UV) vem sendo utilizados como novas maneiras de descontaminar as superfícies dos implantes e tecidos. A radiação UV já é identificada na função de diminuição da adesão bacteriana e é amplamente utilizada na medicina, servindo como um método de esterilização de superfícies[4].

É fundamental, durante todo o processo, salientar aos pacientes sobre as instruções de higiene bucal e a importância do controle da placa bacteriana. A orientação de higiene oral continua sendo uma parte importante das opções de tratamento não cirúrgico e cirúrgico[14].

DISCUSSÃO

A prevalência de peri-implantite varia significativamente entre os estudos em razão das diversas definições utilizadas. Os métodos utilizados para o processo de diagnóstico, taxas de incidência e fatores de risco encontrados nas pesquisas existentes dificultam uma interpretação e comparação precisa com relação à prevalência da mesma[7].

A profundidade de sondagem é, em geral, maior em locais de implante diagnosticados com peri-implantite, e quanto mais moderado/severo o caso, maior a tendência desse nível se agravar[6]. Contudo, a saúde peri-implantar pode existir em torno de implantes com suporte ósseo normal ou reduzido[10]. Com base nos estudos, é difícil definir o que constitui uma profundidade de sondagem fisiológica em locais de implante[6].

A frequência com que se realiza a manutenção periodontal é crucial para o desenvolvimento da peri implantite. Tendo em vista que essa regularidade, seja a cada 6 meses ou a cada 12 meses, é mais favorável do que não realizar essa manutenção, o que gera aumento nos casos de peri-implantite[19].

Com relação aos fumantes de cigarros eletrônicos comparados com os fumantes convencionais e não fumantes, os do primeiro grupo apresentaram resultados menos favoráveis relacionados ao tratamento da peri-implantite[16]. Em longo prazo, os não fumantes também mostram os melhores resultados com relação à sobrevivência do implante[16,27] além disso, a cessação do tabagismo (pelo período de 1 ano) também traz resultados positivos[34-35].

Em alguns estudos, a falha dos implantes dentários é mais que o dobro entre os pacientes fumantes do que entre os nãos fumantes. O tabaco, associado à falta de higiene bucal, pode ser considerado como as principais causas da doença peri-implantar[7,9,28]. Existindo assim, uma associação significativa entre o hábito de fumar (maior número de cigarros, maior incidência) e a possibilidade de desenvolver peri-implantite[16,19].

Ainda assim, alguns estudos apresentam achados conflitantes e fraca associação entre tabagismo e doença peri-implantar[2,6,13]. Essa discordância pode ser explicada devido às diferenças na categorização de fumantes e não fumantes, alterando os critérios para o fator “tabagismo” de estudo para estudo. Muitas pesquisas também se baseiam apenas em informações relatadas pelo paciente para a avaliação da condição de tabagismo.

Em estudos diabéticos o controle da doença gera algumas divergências, pois os diabéticos mal controlados acabam sendo excluídos ou não é a grande maioria para tirar conclusões irrefutáveis[14]. Também não há uma distinção entre diabetes tipo 1 e 2[7] para afirmar se todos os tipos de diabetes aumentam o risco de peri-implantite na mesma medida.

Assim, muitas pesquisas ainda não dispõem de dados suficientes para concluir se o diabetes provoca um risco elevado de desenvolver peri-implantite[12-13,19]. Mas de qualquer maneira, ele é claramente caracterizado como um fator que prejudica o processo de cicatrização[18].

Todavia, a maioria dos estudos apresenta resultados que mostram a importância do controle da glicose, e o quão este controle é essencial para conter a progressão da peri-implantite em pacientes diabéti-

cos[3,20,33-34].

A frequência da manutenção periodontal influencia na evolução da peri-implantite, esse acompanhamento regular pode identificar os primeiros sinais da doença e permitir uma intervenção precoce para evitar que a mucosite progrida para peri-implantite[6,19,30].

CONCLUSÃO

A peri-implantite é considerada a principal causa biológica de falha do implante, mas sua prevalência varia significativamente entre os estudos em razão das diversas definições utilizadas.

O consumo de tabaco e o diabetes mellitus com hiperglicemia são um fator de risco para peri-implantite. Contudo, quando o diabetes está em condições controladas, não há contraindicação para cirurgia de implante dentário.

A frequência da manutenção periodontal influencia na evolução da peri-implantite.

REFERÊNCIAS

1. Branemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra- osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. Scand J Plast Reconstr Surg. 1969;3(2):81-100.

2. Francetti L, Cavalli N, Taschieri S, Corbella S. Ten years follow--up retrospective study on implant survival rates and prevalence of peri-implantitis in implant-supported full-arch rehabilitations. Clin Oral Implants Res. 2019;30(3):252-60.

3. Wagner J, Spille JH, Wiltfang J, Naujokat H. Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. Int J Implant Dent. 2022;8(1):1.

4. Aires CCG, Sá JMA, Silva AJ, Melo AP, Diniz DA, Abreu RAB, et al. Etiologia e tratamento das doenças peri-implantares. Rev Eletr Acervo Saude. 2020;12(11):e4931.

5. Chochlidakis K, Ercoli C, Einarsdottir E, Romeo D, Papaspyridakos P, Barmak AB, et al. Implant survival and biologic complications of implant fixed complete dental prostheses: An up to 5-year retrospective study. J Prosthet Dent. 2022;128(3):375-81.

6. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. J Clin Periodontol. 2018;45(20):246-66.

7. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, et al. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: a systematic review. J Periodontol Res. 2018;53(5):657-81.

8. Ramanauskaite A, Daugela P, Almeida RF, Saulacic N. Surgical non- regenerative treatments for peri-implantitis: a systematic review. J Oral Maxillofac Res. 2016;9;7(3):e14.

9. Calistro LC, Napimoga MH, Ramos AHN, Llamosa AA, Tinoco EJF, Paraguassu ÉC, et al. Peri-implantitee mucosite peri-implantar. Fatores de risco, diagnóstico e tratamento. Braz J Implantol Health Sciences. 2020;2(3)64-83.

10. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018;45(20):1-8.

11. Javed F, Rahman I, Romanos GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. Periodontol 2000. 2019;81(1):48-56.

12. Aghaloo T, Pi-Anfruns J, Moshaverinia A, Sim D, Grogan T, Hadaya D. The effects of systemic diseases and medications on implant osseointegration: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2019;34:35-49.

13. Turri A, Rossetti PH, Canullo L, Grusovin MG, Dahlin C. Prevalence of peri- implantitis in medically compromised patients and smokers: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2016;31(1):111-8.

14. Decker AM, Wang HL. Diabetes and smoking as the potential risk factors for peri-implant diseases. In: Ogata Y, editor. Risk factors for peri-implant diseases. New York: Springer; 2020.

15. Naeini EN, De Bruyn H, Bronkhorst EM, D'haese J. Case Series on the Long- term effect of three different types of maxillary implant-supported overdentures on clinical outcomes and complications. J Clin Med. 2022;11(8):2251.

16. AlJasser R, Zahid M, AlSarhan M, AlOtaibi D, AlOraini S. The effect of conventional versus electronic cigarette use on treatment outcomes of peri- implant disease. BMC Oral Health. 2021;21(1):480

17. Doornewaard R, Christiaens V, De Bruyn H, Jacobsson M, Cosyn J, Vervaeke S, et al. Long-term effect of surface roughness and patients' factors on crestal bone loss at dental implants. a systematic review and meta- analysis. Clin Implant Dent Relat Res. 2017;19(2):372-99.

18. Guobis Z, Pacauskiene I, Astramskaite I. General diseases influence on peri- implantitis development: a systematic review. J Oral Maxillofac Res. 2016;9;7(3):e5.

19. Astolfi V, Ríos-Carrasco B, Gil-Mur FJ, Ríos-Santos JV, Bullón B, Herrero- Climent M, et al. Incidence of peri-implantitis and relationship with different conditions: a retrospective study. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(7):4147.

20. Melo AR, Gomes CEV, Campos FAM. Relação entre diabetes mellitus e o processo de osteointegração de implantes dentários. Braz J Implantol Health Sci. 2019;1(5):101-18.

21. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri- Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45(20):286-91.

22. Barroso ARS, Lins ARR, Costa ICA, Silva IAG, Silveira PV, Ferreira NC. Nova classificação das doenças e condições periodontais e peri-implantares: importância do conhecimento para profissionais e acadêmicos de odontologia. Braz J Develop. 2021:7(7):73219-38.

23. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Periodontology Workshop. J Clin Periodontol 2008;35(8):282-5.

24. Jiang X, Zhu Y, Liu Z, Tian Z, Zhu S. Association between diabetes and dental implant complications: a systematic review and meta-analysis. Acta Odontol Scand. 2021;79(1):9-18.

25. Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. J Clin Periodontol. 2003;30(1):14-8.

26. Miranda TAC, Oliveira PC, Egas LS, Ponzoni D, Naves RC. A influência do fumo na reabilitação com implantes osseointegrados: revisão de literatura. Rev Odontol Univ Cid Sao Paulo. 2018;30(2):169-76.

27. Maló PS, Nobre MAA, Ferro AS, Parreira GG. Five-year outcome of a retrospective cohort study comparing smokers vs. nonsmokers with full-arch mandibular implant-supported rehabilitation using the All-on-4 concept. J Oral Sci. 2018;60(2):177-86.

28. Al Amri MD, Kellesarian SV, Abduljabbar TS, Al Rifaiy MQ, Al Baker AM, Al- Kheraif AA. Comparison of peri-implant soft tissue parameters and crestal bone loss around immediately loaded and delayed loaded implants in smokers and non-smokers: 5-year follow-up results. J Periodontal. 2017;88(1):3-9.

29. Dani JA. Roles of dopamine signaling in nicotine addiction. Mol Psychiatry. 2003;8(3):255-60.

30. Carvalho JP, Rossi V. Influência do tabagismo em doenças peri-implantares. Stomatos. 2017;23(44):41-7.

31. Messima M, Messima V, Setchell K. Soja e diabetes. Londrina: Embrapa Soja; 2002.

32. American Diabetes Association. Glycemic targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Diabetes Care. 2020. 43(1): p. S66-76.

33. Li H, Wang Y, Zhang D, Chen T, Hu A, Han X. Glycemic fluctuation exacerbates inflammation and bone loss and alters microbiota profile around implants in diabetic mice with experimental peri-implantitis. Int J Implant Dent. 2021;7(1):79.

34. Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2017;44(6):636-48.

35. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. The International J Oral Maxillofac Implants. 1996;11(6):756-9.