

## Εμφυτεύματα σε διαβητικούς ασθενείς: ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Δημήτρης Νικολιδάκης\*, Μάριος Φραγκάκης\*\*

Τα οδοντικά εμφυτεύματα χρησιμοποιούνται σήμερα με μεγάλη επιτυχία για να αντικαταστήσουν τα δόντια που έχουν χαθεί. Αναγκαία όμως προϋπόθεση για το βέλτιστο κλινικό αποτέλεσμα είναι η επίτευξη οστεοενσωμάτωσης μεταξύ εμφυτεύματος και φατνιακού οστού η οποία εξαρτάται μεταξύ άλλων και από την κατάσταση υγείας του ασθενή. Μερικά συστηματικά νοσήματα ή ειδικά προβλήματα υγείας αποτελούν απόλυτη αντένδειξη για τη τοποθέτηση εμφυτευμάτων ενώ άλλα μπορούν να οδηγήσουν σε αποτυχία της θεραπείας όπως για παράδειγμα ο σακχαρώδης διαβήτης, που αποτελεί σχετική αντένδειξη. Οι διαβητικοί ασθενείς συνιστούν ένα αξιοπρόσεκτο ποσοστό του πληθυσμού που εμφανίζει αυξητική τάση. Είναι γνωστό ότι οι αρνητικές συνέπειες του σακχαρώδη διαβήτη σχετίζονται με την αυξημένη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα όπου μαζί με τους μεταβολίτες της επιδρούν σε διάφορους ιστούς προκαλώντας βλάβες σε μοριακό επίπεδο. Οι συστηματικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη σχετίζονται επίσης με την επουλωτική διαδικασία καθώς και την οστεοενσωμάτωση του εμφυτεύματος.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανάλυση βιβλιογραφικών δεδομένων σε διαβητικούς ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία αποκατάστασης με την τοποθέτηση οδοντικών εμφυτευμάτων ώστε να μελετηθούν οι αρνητικές επιδράσεις της πάθησης στην επιτυχία της θεραπείας με εμφυτεύματα και να διερευνηθούν αναγκαίες τροποποιήσεις του σχεδίου θεραπείας για το βέλτιστο κλινικό αποτέλεσμα.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 2: 33-39, 2009

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα οδοντικά εμφυτεύματα χρησιμοποιούνται σήμερα με μεγάλη επιτυχία για να αντικαταστήσουν τα δόντια που έχουν χαθεί. Το ποσοστό επιτυχίας της εφαρμογής των οδοντικών εμφυτευμάτων προσεγγίζει κατά μέσο όρο το 90% σε έρευνες με 10 χρόνια μελέτης<sup>1-4</sup>. Διάφορα αίτια, βιολογικά όπως χειρουργικό τραύμα, πρόωρη φόρτιση, μόλυνση, ή μηχανικά όπως κάταγμα του εμφυτεύματος

μπορούν να οδηγήσουν σε αποτυχία της θεραπείας με εμφυτεύματα<sup>5-7</sup>. Αναγκαία όμως προϋπόθεση για το βέλτιστο κλινικό αποτέλεσμα είναι η επίτευξη οστεοενσωμάτωσης μεταξύ εμφυτεύματος και φατνιακού οστού. Η επιτυχής οστεοενσωμάτωση εξαρτάται μεταξύ άλλων και από την κατάσταση υγείας του ασθενή έτσι ώστε διάφορες συστηματικές παθήσεις ή ειδικά προβλήματα να αποτελούν συχνά αντένδειξη για τη τοποθέτηση εμφυτευμάτων<sup>8,9</sup>. Τα συστηματικά νοσήματα μπορούν να δημιουργήσουν σοβαρές επιπλοκές ή συμβάματα κατά τη χειρουργική επέμβαση όπως για παράδειγμα οι καρδιοαγγειακές παθήσεις, τα αιμορραγικά σύνδρομα ή να επηρεάσουν αρνητικά μέσω του μηχανισμού επούλωσης την οστεοενσωμάτωση του οδοντικού εμφυτεύματος και να οδηγήσουν σε αποτυχία της θεραπείας όπως συμβαίνει σε ασθενείς με οστεοπόρωση, ανοσοκαταστολή ή σακχαρώδη διαβήτη<sup>9,10</sup>. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν ένα αξιοπρόσεκτο ποσοστό του πληθυσμού που εμφανίζει αυξητική τάση καθώς ο επιπολασμός της νόσου αυξάνει αναλογικά με την αύξηση του μέσου όρου ζωής.

**Λέξεις κλειδιά:** Οδοντικά εμφυτεύματα, ειδικοί ασθενείς, σακχαρώδης διαβήτης

\* Εξειδικευμένος στην Περιοδοντολογία, MSc, PhD Πανεπιστημίου Radboud Nijmegen Ολλανδίας

\*\* Δρ Οδοντίατρος Διευθυντής Οδοντιατρικού Τμήματος Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου (ΠαΓΝΗ)

### Ίδρυμα προέλευσης

Οδοντιατρικό Τμήμα Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου (ΠαΓΝΗ)

## Ανασκόπηση

Εκτιμάται ότι το ποσοστό των διαβητικών ασθενών στην Ελλάδα ανέρχεται περίπου στο 6% του γενικού πληθυσμού<sup>11</sup>. Παράλληλα προβλέπεται διπλασιασμός του ποσοστού των διαβητικών ασθενών παγκοσμίως τα επόμενα 30 χρόνια<sup>12</sup>. Καθώς η πάθηση δεν αποτελεί απόλυτη αντένδειξη<sup>13</sup>, οι ασθενείς αυτοί αναζητούν συχνά θεραπευτικές λύσεις μέσω της τοποθέτησης οδοντικών εμφυτευμάτων για την αποκατάσταση του οδοντικού φραγμού τους και αποτελούν κλινικό δίλημμα για το τρόπο διαχείρισης τέτοιων καταστάσεων.

Στην παρούσα εργασία θα αναλυθούν βιβλιογραφικές μελέτες σε διαβητικούς ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία αποκατάστασης με την τοποθέτηση οδοντικών εμφυτευμάτων ώστε να μελετηθούν οι αρνητικές επιδράσεις της πάθησης στην επιτυχία της θεραπείας με εμφυτεύματα και να διερευνηθούν αναγκαίες τροποποιήσεις του σχεδίου θεραπείας για το βέλτιστο κλινικό αποτέλεσμα.

### ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί συχνή μεταβολική νόσο πολυπαραγοντικής αιτιολογίας που οφείλεται σε διαταραχή έκκρισης και δράσης της ινσουλίνης, της ορμόνης που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης<sup>14</sup>. Διακρίνεται σε 4 κλινικές οντότητες (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 1997)<sup>15</sup>:

(α) διαβήτης τύπου 1, ο οποίος χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη παραγωγής ινσουλίνης λόγω καταστροφής των κυττάρων στο πάγκρεας και έχει αυτοάνοσο χαρακτήρα

(β) διαβήτης τύπου 2, ο οποίος χαρακτηρίζεται από προοδευτική ανωμαλία στη παραγωγή ινσουλίνης

(γ) διαβήτης κηλίσεως, ο οποίος παρουσιάζεται κατά την κήση

(δ) διαβήτης ειδικού τύπου, ο οποίος περιλαμβάνει διάφορες εξειδικευμένες μορφές σχετιζόμενες με γενετικές ανωμαλίες ή ενδοκρινικά νοσήματα, χημικά ή φαρμακολογικά επαγόμενες, κ. ά. Ορισμένοι ασθενείς είναι δύσκολο να υπαχθούν σαφώς σε μια από τις κατηγορίες τύπου 1 ή 2 καθώς η κλινική εικόνα και η πρόοδος της πάθησης

ποικίλει προκαλώντας σύγχυση ενώ η πραγματική διάγνωση επιβεβαιώνεται σε βάθος χρόνου. Για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη οι εργαστηριακές τιμές που έχουν προταθεί είναι είτε (α) τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1c  $\geq 6.5\%$ , ή

(β) προγευματική τιμή γλυκόζης στο αίμα  $\geq 126$  mg/dl, είτε (γ) δώρη μεταγευματική τιμή γλυκόζης στο αίμα  $\geq 200$  mg/dl (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 2010)<sup>16</sup>.

### ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Είναι γνωστό ότι οι αρνητικές συνέπειες του σακχαρώδη διαβήτη σχετίζονται με την αυξημένη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα όπου μαζί με τους μεταβολίτες της επιδρούν στα διάφορα όργανα σε μοριακό επίπεδο προκαλώντας ιστικές βλάβες<sup>17</sup>. Προσβάλλονται τόσο τα μικρά όσο και τα μεγάλα αγγεία (μικρο- και μακρο-αγγειοπάθεια), όπως επίσης οι οφθαλμοί, οι νεφροί και τα νεύρα<sup>18</sup>.

Η προσβολή των τριχοειδών αγγείων οδηγεί σε αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητικά έλκη στα πόδια και νεφροπάθεια - νεφρική ανεπάρκεια. Η προσβολή των μεγαλύτερων αγγείων οδηγεί σε αρτηριοσκληρυνση, στεφανιαία νόσο, έμφραγμα και εγκεφαλικά επεισόδια.

Προσβολή του νευρικού συστήματος οδηγεί σε διάφορες μορφές νευροπάθειας (παραίσθησία, καυσalgία κτλ.).

Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί επίσης μεταβολές και στο σκελετικό σύστημα καθώς επηρεάζει το μεταβολισμό των οστών, παρατείνει το χρόνο ενασβεστωσης του οστεοειδούς, αναστέλλει το σχηματισμό κολλαγόνου, προκαλεί μείωση στη παραγωγή οστεοκαλσίνης κ.ά.<sup>19-23</sup>

Δρα επίσης αρνητικά στην επούλωση του τραύματος και εμφανίζεται επιρρέπεια στις λοιμώξεις καθώς σχετίζεται με τις βλάβες στο καρδιαγγειακό σύστημα και τη μειωμένη λειτουργία των αμυντικών κυττάρων<sup>24</sup>. Η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στα αγγεία έχει ως αποτέλεσμα να μειώνεται η τροφοδοσία των ιστών με αίμα και οξυγόνο. Συγχρόνως μειώνεται η χημειοτακτική και φαγοκυτταρική ικανότητα των ουδετερόφιλων ώστε οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο μολύνσεων<sup>25-29</sup>.

Η συνολική αρνητική επίδραση του διαβήτη στην επου-

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1**  
**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΠΟΥΛΩΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ**  
**ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ**

Τοποθέτηση εμφυτεύματος	Σακχαρώδης διαβήτης
↓	↓
Πήξη αίματος	← Μεταβολές σε πρωτεΐνες του επουλωτικού μηχανισμού
↓	← Μείωση αριθμού οστεοκλαστών
Απορρόφηση νεκρωτικού οστού	← Αναστολή σχηματισμού κολλαγόνου
↓	← Αναστολή σχηματισμού κολλαγόνου
Σχηματισμός θεμέλιας ουσίας	← Αναστολή σχηματισμού κολλαγόνου
↓	← Αναστολή σχηματισμού κολλαγόνου
Ενασβεστίωση οστεοειδούς	← Μείωση αριθμού οστεοβλαστών
↓	← Μείωση αριθμού οστεοβλαστών
Οστεοενσωμάτωση	← Μεταβολές στην ομοιοστάση του οστού

λωτική διαδικασία και την οστεοενσωμάτωση του εμφυτεύματος απεικονίζεται στον πίνακα 1<sup>30</sup>.

### ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΟΖΩΑ

Διάφορα πειράματα σε ζώα έχουν πραγματοποιηθεί για να διερευνηθούν την επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στην οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα έχουν αρνητική επίδραση στη επουλωτική διαδικασία μετά τη τοποθέτηση των εμφυτευμάτων<sup>31,32</sup>. Δοκιμές σε αρουραίους υπέδειξαν ότι η χρονική διάρκεια της νόσου αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την αποτυχία των εμφυτευμάτων<sup>33</sup>. Επίσης παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του οστού γύρω από τα εμφυτεύματα στα πειραματόζωα με σακχαρώδη διαβήτη συγκρινόμενα με τα πειραματόζωα της ομάδας ελέγχου<sup>33,34</sup> καθώς και ότι η μείωση της οστεοενσωμάτωσης αφορούσε κυρίως το σπογγώδες οστό και όχι το φλοιώδες<sup>35</sup>. Οι Goodman & Hori κατέγραψαν στη μελέτη τους το 1984 ότι στα πειραματόζωα με διαβήτη έχουν μειωμένο ποσοστό ενασβεστωμένου οστού και παρατεταμένο χρόνο ενασβεστώσεως του οστεοειδούς<sup>36</sup>, ενώ θεραπεία ινσουλίνης σε διαβητικά πειραματόζωα επανέφερε τον οστικό μεταβολισμό σε παρόμοια επίπεδα με μη διαβητικά ζώα<sup>37,38</sup>.

### ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ασθενείς που δεν εμφανίζουν ελεγχόμενα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα δεν είναι κατάλληλοι για την τοποθέτηση οδοντικών εμφυτευμάτων<sup>28,39</sup>. Διάφορες εργασίες υποστηρίζουν μείωση των ποσοστών επιτυχίας της θεραπείας με εμφυτεύματα σε διαβητικούς ασθενείς<sup>30,40,41</sup>. Άλλες μελέτες παρουσιάζουν τους ασθενείς με ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη να εμφανίζουν παρόμοια ποσοστά επιτυχίας με τον γενικό πληθυσμό<sup>42-44</sup>. Τα ποσοστά επιτυχίας της θεραπείας με εμφυτεύματα σε διαβητικούς ασθενείς κυμαίνονται μεταξύ διαφόρων μελετών από 86-96%<sup>40,41,45-47</sup>.

Κλινική μελέτη σε 89 καλά ελεγχόμενους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 που δέχτηκαν εμφυτεύματα σε νωδή κάτω γνάθο εμφάνισε ποσοστό αποτυχίας 2,2% πριν την τοποθέτηση της προσθετικής αποκατάστασης και 7,3% ένα χρόνο μετά την τοποθέτηση της οδοντοστοιχίας<sup>48</sup>. Κλινικά μετεγχειρητικά αποτελέσματα 5 ετών της ίδιας εργασίας οριοθέτησαν το συνολικό ποσοστό επιτυχίας στο 90%<sup>49</sup>.

Σε άλλη εργασία<sup>47</sup> με 25 ασθενείς που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη και δέχθηκαν θεραπεία με εμφυτεύματα, το ποσοστό επιτυχίας ένα έτος μετά την τοποθέτηση τους ήταν 94% ενώ σε μία τρίτη έρευνα με 41 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 τα ποσοστά επιτυχίας της θεραπείας με εμφυτεύματα ήταν 97% και 94% σε ένα και πέντε έτη αντίστοιχα μετά την τοποθέτηση τους<sup>41</sup>.

Οι προαναφερόμενες εργασίες υποδεικνύουν ότι ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για τη θεραπεία με εμφυτεύματα καθώς τα ποσοστά επιτυχίας δεν διαφέρουν μεταξύ διαβητικών και μη α-

σθενών, όμως απαραίτητη προϋπόθεση είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα να είναι ελεγχόμενα και σταθεροποιημένα κοντά στις φυσιολογικές τιμές<sup>50</sup>. Η οστεοενσωμάτωση είναι ίσως περισσότερο προβλέψιμη σε περιοχές με μεγαλύτερο ποσοστό φλοιώδες οστού όπως είναι η κάτω γνάθος<sup>35</sup>. Επίσης ο σακχαρώδης διαβήτης όπως και άλλες συστηματικές παθήσεις φαίνεται να μην εμπλέκεται πιθανόν σε όψιμες αποτυχίες της θεραπείας με εμφυτεύματα<sup>51</sup>. Η χορήγηση αντιβίωσης προεγχειρητικά και διαλύματος χλωρεξιδίνης για στοματόπλυση μετεγχειρητικά βελτίωσαν αισθητά το ποσοστό επιτυχίας των εμφυτευμάτων σε διαβητικούς ασθενείς<sup>52</sup>.

### ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Κατά την αλληλεπίδραση μεταβολικών της γλυκόζης με πρωτεΐνες του οργανισμού παράγονται γλυκοζυλιωμένα παράγωγα. Ένα τέτοιο παράγωγο, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη A1c, χρησιμοποιείται ως διαγνωστικό στοιχείο για το κατά πόσο ένας ασθενής είναι σε γλυκαιμικό έλεγχο τους τελευταίους τρεις μήνες<sup>53</sup>. Συνεπώς το επίπεδο γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αποτελεί έως σήμερα αξιόπιστο κριτήριο ελέγχου της πάθησης και τιμή ίση ή κατώτερη των 7% υποδηλώνει επαρκή έλεγχο γλυκόζης και επιτρέπει την χειρουργική διαδικασία<sup>54,55</sup>. Τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μεγαλύτερη του 8% σχετίζεται με ανεπαρκή οστεοενσωμάτωση και μειωμένη αρχική σταθερότητα του εμφυτεύματος<sup>56</sup>. Σε ασθενείς που δεν εμφανίζουν ελεγχόμενα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, η χειρουργική τοποθέτηση των εμφυτευμάτων θα πρέπει να αναβάλλεται ώστε να επιτευχθεί ικανοποιητικό επίπεδο γλυκαιμικού ελέγχου<sup>57</sup>.

Σημαντικά επίσης στοιχεία που πρέπει να ληφθούν υπόψη είναι ο χρόνος έναρξης της πάθησης, η παρουσία αθεράπευτης περιοδοντίτιδας και της βαρύτητάς της καθώς και ο τύπος του σακχαρώδη διαβήτη αν και δεν υπάρχουν ακόμη διεθνείς αποδεκτές κλινικές οδηγίες<sup>39,58</sup>.

Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται πιθανοί παράγοντες κινδύνου που μπορούν να οδηγήσουν σε αποτυχία της θεραπείας με εμφυτεύματα<sup>30</sup>. Ένας διαβητικός ασθενής (εικόνα 1) εμφανίζει μικρή πιθανότητα αποτυχίας της

<b>ΠΙΝΑΚΑΣ 2</b> <b>ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ</b>
<p>Τύπος διαβήτη Ηλικία έναρξης πάθησης Τιμή γλυκόζης αίματος Φαρμακευτική υποστηρικτική αγωγή Επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1c Ιστορικό ανεπαρκούς επούλωσης Περιοδοντίτιδα Απώλεια δοντιών Κάπνισμα</p>

## Ανασκόπηση



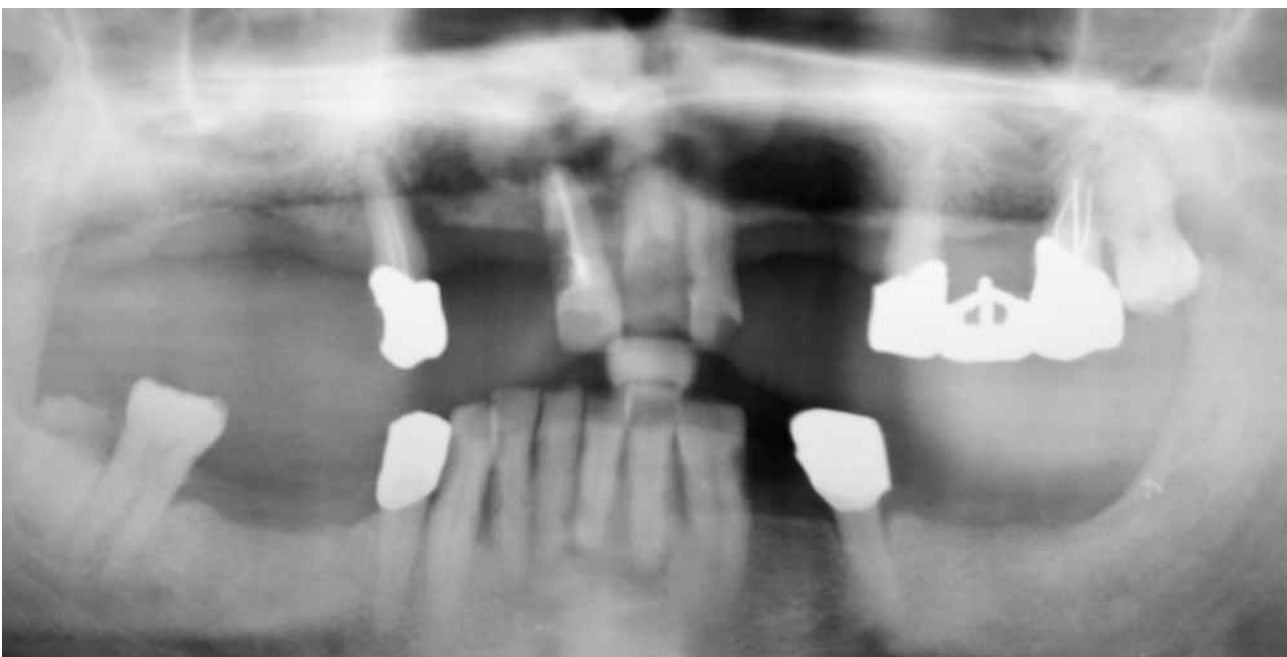
**Εικόνα 1** Ακτινογραφική εικόνα 2 έτη μετά την τοποθέτηση εμφυτεύματος σε 65χρονο διαβητικό ασθενή, ο οποίος έχει μικρό κίνδυνο αποτυχίας της θεραπείας

θεραπείας με εμφυτεύματα όταν υπάρχει όψιμη εμφάνιση της νόσου, αντιμετώπιση της πάθησης μέσω διαιτητικών οδηγιών, απώλεια ενός μόνου δοντιού που χρειάζεται να αποκατασταθεί και απουσία περιοδοντίτιδας. Αντίθετα, ένας διαβητικός ασθενής (εικόνα 2) θα οδηγηθεί πιθανόν σε αποτυχημένη θεραπεία και απώλεια των εμφυτευμάτων όταν έχει ινσουλινο-εξαρτώμενο διαβήτη, εκτεταμένη απώλεια δοντιών λόγω βαριάς περιοδοντίτιδας και απαιτείται συνολική αποκατάσταση όλου του φραγμού.

### ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Οξεία επιπλοκή του διαβήτη λόγω υπεργλυκαιμίας αποτελεί η διαβητική κετοξέωση ή το υπερωσμωτικό κώμα που όμως είναι σπάνιες καταστάσεις στην οδοντιατρική πράξη και αναφέρονται σε παραμελημένους ασθενείς. Αντίθετα, αποτελεί σημαντικό σημείο αναφοράς η αποφυγή υπογλυκαιμικής κρίσης κατά τη διάρκεια ή μετά την χειρουργική επέμβαση. Το υπογλυκαιμικό επεισόδιο παρατηρείται συχνότερα σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, σε υπερβολικό γλυκαιμικό έλεγχο, ασθενείς με καρδιακή ή νεφρική ανεπάρκεια κτλ. Ασθενείς με τιμή γλυκόζης αίματος κάτω από 70mg/dl εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα υπογλυκαιμικού επεισοδίου και προτείνεται η χορήγηση σακχαρούχου σκευάσματος πριν την συνεδρία ή αναβολή<sup>59</sup>. Επίσης κατάλληλη ρύθμιση του χρόνου των γευμάτων και διευθέτηση πρωινών ραντεβού διευκολύνουν τη θεραπεία των συγκεκριμένων ασθενών<sup>28</sup>. Παράλληλα, πρέπει να ληφθεί μέριμνα για αποφυγή παράλειψης της φαρμακευτικής αγωγής<sup>60</sup>.

Μία άλλη επιπλοκή του διαβήτη είναι η ανάπτυξη λοί-



**Εικόνα 2** Ακτινογραφική εικόνα σε 40χρονο αρρυθμιστο διαβητικό ασθενή, ο οποίος εμφανίζει μεγάλη πιθανότητα αποτυχίας και αποκλείστηκε η θεραπεία με εμφυτεύματα

μωξης καθώς οι διαβητικοί ασθενείς είναι επιρρεπείς σε βακτηριακές και μυκητιασικές λοιμώξεις<sup>61</sup>.

Διεγχειρητική αντιβιοτική κάλυψη, ατραυματική χειρουργική τεχνική και χρήση αντιμικροβιακών στοματοδιαλυμάτων αποτελούν υποχρεωτικά βήματα της θεραπείας με εμφυτεύματα σε διαβητικούς ασθενείς<sup>62</sup>.

### **ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ**

Με βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα, προτείνονται τα παρακάτω βήματα αντιμετώπισης των διαβητικών ασθενών που αναζητούν θεραπεία με εμφυτεύματα:

1. Εκτεταμένος κλινικοεργαστηριακός έλεγχος με λήψη πλήρους ιστορικού και κλινικό έλεγχο. Καθορισμός της βαρύτητας της πάθησης των συστηματικών επιπλοκών και των παραγόντων κινδύνου που μπορούν να οδηγήσουν σε αποτυχία της θεραπείας με εμφυτεύματα και πρέπει να συνυπολογισθούν στο σχέδιο θεραπείας. Διερεύνηση της αντιδιαβητικής αγωγής και εκτίμηση της πιθανότητας εκδήλωσης υπογλυκαιμικού επεισοδίου (αυξημένη πιθανότητα σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη).
2. Αναβολή της διαδικασίας τοποθέτησης εμφυτευμάτων, εφόσον ο ασθενής εμφανίζει μη ελεγχόμενα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ή αθεράπευτη περιοδοντίτιδα, μέχρι επίλυσης των κλινικών προβλημάτων. Ικανοποιητικά επίπεδα γλυκαιμικού ελέγχου θεωρούνται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης  $A1c \leq 7\%$ , η προγευματική τιμή γλυκόζης στο αίμα  $\sim 80-110$  mg/dl και η μεταγευματική τιμή γλυκόζης στο αίμα  $\leq 180$  mg/dl.
3. Απλοποίηση του σχεδίου θεραπείας ώστε ο ασθενής να υποστεί την απλούστερη χειρουργική διαδικασία. Πραγματοποίηση πρωινών και όχι χρονοβόρων συνεδριών.
4. Έλεγχος πιθανού επεισοδίου υπογλυκαιμίας κατά την διεγχειρητική και μετεγχειρητική περίοδο. Ενημέρωση του ασθενή για επαρκή συμμόρφωση με τις διαιτητικές οδηγίες και την φαρμακευτική αγωγή κατά την περίοδο αυτή. Αποφυγή πραγματοποίησης της χειρουργικής θεραπείας κατά τη διάρκεια μέγιστης δράσης της χορηγούμενης ινσουλίνης.
5. Μείωση της πιθανότητας μόλυνσης με προεγχειρητική εφαρμογή αντιβιοτικής κάλυψης και καθημερινή χρήση αντιμικροβιακών διαλυμάτων (χλωρεξιδίνης) μετεγχειρητικά.
6. Συχνή επανάκληση του ασθενή για έλεγχο και καθαρισμό των εμφυτευμάτων.

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Συχνά οι κλινικές μελέτες που διερευνούν την επιτυχία των εμφυτευμάτων αποκλείουν ειδικούς ασθενείς καθώς η πάθηση ή το ειδικό πρόβλημα υγείας τους αποτελεί αντένδειξη θεραπείας με εμφυτεύματα. Έτσι δεν υπάρχει απόλυτα τεκμηριωμένη απόδειξη για αρνητική επίδραση στις περισσότερες παθήσεις ή ειδικά προβλήματα και η πεποίθηση ότι η τοποθέτηση εμφυτευμά-

των σε ειδικούς ασθενείς οδηγεί σε αρνητικά κλινικά αποτελέσματα αμφισβητείται.

Όσον αφορά στον σακχαρώδη διαβήτη, ασθενείς που εμφανίζουν μη ελεγχόμενα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα δεν είναι κατάλληλοι για την τοποθέτηση οδοντικών εμφυτευμάτων. Αντιθέτως, ασθενείς με ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν παρόμοια ποσοστά επιτυχίας με τον γενικό πληθυσμό. Ο προεγχειρητικός έλεγχος, η μελέτη των παραγόντων κινδύνου και η εφαρμογή μέτρων πρόληψης των επιπλοκών αποτελούν αναγκαίες προϋποθέσεις για την επιτυχή οστεοενσωμάτωση των εμφυτευμάτων και την κλινική επιτυχία της θεραπείας.

### **SUMMARY**

#### **Implant therapy in diabetic patients: a literature review.**

Dimitrios Nikolidakis, Marios Fragakis

*hellenic hospital dentistry 2: 33-39, 2009*

*Implant therapy is a valuable and successful approach for tooth replacement. However, the establishment of a rigid fixation of the implant into the bone is a prerequisite for optimal clinical result and it depends on, among other parameters, the medical condition of the patient. Several systemic diseases are an absolute contraindication for implant placement, whereas other medical problems may result in treatment failure, such as diabetes mellitus which is a relative contraindication. Diabetic patients compose a noticeable population group with an increasing prevalence. The negative influence of diabetes mellitus is related to the high blood levels of glucose and its metabolites that cause damage to the tissues in a molecular level. Diabetes mellitus is associated with a wide range of systemic complications such as retinopathy, nephropathy, neuropathy, microvascular and macrovascular disease, and altered wound healing. In addition, microvascular disease may adversely affect the blood supply and also contribute to the high susceptibility of diabetics to infection.*

*The placement of dental implants in diabetic patients remains controversial. Definitive guidelines with objective criteria, including type of diabetes, age at onset, and level of long-term metabolic control, have not yet been determined. Screening for diabetes and ensuring that implant patients are under good metabolic control are recommended to increase the chances of successful osseointegration. Poorly controlled diabetic patients are more difficult to manage, and a delay in surgery is recommended until better control is achieved. The placement of dental implants in patients with metabolically controlled diabetes appears to be just as successful as in the general population.*

**Key words:** Oral implants; compromised patients; diabetes mellitus

## Ανασκόπηση

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nevins M, Langer B: The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw: a long-term retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 428-432.
2. Brånemark P-I, Svensson B, van Steenberghe D: Ten-year survival rates of fixed prostheses on four or six implants ad modum Branemark in full edentulism. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6: 227-231.
3. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard J, Behneke A, Behneke N, Belsler U, Lang N: Long-term evaluation of nonsubmerged ITI implants. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 161-172.
4. Rasmusson L, Roos J, Bystedt H: A 10-year follow-up study of titanium dioxide-blasted implants. *Clin Implant Dent Rel Res* 2005; 7: 36-42.
5. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci.* 1998; 106(3): 721-764.
6. Schwarz MS: Mechanical complications of dental implants. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11 (S.): 156-158.
7. Chuang, S. K., Wei, L. J., Douglass, C. W. & Dodson, T. B: Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *Journal of Dental Research* 2002; 81: 572-577.
8. Bain C, Moy P: The association between failure of dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 609-615.
9. Hwang D, Wang HI: Medical contraindications to implant therapy: part I: absolute contraindications. *Impl Dent* 2006; 15: 353-360.
10. Scully C, Hobkirk J, Dios PD: Dental endosseous implants in the medically compromised patient. *J Oral Rehabil* 2007; 34(8): 590-599.
11. Katsilambros N, Aliferis K, Darvini C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N et al: Evidence of an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabet Med* 1993; 10: 87-90.
12. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
13. Zitzmann NU, Margolin MD, Filippi A, Weiger R, Krastl G: Patient assessment and diagnosis in implant treatment *Australian Dental Journal* 2008; 53(S1): S3-S10.
14. Moore P, Zgibor J, Dasanayake A: Diabetes: a growing epidemic of all ages. *JADA* 2003; 134: 11-15.
15. American Diabetes Association: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
16. American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33: S62-69.
17. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H: Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med* 1988; 318: 1315-1321.
18. Nathan DM: Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 328: 1676-1684.
19. Weiss RE, Gorn A, Nimni ME: Abnormalities in the biosynthesis of cartilage and bone proteoglycans in experimental diabetes. *Diabetes* 1981; 30: 670-677.
20. Shires R, Teitelbaum SL, Bergfeld MA, Fallon MD, Slatopolsky E, Avioli LV: The effect of streptozotocin induced chronic diabetes mellitus on bone and mineral homeostasis in the rat. *J Lab Clin Med* 1981; 97: 231-240.
21. Monnier VM, Kohn RB, Cerami A: Accelerated age related browning of human collagen in diabetes mellitus. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1984; 81: 583-587.
22. Spanheimer RG: Direct inhibition of collagen production in vitro by diabetic rat serum. *Metabolism* 1988; 37: 479-485.
23. Nyomba BL, Verhaeghe J, Thomasset M, Lissens W, Bouillon RB: Bone mineral homeostasis in spontaneously diabetic BB rats. I. Abnormal vitamin D metabolism and impaired active intestinal calcium absorption. *Endocrinology* 1989; 124: 565-572.
24. McMurry JF Jr: Wound healing with diabetes mellitus. Better glucose control for better wound healing in diabetes. *Surg Clin North Am* 1984; 64(4): 769-778.
25. Fahey TJ 3rd, Sadaty A, Jones WG 2nd, Barber A, Smoller B, Shires GT: Diabetes impairs the late inflammatory response to wound healing. *J Surg Res* 1991; 50(4): 308-313.
26. Devlin H, Garland H, Sloan P: Healing of tooth extraction sockets in experimental diabetes mellitus. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54(9):1087-1091.
27. Blanchaert RH: Implants in the medically challenged patient. *Dent Clin North Am* 1998; 42(1): 35-45.
28. Beikler T, Flemmig TF: Implants in the medically compromised patient. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14(4): 305-316.
29. Abdulwassie H, Dhanrajani PJ: Diabetes mellitus and dental implants: a clinical study. *Implant Dent* 2002; 11(1): 83-86.
30. Fiorellini JP, Nevins ML: Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol* 2000; 23: 73-77.
31. Fiorellini JP, Chen PK, Nevins M, Nevins ML: A retrospective study of dental implants in diabetic patients. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000; 20(4): 366-373.
32. Takeshita F, Iyama S, Ayukawa Y, Kido MA, Murai K, Suetsugu T: The effects of diabetes on the interface between hydroxyapatite implants and bone in rat tibia. *J Periodontol* 1997; 68: 180-185.
33. Iyama S, Takeshita F, Ayukawa Y, Kido MA, Suetsugu T, Tanaka T: A study of regional distribution of bone formed around hydroxyapatite implants in the tibiae of streptozotocin-induced diabetic rats using multiple fluorescent labeling and confocal laser scanning microscopy. *J Periodontol* 1997; 68: 1169-1175.
34. Nevins ML, Karimbux NY, Weber HP, Giannobile WV, Fiorellini JP: Wound healing around endosseous implants in experimental diabetes. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13(5):620-629.
35. Fiorellini JP, Nevins ML, Norkin A, Weber HP, Karimbux NY: The effect of insulin therapy on osseointegration in a diabetic rat model. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10(5): 362-368.
36. McCracken M, Lemons JE, Rahemtulla F, Prince CW, Feldman D: Bone response to titanium alloy implants placed in diabetic rats. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15(3): 345-354.
37. Goodman WG, Hori MT: Diminished bone formation in experimental diabetes. Relationship to osteoid maturation and mineralization. *Diabetes* 1984; 33: 825-831.
38. Glajchen N, Epstein S, Ismail F, Thomas S, Fallon M: Bone mineral metabolism in experimental diabetes mellitus: osteocalcin as a measure of bone remodeling. *Endocrinology* 1988; 123: 290-295.
39. Locatto ME, Abranzon H, Caferra D, Fernandez MC, Alloatti R, Puche RC: Growth and development of bone mass in untreated alloxan diabetic rats. Effects of collagen glycosylation and parathyroid activity on bone turnover. *Bone Miner* 1993; 23: 129-144.
40. van Steenberghe D, Quirynen M, Molly L, Jacobs R: Impact of systemic diseases and medication on osseointegration.

- Periodontol 2000 2003; 33: 163-171.
41. Peled M, Ardekian L, Tagger-Green N, Gutmacher Z, Machtei EE: Dental implants in patients with type 2 diabetes mellitus: a clinical study. *Implant Dent* 2003; 12(2): 116-122.
  42. Elsubeih ES, Zarb GA: Implant Prosthodontics in Medically Challenged Patients: The University of Toronto Experience. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(2): 103-108.
  43. Lekholm U: Immediate/early loading of oral implants in compromised patients. *Periodontol 2000* 2003; 33: 194-203.
  44. Mombelli A, Cionca N: Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17 (Suppl 2): 97-103.
  45. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P: Failure patterns of four osseointegrated oral implant systems. *J Mater Sci Mater Med* 1997; 8(12): 843-847.
  46. Balshi TJ, Wolfinger GJ: Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study. *Implant Dent* 1999; 8(4): 355-359.
  47. Farzad P, Andersson L, Nyberg J: Dental implant treatment in diabetic patients. *Implant Dent* 2002; 11(3): 262-267.
  48. Shernoff AF, Colwell JA, Bingham SF: Implants for type II diabetic patients: interim report. *VA Implants in Diabetes Study Group Implant Dent* 1994; 3(3): 183-185.
  49. Olson JW, Shernoff AF, Tarlow JL, Colwell JA, Scheetz JP, Bingham SF: Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15(6): 811-818.
  50. Alsaadi G, Quirynen M, Michiles K, Teughels W, Komárek A, van Steenberghe D: Impact of local and systemic factors on the incidence of failures up to abutment connection with modified surface oral implants. *J Clin Periodontol* 2008; 35(1): 51-57.
  51. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D: Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19(7): 670-676.
  52. Morris HF, Ochi S, Winkler S: Implant survival in patients with type 2 diabetes: placement to 36 months. *Ann Periodontol* 2000; 5(1): 157-165.
  53. Brownlee M: Glycosylation products as the toxic mediators of diabetic complications. *Annu Rev Med* 1991; 42: 159-166.
  54. Ντιήτριχ Ε: Εμφύτευμα - Ασθενής. Παράγοντες που επηρεάζουν την οστεοενσωμάτωση. *Στοματολογία* 2008; 65: 89-99.
  55. Javed F, Romanos GE: Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: a systematic literature review. *J Periodontol* 2009; 80(11): 1719-1730.
  56. Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA: Glycemic control and implant stabilization in type2 diabetes mellitus. *Journal of Dental Research* 2009; 88:4 367-371.
  57. Smith RA, Berger R, Dodson TB: Risk factors associated with dental implants in healthy and and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7: 367-372.
  58. Kotsovilis S, Karoussis IK, Fourmouis I: A comprehensive and critical review of dental implant placement in diabetic animals and patients. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(5): 587-599.
  59. Lalla Rv, D' Ambrosio Ja: Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA* 2001; 132: 1425-1432.
  60. Mealey BI: Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 1998; 19: 41-58.
  61. Sykes Lm, Sukha A: Potential risk of serious oral infections in the diabetic patient: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2001; 86: 569-573.
  62. Hwang D, Wang HI: Medical contraindications to implant therapy: part II: relative contraindications. *Impl Dent* 2007; 16: 13-23.

**Διεύθυνση για επικοινωνία:**

Μάριος Φραγκάκης  
 Οδοντιατρικό Τμήμα Πανεπιστη-  
 μιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρα-  
 κλείου (ΠαΓΝΗ)  
 Τηλ. 2810392473

