



Melanie Franke, Christina Tietmann, Frank Bröseler

Periimplantitis – eine neue Herausforderung

Diagnostik, Präventionsstrategien und Nachsorge



Melanie Franke
Dr. med. dent.

Christina Tietmann
Dr. med. dent.

Frank Bröseler
Dr. med. dent.

INDIZES *Mukositis, Periimplantitis, Diagnostik, Compliance, Nachsorge*

Die Prävalenz periimplantärer Erkrankungen ist enorm hoch. Angesichts der zunehmenden Versorgung zahnloser Kieferabschnitte durch implantatgetragene Restaurationen wird die Therapie von Periimplantitis immer mehr an Bedeutung gewinnen. Noch immer fehlen Langzeitstudien mit evidenter Therapiekonzepten. GBR-Verfahren bieten Aussicht auf günstige Langzeitergebnisse in der Periimplantitis-Therapie.

Alle drei:
Private Praxisgemeinschaft
für Parodontologie
Dr. F. Bröseler und
Dr. C. Tietmann
Krefelder Str. 73
52070 Aachen (Soers)

Kontaktadresse:
Dr. Melanie Franke
E-Mail: franke@
paro-aachen.de

■ Einleitung

Die Versorgung zahnloser Kieferabschnitte mit Implantat getragenen Restaurationen nimmt stetig zu¹. Während 1997 die Anzahl an Implantatversorgungen bei Erwachsenen nicht statistisch messbar war und nur 0,7 % der Senioren Implantatkonstruktionen trugen, waren es im Jahr 2005 bereits 1,4 % der Erwachsenen und 2,6 % der Senioren. Zeitgleich steigt auch die Inzidenz periimplantärer Komplikationen. Die Prävalenz von Periimplantitis liegt in aktuellen Übersichtsarbeiten bei 6,3 bis 56 % der Patienten^{2,3} und 12 bis 42 % der Implantate⁴. Mukositis wird sogar bei 80 % der Patienten und 10 bis 50 % der Implantate beobachtet²⁻⁴.

■ Ätiologie

Die Weichgewebemanschette am Implantat setzt sich zusammen aus einer epithelialen und einer

bindegewebigen Anheftung. Die epitheliale periimplantäre Mukosa, bestehend aus oralem Gingivaepithel, oralem Sulcusepithel und nicht keratinisiertem Saumeepithel, entspricht weitgehend dem epithelialen Zahn-Mukosa-Kontakt^{5,6}. Die bindegewebige Anheftung an das Implantat erfolgt über in den marginalen Knochen inserierende Faserbündel, welche sich implantatnah, parallel und zirkulär zu dessen Oberfläche anordnen. Das supraalveoläre Bindegewebe ist im Unterschied zu dem den Zahn umgebenden Bindegewebe sowohl zell- als auch gefäßarm⁶. Dies führt zu verminderten Abwehrmechanismen gegen bakterielle Einflüsse am Implantat. Periimplantäre Entzündungen können sich folglich schneller ausbreiten als vergleichbare Entzündungen des parodontalen Halteapparats⁷. Fehlende Desmodontalstrukturen beschränken die Abwehrfähigkeit des Wirtsorganismus einzig auf die Gefäßproliferation innerhalb der marginalen Weichgewebemanschette, was zu einer gesteigerten Ausprägung der klinischen Entzündungszeichen der marginalen Weichgewebe

Manuskript
Eingang: 18.01.2013
Annahme: 11.02.2013

führt. Der Krankheitsverlauf ist ursächlich zurückzuführen auf die Wechselwirkung zwischen Mikroorganismen und Wirtsorganismus⁸.

Analog zur Klassifikation der Parodontalerkrankungen sind die periimplantären Infektionen nach Schwarz und Becker⁹ wie folgt eingeteilt:

- Die periimplantäre Mukositis wird beschrieben als das Vorhandensein einer reversiblen entzündlichen Reaktion in der periimplantären Mukosa, ohne Anzeichen von periimplantärem Knochenverlust^{3,4,10,11}, vergleichbar mit der Gingivitis⁴.
- Periimplantitis wird beschrieben als das weitere Fortschreiten der Plaqueakkumulation und damit das Übergreifen der bakteriellen Entzündung auf den periimplantären Knochen, gekennzeichnet durch entzündlich bedingte Knochendestruktion^{3,10}. Sie wird als Pendant zur Parodontitis gesehen⁴.

In vielen Studien wird der Implantaterfolg lediglich in Form der Überlebensrate klassifiziert. Differenziertere Beurteilungen von Implantaterfolg basieren darüber hinaus auf der Beurteilung von Entzündungsparametern und dem radiologisch messbaren periimplantären Knochenverlauf. Nach der aktuellen

Datenlage (Tab. 1) sollte die Diagnose „Periimplantitis“ nach folgenden Kriterien gestellt werden:

- Progredienter periimplantärer Hartgewebsverlust
- Unphysiologisch erhöhte Sondierungstiefen
- Blutung auf Sondierung (konfluent)
- Exsudation/Spontanblutung
- Missempfindung/Belastungsschmerz
- Mobilität
- Implantatverlust

Analog zur Entwicklung einer Parodontitis weist die periimplantäre Mukosa Entzündungszeichen auf, die als Früherkennungsparameter der Periimplantitis anzusehen sind.

■ Risiken

Der Langzeiterfolg von Implantaten wurde bereits in zahlreichen Übersichtsstudien dokumentiert¹⁷. Eingeschränkter Implantaterfolg wird vor allem bei Patienten mit chronischer parodontaler Vor-erkrankung^{16,18–20,21}, aggressiver Parodontitis²², Rauchern²³ und Patienten ohne Compliance^{24–26} beschrieben. Prognostische Risikoparameter, wie

Tab. 1 Historische Beschreibung von Periimplantitis-Stadien und Klassifikationen von Implantaterfolg.

Publikationen	Klassifikation	Klinische/radiologische Kriterien
Albrektsson 1986 ¹²	Erfolg	Jährlicher vertikaler Knochenabbau von < 0,2 mm ab dem ersten Jahr nach Belastung
Buser 1990 ¹³	Erfolg	Keine Mobilität, keine subjektiven Beschwerden, kein radiologisch fortschreitender periimplantärer Knochenabbau
Mombelli & Lang 1994 ¹⁴	Misserfolg	Mobilität nach der Einheilphase, Spontanblutung/Suppuration, Sondierungstiefe > 5 mm
Spiekermann 1993 ¹⁵	Periimplantitis-Klasse 1:	Geringer horizontaler Knochenabbau mit geringem periimplantärem Knochenabbau.
	Periimplantitis-Klasse 2:	Mäßiger horizontaler Knochenabbau mit einzelner vertikalem Defekt.
	Periimplantitis-Klasse 3:	Mäßiger/ausgeprägter horizontaler Knochenabbau mit breitem zirkulärem Knochenabbau.
	Periimplantitis-Klasse 4:	Ausgeprägter horizontaler Knochenabbau mit breitem zirkulärem Knochenabbau.
Karoussis et al. 2003 ¹⁶	Erfolg	Keine Mobilität, keine subjektiven Beschwerden, keine Sondierungstiefe > 5 mm, keine Sondierungstiefe = 5 mm mit Sondierungsblutung, kein radiologischer Knochenabbau > 0,2 mm 1 Jahr nach Belastung, kein fortschreitend radiologischer Knochenabbau
Misch et al. 2008 (Pisa Consensus) ¹⁷	Erfolg:	Radiologischer Knochenabbau < 2 mm.
	Zufriedenstellendes Überleben:	Radiologischer Knochenabbau 2–4 mm.
	Eingeschränktes Überleben:	Radiologischer Knochenabbau > 4 mm (< ½ der Implantatlänge), leichte Beschwerden, Sondierungstiefe > 7 mm, evtl. vorliegende Exsudat-historie.
	Misserfolg:	Radiologischer Knochenabbau > ½ Länge des Implantats, Schmerz, Mobilität, Spontanexsudation, Implantatverlust.

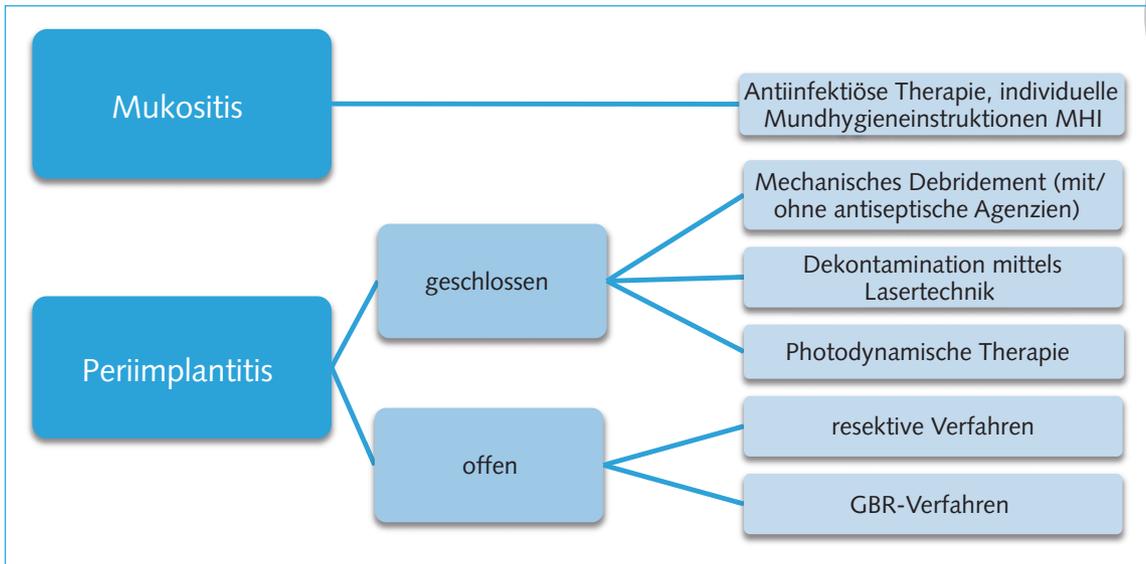


Abb. 1 Allgemeine Therapieoptionen bei periimplantärer Entzündung.

das Fehlen von keratinisierter Gingiva am Implantat²⁶⁻²⁸, die Oberflächenbeschaffenheit von Implantaten^{25,29} und die Simultanaugmentation bei Implantation^{26,30,31} werden in der Literatur bislang kontrovers diskutiert. Trotz beschriebener erhöhter Misserfolgsraten von Implanten im parodontal vorgeschädigten Gebiss sind Implantatversorgungen hier jedoch nicht grundsätzlich kontraindiziert³².

Therapieoptionen

Die mechanische Reinigung der Implantatoberfläche, wahlweise mit zusätzlicher antiseptischer Desinfektion, reduziert signifikant die klinischen Entzündungszeichen bei Mukositis^{11,33,34}. Vorausgesetzt werden ein sehr gutes häusliches Plaquemanagement und eine regelmäßige professionelle Implantatnachsorge.

Periimplantäre Entzündungen können sowohl im Rahmen eines geschlossenen sowie eines offenen Vorgehens therapiert werden (Abb. 1). Aktuelle Studien beschreiben unabhängig vom angewendeten Verfahren einen Rückgang der Entzündung, insbesondere im Hinblick auf Sondierungsbluten. Zusätzliche Anwendung von chlorhexidinhaltigen Antiseptika zeigten keinen signifikanten Einfluss über SRP hinaus³⁵. Auch die Dekontamination mittels Lasertechnik wies keinen signifikanten Vorteil gegenüber der mechanischen Reinigung der Implantatoberfläche

auf^{35,36}. Eine zusätzliche lokale Antibiotikagabe führte nach 4 Monaten zu verbessertem Attachmentlevelgewinn³⁷. Mittelfristige Analysen fehlen bislang. Resektive Verfahren, in Form von einer Einbnung der zugänglichen Implantatoberfläche (sog. Implantatplastik), führten zu einer Implantatexposition³⁶, ermöglichten jedoch eine verbesserte Hygienefähigkeit und konnten zu Stagnation der progredienten Entzündung führen³⁸. Regenerative (GBR-) Verfahren können in der Behandlung periimplantärer Knochendefekte erfolgreich sein³⁹. Insbesondere die Verwendung von Knochenersatzmaterialien und die Membranabdeckung führten zur Auffüllung des Defekts und zu langfristiger Stabilität^{37,40}.

Mombelli und Lang⁴¹ postulierten ein Stufentherapiekonzept zur Behandlung von periimplantären Entzündungen, mit dem Ziel der Infektionsbeherrschung durch Dekontamination der Implantatoberfläche und ggf. erweiterten chirurgischen Maßnahmen (Tab. 2).

Klinische Falldokumentationen einer Periimplantitis-Therapie

Anhand zweier unterschiedlich therapierter Patientenfälle wird in den Abbildungen 2 und 3 der Verlauf einer chirurgischen und nicht-chirurgischen Periimplantitis-Therapie dargestellt.



Abb. 2a Implantate Regio 45 und 46: erhöhte Sondierungstiefe und Exsudation Regio 46.



Abb. 2b Zustand intra-operativ, Degranulation.



Abb. 2c GBR-Maßnahme, Defektfüllung mit bovinem Knochenmineral.

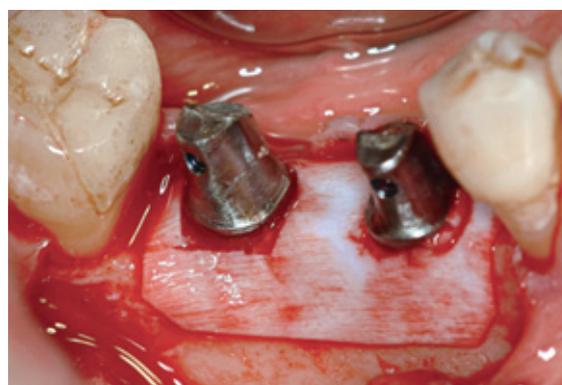


Abb. 2d GBR-Maßnahme, Abdeckung mit resorbierbarer Kollagenmembran.



Abb. 2e klinischer Zustand 5 Jahre nach Periimplantitis-Therapie mittels GBR-Verfahren. Reizfreie Verhältnisse.

Tab. 2 CIST-Konzept: Cumulative interceptive supportive therapy (AKUT = antiseptische kumulative unterstützende Therapie) nach Mombelli & Lang⁴¹. Stufen-therapie mit dem Ziel der Infektionsbeherrschung periimplantärer Entzündungen. A = Mechanisches Debridement, individuelle Mundhygieneinstruktionen MHI, B = Antiseptische Therapie, C = Antibiotika-Gabe (systemisch/lokal), D = offene chirurgische Verfahren.

Sondierungstiefe	Plaque-akkumulation	Blutung auf Sondierung	Pus	Radiologische Komponente	Therapie
< 4 mm	+	+	-	-	A
4-5 mm	+	+	+/-	-	A+B
> 5 mm	+	+	+/-	< 2 mm	A+B+C
> 5 mm	+	+	+/-	> 2 mm	A+B+C+D

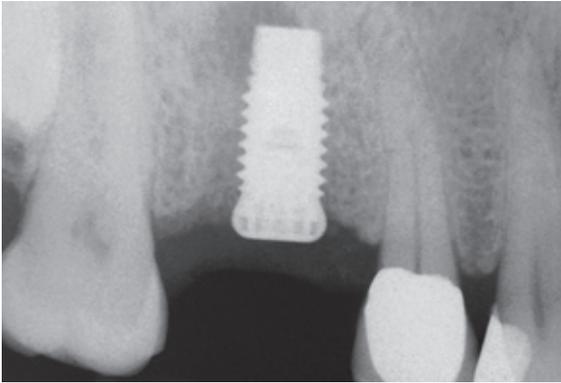


Abb. 3a Radiologische Darstellung eines knochenbündig inserierten Implantats (Typ Brånemark).

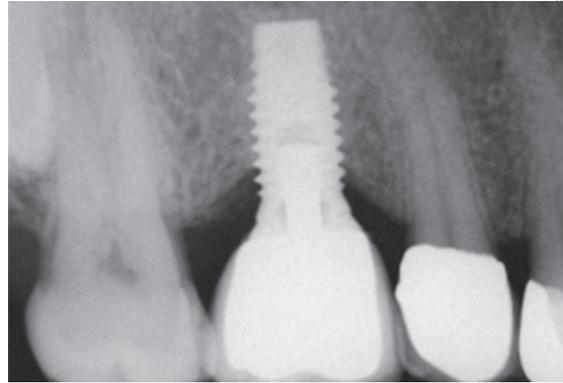


Abb. 3b Radiologische Darstellung des Implantats zum Zeitpunkt der Belastung mit zementierter Suprakonstruktion, erkennbarer periimplantärer Attachmentverlust.

■ Präventionsstrategien

Nach heutigem Stand der Wissenschaft gibt es keine vorhersagbare evidenzbasierte Therapie bei Periimplantitis. Unterschiedliche Verfahren führen zu nicht prognostizierbaren Ergebnissen³⁷. Daher sollte der Therapieansatz von Periimplantitis weniger zum Zeitpunkt der manifesten periimplantären Entzündung liegen sondern präventiv vor Entstehung der Entzündung. In zahlreichen Übersichtsstudien beschriebene Risikofaktoren für Implantaterfolg müssen bei der Entscheidung für eine Implantation berücksichtigt werden. Die Implantation unter restaurativen Kriterien (sog. Backward-Planning) ermöglicht die optimale Hygienefähigkeit der Suprakonstruktionen und sollte von vornherein mit dem ausführenden Zahn-techniker geplant werden. Weitere Voraussetzungen für den Langzeiterfolg sind eine parodontal stabile Situation nach abgeschlossener systematischer Parodontaltherapie sowie eine adäquate Mundhygiene unter kontinuierlicher Implantatnachsorge und unterstützender parodontaler Erhaltungstherapie^{32,42}. Die periimplantäre Nachsorge erfordert ein spezifisches, engmaschiges Recallsystem, vor allem in den ersten 2 Jahren nach Implantatinserion (Tab. 3). Im

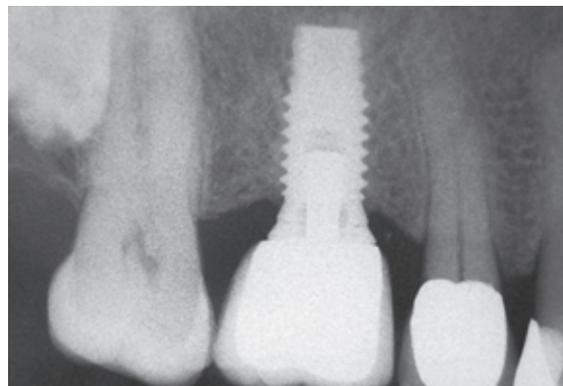


Abb. 3c Radiologische Darstellung des Implantats mit periimplantärem Knochenabbau 10 Jahre nach Belastung und konsequent durchgeführtem UPT-Protokoll.

Rahmen dieser systematischen Implantatnachsorge muss eine kontinuierliche exakte Befunddokumentation der Implantate erfolgen. Klinische Parameter (Taschensondierungstiefe, Plaqueakkumulation, Blutung auf Sondierung) sowie radiologische Befundung sind dabei unverzichtbar zur Diagnose früher periimplantärer Entzündungsstadien und sollten regelmäßig erhoben werden (beginnend am Tag der prothetischen Versorgung im Sinne eines Basisbe-

Tab. 3 Standardisiertes Implantat-Nachsorgeprotokoll, entwickelt in der Privaten Praxis für Parodontologie, mit Dokumentation der klinischen Parameter (Sondierungstiefen PD, Plaque-Index PI, Gingiva-Index GI, Breite der keratinisierten Gingiva KG, Stabilität, Funktionseinschränkung, Dolor).

Zeitraum	Dokumentation der klinischen Parameter	Röntgenologische Kontrollen
Insertion		x
Belastung (Baseline)	x	x
Bis 2 Jahre	Alle 3 Monate	1 Jahr nach Baseline
Ab dem 3. Jahr	Je nach individuellem Risikoprofil (alle 3–6 Monate)	Je nach klinischer Situation alle weiteren 2–3 Jahre

funds). Hierfür ist die Compliance des Patienten essentiell^{43,44}.

In unserer Praxis hat es sich bewährt, die Patienten im Vorfeld einer Implantattherapie intensiv über die bekannten Risiken aufzuklären und deren Einverständnis zur Durchführung eines strikten Nachsorgeprotokolls einzuholen.

■ Schlussfolgerung

Aufgrund nicht ausreichend evidenzbasierter Erfolgsstrategien zur Therapie periimplantärer Entzündungen sollten Entscheidungen zur Zahnentfernung und nachfolgender Implantation kritisch und unter Abwägung aller therapeutischen Alternativen getroffen werden. Im Rahmen von Endo-Paro-Läsionen ist zunächst die Überweisung an den Endodontie-Spezialisten in Erwägung zu ziehen. Regenerative und resektive Therapiemaßnahmen an parodontal geschädigten Zähnen sind, aufgrund evidenzbasierter Strategien und zahlreich dokumentierter Langzeiterfolge, der Entscheidung zur Zahnextraktion mit Ersatz durch implantatgetragenen Zahnersatz möglicherweise vorzuziehen.

■ Literatur

1. Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Morbiditätsstrukturen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 2006.
2. Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:119–130.
3. Lindhe J, Meyle J. Group D of European Workshop on Periodontology. Collaborators (13) Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35:282–285.
4. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35:286–291.
5. Schroeder HE, van der Zypen E, Stich H, Suttner F. The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with sprayed titanium surface. *J Maxillofac Surg* 1981;9:15–25.
6. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljemberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implant and teeth. *Clin Oral Impl Res* 1991;2:81–90.
7. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljemberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;3:99–103.
8. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Impl Res* 1999;10:339–345.
9. Schwarz F, Becker J. Periimplantäre Entzündungen. Berlin: Quintessenz, 2007.
10. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report: implant therapy. In: Lang NP & Karring T. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessenz, 1994;365–369.
11. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Boticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Impl Res* 2011;22:237–241.
12. Albrektsson T, Zarb GA, Worthington P et al. The long-term efficacy of currently used dental implants: A Review and proposed Criteria of Success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:1–25.
13. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:33–40.
14. Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000 1994;4:81–86.
15. Spiekermann H. Periimplantäre Krankheiten. In: Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg.): Farbatlanten der Zahnmedizin. Band 10. Stuttgart: Thieme, 1994;317–328.
16. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Impl Res* 2003;14:329–339.
17. Misch CE, Perel ML, Wang H-L, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, Steigmann M, Rebaudi A, Palti A, Pikos M, Schwartz-Arad D, Choukroun J, Gutierrez-Perez J-L, Marenzi G, Calacanis DK. Implant Success, Survival, and Failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dentistry* 2008;17:5–15.
18. Stanford C. Dental implant outcomes may vary in patients with a history of periodontal disease. *J Evid Based Dent Pract* 2010;10:46–48.
19. Ong CTT, Icanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moled DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35:438–462.
20. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2008;35:9–22.
21. Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:488–494.
22. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* 2007;78:2229–2237.
23. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:296–301.
24. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Impl Res* 2009;20:169–174.
25. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35:292–304.
26. Franke M. Analyse der Implantattherapie bei Patienten mit behandelter chronischer Parodontitis. Klinische und röntgenologische Nachuntersuchung aus einer parodontologischen Fachzahnarztpraxis. Dissertation 2011. <http://hss.ulb.uni-bonn.de/2011/654/2654.htm>.
27. Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and health status of supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:323–326.



28. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL: Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006;77:1410–1420.
29. Friberg B, Jemt T. Clinical Experience of TiUnite Implants_ A 5-year Cross-Sectional, Retrospective Follow-Up Study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2010;12(Suppl 1):e95–103.
30. Benic GI, Jung RE, Siegenthaler DW, Hämmerle CH. Clinical and radiographic comparison of implants in regenerated or native bone: 5-year results. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:507–513.
31. Tonetti MS, Hämmerle CHF. Advances in bone augmentation to enable dental implant placement: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35:168–172.
32. Fischer J, Wolfart S, Spiekermann H. Implantate im parodontal kompromittierten Gebiss–Bewertung der Erfolgsaussichten. *ZZI* 2009;25:33–42.
33. Thöne-Mühling M, Swierkot K, Nonnemacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot-study. *Clin Oral Impl Res* 2010;21:504–512.
34. Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Brägger U, Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 2006;17:294–304.
35. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey J. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008;35:305–315.
36. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2011;38:276–284.
37. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;1:CD004970.
38. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with respective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:179–187.
39. Rocuzzo M, Bonino F, Dalmaso P. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *J Clin Periodontol* 38:738–745.
40. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Persson GR, Renvert S. Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2011;38:590–597.
41. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63–76.
42. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Unterstützende Parodontistherapie (UPT). Teil 2: Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle. *Parodontologie* 2007;18:239–245.
43. Needleman I, McGrath C, Floyd P, Biddle A. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. *J Clin Periodontol* 31:454–457.
44. De Carvalho VF, Okuda OS, Bernardo CC, Pannuti CM, Georgetti MAP, de Micheli G, Pustiglioni FE. Compliance Improvement in periodontal maintenance. *J Appl Oral Sci* 2010;18:215–219.

Peri-implantitis – A new challenge

KEYWORDS *diagnostics, prevention, supportive therapy*

A high prevalence of peri-implantitis has been observed due to an increasing number of implant supported restorations on edentulous ridges. Therefore, therapy of peri-implantitis will become more and more important. However, long-term studies of evidence-based peri-implantitis therapy are still missing. Guided bone regeneration techniques can provide one option for beneficial long-term outcomes in peri-implantitis therapy.