

Editorial

Reaktionen auf den Beitrag „Krestaler/marginaler periimplantärer Knochenverlust“

Dieser Brief ist eine Reaktion auf den Beitrag „Krestaler/marginaler periimplantärer Knochenverlust“, der im Internationalen Journal für Parodontologie & Restaurative Zahnheilkunde, 33. Jahrgang, Nr. 1, Seite 7 bis 9, veröffentlicht wurde und eine „kollektive Analyse und klinische Erfahrung“ bot. Wir stimmen den meisten der 19 aufgeführten Schlussfolgerungen zu, befürchten aber trotzdem, dass die Richtung dieser kollektiven Analyse insgesamt zu falschen Annahmen, einer Unterdiagnostik und einer unzureichenden Behandlung schwerer Implantatkomplikationen sowie zu einer unangebracht positiven Einschätzung der Fälle mit krestalem/marginalen periimplantärem Knochenverlust führt. Der Bezug auf die Literatur mit den Worten „diese Reaktionen werden allgemein als eskalierendes Krankheitsbild bezeichnet“ sowie die Verwendung von Begriffen wie „sogenannte Periimplantitis“ implizieren, dass dieses Krankheitsbild nur gelegentlich auftritt und weder den Erfolg noch das Überleben von Implantaten ernsthaft gefährdet. Tatsächlich sollten die nachstehenden Schlussfolgerungen der „kollektiven Analyse“ von jedem Arzt bedacht werden, der Implantate setzt oder prothetisch versorgt.

1. Gemäß der 8. Schlussfolgerung wird die Periimplantitis eng definiert als eine eitrig-infektiöse Entzündung, die nur behandelt werden muss, wenn gleichzeitig ein krestaler Knochenverlust vorhanden ist. Dies steht im Widerspruch zu einem Großteil der veröffentlichten Daten. Bei einer Periimplantitis besteht definitionsgemäß eine Entzündung der periimplantären Mukosa mit Knochenverlust, ohne dass zwangsläufig eine Eiterung vorhanden sein muss. Auch ein aktiver Knochenverlust an einem Zahn mit Parodontitis geht oft nicht mit einer Eiterung einher. Viele erfahrene Ärzte vertreten die Ansicht, dass eine Blutung beim Sondieren und eine Zunahme der Sondierungstiefe zusammen mit einem krestalen Knochenverlust über die normalen physiologischen adaptiven Veränderungen hinaus diagnostisch für eine Periimplantitis ist¹⁻³. Fransson et al.⁴ stellten fest, dass der Knochenverlust bei einer Periimplantitis nicht linear verläuft (ähnlich wie der progrediente Knochenverlust bei der Parodontitis), sondern dass

aktive Phasen und Ruhephasen abwechseln. Aus klinischer Sicht lässt sich zudem schwer unterscheiden, ob aus einer Zahnfleischtasche Eiter oder seröse Flüssigkeit austritt. Da eine aktive Parodontitis nicht zwangsläufig mit Eiterbildung einhergeht, sollte nach Ansicht mehrerer Autoren bei einer Blutung beim Sondieren, zunehmender Sondierungstiefe und krestalem Knochenverlust frühestmöglich mit der Behandlung begonnen werden. Allgemein gilt, dass eine entzündliche Erkrankung nicht durch eine Eiterung definiert ist, Eiter aber immer ein Hinweis auf eine eher schwere, schon weit fortgeschrittene Infektion ist. Warum sollte dies bei der Periimplantitis anders sein?

2. In der 17. Schlussfolgerung wird behauptet, dass in zahlreichen aktuellen Studien bei der Platzierung und Restauration dentaler Implantate nach den derzeit etablierten Protokollen über 10 Jahre Implantaterfolgsraten von 95 % ermittelt wurden. Dies gilt sicherlich für Studien an Implantaten mit maschinierter Oberfläche. Da

die Hersteller die Oberflächen ihrer Implantate aber ständig ändern, weisen fast alle der heute verfügbaren Implantatsysteme bezogen auf die gleiche Anzahl von Implantaten keine vergleichbaren 10-Jahres-Erfolgsraten auf. Außerdem wurden die wenigen bislang zu den aktuellen Oberflächen durchgeführten und veröffentlichten Langzeitstudien nur von einer sehr kleinen Anzahl von Experten verfasst. Sie befassen sich mit einem bestimmten Implantatsystem, das von ihnen häufig mit Protokollen verwendet wird, die strikte Kriterien zur Studienteilnahme, Implantatplatzierung und Restauration vorsehen. Sollten wir nicht weitaus geringere Erfolgsraten und mehr Komplikationen erwarten, da immer mehr Implantate ohne standardisierte Nachkontrollen von Ärzten gesetzt werden, die eine weitaus geringere chirurgische und klinische Erfahrung haben als die 12 Experten der kollektiven Analyse? Außerdem werden diese Implantate mit aggressiveren Protokollen bei Patienten mit suboptimaler Compliance bei



der Mundhygiene gesetzt. Die Studiengruppe geht darauf in der 16. Schlussfolgerung mit den Worten ein: „Auch diese Evaluationen hängen von zahlreichen Faktoren ab, wie den über einen langen Zeitraum erfolgenden Kontrolluntersuchungen, sodass die Prozentangaben des Erfolgs oft stark variieren.“ Daher sollte eine 10-Jahres-Erfolgsrate von 95 % eher als Ziel und nicht als Durchschnittswert betrachtet werden.

3. Die Behauptung, dass die Inzidenz der Periimplantitis und des Implantatmisserfolgs unter diesen Bedingungen unter 5 % liegt, mag zwar stimmen, aber „diese Bedingungen“ gelten in der Regel nicht für die meisten der heute gesetzten Implantate. Daher liegt die Prävalenz der Periimplantitis in zahlreichen peer-reviewed, veröffentlichten Studien bei 6,6 bis 43 % der Implantate und 11,3 bis 47,1 % der Patienten^{1,4,5,6}. Außerdem soll nicht unerwähnt bleiben, dass einige der früher oft verwendeten Implantatoberflächen, wie Hydroxylapatit und TPS, die von sehr erfahrenen Ärzten nach Herstellerangaben gesetzt wurden, wegen ihrer inakzeptabel hohen Misserfolgsraten (aufgrund von Periimplantitis/krestalem Knochenverlust) nicht mehr verwendet werden und auf der Konferenz auch nicht erwähnt wurden^{7,8}.
4. Selbst wenn der von der Studiengruppe angegebene Anteil (5 %) korrekt sein sollte, würde die Periimplantitis alleine in den USA jährlich an mehr als 10000 Implantaten auftreten (da in den USA jährlich schätzungsweise 200000 Implantate gesetzt werden). Aufgrund der zitierten zusätzlichen Faktoren, wie den Unterschieden hinsichtlich der Art

der Implantate, der Patienten-Compliance und der Zusammensetzung der Population, dürfte der Anteil der Implantate mit Periimplantitis vermutlich sogar noch höher sein. Wir befürchten, dass durch ein Herunterspielen des Risikos die Gefahr besteht, dass (1) die Diagnose der Periimplantitis zu selten gestellt wird und eine entsprechende Therapie ausbleibt, (2) die erforderliche Behandlung hinausgezögert wird, was sicherlich ungünstig wäre, da mehrere Studien^{9,10} bessere Ergebnisse bei frühzeitiger Behandlung ermittelt haben, und (3) die Implantathersteller keine Veranlassung sehen, neue Materialien und Techniken zu entwickeln, mit denen sich diese Komplikation effektiv verhindern ließe, sodass die Gefahr einer unbehandelten Periimplantitis mit krestalem Knochenverlust und drohendem Implantatverlust gar nicht mehr bestehen würde. Dieser letzte Punkt ist der, an dem der Misserfolg alle betrifft – Patient, Operateur, restaurierenden Zahnarzt und Implantathersteller.

5. Jeder verantwortungsbewusste Arzt und Implantathersteller sollte sich in Acht nehmen, wenn eine Periimplantitis zu selten diagnostiziert und behandelt wird, da diese schlussendlich zum Verlust des Implantats führt. Auf diese Art (1) entstehen Alveolarkammdefekte, die aufwendig operativ rekonstruiert werden müssen, sofern dies überhaupt möglich ist, und (2) werden eine zweite oder dritte Implantation erforderlich, die mit deutlich geringeren Erfolgsraten verbunden sind^{11,12}. Auch dies lässt sich vermeiden, wenn die Periimplantitis frühzeitig erkannt und behandelt wird.
6. Der 7. Schlussfolgerung stimmen wir zu: „Der Begriff der Periim-

plantitis ist nicht in jedem Fall für die Beschreibung von krestalem Knochenverlust geeignet.“ Ganz sicher handelt es sich aber nicht um ein unwichtiges Krankheitsbild, weswegen es von jedem Arzt bedacht werden muss, der für die Erhaltungstherapie implantatgetragener Restaurationen verantwortlich ist. Außerdem sind die Risikofaktoren der Periimplantitis, wie Rauchen, schlechte Plaquekontrolle und Zementretention bei adhäsiv befestigten Restaurationen, in der Literatur gut dokumentiert und sollten bei jedem Kontrollbesuch überprüft werden. Bei jedem Implantat mit Blutung bei leichtem Sondieren, erhöhter Sondierungstiefe und radiologischen Zeichen eines krestalen Knochenverlusts sollte die Diagnose einer Periimplantitis gestellt und diese entsprechend behandelt werden. Behandlungsziele sind die Infektionskontrolle sowie die Reduktion der Blutung beim Sondieren und der Sondierungstiefe. Dieses Vorgehen sollte unserer Ansicht nach immer erfolgen – auch wenn zusätzlich zu den vorgenannten Symptomen keine Eiterung besteht. Vor Kurzem wurde in einem Artikel, an dem ein Mitglied der Studiengruppe, Tomas Albrektsson, beteiligt war¹³, festgestellt, dass „es unabhängig davon, ob der Misserfolg Folge einer ungünstigen Belastung oder einer Entzündung/Infektion ist, in vergleichbarem Ausmaß zu einer Knochenresorption und zur Entzündung kommt“. Mouhyi et al. benannten vier mögliche Auslöser der Periimplantitis und kamen zu dem Schluss, dass „die Periimplantitis ein allgemein gehaltener Begriff ist, der vom Vorliegen mehrerer Faktoren abhängt“, die zum Verlust der Osseointegrati-

on führen. Damit spielen sie die Bedeutung der Periimplantitis für die krestale Knochenhöhe nicht herunter. Das Gleiche gilt auch für viele der Implantathersteller, die die kollektive Analyse finanziert haben und von denen nun mehr als einer Produkte herstellt, die den periimplantären Knochenverlust verhindern und behandeln, und die weiterhin die wissenschaftliche Untersuchung dieser Erkrankung fördern.

Für die Konzepte der Osseosuffizienz und Osseoseparation, die als Alternativen für den marginalen Knochenverlust zitiert werden¹⁴, gibt es weitaus weniger klinische Daten und wissenschaftliche Unterstützung, als für die Konzepte des entzündlichen Knochenverlusts (bei Periimplantitis).

Wir gratulieren der Studiengruppe zur Weitergabe ihrer Erkenntnisse über den krestalen/marginalen Knochenverlust und dafür, dass sie die Aufmerksamkeit auf dieses wichtige Thema gelenkt hat. Unserer Ansicht nach sind jedoch mehr Daten und eine größere Evidenz erforderlich, um die in ihrem Kommentar aufgelisteten Schlussfolgerungen zu bestätigen. Die Ärzte werden in der Praxis immer häufiger mit Implantaten konfrontiert, an denen ein periimplantärer Knochenverlust, eine Blutung beim Sondieren und eine erhöhte Sondierungstiefe bestehen. Dazu kommt, dass die Anzahl der gesetzten Implantate hoch ist und weiterhin zunimmt. Daher ist es unserer Meinung nach entscheidend, dass Ärzte und Studenten der Zahnmedizin sowie Patienten und Implantathersteller erkennen, wie wichtig die Diagnose und Therapie der Periimplantitis ist.

Stuart J. Froum, DDS
Paul S. Rosen, DMD, MS
Donald S. Clem III, DDS

Literatur

1. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35:286–291.
2. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: Diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35:292–304.
3. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: Where are we now? Consensus of the seventh European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38(suppl 11):178–181.
4. Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, et al. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol* 2010;37:442–448.
5. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010;81:231–238.
6. Roos-Jansäker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to 14-year follow-up of implant treatment. Part II: Presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290–295.
7. Wheeler SL. Eight-year clinical retrospective study of titanium plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated cylinder implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11:340–350.
8. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. The longitudinal clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in partially edentulous patients: A 5-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15:633–645.
9. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:440–446.
10. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:182–190.
11. Grossmann Y, Levin L. Success and survival of single dental implants placed in sites of previously failed implants. *J Periodontol* 2007;78:1670–1674.
12. Machtei EE, Horwitz J, Mahler D, Grossmann Y, Levin L. Third attempt to place implants in sites where previous surgeries have failed. *J Clin Periodontol* 2011; 38:195–198.
13. Mouhyi J, Dohan Ehrenfest DM, Albrektsson T. The peri-implantitis: Implant surfaces, microstructure, and physicochemical aspects. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012;14:170–183.
14. Koka S, Zarb G. On osseointegration: The healing adaptation principle in the context of osseosufficiency, osseoseparation, and dental implant failure. *Int J Prosthodont* 2012;25:48–52.