

Ny klassifikasjon av periodontal og peri-implantat sjukdom. Nøkkelendringar

Dagmar Fosså Bunæs

FORFATTER

Dagmar Fosså Bunæs, Førsteamanuensis, spesialist i periodonti, PhD, Institutt for klinisk odontologi, Det medisinske fakultet, Universitetet i Bergen

Pasientane har samtykka til publisering av informasjon og bilete.

Korresponderende forfatter: Dagmar Fosså Bunæs.
E-post: dagmar.bunes@uib.no

Dagmar Fosså Bunæs DF. Ny klassifikasjon av periodontal og peri-implantat sjukdom. Nøkkelendringar. Nor Tannlegeforen Tid. 2019; 129: 132–7

Den europeiske og amerikanske foreininga for periodonti publiserte sommaren 2018 ein ny klassifikasjon for periodontale og peri-implantat sjukdomar og tilstandar (1). Klassifikasjonen er basert på ny forsking og inneholdt gjennomgripande endringar. Diagnosikk av periodontitt er radikalt endra og ein periodontittpasient vil no vera periodontittpasient livet ut. Andre viktige moment er at kriterium for peri-implantat sjukdomar er inkludert og at friske tilstandar i periodontalt og peri-implantat vev er definert. Her drøftast nye moment i dei to hovudinndelingane i klassifikasjonen og implikasjonar for klinikaren. Klassifisering av periodontitt blir vist med to kasus.

Periodontale sjukdomar og tilstandar

Klassifikasjonen er bygd opp ved å gruppere periodontale og peri-implantat sjukdomar kvar for seg med ulike undergrupper (figur 1). Periodontale sjukdomar og tilstandar er kategorisert i tre undergrupper basert på kliniske mål og etiologi.

Periodontal helse, gingival sjukdom og tilstandar

Ved mindre enn 10 % blødning etter sondering og ingen lommer over 3 mm, blir pasientar utan festetap definert med ei periodontal helse. Kriteria er dei same for pasientar med periodontalt festetap, men hjå desse pasientane er òg lommer på 4 mm som ikkje blør ved sondering inkludert i kasusdefinisjonen (diagnose på pasientnivå). Ergo er definisjonen av gingival helse meir romsleg for periodontitt pasientar som har gjennomgått vellukka behandling.

Gingivitt er kategorisert i to grupper: plakk-biofilmindusert gingivitt og ikkje-plakk-biofilmindusert gingival sjukdom. I den siste kategorien er til saman åtte ikkje-plakkinduserte gingivale sjukdomar og tilstandar gruppert etter primær etiologi (2). Blødning etter sondering er framleis det primære parameter for gingivitt og gingival sjukdom (3,4). Kasusdefinisjon av gingivitt gjeld pasientar utan periodontalt festetap med 10 % eller fleire tannflater som blør etter sondering og ingen lommedjupnmål over 3 mm (med unntak av pseudolommer).

Periodontitt

Periodontitt er gruppert i tre grupper: nekrotiserande periodontal sjukdom, periodontitt og periodontitt som manifestasjon av systemiske tilstandar. Det er konkludert med at det ikkje eksisterer tilstrekkeleg vitskapleg bevis som støttar at kronisk og aggressiv periodontitt er to separate sjukdomar og det er i den nye klassifikasjonen berre ei gruppe for periodontitt (5).

Ny klassifikasjon av periodontitt

Kriterium for kasusdefinisjonen av periodontitt er 1–2 mm festetap på to tenner som ikkje er nabotenner. Festetapet registrerast røntgenologisk eller ved målingar av klinisk periodontalt festetap. Verken lommedjupn eller blødning ved sondering inngår som parameter i kasusdefinisjon av periodontitt. Unnatak førekjem for pasientar med festetap berre på bukkale eller orale tannflater. For at slike festetap skal skiljast frå gingivale retraksjonar utan periodontal etiologi.



Figur 1. Den nye klassifikasjonen for periodontale og peri-implantat sjukdomar.

Tabell 1a: Matrise for inndeling i stadium

		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Alvor av festetap	Største interdentalt festetap	1–2 mm	3–4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Røntgenologisk beintap	Koronale 1/3 (< 15 %) av rotlengde	Koronale 1/3 (15–33 %) av rotlengde	Apikale 2/3 av rotlengde	Apikale 2/3 av rotlengde
	Tanntap som følge av periodontitt	Ingen tanntap som følge av periodontitt		Tanntap som følge av periodontitt ≤ 4 tenner	Tanntap som følge av periodontitt ≥ 5 tenner
Kompleksitet av behandling		PD ≤ 4 mm Mest horisontalt beintap	PD ≤ 5 mm Mest horisontalt beintap	PD ≥ 6 mm Vertikalt beintap 3 mm Furkasjonsinvolvering grad II-III Moderat nedbryting av alveolarkam	Treng omfattande rehabilitering *

PD; lommedjupne, * pga. sekundært okklusalt traume (mobilitet ≥ 2), kollaps av bitt, migrering, mindre enn 10 par tenner i okklusjon, redusert tyggefunksjon, omfattende defektar i alveolarkamen

gi, krev kasusdefinisjonen ein kombinasjon av 3 mm festetap og 3 mm lommedjupn på 2 eller fleire tenner.

Vidare blir periodontitt klassifisert som generalisert (≥30 % av tennene er affisert) eller lokalisert (<30 % av tennene er affisert) og i stadium og grad. Kasusdefinisjonen av stadium og grad er påverka av festetap i eit livslaupsperspektiv. Stadium avheng i stor grad av alvoret av festetapet, men og på tal tapte tenner som følge av periodontitt, forventa kompleksitet av behandling og utbreiing og distribusjon av festetap. Grad tilfører informasjon om sjukdomen sine biologiske eigenskapar. Dette inkluderer ei analyse av tidlegare progresjonen av periodontalt festetap, risiko for vidare progresjon, og ei vurdering av om sjukdomen eller behandlinga kan påverke pasienten si generelle helse (5,6). Matriser for stadium og grad er vist i tabell 1a og 1b.

Basert på alvoret, kompleksiteten og utstrekninga av det periodontale festetapet blir periodontitt kategorisert i 4 moglege stadium (stadium I til IV). Variablane som avgjer inndelinga i stadium er

festetap, beintap eller tanntap som følgje av periodontitt. Vidare kan registreringer som lommedjupner, vertikale beindefektar, furkasjonsinvolvering grad II og III og tannmobilitet modifisere stadium. Alle kriteria treng ikkje vera tilstade.

Grad informerer om hastighet av festetap og forventa respons på behandling og ut frå risiko for progresjon blir periodontitt vidare delt i grad A (lav risiko), grad B (moderat risiko) eller grad C (høg risiko). Kvar av dei tre gradane er basert på kliniske mål for progresjon, og opplysingar om generell helsestatus som ekspонering av røyk og nivå for metabolsk kontroll ved diabetes. Eit av festetapsmåla er å samanlikne festetap over fleire år, medan eit anna er her og no-analyse av ratio mellom prosenten av festetapet til rota og alder til pasienten. Kriteria for progresjon av festetap avgjer graden, men pasientrelaterte risikofaktorar kan modifisere graden. Ei komplett skildring av den nye klassifikasjonen kan ein lese i konsensusrapporten og artiklane som rapporten byggjer på (5,6). Praktiske døme på bruk av den nye klassifikasjonen er vist i figur 1 og figur 2.

Tabell 1b: Matrise for inndeling i grad

			Grad A	Grad B	Grad C
Primære kriterier	Direkte stadfesting av progresjon	Røntgenologisk beintap	1–2 mm	3–4 mm	≥ 5 mm
	Indirekte stadfesting av progresjon	Prosent beintap/alder Plakk/beinnedbryting	< 0,25 Mykje dentalt plakk relatert til beinnedbryting	0,25–1,0 Mengde dentalt plakk relatert til beinnedbryting	> 1,0 Beinnedbryting samsvarar ikkje med mengde dentalt plakk, indikerer hurtig progresjon
Modifiserande faktorar	Risikofaktorar	Røyking	Ikkje-røykar	Røyker < 10 sigarettar dagleg	Røyker ≥ 10 sigarettar dagleg
		Diabetes	Ikkje diabetikar	Diabetikar HbA1c < 7,0 %	Diabetikar HbA1c ≥ 7,0 %



Figur 2. Kasus 1: Døme på pasient med generalisert periodontitt, stadium III, grad B.



Figur 3. Kasus 2: Døme på pasient med generalisert periodontitt, stadium IV, grad C.

Andre tilstandar som påverkar periodontiet

I denne gruppa er det innført mindre endringar. *Manifestasjon av systemiske sjukdomar og tilstandar som påværkar periodontalt vev.* Sjeldne systemiske sjukdomar som kan resultere i tidlig manifestasjon av alvorlig periodontitt er no gruppert etter primær etiologi og namngitt etter den systemiske sjukdomen (7). Andre risikofaktorar, som diabetes og røyking, påverkar også utviklinga av periodontitt. Desse faktorane har ikkje ein unik patofysiologi for periodontalt festetap og utgjer delar av den multifaktorielle etiologien til periodontitt (8). I den nye klassifikasjonen blir dei teken omsyn til i inndeling i stadium og grad.

Mukogingivale forhold: Den nye kasusdefinisjonen er relatert til behandling av gingivale retraksjoner der kriteria er basert på målingar av interproksimalt festetap og av eksponert rotoverflate (9). Ein ny klassifikasjon av gingivale retraksjoner er presentert. Den nye klassifikasjonen kombinerer ulike kliniske karakteristika og inkluderer gingival fenotype (omgrepet fenotype erstattar biotype) og karakteristikkar av den eksponerte rotoverflata (10).

Traumatisk okklusjon og traumatiske okklusjonskrefter: Traumatiske okklusjon og traumatiske okklusjonskrefter. Traumatiske okklusjon erstattar terminologien overdrivne okklusjonskrefter, og omhandlar kreftene som overskrid kapasiteten til periodontiumet. Traumatiske okklusjon kan føre til okklusale traumer og slitasje eller fraktur av tenner (10). At traumatiske okklusjon medverkar til progresjon av periodontalt festetap er derimot ikkje vitskapleg bevist (11).

Protese- og tannrelaterte faktorar: Denne delen er utvida i den nye klassifikasjonen. Omgrepet biologisk breidde er bytta ut med supraalveolært vefsfeste, og består av lommeeiptel og supraalveolært festevev. Kliniske prosedyrar som involverer framstilling av indirekte restaureringar er lagt til fordi nyare data indikerer at restaureringar plassert under dette nivået førarsakar inflamasjon og periodontalt festetap (12).

Peri-implantat sjukdom og tilstandar

Heilt nytt er klassifikasjonen av peri-implantat helse (13), peri-implantat mukositt (14) og peri-implantitt (15). Betydeleg innsats lagt ned for å skaffe oversikt over alle sider ved peri-implantat helse,

sjukdomar og relevante lokale karakteristika ved dentale implantat og omliggjande strukturar og å etablere konsensus for ein verdsomspennande klassifikasjon. I tillegg er det utvikla ein kasusdefinisjon for klinisk bruk og i populasjonsstudiar (16,17).

Peri-implantat helse

Peri-implantat helse kan eksistere rundt implantat med normal eller redusert beinhøgde. Det er ikkje mogleg å definere kategoriar av lommedjupner som definerer peri-implantat helse. Peri-implantat helse er såleis definert ved fråvær av kliniske teikn til inflamasjon som puss eller blødning etter sondering, ingen auke i lommedjupn samanlikna med tidlegare undersøkingar og inga beinnedbryting anna enn naturleg remodellering etter installasjon av implantat (13,16,17).

Peri-implantat mukositt

I dag eksisterer det sterke bevis for at plakk er årsaka til peri-implantat mukositt, og at peri-implantat helse kan gjenopprettast ved fjerning av plakk. I motsetnad til definisjonen av peri-implantat helse blir peri-implantat mukositt definert ved blødning etter sondering eller andre kliniske teikn på inflamasjon rundt implantatet (14). Det eksisterer ikkje beinnedbryting anna enn naturleg remodellering etter installasjon av implantat.

Peri-implantitt

Peri-implantitt er definert som ein plakkassosiert patologisk tilstand i vevt som omgir dentale implantat. Kliniske karakteristika er inflamasjon i peri-implantat mukosa og tap av støttande bein (15). Kasusdefinisjonen inkluderer kliniske teikn på inflamasjon, aukande lommedjupner eller progressivt beintap stadfestad radiologisk rundt implantatet. Dersom det ikkje er mogleg å innhente tidlegare kliniske opplysningar, kan lommedjupner på 6 mm eller meir og beintap på 3 mm eller meir utgjere definisjonskriterium.

Det er slått fast at peri-implantat mukositt alltid opptrer før peri-implantitt og at peri-implantitt er assosiert med dårlig plakk-kontroll og med pasientar som har ei forhistorie med alvorleg periodontitt. Starten på nedbrytinga av bein, stadfestad rønt-

genologisk, kan opptre raskt etter installasjonen av implantatet, og utan behandling verkar peri-implantitt å utvikle seg i eit ikkje-lineært og akselererande mønster (15).

Mangefullt peri-implantat vev

Ved tap av tenner blir dimensjonen av alveolarprosessen normalt redusert med følgjande reduksjon i hard- og blautvev. Større defektar kan opptre i område assosiert med avansert periodontalt festetap, traume under ekstraksjonar, endodontiske infeksjonar, rotfrakturar, tynn bukka beinlamell, ugunstig tannposisjon, skadar og pneumatisering av sinus maxillaris. I tillegg kan endra volum av alveolarkammen vere assosiert med legemidler, systemiske sjukdomar, tannagenesi og trykk frå protesar (18). Når det gjeld blautvevet, er det ikkje konkludert at høgda på bukkal beinplate over tid støttar blautvevet bukkalt for implantat, eller at keratinisert mukosa påverkar implantat overleving. Derimot er det konsensus om at keratinisert mukosa er positivt assosiert med plakk-kontroll og pasientkomfort.

Drøfting

For klinikaren medfører det nye klassifikasjonssystemet størst endring ved diagnostikk av periodontitt. I den nye klassifikasjonen eksisterer det ein diagnose for periodontitt, utan undergruppene kronisk og aggressiv, og kasusdefinisjonen er basert berre på periodontalt festetap. Av den grunn er röntgenbilete meir vektlagt i diagnostikken. Sjølv om blødning etter sondering ikkje lenger er parameter i ein kasusdefinisjon, er blødning framleis eit svært viktige verktøy for prognoseurdering og planlegging av behandling. Derimot krev kasusdefinisjonen av peri-implantitt at både inflammasjon, beintap og lommedjupner er registrert. Inflammasjon er ein føresetnad for definisjon av både peri-implantat mukositt og peri-implantitt. Dette har samanheng med den gjennomgripande presiseringa av at begge sjukdomane er assosiert med plakk-biofilm. Ein følge av denne konsensusen vil bli ytterlegare auka merksemder mot infeksjonskontroll og tidleg intervension ved peri-implantat mukositt for gjenopprettning av friske forhold og for å førebygge peri-implantitt.

Dei siste tiåra har behandling av periodontitt i stor grad vore basert på protokollar for aggressiv og kronisk periodontitt. Diagnostiske faktorar som blei brukt ved klassifikasjon av aggressiv periodontitt (som periodontal nedbryting i eit molar- insisiv mønster, avansert festetap relatert til alder, lite plakk relatert til festetap og tidleg festetap med fråvær av systemiske risikofaktorar) er no spesifikke kriterium for klassifisering i stadium og grad. Målsetjinga er å skreddarsy behandlinga for kvar einskild pasient. Dei detaljerte diagnostiske matrisene for stadium og grad er utarbeidde nettopp

for betre å fange opp individuell karakteristikk av periodontitt. Parallellear er dregne mot klassifisering av kreft i stadium og grad der fleirdimensjonal diagnostikk har styrka individuelt tilpassa behandling, prognoseurdering og forenkla kommunikasjon mellom operatørar. For at tannlegar no skal få ta i bruk den nye klassifikasjonen, er det heilt avgjeraende at journalsystem blir tilrettelagde for registreringar av festetap/beintap og inndeling i stadium og grad.

Diagnosesystemet til HELFO er framleis basert på ICD-10. Re-gelverket for stønad til tannbehandling definerer ikkje kriteria for kasusdefinisjon av periodontitt, men presiserer at det blir gitt stønad til systematisk behandling av marginal periodontitt. Diagnosen marginal periodontitt blei nytta i klassifikasjonen frå 1977, og erstatta med kronisk periodontitt i 1999 klassifikasjonen. Sidan den tid har forsking plassert periodontitt i ein systemisk heilskap og påvist multiple faktorar som påverkar inflammasjon og induserer periodontalt festetap. Periodontitt påverkar generell helse og vice versa (8). Risikofaktorar for periodontitt kan regulerast ved behandling, men det er ikkje mogleg å eliminere at periodontittpasientar alltid vil vere mottakelege for vidare festetap. Det er no konkludert at når periodontitt er diagnostisert, vil pasienten trass i vellukka behandling vere periodontittpasient livet ut. Dette på same måte som ein diabetikar er diabetikar resten av livet. Derimot kan gingivale forhold hjå periodontittpasientar representere enten gingival helse eller gingival inflammasjon. Alle desse momenta stadfestar at vedlikehaldsbehandling er kritisk for periodontittpasientar gjennom heile livet. I tillegg blir nordmenn eldre og beheld eigne tenner. Ved normal aldring akkumulerer festetap og bortimot alle menneske over 65 år har per definisjon no periodontitt (19). Desto viktigare er det å ta inn det faktum at periodontal støttebehandling er ein føresetnad for å ivareta pasientane si periodontale og orale helse. For pasientane med periodontitt er det likevel ein føresetnad at nedbryting av periodontalt feste blir stansa ved aktiv periodontal behandling. Jo meir alvorleg periodontitt, jo meir resurskrevjande for pasient og operator. I eit helseperspektiv ville det derfor vere naturleg at stønad til aktiv periodontal behandling for pasientar med alvorleg periodontitt blir skilt frå stønad til livslang periodontal støttebehandling.

Døme på ny kasusdefinisjon av periodontitt

Kasus 1:

Anamnese og kliniske karakteristika: Mann 47 år, frisk, bruker ingen legemiddel eller tobakk. Pasient manglar ingen tenner og alle molalar og tann 11 har periodontalt festetap. Tann 11 har størst beintap med beinnivå i apikale 2/3, vertikal beindefekt >3 mm. Klinisk periodontalt festetap er 7 mm og utgjer eit festetap på 39 % av rotlengda.

Kasusdefinisjon: Pasienten har periodontitt fordi fleire enn 2 tenner har periodontalt festetap.

Stadium: Beinnivå i apikale 2/3, 7mm CAL og vertikal beinlomme >3, definerer stadium III.

Grad: Festetapet dei 5 siste åra er ikkje kjend og festetap relatert til alder blir avgjeraende for å bestemma grad. prosent beintap/alder = 0,83 og samsvarer med grad B. Ingen modifiserande faktorar som røyking eller diabetes er tilstade og grad blir B. Om pasienten hadde vore røykar eller hatt diabetes, ville desse risikofaktorane modifisert graden frå B til C.

Utstrekning: Generalisert fordi meir enn 30 % av tennene har periodontalt festetap. Festetapet har eit molar-insisiv mønster.

Periodontal diagnose: Generalisert periodontitt, stadium III, grad B.

Kasus 2:

Anamnese og kliniske karakteristika: Kvinne 67 år, bruker ingen legemiddel, røyker 10 sigarettar dagleg. Pasienten harapt 19 tenner som følgje av periodontitt, er tannlaus i overkjeven og synes overkjeveprotesen fungerer dårlig. Røntgenbileta viser periodontalt fes-

tetap på alle tenner og vertikal beinbedryting ved fleire. Innsivane i underkjeven har størst beintap med beinnivå i apikale 2/3. Klinisk periodontalt festetap er 10 mm og utgjer eit festetap på vel 70 % av rotlengda.

Kasusdefinisjon: Pasienten har periodontitt fordi fleire enn to tenner har periodontalt festetap.

Stadium: At 19 tenner erapt som følge av periodontitt, kan aleine definere stadium IV. Hjå denne pasienten er i tillegg CAL 10 mm, beinnivå i apikale 2/3, < 10 par tenner i okklusjon og redusert tyggefunksjon registreringar som definerer stadium IV.

Grad: Festetapet dei 5 siste åra er 5ikkje kjend og festetap relatert til alder er avgjeraende faktor for å definere grad. prosent beintap/alder = 1,05 og samsvarar med grad C. Hjå denne pasienten modifiserer ikkje røykevanen graden fordi progresjon og festetap aleine definerer grad C. Hadde festetapet vore grad B, ville røyking eller diabetes modifisert frå grad B til C.

Utstrekning: Generalisert fordi meir enn 30 % av tennene har periodontalt festetap.

Periodontal diagnose: Generalisert periodontitt, stadium IV, grad C.

REFERANSAR

1. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S1–8.
2. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S28–45.
3. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S9–S16.
4. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakiis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S46–73.
5. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S159–72.
6. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S173–82.
7. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S183–203.
8. Sanz M, Cerillo A, Buyschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 138–49.
9. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S204–13.
10. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S237–48.
11. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S214–22.
12. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S223–36.
13. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S249–56.
14. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S257–66.
15. Schwarz F, Derkx J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S267–90.
16. 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 Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S313–8.
17. Renvert S, Persson GR, Pirih PQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89 (Suppl 1): S304–12.
18. Hämerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Periodontol.* 2018; 89(Suppl 1): S291–303.
19. Eke PI, Wei L, Borgnakke WS, Thornton-Evans G, Zhang X, Lu H, McGuire LC, Genco RJ. Periodontitis prevalence in adults ≥ 65 years of age, in the USA. *Periodontol 2000.* 2016; 72: 76–95.