

# Ταξινόμηση των νόσων του περιοδοντίου: παρελθόν, παρόν και μέλλον

## Classification of periodontal diseases: history, present and future

### Περίληψη

Η ταξινόμηση των περιοδοντικών νοσημάτων αποτέλεσε μία πρόκληση κατά τη διάρκεια των τελευταίων 100 ετών. Ιστορικά, η ταξινόμηση της περιοδοντικής νόσου υπήρξε άμεσα συνδεδεμένη με την διαθέσιμη γνώση σε ότι αφορά τα κλινικά συμπτώματα και την παθογένεια της νόσου. Συνεπώς, κατά την διάρκεια των ετών, παράλληλα με την εξέλιξη της γνώσης, η ταξινόμηση της νόσου εξελίχθηκε και προσαρμόστηκε αρκετές φορές. Το διεθνώς αναγνωρισμένο σύστημα ταξινόμησης είναι αυτό που προτάθηκε από τον Armitage (1999). Ωστόσο, και άλλα συστήματα ταξινόμησης έχουν επίσης προταθεί, στοχεύοντας σε μία ευκολότερη κλινική εφαρμογή (Van der Velden 2000). Παρά τις προσπάθειες, η ταξινόμηση παραμένει θέμα αμφιλεγόμενο και όλα τα διάφορα συστήματα που έχουν κατά καιρούς προταθεί παρουσιάζουν πλεονεκτήματα αλλά και περιορισμούς. Νέες γνώσεις σε ότι αφορά την παθοβιολογία και την αιτιολογία της νόσου, καθώς και οι σύγχρονες τεχνικές της βιοπληροφορικής, θα μπορούσαν να συμβάλουν στην βελτίωση των παρόντων συστημάτων ταξινόμησης.

*Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα 2017, 26:13-29*

**Λέξεις κλειδιά:** ταξινόμηση, νόσοι του περιοδοντίου, περιοδοντίτιδα

**Χρύσα Δελατόλα<sup>1</sup>, Bruno G Loos<sup>2</sup>, Marja Laine<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> DDS, Τμήμα Περιοδοντολογίας, Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University, Άμστερνταμ, Ολλανδία. c.delatola@acta.nl

<sup>2</sup> DDS, MSc, PhD. Καθηγητής, Τμήμα Περιοδοντολογίας, Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University, Άμστερνταμ, Ολλανδία.

<sup>3</sup> DDS, PhD. Αναπληρώτρια καθηγήτρια, Τμήμα Περιοδοντολογίας, Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University, Άμστερνταμ, Ολλανδία.

**Chryssa Delatola<sup>1</sup>, Bruno G Loos<sup>2</sup>, Marja Laine<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> DDS, Department of Periodontology, Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University, Amsterdam, The Netherlands. c.delatola@acta.nl

<sup>2</sup> DDS, MSc, PhD. Professor and Chairman, Department Periodontology, Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University, Amsterdam, The Netherlands.

<sup>3</sup> DDS, PhD. Associate professor, Department of Periodontology Academic Center for Dentistry Amsterdam (ACTA), University of Amsterdam and VU University, Amsterdam, The Netherlands.

### Abstract

Classification of periodontitis patients has been a challenge throughout the last 100 years. Historically, the classification of periodontal disease has been directly linked to the available knowledge about the clinical symptoms and the pathogenesis of the disease. Thus, throughout the years and parallel to the development of knowledge, disease classification has evolved and has been adapted several times. Currently, the internationally accepted classification system is the one proposed by Armitage (1999). However, also other disease classification systems have been proposed aiming for an easier clinical applicability (Van der Velden 2000). Despite the efforts, classification remains an issue of controversy and all the different proposed systems present advantages and shortcomings. New knowledge of the disease etiology and pathobiology, as well as contemporary bioinformatics techniques, could contribute to the improvement of the current classification systems.

*Analecta Periodontologica 2017, 26:13-29*

**Key words:** classification, periodontal diseases, periodontitis, modeling

## Εισαγωγή

Η ταξινόμηση των νόσων του περιοδοντίου έχει αποτελέσει για δεκαετίες δίλημμα και αποτελεί μία δυναμική διαδικασία με συνεχείς αλλαγές, βασισμένες στην σύγχρονη γνώση. Παρά τις προσπάθειες που έχουν γίνει κατά την διάρκεια των ετών, παρατηρείται ακόμα μεγάλη διαφοροποίηση, μεταξύ κλινικών και ερευνητών, στην επιλογή και εφαρμογή ενός συστήματος ταξινόμησης για τους ασθενείς με περιοδοντική νόσο. Σε αυτήν την ανασκόπηση, συνοψίζουμε τις προηγούμενες, παρούσες και μελλοντικές αντιλήψεις σε ό,τι αφορά την ταξινόμηση των νόσων του περιοδοντίου.

## Παρελθόν

Από το παρελθόν έχουν γίνει αρκετές προσπάθειες ώστε να περιγραφεί και να ταξινομηθεί η περιοδοντική νόσος (Πίνακας 1) η οποία αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά το 1723 (Gold 1985) από τον Fauchard, ο οποίος εισήγαγε τον όρο “scurvy of the gums”. Ο Fauchard προσδιόρισε την περιοδοντική νόσο ως ένα αμιγώς τοπικό πρόβλημα, ανέφερε τα κλινικά συμπτώματα (ερυθρότητα, οίδημα, αιμορραγία) και την τοπική θεραπεία της νόσου. Αργότερα, το 1879, ο Davis ανέφερε την ύπαρξη διαφορετικών μορφών της περιοδοντικής νόσου (Armitage 2002) και συγκεκριμένα: υφίζηση των ούλων με ελάχιστη ή καθόλου φλεγμονή, περιοδοντική καταστροφή δευτερογενής των ‘εναποθέσεων άσβεστου’ (‘lime deposits’) και η νόσος ‘Riggs’. Η υφίζηση των ούλων με ελάχιστη ή καθόλου φλεγμονή θεωρήθηκε ως το αποτέλεσμα ύπαρξης “αδύναμων” αγγείων και τραυματικού βουρτσίσματος. Η περιοδοντική καταστροφή δευτερογενής των ‘εναποθέσεων άσβεστου’ (‘lime deposits’) περιγράφηκε ως η ανάπτυξη υφίζησης των ούλων η οποία οδηγεί σε εξάντληση των θρεπτικών συστατικών για το οστόν και σε επακόλουθη οστική απορρόφηση. Τα άτομα με την νόσο ‘Riggs’ επίσης παρουσίαζαν οστική απώλεια, ωστόσο, αυτό δεν ήταν συνδεδεμένο με προηγούμενη υφίζηση των ούλων ενώ αποδιδόταν σε ‘νέκρωση’ του οστού ή σε ‘νέκρωση της περιοδοντικής μεμβράνης’ (περιρριζίου). Όπως προκύπτει, η υφίζηση των ούλων αναγνωριζόταν τότε από τους κλινικούς ως ένα φαινόμενο με ένα αιτιολογικό στοιχείο για την περιοδοντική νόσο. Το 1886, ο Black (Black 1886) πρότεινε την ύπαρξη τριών διαφορετικών μορφών ουλίτιδας (“constitutional gingivitis, painful form of gingivitis, simple gingivitis”) και δύο μορφών περιοδοντίτιδας (“calcic formation of the peridental membrane, phagedenic pericementitis”). Είναι πιθανόν η επώδυνη μορφή ουλίτιδας (“painful form of gingivitis”) να αποτελεί την νοσολογική οντότητα η οποία σήμερα ονομάζεται ελκονεκρωτική ουλίτιδα. Επιπλέον, ο Black εισήγαγε την πρώτη διάκριση των διαφόρων μορφών οστικής απώλειας σε σχέση με τους τοπικούς παράγοντες: οριζόντια οστική απώλεια με άφθονη τρυγία και γωνιώδης οστική απώλεια με λίγη τρυγία (Black 1886). Κατά την διάρκεια της δεκαετίας του 1920, ο Gottlieb (Gottlieb 1920, 1923, 1928) ταξινόμη-

## Introduction

Classification of periodontal diseases has been for decades a dilemma and a dynamic process with continuous changes based on the most updated knowledge. Despite the efforts made, there is still much controversy between clinicians and researchers in the selection and application of a system for the classification of patients with periodontal disease. In this review, we summarize the previous, current and future concepts in periodontal diseases classification.

## The past

Several efforts have been made since the early years to describe and classify periodontal disease (Table 1). Periodontal disease was recognized for the first time in 1723 (Gold 1985) by Fauchard, who introduced the term “scurvy of the gums”. Fauchard identified periodontal disease as a purely local problem, reported the clinical signs (redness, swelling, bleeding) and the local treatment of the disease. Later, in 1879, Davis reported that different forms of periodontal disease can be detected (Armitage 2002), namely: gingival recession with minimal or no inflammation, periodontal destruction secondary to ‘lime deposits’ and ‘Riggs disease’. Gingival recession with minimal or no inflammation was the result of “weak” vessels and traumatic tooth brushing. Periodontal destruction secondary to ‘lime deposits’ was described as the development of gingival recession leading to nutrients depletion for the bone and subsequent alveolar resorption. Individuals with ‘Riggs disease’ also presented bone loss, however, this was not associated with previous recession while it was attributed to ‘necrosis’ of the bone or ‘necrosis of the periodontal membrane’. As observed, recession of gingiva, was recognized by the clinicians as a phenomenon with an etiological component for periodontal disease. In 1886, Black proposed the presence of three different forms of gingivitis (constitutional gingivitis, painful form of gingivitis, simple gingivitis) and two forms of periodontitis (calcic formation of the peridental membrane, phagedenic pericementitis). It is possible that the painful form of gingivitis is the disease entity currently named as necrotizing ulcerative gingivitis. Furthermore, Black introduced the first discrimination of different forms of bone loss with respect to local factors: horizontal bone loss with abundant calculus and angular bone loss with low calculus (Black 1886). During the 20’s, Gottlieb (Gottlieb 1920, 1923, 1928) classified periodontal disease as schmutz-pyorrhöe, alveolar

σε την περιοδοντική νόσο ως “schmutz-pyorrhöe”, “alveolar atrophy”, “paradental-pyorrhöe” και “occlusal trauma”. Η “Schmutz-pyorrhöe” προσδιορίστηκε ως μία φλεγμονώδης νόσος με αβαθείς θυλάκους και οστική απώλεια, η οποία εξηγείται από την παρουσία τοπικών παραγόντων. Αντιθέτως, η “alveolar atrophy” χαρακτηρίστηκε από απουσία φλεγμονής, κινητικότητα, επιμήκυνση των δοντιών και απουσία εναποθέσεων. Τα άτομα με “paradental-pyorrhöe” παρουσίαζαν ακανόνιστα κατανομημένους θυλάκους, από αβαθείς μέχρι εξαιρετικά βαθείς, και αυτή η νόσος αποτελούσε την εξέλιξη οποιασδήποτε από τις προηγούμενες οντότητες. Τέλος, ο ρόλος της σύγκλεισης στην περιοδοντική καταστροφή προτάθηκε για πρώτη φορά από τον Gottlieb με τον ορισμό “συγκλεισιακό τραύμα” (Gottlieb 1920, 1923, 1928).

Ο όρος “περιοδοντίτιδα” εισήχθη από τους McCall & Box το 1925 (McCall & Box 1925) οι οποίοι προσδιόρισαν την νόσο ως φλεγμονή η οποία επηρεάζει τα τρία στοιχεία του περιοδοντίου: τα ούλα, την οστέινη και την φατνιακή απόφυση. Η περιοδοντίτιδα ταξινομήθηκε περαιτέρω σε οξεία και χρόνια περιοδοντίτιδα. Η χρόνια περιοδοντίτιδα διαχωρίστηκε σε δύο μορφές: (α) ως το αποτέλεσμα των τοπικών μικροβιακών παραγόντων (“simplex periodontitis”) και (β) ως το αποτέλεσμα παραγόντων της γενικής υγείας (“complex periodontitis”). Αργότερα, ο Becks (Becks 1931) περιέγραψε την “paradentosis” και προσδιόρισε την αιτιολογία της νόσου. Σύμφωνα με τον Becks, οι τοπικοί παράγοντες είχαν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της νόσου, ωστόσο, η “paradentosis” είχε επιπλέον κληρονομική προδιάθεση και συσχέτιση με τις συνθήκες της γενικής υγείας. Τέλος, η πρώτη ταξινόμηση η οποία αναγνωρίστηκε από την Αμερικανική Ακαδημία Περιοδοντολογίας ήταν αυτή που προτάθηκε από τον Orban το 1942. Σύμφωνα με τον Orban, οι νόσοι του περιοδοντίου ταξινομήθηκαν ως “inflammation (gingivitis - periodontitis)”, “degeneration”, “atrophy”, “hypertrophy” και “traumatism” (Orban 1942) (Πίνακας 1).

Η ηλικία έναρξης της νόσου, ως παράγοντας διάκρισης των περιοδοντικών ασθενών, εισήχθη από τον Butler (Butler 1969), ο οποίος όρισε την «εφηβική περιοδοντίτιδα» ως την περιοδοντική κατάσταση νέων ατόμων με σοβαρή οστική απώλεια. Οι Page και Schroeder (1982) διαχώρισαν με ηλικιακά κριτήρια περαιτέρω την περιοδοντική νόσο σε «προεφηβική περιοδοντίτιδα», «εφηβική περιοδοντίτιδα» και «περιοδοντίτιδα ενηλίκων» (Πίνακας 1). Κατά τη διάρκεια των επόμενων ετών (American Academy of Periodontology 1986, Johnson και συν. 1988, American Academy of Periodontology 1989, Attström & van der Velden 1994) όλα τα προταθέντα συστήματα ταξινόμησης συμπεριέλαβαν την ηλικία ως κριτήριο για την ταξινόμηση της νόσου (Πίνακας 1).

atrophy, paradental-pyorrhöe and occlusal trauma. Schmutz-pyorrhöe was defined as an inflammatory disease with shallow pockets and bone loss explained by the presence of local factors. Contrary, alveolar atrophy was characterized by absence of inflammation, mobility and elongation of teeth, and absence of dental deposits. Individuals with paradental-pyorrhöe presented irregularly distributed pockets, from shallow to extreme deep, and this disease could be the progression of either one of the previous entities. Lastly, the role of the occlusion in periodontal destruction was proposed for the first time by Gottlieb under the definition of “occlusal trauma” (Gottlieb 1920, 1923, 1928).

The term “periodontitis” was introduced by McCall & Box in 1925 (McCall & Box 1925) who defined the disease as an inflammation which involves all the three components of the periodontium: the gingiva, the cementum and the alveolar process. Periodontitis was classified further as acute and chronic periodontitis. Chronic periodontitis was further distinguished in two forms: (a) the result of local bacterial factors (simplex periodontitis) and (b) the result of systemic etiologic factors (complex periodontitis). Later, Becks (1931) described paradentosis and defined the etiologic component of the disease. According to Becks, local factors played an important role in the development of the disease, however, paradentosis had additionally a hereditary predisposition and an association with systemic health conditions. Finally, the first classification recognized by the American Academy of Periodontology was the one proposed by Orban in 1942. According to Orban, periodontal diseases were categorized as inflammation (gingivitis - periodontitis), degeneration, atrophy, hypertrophy and traumatism (Orban 1942) (Table 1).

The age of disease onset as a discriminatory factor between periodontitis patients was introduced by Butler (Butler 1969), who defined juvenile periodontitis as the periodontal condition of young individuals with severe bone loss. In 1982, Page and Schroeder (Page & Schroeder 1982) divided further periodontal diseases with respect to age criteria into prepubertal periodontitis, juvenile periodontitis and adult periodontitis (Table 1).

During the following years (American Academy of Periodontology 1986, Johnson et al. 1988, American Academy of Periodontology 1989, Attström & van der Velden 1994) all the proposed classification systems included the age of disease onset as a criterion for disease classification (Table 1).



**Πίνακας 1: Ιστορική ανασκόπηση των ορισμών, διαγνώσεων και ταξινομήσεων των νόσων του περιοδοντίου**

Έτος, Συγγραφέας	Όρος / Ταξινόμηση	Κριτήρια	Παρατηρήσεις
1723, Fauchard (Gold 1985)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scurvy of the gums</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• το πρώτο όνομα της περιοδοντικής νόσου.</li> </ul>
1879, Davis (Armitage 2002)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingival recession with minimal or no inflammation</li> <li>• Periodontal destruction secondary to 'lime deposits'</li> <li>• 'Riggs disease'</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• το αποτέλεσμα "αδύναμων" αγγείων και τραύματος λόγω στοματικής υγιεινής ή λόγω άλλης αιτίας.</li> <li>• "τα ούλα υποχωρούν αργά και η φατνιακή απόφυση χωρίς θρεπτικά συστατικά απορροφάται".</li> <li>• "οστική απορρόφηση χωρίς απώλεια ούλων" σχετιζόμενη με "νέκρωση της φατνιακής απόφυσης" ή "νέκρωση της περιοδοντικής μεμβράνης".</li> </ul>	
1886, Black	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constitutional gingivitis</li> <li>• Painful form of gingivitis</li> <li>• Simple gingivitis</li> <li>• Calcic formation of the peridental membrane</li> <li>• Phagedenic pericementitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• "mercurial gingivitis", "potassium iodide gingivitis" και "scurvy".</li> <li>• πρώτη περιγραφή της οξείας ελκονεκρωτικής ουλίτιδας.</li> <li>• συσχέτιση με συσσώρευση τρυγίας.</li> <li>• ομαλή, γενικευμένη και αργή καταστροφή του οστού με άφθονη παρουσία τρυγίας.</li> <li>• ακανόνιστη οστική καταστροφή, λίγες ποσότητες τρυγίας, αργή ή γρήγορη εξέλιξη.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ο πρώτος διαχωρισμός διαφόρων μορφών οστικής καταστροφής σε σχέση με την παρουσία τοπικών παραγόντων.</li> </ul>
1920, 1923, 1928, Gottlieb	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schmutz-Pyorrhöe</li> <li>• Alveolar (diffuse) atrophy</li> <li>• Paradental-Pyorrhöe</li> <li>• Occlusal trauma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• το αποτέλεσμα της συσσώρευσης τοπικών εναποθέσεων. Φλεγμονή, αβαθείς θύλακοι και οστική απώλεια.</li> <li>• μη φλεγμονώδης νόσος, κινητικότητα και επιμήκυνση των δοντιών. Άτομα χωρίς τερηδόνα και οδοντικές εναποθέσεις. Οι περιοδοντικοί θύλακοι εμφανίζονται μόνο σε μεταγενέστερα στάδια.</li> <li>• ακανόνιστα κατανεμημένοι θύλακοι, από αβαθείς έως εξαιρετικά βαθείς. Μπορεί να είναι η εξέλιξη είτε της "schmutz-pyorrhöe" είτε της "alveolar atrophy".</li> <li>• μεγάλες συγκλεισιακές δυνάμεις οι οποίες οδηγούν σε οστική απορρόφηση.</li> </ul>	
1925, McCall & Box	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simplex chronic periodontitis</li> <li>• Complex chronic periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• το αποτέλεσμα τοπικών-βακτηριακών παραγόντων.</li> <li>• συσχέτιση με προβλήματα της γενικής υγείας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• η πρώτη εισαγωγή του όρου "περιοδοντίτιδα".</li> <li>• εισαγωγή της γενικής υγείας στην αιτιολογία της νόσου.</li> </ul>
1931, Becks	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paradentosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• τοπικοί παράγοντες και παράγοντες της γενικής υγείας συνεισφέρουν.</li> <li>• κληρονομική προδιάθεση.</li> <li>• συχνότερη εμφάνιση σε γυναίκες.</li> </ul>	

<p>1942, Orban</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflammation (α) Gingivitis - Local - Systemic</li> <li>(β) Periodontitis - Simplex - Complex</li> <li>• Degeneration (Periodontosis)</li> <li>• Atrophy</li> <li>• Hypertrophy</li> <li>• Traumatism</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• λίγη ή καθόλου παρουσία περιοδοντικών θυλάκων, μπορεί να συμπεριλαμβάνει και ελκονεκρωτική μορφή.</li> <li>• δευτερογενής της ουλίτιδας. Οστική απώλεια, θύλακοι, αποστήματα και τρυγία.</li> <li>• δευτερογενής της “periodontosis”, λίγη ή καθόλου τρυγία.</li> <li>• μη φλεγμονώδης. Διαφορετικές μορφές: συσχέτιση με την γενική υγεία, κληρονομική ή ιδιοπαθής νόσος. Εμφανίζεται συνήθως σε νέα κορίτσια ή σε ηλικιωμένους άντρες. Συχνά ανοσία στην τερηδόνα.</li> <li>• υφίζηση, απουσία φλεγμονής, απουσία θυλάκων και οστεοπόρωση. (α) χρόνιος ερεθισμός (β) δράση φαρμάκων (γ) ιδιοπαθής.</li> <li>• συγκλεισιακό τραύμα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• η πρώτη ταξινόμηση που αναγνωρίστηκε από την Αμερικανική Περιοδοντολογική Ακαδημία.</li> </ul>
<p>1969, Butler</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Juvenile periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• νέα άτομα με σοβαρή περιοδοντική καταστροφή.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• η πρώτη εισαγωγή της ηλικίας στην ταξινόμηση της νόσου.</li> </ul>
<p>1982, Page &amp; Schroeder</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prepubertal periodontitis</li> <li>• Juvenile periodontitis</li> <li>• Rapidly progressive periodontitis</li> <li>• Adult periodontitis</li> <li>• Acute necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• κύριο κριτήριο, η ηλικία έναρξης της νόσου.</li> </ul>	
<p>1986, American Academy of Periodontology</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Juvenile periodontitis (α) Prepubertal (β) Localized juvenile (γ) Generalized juvenile</li> <li>• Adult periodontitis</li> <li>• Necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis</li> <li>• Refractory periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• κύριο κριτήριο, η ηλικία έναρξης της νόσου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• η “rapidly progressive periodontitis” εγκαταλείπεται ενώ η “refractory periodontitis” εισάγεται.</li> </ul>
<p>1988, Johnson et al.</p>	<p>Periodontitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Childhood</li> <li>• Juvenile</li> <li>• Post-juvenile</li> <li>• Adult onset</li> <li>• Associated with systemic disease</li> <li>• Traumatic</li> <li>• Iatrogenic</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• κύριο κριτήριο, η ηλικία έναρξης της νόσου.</li> <li>• ουλική υφίζηση εξαιτίας τραυματικής στοματικής υγιεινής ή συγκλεισιακού τραύματος.</li> <li>• το αποτέλεσμα ακατάλληλων αποκαταστάσεων ή χρήσης εργαλείων.</li> </ul>	

1989, American Academy of Periodontology	Periodontitis: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adult</li> <li>• Early onset             <ul style="list-style-type: none"> <li>(α) Prepubertal</li> <li>(β) Juvenile</li> <li>(γ) Rapidly progressive</li> </ul> </li> <li>• Associated with systemic diseases</li> <li>• Necrotizing ulcerative</li> <li>• Refractory</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• η ηλικία έναρξης, η ταχύτητα εξέλιξης, ο ρόλος του ξενιστή και η ανταπόκριση στην θεραπεία είναι τα κύρια κριτήρια για την ταξινόμηση.</li> </ul>	
1992, Machtei et al.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ‘Established periodontitis’</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• απώλεια πρόσφυσης <math>\geq 6\text{mm}</math> σε 2 ή περισσότερα δόντια και μία ή περισσότερες επιφάνειες με βάθος θυλάκου <math>\geq 5\text{mm}</math>.</li> </ul>	
1993, 1 <sup>st</sup> European Workshop on Periodontology (Attström & van der Velden 1994)	Periodontitis: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Early onset</li> <li>• Adult</li> <li>• Necrotizing</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• κύριο κριτήριο, η ηλικία έναρξης της νόσου.</li> </ul>	
1999, Armitage International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingival diseases             <ul style="list-style-type: none"> <li>(γ) Dental plaque induced</li> <li>(δ) Non-plaque induced</li> </ul> </li> <li>• Chronic Periodontitis             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Localized</li> <li>– Generalized</li> </ul> </li> <li>• Aggressive Periodontitis             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Localized</li> <li>– Generalized</li> </ul> </li> <li>• Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases</li> <li>• Necrotizing Periodontal diseases</li> <li>• Abscesses of the Periodontium</li> <li>• Periodontitis associated with Endodontic lesions</li> <li>• Developmental or Acquired Deformities and Conditions</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>(α) πιο συχνή σε ενήλικες αλλά μπορεί να εμφανιστεί και σε ένα μεγάλο εύρος ηλικιών.</li> <li>(β) αργή έως μέτρια ταχύτητα εξέλιξης, περίοδοι ταχείας εξέλιξης μπορεί να υπάρχουν.</li> <li>(γ) περιοδοντική καταστροφή ανάλογη των τοπικών παραγόντων.</li> <li>(α) ασθενείς υγιείς.</li> <li>(β) ταχεία απώλεια πρόσφυσης και οστική καταστροφή.</li> <li>(γ) κληρονομική προδιάθεση.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• πρώτη εισαγωγή των όρων “aggressive” και “chronic periodontitis”: η ταχύτητα εξέλιξης της νόσου είναι ανεξάρτητη από την ηλικία.</li> <li>• σημαντικά σημεία:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– η βαρύτητα της απώλειας πρόσφυσης ή της οστικής απώλειας και η ταχύτητα εξέλιξης για τον ορισμό της “aggressive periodontitis” δεν διευκρινίζονται.</li> <li>– γνώση της ταχύτητας εξέλιξης απαιτείται.</li> <li>– σύνθετο για κλινική εφαρμογή.</li> </ul> </li> </ul>

<p>2000, van der Velden</p>	<p>Periodontitis: (α) Prepubertal (β) Juvenile (γ) Post-adolescent (δ) Adult (α) Minor (β) Moderate (γ) Severe (α) Incidental (β) Localized (γ) Semi-generalized (δ) Generalized</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necrotizing</li> <li>• Rapidly progressive</li> <li>• Refractory</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ηλικιακά έτη: (α) <math>\leq 12</math> (β) 13-20 (γ) 21-35 (δ) <math>\geq 36</math></li> <li>• βαρύτητα οστικής απώλειας ή απώλειας πρόσφυσης: (α) οστική απώλεια <math>\leq 1/3</math> του μήκους της ρίζας ή απώλεια πρόσφυσης <math>\leq 3\text{mm}</math>. (β) οστική απώλεια <math>&gt;1/3</math> και <math>\leq 1/2</math> του μήκους της ρίζας ή απώλεια πρόσφυσης 4-5mm. (γ) οστική απώλεια <math>&gt;1/2</math> του μήκους της ρίζας οή απώλεια πρόσφυσης <math>\geq 6\text{mm}</math>.</li> <li>• έκταση, αριθμός δοντιών με περιοδοντική προσβολή: (α) 1 (β) 2-7 (γ) 8-13 (δ) <math>\geq 14</math></li> <li>• μεσοδόντια νέκρωση, αιμορραγία και πόνος.</li> <li>• Τεκμηριωμένη ετήσια εξέλιξη της νόσου <math>\geq 1\text{mm}</math> (μεσοδόντια απώλεια πρόσφυσης /οστική απώλεια).</li> <li>• παρά την σωστή θεραπεία, καθόλου ή ελάχιστη μείωση θυλάκων και/ή περαιτέρω απώλεια πρόσφυσης.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• περιγραφικό μοντέλο χωρίς αιτιολογική προσέγγιση.</li> </ul>
<p>2005, Tonetti et al.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incipient cases</li> <li>• Substantial disease</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• παρουσία μεσοδόντιας απώλειας πρόσφυσης <math>\geq 3\text{mm}</math> σε <math>\geq 2</math> μη-παρακείμενα δόντια.</li> <li>• παρουσία μεσοδόντιας απώλειας πρόσφυσης <math>\geq 5\text{mm}</math> σε <math>\geq 30\%</math> των παρόντων δοντιών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• χρήση σε επιδημιολογικές μελέτες.</li> </ul>
<p>2007, Page &amp; Eke</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Moderate periodontitis</li> <li>• Severe periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 2</math> μεσοδόντιες επιφάνειες με απώλεια πρόσφυσης <math>\geq 4\text{ mm}</math>, όχι στο ίδιο δόντι, ή <math>\geq 2</math> μεσοδόντιες επιφάνειες με βάθος θυλάκων <math>\geq 5\text{ mm}</math>, όχι στο ίδιο δόντι.</li> <li>• <math>\geq 2</math> μεσοδόντιες επιφάνειες με απώλεια πρόσφυσης <math>\geq 6\text{ mm}</math>, όχι στο ίδιο δόντι, και <math>\geq 1</math> μεσοδόντια επιφάνεια με βάθος θυλάκου <math>\geq 5\text{mm}</math>.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• χρήση σε επιδημιολογικές μελέτες.</li> </ul>
<p>2007, Offenbacher et al.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Biofilm–gingival interface (BGI) ταξινόμηση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• πέντε “BGI” κλινικές συνθήκες οι οποίες χρησιμοποιούν τα βάθη θυλάκων και τα ποσοστά αιμορραγίας κατά την ανίχνευση. Αυτές οι 5 “BGI” συνθήκες, εκπροσωπούν ξεχωριστούς βιολογικούς φαινότυπους με βάση κλινικά, μικροβιολογικά, φλεγμονώδη χαρακτηριστικά και με βάση την απόκριση του ξενιστή.</li> <li>• άτομα με βάθος θυλάκων <math>\leq 3\text{ mm}</math> κατηγοριοποιήθηκαν ως “BGI-healthy” ή “BGI-gingivitis”.</li> <li>• άτομα με έναν ή περισσότερους θυλάκους <math>\geq 4\text{ mm}</math> χωρίστηκαν σε ομάδες με βάση τον βαθμό της αιμορραγίας κατά την ανίχνευση.</li> </ul>	

2014, Kepschull et al.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cluster 1 και Cluster 2, περιοδοντικοί ασθενείς κατηγοριοποιημένοι με βάση τη γονιδιακή έκφραση στα ούλα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ομαδοποίηση με βάση την γονιδιακή έκφραση σε βιοψίες των ούλων.</li> <li>• cluster 2 σε σχέση με το cluster 1: περισσότεροι άντρες, μεγαλύτερη βαρύτητα και έκταση της περιοδοντικής καταστροφής, μεγαλύτερη παρουσία των βακτηρίων που ανήκουν στο “red” και στο “orange complex”, υψηλότερα επίπεδα αντισωμάτων έναντι συγκεκριμένων περιοδοντοπαθογόνων βακτηρίων.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• τα clusters δεν συντάχθηκαν με τους ορισμούς της επιθετικής/χρόνιας περιοδοντίτιδας όπως προτάθηκαν από τον Armitage το 1999.</li> <li>• Οι ασθενείς δεν διέφεραν σε σχέση με την ηλικία όμως παρουσίαζαν ξεχωριστούς κλινικούς και μικροβιολογικούς φαινότυπους.</li> </ul>
------------------------	---	---	---

## Παρόν

Σήμερα το διεθνώς αναγνωρισμένο σύστημα ταξινόμησης είναι αυτό που προτάθηκε από τον Armitage το 1999, ο οποίος εισήγαγε τους όρους επιθετική και χρόνια περιοδοντίτιδα (Armitage 1999) (Πίνακας 1). Οι ορισμοί αυτοί βασίζονται στην υπόθεση ότι ταχεία ή αργή εξέλιξη της νόσου μπορεί να παρουσιαστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Τα κύρια κριτήρια για την επιθετική περιοδοντίτιδα είναι: ασθενείς υγιείς, ταχεία απώλεια πρόσφυσης και κληρονομική προδιάθεση. Εντούτοις, όλα τα προαναφερθέντα κριτήρια παρουσιάζουν ενδογενή προβλήματα. Αρχικά, η αξιολόγηση της ταχύτητας εξέλιξης της νόσου είναι δυνατή μόνο εφόσον είναι διαθέσιμο προηγούμενο οδοντιατρικό ιστορικό, πληροφορία που συχνά λείπει στην καθημερινή κλινική πράξη. Επιπλέον, ο ορισμός της ταχείας απώλειας πρόσφυσης δεν είναι συγκεκριμένος. Συνεπώς, οι κλινικοί οδοντίατροι χρησιμοποιούν συχνά την οστική απώλεια ή την απώλεια πρόσφυσης σε σχέση με την ηλικία (σοβαρή περιοδοντική καταστροφή σε νεαρή ηλικία), ως έναν υποκατάστατο δείκτη για την ταχεία εξέλιξη. Επιπλέον, η αξιολόγηση της κληρονομικής προδιάθεσης είναι υποκειμενική καθώς είναι κυρίως αυτοαναφερόμενη από τους ίδιους τους ασθενείς. Συνήθως, οι ασθενείς ερωτώνται για την ύπαρξη περιοδοντικής νόσου ή απώλειας δοντιών σε νεαρή ηλικία σε κάποιο μέλος της οικογένειάς τους. Εντούτοις, η αιτία απώλειας των δοντιών μπορεί να είναι άλλη από την περιοδοντίτιδα, για παράδειγμα τερηδόνα ή άγνωστη αιτία, ενώ η ύπαρξη αδιάγνωστης περιοδοντίτιδας δεν μπορεί να αποκλεισθεί. Επιπρόσθετα, συχνά οι ασθενείς δεν γνωρίζουν την στοματική κατάσταση των γονέων ή άλλων μελών της οικογένειας. Σχετικά με την χρόνια περιοδοντίτιδα έχουν επίσης περιγραφεί, αρκετά κλινικά χαρακτηριστικά, μερικά από τα οποία είναι: συχνότερη εμφάνιση σε ενήλικες, χωρίς όμως να αποκλείει τα παιδιά και τους εφήβους, βαρύτητα περιοδοντικής καταστροφής ανάλογη των τοπικών παραγόντων και βραδεία έως μέτρια εξέλιξη της νόσου, χωρίς να αποκλείεται η ύπαρξη περιόδων ταχείας εξέλιξης (Armitage 1999).

## The present

Currently, the internationally accepted classification system is the one proposed by Armitage in 1999, who introduced the terms aggressive and chronic periodontitis (Armitage 1999) (Table 1). These definitions are based on the assumption that rapid or slow progression of the disease can be present at any age. The major criteria for aggressive periodontitis are: patients otherwise clinically healthy, rapid attachment loss and familial aggregation of the disease. However, all these criteria are associated with inherent problems. Firstly, to evaluate the rate of disease progression, previous dental history is necessary, and this information is often missing at the daily clinical practice. Moreover, no definition of rapid attachment loss has been given. Therefore, clinicians often use age in respect to bone or attachment loss (severe periodontal destruction at young age), as a surrogate marker for rapid progression. Additionally, familial aggregation assessment is an issue as it is self-reported by the patient. Usually the patients are asked about the presence of periodontitis or early tooth loss in family members. However, the reason of tooth loss might be other than periodontitis e.g. caries or unknown, and undiagnosed periodontitis cannot be ruled out. Furthermore, often patients are ignorant on the dental condition of parents and other family members. Several clinical features for chronic periodontitis have also been described, some of them are: higher prevalence in adults but can also occur in children and adolescents, amount of periodontal destruction which is consistent with local factors and slow to moderate progression of disease, but periods of rapid progression may also be present (Armitage 1999).



**Table 1: Historic overview of definitions, diagnoses and classifications of periodontal diseases**

Year, Author	Term / Classification	Criteria	Remarks
1723, Fauchard (Gold 1985)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Scurvy of the gums</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• the first name of periodontal disease.</li> </ul>
1879, Davis (Armitage 2002)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingival recession with minimal or no inflammation</li> <li>• Periodontal destruction secondary to ‘lime deposits’</li> <li>• ‘Riggs disease’</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the result of feeble vascular action and trauma from tooth brushing or other sources.</li> <li>• “the gums retire slowly and the alveolar border deprived of nutrition absorbs”.</li> <li>• “loss of alveolus without loss of gum” associated with “necrosed alveolus” or “death of the periodontal membrane”.</li> </ul>	
1886, Black	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constitutional gingivitis</li> <li>• Painful form of gingivitis</li> <li>• Simple gingivitis</li> <li>• Calcic formation of the periodental membrane</li> <li>• Phagedenic pericementitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mercurial gingivitis, potassium iodide gingivitis and scurvy.</li> <li>• the first description of the necrotizing ulcerative gingivitis.</li> <li>• associated with accumulation of debris.</li> <li>• even, generalized and slow destruction of bone with abundant calculus.</li> <li>• irregular bone destruction, low amounts of calculus, slow or rapid progression.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the first discrimination of different forms of bone destruction with respect to local factors.</li> </ul>
1920, 1923, 1928, Gottlieb	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schmutz-Pyorrhöe</li> <li>• Alveolar (diffuse) atrophy</li> <li>• Paradental-Pyorrhöe</li> <li>• Occlusal trauma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the result of the accumulation of deposits. Inflammation, shallow pockets and bone loss.</li> <li>• non inflammatory disease,</li> <li>• loosening and elongation of teeth. Individuals free of caries and dental deposits. Pockets are formed only in later stages.</li> <li>• irregularly distributed pockets, shallow to extremely deep. It can be the progression of either schmutz-pyorrhöe or alveolar atrophy.</li> <li>• physical overload which result in bone resorption.</li> </ul>	
1925, McCall & Box	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Simplex chronic periodontitis</li> <li>• Complex chronic periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the result of local bacterial factors.</li> <li>• the result of systemic etiologic factors.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the first introduction of the term “periodontitis”.</li> <li>• introduction of systemic factors in etiology.</li> </ul>
1931, Becks	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paradentosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• local and systemic factors contribute</li> <li>• hereditary predisposition</li> <li>• more women affected</li> </ul>	

1942, Orban	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflammation               <ul style="list-style-type: none"> <li>(a) Gingivitis                   <ul style="list-style-type: none"> <li>– Local</li> <li>– Systemic</li> </ul> </li> <li>(b) Periodontitis                   <ul style="list-style-type: none"> <li>– Simplex</li> <li>– Complex</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Degeneration (Periodontosis)</li> <li>• Atrophy</li> <li>• Hypertrophy</li> <li>• Traumatism</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• little or no pocket formation, it can include an ulcerative form.</li> <li>• secondary to gingivitis. Bone loss, pockets, abscesses and calculus.</li> <li>• secondary to periodontosis, little if any calculus.</li> <li>• non inflammatory. Different forms: systemic disturbances, hereditary or idiopathic. Usually in young girls and older men. Often carries immunity.</li> <li>• recession, absence of inflammation, absence of pockets and osteoporosis.</li> <li>(d) chronic irritation.</li> <li>(e) drug action.</li> <li>(f) idiopathic.</li> <li>• occlusal trauma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the first classification recognized by the American Academy of Periodontology.</li> </ul>
1969, Butler	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Juvenile periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• young individuals with severe periodontal bone loss.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• first introduction of age in classification of disease.</li> </ul>
1982, Page & Schroeder	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prepubertal periodontitis</li> <li>• Juvenile periodontitis</li> <li>• Rapidly progressive periodontitis</li> <li>• Adult periodontitis</li> <li>• Acute necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• major criterion, age of onset.</li> </ul>	
1986, American Academy of Periodontology	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Juvenile periodontitis               <ul style="list-style-type: none"> <li>(a) Prepubertal</li> <li>(b) Localized juvenile</li> <li>(c) Generalized juvenile</li> </ul> </li> <li>• Adult periodontitis</li> <li>• Necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis</li> <li>• Refractory periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• major criterion, age of onset.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• rapidly progressive periodontitis is abandoned while refractory periodontitis is introduced.</li> </ul>
1988, Johnson et al.	<p>Periodontitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Childhood</li> <li>• Juvenile</li> <li>• Post-juvenile</li> <li>• Adult onset</li> <li>• Associated with systemic disease</li> <li>• Traumatic</li> <li>• Iatrogenic</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• major criterion, age of onset.</li> <li>• gingival recession due to abrasion during oral hygiene or trauma from occlusion.</li> <li>• the result of inappropriate restorations or instrumentation.</li> </ul>	

<p>1989, American Academy of Periodontology</p>	<p>Periodontitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adult</li> <li>• Early onset               <ul style="list-style-type: none"> <li>(a) Prepubertal</li> <li>(b) Juvenile</li> <li>(c) Rapidly progressive</li> </ul> </li> <li>• Associated with systemic diseases</li> <li>• Necrotizing ulcerative</li> <li>• Refractory</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the age of onset, the rate of progression, the role of host factors and the response to therapy are the major criteria for classification.</li> </ul>	
<p>1992, Machtei et al.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ‘Established periodontitis’</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• attachment loss <math>\geq 6</math> mm in 2 or more teeth and one or more sites with pocket depth <math>\geq 5</math> mm.</li> </ul>	
<p>1993, 1<sup>st</sup> European Workshop on Periodontology (Attström &amp; van der Velden 1994)</p>	<p>Periodontitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Early onset</li> <li>• Adult</li> <li>• Necrotizing</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• major criterion, age of onset.</li> </ul>	
<p>1999, Armitage International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingival diseases               <ul style="list-style-type: none"> <li>(c) Dental plaque induced</li> <li>(d) Non-plaque induced</li> </ul> </li> <li>• Chronic Periodontitis               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Localized</li> <li>– Generalized</li> </ul> </li> <li>• Aggressive Periodontitis               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Localized</li> <li>– Generalized</li> </ul> </li> <li>• Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases</li> <li>• Necrotizing Periodontal diseases</li> <li>• Abscesses of the Periodontium</li> <li>• Periodontitis associated with Endodontic lesions</li> <li>• Developmental or Acquired Deformities and Conditions</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>(d) most common in adults but can occur over a wide range of ages.</li> <li>(e) slow to moderate rates of progression, but may have periods of rapid progression.</li> <li>(f) periodontal destruction consistent with the presence of local factors.</li> <li>(d) patients otherwise clinically healthy.</li> <li>(e) rapid attachment loss and bone destruction.</li> <li>(f) familial aggregation.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• first introduction of the terms aggressive and chronic periodontitis: rate of disease progression is irrespective to age.</li> <li>• critical points:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– no determination of the severity of attachment or bone loss and of the rate of progression for aggressive periodontitis definition.</li> <li>– knowledge of the rate of progression is needed.</li> <li>– complex for clinical application.</li> </ul> </li> </ul>

2000, van der Velden	<p>Periodontitis:</p> <p>(a) Prepubertal (b) Juvenile (c) Post-adolescent (d) Adult</p> <p>(a) Minor (b) Moderate (c) Severe</p> <p>(a) Incidental (b) Localized (c) Semi-generalized (d) Generalized</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necrotizing</li> <li>• Rapidly progressive</li> <li>• Refractory</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• age years: (e) <math>\leq 12</math> (f) 13-20 (g) 21-35 (h) <math>\geq 36</math></li> <li>• severity of bone or attachment loss: (d) bone loss <math>\leq 1/3</math> of the root length or attachment loss <math>\leq 3</math>mm. (e) bone loss <math>&gt; 1/3</math> and <math>\leq 1/2</math> of the root length or attachment loss 4-5mm. (f) bone loss <math>&gt; 1/2</math> of the root length or attachment loss <math>\geq 6</math>mm.</li> <li>• extend, number of affected teeth: (e) 1 (f) 2-7 (g) 8-13 (h) <math>\geq 14</math></li> <li>• interdental necrosis, bleeding and pain.</li> <li>• documented progression of <math>\geq 1</math>mm interproximal attachment/bone loss per year.</li> <li>• despite proper treatment no or minimal pocket depth reduction and/or further attachment loss.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• descriptive model without causal approach.</li> </ul>
2005, Tonetti et al.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incipient cases</li> <li>• Substantial disease</li> </ul>	<p>presence of proximal attachment loss of <math>\geq 3</math>mm in <math>\geq 2</math> non-adjacent teeth. presence of proximal attachment loss of <math>\geq 5</math>mm in <math>\geq 30\%</math> of teeth present.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• case definition for epidemiological studies.</li> </ul>
2007, Page & Eke	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Moderate periodontitis</li> <li>• Severe periodontitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 2</math> interproximal sites with attachment loss <math>\geq 4</math> mm, not on the same tooth, or <math>\geq 2</math> interproximal sites with probing depths <math>\geq 5</math> mm, not on the same tooth.</li> <li>• <math>\geq 2</math> interproximal sites with attachment loss <math>\geq 6</math> mm, not on the same tooth, and <math>\geq 1</math> interproximal site with probing depth <math>\geq 5</math>mm.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• case definition for epidemiological studies.</li> </ul>
2007, Offenbacher et al.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Biofilm–gingival interface (BGI) ταξινομήση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• five BGI clinical conditions using probing depths (PDs) and bleeding on probing (BOP) scores, representing distinct biologic phenotypes based on clinical, microbial, inflammatory, and host-response data.</li> <li>• subjects with all PDs <math>\leq 3</math> mm were grouped as BGI-healthy or BGI-gingivitis.</li> <li>• subjects with one or more PDs <math>\geq 4</math> mm were divided into low BOP, moderate BOP, and severe BOP.</li> </ul>	
2014, Kebschull et al.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cluster 1 and Cluster 2, periodontitis patients categorized on basis of gingival transcriptomes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• clustering on basis of gingival tissue biopsies transcriptome.</li> <li>• cluster 2 in comparison to cluster 1: more males, increased extend and severity of destruction, heavier colonized by “red” and “orange complex” species, higher antibody levels to specific periodontal pathogens.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• the clusters did not align with the aggressive/chronic periodontitis definitions proposed in 1999 by Armitage.</li> <li>• patients did not differ with respect to age but presented distinct clinical and microbial phenotypes.</li> </ul>



Η δυσκολία ερμηνείας και εφαρμογής των ορισμών της χρόνιας και επιθετικής περιοδοντίτιδας στην κλινική πράξη έχει αποτυπωθεί και στην βιβλιογραφία. Κατά την διάρκεια των ετών, παρατηρείται μεγάλη ποικιλία κριτηρίων για την χρόνια και την επιθετική περιοδοντίτιδα στις διάφορες μελέτες, ενώ η ηλικία του ατόμου έχει αποτελέσει το πιο συνεπές κριτήριο (Nibali και συν. 2013, Mombelli και συν. 2002, Onabolu και συν. 2015).

Είναι γεγονός ότι οι ασθενείς διαφέρουν σε ότι αφορά την ευπάθεια στην ανάπτυξη της νόσου, και το παραπάνω θα μπορούσε να εκφραστεί με την πρόωμη εκδήλωση της νόσου. Πρόσφατα, οι Onabolu και συν. (Onabolu και συν. 2015) έδειξαν ότι οι ασθενείς με επιθετική περιοδοντίτιδα (χαρακτηριζόμενοι από απώλεια πρόσφυσης, αιμορραγία κατά την περιοδοντική ανίχνευση και ηλικία  $\leq 45$  έτη) είχαν σημαντικά ταχύτερη εξέλιξη της νόσου στην πάροδο του χρόνου (μέση παρακολούθηση 6,6 έτη) όταν συγκρίθηκαν με τους ασθενείς με χρόνια περιοδοντίτιδα (επιθετική περιοδοντίτιδα 0,31 χιλ. ανά έτος, χρόνια περιοδοντίτιδα 0,20 χιλστ ανά έτος,  $p < 0.001$ ).

Η εμφάνιση της περιοδοντίτιδας σε νεαρή ηλικία μπορεί να αποτελεί ένδειξη ευπάθειας στην νόσο, όμως, μπορεί η ηλικία του ατόμου, ως μοναδικός παράγοντας, να καθορίζει τον βιολογικό φαινότυπο και συνεπώς τις θεραπευτικές ανάγκες της νόσου; Για παράδειγμα, είναι αμφίβολο εάν ένας νέος σχετικά ασθενής ο οποίος είναι καπνιστής, έχει γενικευμένη οριζόντια οστική απώλεια και άφθονες τοπικές εναποθέσεις, θα πρέπει να κατηγοριοποιηθεί στην ίδια ομάδα με ένα επίσης νέο άτομο το οποίο όμως παρουσιάζει περιορισμένες εναποθέσεις και εντοπισμένες γωνιώδεις βλάβες. Αρκετοί κλινικοί θα προσδιόριζαν και τους δύο ασθενείς, με βάση το σύστημα ταξινόμησης του 1999, ως ασθενείς με επιθετική περιοδοντίτιδα (γενικευμένη ή εντοπισμένη μορφή) και αυτό θα μπορούσε να καθοδηγήσει περαιτέρω την θεραπευτική προσέγγιση του ασθενή, όπως για παράδειγμα την χορήγηση αντιβίωσης.

Συμπερασματικά, η ηλικία έναρξης της νόσου είναι ένας παράγοντας που θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη από τον κλινικό γιατρό. Θα πρέπει όμως επίσης να αναγνωριστεί ότι: α) η ηλικία δεν είναι ο μοναδικός παράγοντας ο οποίος προσδιορίζει την ταξινόμηση της νόσου και τις θεραπευτικές ανάγκες, β) χαμηλή άμυνα του οργανισμού και ταχεία περιοδοντική καταστροφή μπορούν να υπάρχουν και σε μεγαλύτερες ηλικίες, και γ) ο ορισμός ενός συγκεκριμένου ηλικιακού ορίου είναι αυθαίρετος.

Το 2000, ο Van der Velden (Van der Velden 2000) έθεσε το θέμα της δυσκολίας εφαρμογής των κριτηρίων και των ορισμών της χρόνιας και επιθετικής περιοδοντίτιδας, με τον τρόπο που αυτά προτάθηκαν από τον Armitage το 1999. Προτάθηκε ένα άλλο σύστημα ταξινόμησης, το οποίο στόχευε να είναι απλούστερο για την καθημερινή κλινική πράξη. Το σύστημα αυτό περιγράφει την περιοδοντίτιδα σε τέσσερις διαστάσεις: α) την έκταση της περιοδοντικής καταστροφής (“incidental, localized, semi-generalized, generalized”), β) την βαρύτητα της περιοδοντικής καταστροφής (“minor, moderate, severe”), γ)

The difficulty of interpreting the definitions of chronic and aggressive periodontitis in the clinical setting is also reflected in the literature. Throughout the years, a large variety of criteria for chronic and aggressive periodontitis have been utilized in the different studies, while the age of the individual has been the most consistent criterion (Nibali et al. 2013, Mombelli et al. 2002, Onabolu et al. 2015).

It is beyond doubt that inter-individual differences with respect to disease susceptibility exist, and this could be reflected by an early development and expression of the disease. Indeed, recently, Onabolu et al. (Onabolu et al. 2015) showed that aggressive periodontitis patients (defined by attachment loss, bleeding on probing and age  $\leq 45$  years) had significantly faster radiographic disease progression in time (mean follow up 6.6 years) when compared to chronic periodontitis patients (aggressive periodontitis 0.31 mm/year vs. chronic periodontitis 0.20 mm/year,  $p < 0.001$ ).

The development of periodontitis at a younger age might be one indication of disease susceptibility. Though, can age solely determine a biologic phenotype and subsequently treatment needs? For example, it is a question whether a relatively young patient with generalized horizontal bone loss, abundant local factors and presence of lifestyle factors such as smoking should be grouped in the same disease category as a young individual with hardly any local factors and localized angular bone loss. Many clinicians would define both patients as aggressive periodontitis patients (generalized or localized form) and this might give guidance to treatment approach, for example, the use of antibiotics.

Conclusively, the age of disease onset is a factor that should be strongly considered by the clinician. However, it should be recognized that: a) age is not the only factor to determine classification and treatment needs, b) an aberrant immune response and rapid progression of disease can be present also at an older age, and c) the definition of a specific age cut off is arbitrary.

In 2000, Van der Velden (Van der Velden 2000) raised the issue of the clinical applicability of the criteria and the definitions of chronic and aggressive periodontitis as proposed by Armitage in 1999. Therefore, thinking of the daily practice, another classification system was proposed aiming to a simpler clinical use. This system describes periodontitis on the basis of four dimensions: a) extent of periodontal destruction (incidental, localized, semi-generalized and generalized), b) severity of periodontal destruction (minor, moderate and severe),

την ηλικία του ατόμου (“prepubertal, juvenile, post-adolescent, adult”) και δ) τα κλινικά χαρακτηριστικά (“rapidly progressive, necrotizing, refractory”) (Πίνακας 1).

Το 2002, ο Armitage αναφερόμενος στο σύστημα ταξινόμησης του 1999 υπήρξε επίσης κριτικός για το σύστημα αυτό και αναγνώρισε ότι τροποποίηση είναι απαραίτητη, όταν θα υπάρχουν επαρκή νέα στοιχεία για να δικαιολογήσουν αναθεωρήσεις (Armitage 2002). Ο ίδιος δήλωσε: «Φαίνεται ότι θα μπορούσε να επινοηθεί μια πιο μηχανιστική ή αιτιολογική ταξινόμηση. Γιατί να μην μπορούν οι σύγχρονες ταξινομήσεις των περιοδοντικών παθήσεων να βασίζονται στα μικροβιολογικά χαρακτηριστικά αυτών των λοιμώξεων, ή στους γενετικούς παράγοντες που φαίνεται να ελέγχουν την κλινική έκφραση αυτών των ασθενειών;» (Armitage 2002).

Το 2005, οι Tonetti και συν. (Tonetti και συν. 2005) και λίγο αργότερα, το 2007, οι Page και Eke (Page & Eke 2007) πρότειναν δύο συστήματα ταξινόμησης για χρήση σε επιδημιολογικές μελέτες. Τα δύο αυτά συστήματα κατατάσσουν την νόσο σε δύο κατηγορίες με βάση την βαρύτητα της μεσοδόντιας απώλειας πρόσφυσης. Ωστόσο, η κατά Page και Eke ταξινόμηση χρησιμοποίησε ένα πρόσθετο αμφίβολο κριτήριο για την περιοδοντίτιδα μέσης βαρύτητας. Στο τελευταίο σύστημα, η ύπαρξη θυλάκου  $\geq 5$  χιλιοστών σε  $\geq 2$  μεσοδόντιες επιφάνειες (όχι στο ίδιο δόντι) συμπεριλήφθηκε ως εναλλακτικό κριτήριο για την απώλεια πρόσφυσης, γεγονός που θα μπορούσε να οδηγήσει σε υπερεκτίμηση της νόσου (Page & Eke 2007) (Πίνακας 1).

## Μέλλον

Ένα ακριβές σύστημα ταξινόμησης έχει ως στόχο να κατηγοριοποιεί τους ασθενείς σε ομάδες οι οποίες έχουν σαφώς καθορισμένα σημεία και συμπτώματα. Επιπλέον, ένα ιδανικό σύστημα ταξινόμησης μπορεί να προσφέρει πληροφορίες σε ότι αφορά την αιτιολογία της νόσου, την απόκριση του ξενιστή και τέλος να καθοδηγεί την θεραπευτική προσέγγιση (Highfield 2009).

Η βιολογική βάση διαχωρισμού επιθετικής και χρόνιας περιοδοντίτιδας αποτέλεσε θέμα ενδιαφέροντος και συζήτησης κατά την διάρκεια των ετών. Οι Armitage και συν. (Armitage και συν. 2010), συγκρίνοντας την γενικευμένη επιθετική περιοδοντίτιδα με την γενικευμένη χρόνια περιοδοντίτιδα, δεν μπόρεσαν να βρουν διαφορές σε ότι αφορά τα κλινικά, μικροβιολογικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά. Συνεπώς, η ηλικία έναρξης και το οικογενειακό ιστορικό της νόσου αποτελούν τους καθοριστικούς παράγοντες διαφοροποίησης των δύο αυτών νόσων (Armitage & Cullinan 2010). Ωστόσο, η εντοπισμένη μορφή της επιθετικής περιοδοντίτιδας παρουσιάζει έναν διαφορετικό κλινικό φαινότυπο καθώς και μικροβική χλωρίδα συγκριτικά με την γενικευμένη μορφή της επιθετικής ή της χρόνιας περιοδοντίτιδας (Armitage & Cullinan 2010, Armitage και συν. 2010).

Οι μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να καθορίσουν εάν η

c) age of the individual (prepubertal, juvenile, post-adolescent and adult) and d) clinical characteristics (rapidly progressive, necrotizing and refractory) (Van der Velden 2000) (Table 1).

In 2002, Armitage, referring to the 1999 classification system had also been critical on this system and he recognized that modification is necessary once sufficient additional data are available to justify revisions (Armitage 2002). In 2002, he stated: “It would seem that a more mechanistic or etiological classification could be devised. Why could modern classifications of periodontal diseases not be based on the microbiological features of these infections, or on the genetic factors that seem to control the clinical expression of these diseases?” (Armitage 2002).

In 2005, Tonetti et al. (Tonetti et al. 2005) and later in 2007, Page and Eke (Page & Eke 2007), proposed case definitions for epidemiological studies. Both systems classify disease in two categories based on proximal attachment loss of different levels of severity. However, the Page and Eke classification has used a questionable alternative criterion for the moderate form. In the latter system, the criterion of probing depths  $\geq 5$  mm in  $\geq 2$  interproximal sites (not on the same tooth) was included as an alternative to attachment loss and this could lead to some overestimation of the disease (Page & Eke 2007) (Table 1).

## The future

An accurate disease classification system aims to categorize patients into groups with well-defined signs and symptoms. Furthermore, an ideal classification system can provide the ability to infer disease etiology, host response and finally give guidance to treatment approach (Highfield 2009).

The biological basis of difference between aggressive and chronic periodontitis has been a matter of discussion and concern throughout the years. Armitage et al. in 2010 (Armitage et al. 2010) concluded that when comparing generalized aggressive periodontitis and generalized chronic periodontitis no clear differences could be detected in the clinical, microbiological, and histopathological features. Thus, the age of disease onset and the family history of the disease are the main key factors to differentiate these two diseases (Armitage & Cullinan 2010). However, the localized aggressive form of periodontitis shows a different clinical phenotype and microbiota when compared to either generalized chronic or generalized aggressive periodontitis (Armitage & Cullinan 2010, Armitage et al. 2010).

Future studies should determine whether local-

εντοπισμένη επιθετική περιοδοντίτιδα αποτελεί μία ξεχωριστή νοσολογική οντότητα σε ότι αφορά τα βιολογικά χαρακτηριστικά και την εξέλιξη της νόσου, κατά την πάροδο του χρόνου. Επιπρόσθετα, οι μελέτες θα πρέπει να διευκρινίσουν εάν υπάρχει πραγματικός βιολογικός διαχωρισμός μεταξύ της γενικευμένης χρόνιας και της γενικευμένης επιθετικής περιοδοντίτιδας. Ακολούθως, το ερώτημα που προκύπτει είναι πόσες από τις εντοπισμένες επιθετικές περιοδοντίτιδες θα εξελιχθούν σε γενικευμένη μορφή (Marazita και συν. 1994) και εάν αυτή η εξέλιξη συνοδεύεται από αλλαγή των βιολογικών χαρακτηριστικών. Ωστόσο, θα πρέπει να αναγνωριστεί ότι ανεξαρτήτως της ταξινόμησης της νόσου, θα πρέπει να αναμένονται περίοδοι ταχείας εξέλιξης όταν υπάρχει διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της άμυνας του οργανισμού και της μικροβιολογικής χλωρίδας. Μία καινοτόμος ταξινόμηση της νόσου που θα περιλαμβάνει τα βιολογικά χαρακτηριστικά θα ήταν δυνατόν να βελτιώσει την ταξινόμηση της περιδοντίτιδας και να προσφέρει την δυναμική της θεραπευτικής καθοδήγησης.

Πρόσφατα, ταξινόμηση βασισμένη στην παθοβιολογία της νόσου προτάθηκε από τους Kepschull και συν. (Kepschull και συν. 2014). Σε αυτήν τη μελέτη, μη θεραπευμένοι περιοδοντικοί ασθενείς, συστηματικά υγιείς, και μη-καπνιστές ομαδοποιήθηκαν με βάση τη γονιδιακή έκφραση στα ούλα. Παρατηρήθηκαν δύο βιότυποι με ξεχωριστά κλινικά και μικροβιολογικά χαρακτηριστικά. Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι αυτοί οι βιότυποι δεν ευθυγραμμίστηκαν με τους ορισμούς της χρόνιας και της επιθετικής περιοδοντίτιδας. Τα ευρήματα αυτά αποδεικνύουν ότι, μέχρι σήμερα, δεν έχουν βρεθεί τα ιστοπαθολογικά ή μικροβιολογικά χαρακτηριστικά τα οποία να εδραιώνουν μία ξεκάθαρη βιολογική βάση διαχωρισμού μεταξύ χρόνιας και επιθετικής περιοδοντίτιδας (Loos & Papantonopoulos 2013). Ωστόσο, όπως αναγνωρίστηκε από τους ίδιους ερευνητές, εξαιτίας της σύνθετης παθοφυσιολογίας της νόσου, δεν διαφαίνεται να υπάρχει ένα μοναδικό 'test' το οποίο να μπορεί να διαχωρίσει την χρόνια από την επιθετική περιοδοντίτιδα (Loos & Papantonopoulos 2013). Οι συγγραφείς υπογραμμίζουν περαιτέρω ότι η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να συλλάβει την πολυπλοκότητα της νόσου και αυτό θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί με την βοήθεια της βιοπληροφορικής. Η χρήση χωρίς επίβλεψη μαθηματικών μοντέλων θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη νέων ομάδων ασθενών και αυτό θα ήταν μία ενδιαφέρουσα εναλλακτική προσέγγιση για την ταξινόμηση των περιοδοντικών ασθενών. Επιπλέον, ο χαρακτηρισμός αυτών των ομάδων και ο προσδιορισμός των θεραπευτικών τους αναγκών θα μπορούσε να προσφέρει χρήσιμες νέες γνώσεις στους κλινικούς γιατρούς και ερευνητές.

## Δηλώσεις / Ευχαριστίες

Καμία εξωτερική χρηματοδότηση, εκτός από την υποστήριξη του ιδρύματος των συγγραφέων, ήταν διαθέσιμη για αυτή τη μελέτη. Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχουν συγκρούσεις συμφερόντων στην παρούσα μελέτη.

ized aggressive periodontitis is a separate disease entity based on biological characteristics and disease progression over time. Furthermore, studies should define whether there is a true biological separation between generalized chronic and generalized aggressive periodontitis. Subsequently, the question arises; how many of the localized aggressive cases will develop to a generalized aggressive form (Marazita et al. 1994) and whether this development is accompanied with a shift to different biological characteristics. Nevertheless, it should be recognized that irrespectively of the disease classification, periods of rapid progression can be expected when there is an imbalance between the immune system and the subgingival microflora. Novel disease classification including biological characteristics may improve classification of periodontitis and may have the potential to give treatment guidance.

More recently, classification of periodontitis based on the pathobiology of the disease has been proposed by Kepschull et al. (2014). In this study, systemically healthy, non-smoking and untreated periodontitis patients were grouped on the basis of gene expression patterns of the gingival tissues. Two biotypes with distinct clinical and microbial characteristics were observed. Interestingly, these biotypes did not align with the definitions of chronic and aggressive periodontitis. These findings indicate that, to date, no unequivocal histopathological or microbiological features have been found to establish a clear biological basis for the distinction between chronic and aggressive periodontitis (Loos & Papantonopoulos 2013). However, as recognized by Loos & Papantonopoulos, due to the complex pathophysiology of the disease, there does not seem to be a single 'test' to discriminate between chronic and aggressive periodontitis (Loos & Papantonopoulos 2013). The authors emphasize that future work should attempt to capture disease complexity; this could be facilitated by the use of bioinformatics tools. The use of unsupervised mathematical modeling techniques could lead to the discovery of new patient groups and this, could be an interesting alternative approach for periodontitis patients classification. Subsequently, characterization of these groups and determination of their treatment needs should yield useful new insights for clinicians and researchers.

## Statements / Acknowledgements

No external funding, apart from the support of the authors' institution, was available for this manuscript. The authors declare that there are no conflicts of interest for this manuscript.



**Βιβλιογραφία - References**

- American Academy of Periodontology (1986) Glossary of periodontic terms. *Journal of Periodontology* supplement: 1-3.
- American Academy of Periodontology (1989). Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Consensus Report, Discussion Section I. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. Princeton: American Academy of Periodontology.
- Armitage, G. C. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* **4**, 1-6.
- Armitage, G. C. (2002) Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma. *Periodontology 2000* **30**, 9-23.
- Armitage, G.C., Cullinan M.P. & Seymour G.J. (2010) Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis: introduction. *Periodontology 2000* **53**, 7-11.
- Armitage, G.C. & Cullinan, M.P. (2010) Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000* **53**, 12-27.
- Attström, R. & van der Velden, U. (1994) Consensus session I. In: Lang, NP, Karring, T, eds. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence Publishing Co., 120-126.
- Becks, H. (1931) What factors determine the early stage of parodontosis (pyorrhoea)? *Journal of the American Dental Association* **18**, 922-931.
- Bishop, M. (2006) Pattern Recognition and Machine Learning. Springer.
- Black, G.V. (1886) Diseases of the peridental membrane having their beginning at the margin of the gum. In: Litch WF editor. American System of Dentistry, Vol. I. Philadelphia: Lea Brothers, 953-979.
- Butler, J. H. (1969) A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). *Journal of Periodontology* **40**, 115-118.
- Gold, S. I. (1985) Periodontics. The past. Part (I). Early sources. *Journal of Clinical Periodontology* **12**, 79-97.
- Gottlieb, B. (1920) Zur Aetiologie und Therapie der Alveolarporrhoe (in German). *Zeitschrift Fur Stomatologie* **18**, 59-82.
- Gottlieb, B. (1923) Die diffuse Atrophie des Alveolar Knochens (in German). *Zeitschrift Fur Stomatologie* **31**, 195-201.
- Gottlieb, B. (1928) The formation of the pocket: Diffuse atrophy of alveolar bone. *Journal of the American Dental Association* **15**, 462-476.
- Highfield, J. (2009) Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal* **54**, 11-26.
- Johnson, N. W., Griffiths, G. S., Wilton, J. M., Maiden, M. F., Curtis, M. A., Gillett, I. R., Wilson, D. T. & Sterne, J. A. (1988) Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *Journal of Clinical Periodontology* **15**, 276-282.
- Kebschull, M., Demmer, R. T., Grun, B., Guarnieri, P., Pavlidis, P. & Papapanou, P. N. (2014) Gingival tissue transcriptomes identify distinct periodontitis phenotypes. *Journal of Dental Research* **93**, 459-468.
- Loos, B.G. & Papantonopoulos, G. (2013) Molecular biotypes for Periodontal Diseases? *Journal of Dental Research* **92**, 1056-1057.
- Machtei, E. E., Christersson, L. A., Grossi, S. G., Dunford, R., Zambon, J. J. & Genco, R. J. (1992) Clinical criteria for the definition of "established periodontitis". *Journal of Periodontology* **63**, 206-214.
- Marazita, M.L., Burmeister, J.A., Gunsolley, J.C., Körtge, T.E., Lake, K. & Schenkein, H.A. (1994) Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *Journal of Periodontology* **65**, 623-630.
- McCall, J. O. & Box, H. K. (1925) The pathology and diagnosis of the basic lesions of chronic periodontitis. *Journal of the American Dental Association* **12**, 1300-1309.
- Mombelli, A., Casagni, F. & Madianos, P. (2002) Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology* **29**, 10-21.
- Nibali, L., Farias, B.C., Vajgel, A., Tu, Y.K. & Donos, N. (2013) Tooth loss in Aggressive Periodontitis: A systematic Review. *Journal of Dental Research* **92**, 868-875.
- Offenbacher, S., Barros, S. P., Singer, R. E., Moss, K., Williams, R. C. & Beck, J. D. (2007) Periodontal disease at the biofilm-gingival interface. *Journal of Periodontology* **78**, 1911-1925.
- Onabolu, O., Donos N. , Tu Y.K., Darbar U. & Nibali, L. (2015) Periodontal progression based on radiographic records: An observational study in chronic and aggressive periodontitis. *Journal of Dentistry* **43**, 673-82.
- Orban, B. (1942) Classification and nomenclature of periodontal diseases. (Based on pathology, etiology, and clinical picture). *Journal of Periodontology* **13**, 88-91.
- Page, R. C. & Eke, P. I. (2007) Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *Journal of Periodontology* **78**, 1387-1399.
- Page, R.C. & Schroeder, H.E. (1982) Periodontitis in Man and Other Animals. A Comparative Review. Basel: Karger.
- Tonetti, M. S., Claffey, N. & European Workshop in Periodontology group, C. (2005) Advances in the progres-



sion of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* **32**, 210-213.

van der Velden, U. (2000) Diagnosis of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **27**, 960-961.

**Επικοινωνία:** Χρύσα Δελατόλα, Gustav Mahlerlaan 3004, 1081 LA Amsterdam, The Netherlands, e-mail: c.delatola@acta.nl

**Correspondence:** Chryssa Delatola, Gustav Mahlerlaan 3004, 1081 LA Amsterdam, The Netherlands, e-mail: c.delatola@acta.nl  
tsiraki.marina@gmail.com

