



HAL
open science

La nouvelle classification des maladies parodontales

Yaël Bellahsen

► **To cite this version:**

Yaël Bellahsen. La nouvelle classification des maladies parodontales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02144635

HAL Id: dumas-02144635

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02144635>

Submitted on 31 May 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N° 031

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 16 avril 2019

Par

Yaël BELLAHSEN

La nouvelle classification des maladies parodontales

Dirigée par Monsieur le Docteur Xavier Bensaïd

JURY

Mme le Professeur Marysette Folliguet

M. le Docteur Jean-Claude Tavernier

M. le Docteur Denis Bouter

M. le Docteur Xavier Bensaïd

M. le Docteur Farid Ghoul

Présidente

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Invité



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW
Mise à jour le 04 septembre 2018			

Remerciements

À Madame le Professeur Marysette Folliguet

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Docteur en Sciences odontologiques

Docteur d'État en Odontologie

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vice-Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Chef de service de l'hôpital Louis Mourier

Chevalier de l'ordre national de la Légion d'honneur

Officier de l'ordre des palmes académiques

Permettez-moi à travers ces quelques mots de vous exprimer toute ma reconnaissance et ma considération pour avoir accepté de présider ce jury de thèse d'exercice.

À Monsieur le Docteur Jean-Claude Tavernier,

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences odontologiques

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chevalier de l'ordre national du mérite

Officier de l'ordre des palmes académiques

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

Je vous en suis profondément reconnaissante.

À Monsieur le Docteur Denis Bouter

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Je vous exprime toute ma gratitude pour toutes ces années où vous m'avez permis de découvrir ce métier par vos enseignements, vos conseils et votre expertise. Enfin, merci infiniment de participer à ce moment si important qui clôturera mes études en me faisant l'honneur de juger ce travail.

À Monsieur le Docteur Xavier Bensaïd

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

C'est avec émotion et une profonde reconnaissance que je vous adresse modestement ces quelques mots pour vous exprimer toute la considération que je vous porte, forte du soutien et de l'accompagnement exceptionnel dont vous m'avez fait bénéficier. Votre exigence et votre rigueur m'ont guidée et m'ont permis d'aboutir à ce travail. Mille mercis pour votre disponibilité, vos critiques toujours constructives et la pertinence de vos indications qui m'ont guidée tout au long de ce travail.

À Monsieur le Docteur Farid Ghou

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Merci de me faire l'honneur d'assister à ce jury.

À mes parents, qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui et qui m'ont toujours tirée vers le haut. Merci d'avoir toujours été là pour moi, d'avoir supporté tous mes caprices et petits maux et surtout de m'avoir transmis ces valeurs de vie et de travail. Je vous aime.

À, mes frères et sœurs, Tselia, Gam, Liora, Nana et Rafouch, vous êtes les meilleures personnes que je connaisse. Merci de me supporter, de me soutenir, d'être toujours là pour moi. Gam, si aujourd'hui je m'appête à être diplômée, c'est parce qu'il y a 5 ans c'est TOI qui m'as convaincue, alors merci.

À Odel, Mickael et Nessim, mes beaux-frères et ma belle-sœur, que je considère comme mes frères et sœurs.

À mes grands parents qui, même si pour la plupart ne sont plus de ce monde, ont toujours veillé à ma réussite et à mon bonheur. J'espère que de là-haut, vous êtes fiers de moi. Mamie, moi qui porte ton prénom, merci de m'avoir inculqué les valeurs de persévérance, patience et bienveillance.

À mes cousins marseillais et parisiens, mes oncles, mes tantes qui ont toujours cru en moi.

À Orlane, ma sœur, mon binôme durant ces études, une personne sans qui je n'aurais pas tenu 24H. Merci pour ta gentillesse, ta disponibilité, ta loyauté... merci pour TOUT.

À Rachel, ma sœur, mon double. Merci d'être toi, merci d'avoir toujours été là pour moi et en toutes circonstances, merci d'avoir rendu ces années d'études plus vivantes.

À tous ceux qui ont fait de mes études un voyage incroyable avec son lot de difficultés et de fous rires, mes amis, mon équipe pour la vie : Go syd, Simon, Cyril, Chmouel, Mathias, Yoni, Lellouche, Jojo .

À mon équipe du cabinet, Jo et Kadia, des rencontres fortuites mais incroyables. Vous n'êtes plus seulement mes collègues mais vous êtes réellement mes amis. Merci d'être vous, merci pour tout ce que vous m'apportez au quotidien.

À mes copines d'amour, Anne et Laurence, pour votre soutien et amour permanents.

À Astrid qui m'a aidée à la réalisation de ce travail.

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : SANTE PARODONTALE ET MALADIES GINGIVALES	4
1.1. DEFINITION DES MALADIES PARODONTALES	4
1.2. HISTOIRE DES CLASSIFICATIONS DES MALADIES PARODONTALES	4
1.3. CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES (1999)	6
1.4. SANTE PARODONTALE	8
1.4.1. <i>Définition de la santé (définition de l'OMS)</i>	8
1.4.2. <i>Définition de la santé parodontale</i>	9
1.4.3. <i>Preuves histologiques de l'existence de la santé parodontale</i>	9
1.4.4. <i>Déterminants de la santé parodontale</i>	10
1.4.5. <i>Critères diagnostiques de la santé parodontale</i>	13
1.5. GINGIVITE INDUITE PAR LA PLAQUE	17
1.5.1. <i>Définition et classification</i>	17
1.5.2. <i>Diagnostic de la gingivite</i>	18
1.5.3. <i>Facteurs de risques systémiques et locaux</i>	19
1.5.4. <i>Les modifications apportées à la classification de 1999</i>	21
1.6. GINGIVITE NON INDUITE PAR LA PLAQUE	22
2 : PARODONTOPATHIES	25
2.1. DEFINITION.....	25
2.2. MODIFICATIONS APORTEES A 1999	25
2.3. DIAGNOSTIC DE LA PARODONTITE	26
2.4. CAS CLINIQUES	32
2.5. MALADIES PARODONTALES NECROTIQUES (MPN).....	40
2.5.1. <i>Présentation clinique</i>	40
2.5.2. <i>Étiologie et facteurs de risque</i>	41
2.5.3. <i>Microbiologie</i>	41
2.5.4. <i>Réponse immunitaire de l'hôte</i>	41
2.5.5. <i>Facteurs prédisposants</i>	41
2.5.6. <i>Caractéristiques physiopathologiques et histologiques</i>	42
2.5.7. <i>Évaluation et diagnostic</i>	42
2.5.8. <i>Diagnostic différentiel</i>	42
2.5.9. <i>Modifications proposées à la classification actuelle de 1999</i>	43

3 : AUTRES PATHOLOGIES AFFECTANT LE PARODONTE	45
3.1. MALADIES SYSTEMIQUES AFFECTANT LES TISSUS PARODONTAUX	45
3.2. ABCES PARODONTAL ET LESIONS ENDO PARODONTALES	48
3.2.1. <i>Abcès parodontal (AP)</i>	48
3.2.2. <i>Lésions endo-parodontales</i>	52
3.3. ALTERATIONS MUCOGINGIVALES	55
3.3.1. <i>Morphotype parodontal</i>	56
3.3.2. <i>Biotype gingival</i>	57
3.3.3. <i>Récession parodontale</i>	59
3.4. FORCES TRAUMATIQUES OCCLUSALES	63
3.4.1. <i>Définitions</i>	63
3.4.2. <i>Diagnostic</i>	64
3.5. FACTEURS LIÉS A LA DENT ET LA PROTHESE.....	65
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAPHIE	67
TABLE DES FIGURES.....	71
TABLE DES TABLEAUX.....	72

Introduction

« Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures¹. »

L'American Academy of Periodontology a établi en 1999 une classification internationale décrivant toutes les pathologies et anomalies des tissus gingivaux et muqueux de la cavité buccale (Armitage 1999).

Ainsi face à des données acquises de la science en constante évolution, une conférence mondiale organisée par L'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie s'est tenue pour donner naissance à une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie.

Parmi les différences les plus importantes de cette nouvelle classification on note :

- L'introduction de la notion de santé parodontale ;
- La fin de la distinction entre parodontite chronique et agressive aboutissant à un modèle reposant sur le stade et la sévérité de la maladie ;
- Une définition des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires.

Cette réunion historique a de ce fait abouti à une classification des maladies parodontales et péri-implantaires qui guide la planification complète du traitement et permet une approche personnalisée des soins aux patients.

On notera qu'au cours de ce travail, nous traiterons uniquement des modifications établies sur le plan parodontal sans évoquer la classification péri-implantaire.

¹ Bouchard, *Parodontologie & dentisterie implantaire. Vol.1, Médecine parodontale.*

1 : Santé parodontale et maladies gingivales

1.1. Définition des maladies parodontales

« Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures². »

En raison de l'hétérogénéité clinique des maladies parodontales, de nombreuses classifications ont été établies dans le but de dresser un diagnostic précis et ainsi de cibler au mieux les thérapeutiques parodontales.

1.2. Histoire des classifications des maladies parodontales

La première moitié du XX^{ème} siècle voit la parodontie évoluer, et les recherches cliniques se multiplient en Europe et en Amérique du nord. De ces recherches, un nouveau concept voit le jour : il existerait deux grands types de maladies parodontales destructrices : inflammatoires (ou « dystrophiques ») et non inflammatoires (ou « dégénératives »).

Ainsi, de 1920 à 1970, presque tous les systèmes de classification comportent des catégories intitulées « dystrophiques », « atrophiques » ou « dégénératives ».

Durant cette période, les systèmes de classification évoluent et sont de plus en plus détaillés. Ces avancées se font grâce aux progrès de la recherche, à la multiplication des études, à une plus grande communication entre auteurs et à des moyens de diffusion plus conséquents.

En effet, ce n'est que dans les années 1925, que l'on voit naître les premiers systèmes d'investigations parodontaux comme l'indice de saignement au sondage qui permet de détecter une inflammation parodontale.

On note l'apparition de nouveaux critères comme l'âge, les facteurs héréditaires, les facteurs systémiques (comme le diabète ou la grossesse), les facteurs environnementaux et souvent des catégories entières consacrées aux traumatismes. De nouveaux termes apparaissent pour décrire les situations cliniques : *paradentisis* qui traduit une situation inflammatoire (ou dystrophique),

² Bouchard.

paradentosis (parodontose) qui signe une destruction dégénérative ou non inflammatoire ou encore *paradentoma* qui objective une tuméfaction gingivale.

Dès 1970, un paradigme différent au sujet de la nature des maladies parodontales voit le jour : le rapport infection / réponse de l'hôte et c'est Armitage qui en est à l'origine.

Cependant la « pensée infectieuse » n'est pas un phénomène nouveau : malgré l'expansion des travaux sur la microbiologie des maladies parodontales entre 1880 et 1965, très peu de travaux sont effectués pour instituer l'infection bactérienne comme base des systèmes de classification des maladies parodontales. Le paradigme de la pathologie classique est fortement ancré et les études microbiologiques montraient que la flore parodontale est particulièrement complexe.

La gingivite expérimentale de Loe (1965)³ joue un rôle majeur dans l'acceptation de ce nouveau paradigme. Entre 1965 et 1968, Loe et ses collègues publient des études dirigées sur la gingivite expérimentale. Ils réunissent un groupe d'étudiants à qui ils imposent un arrêt de l'hygiène bucco-dentaire. Après 15 jours, ils constatent l'apparition d'une inflammation gingivale qui diminue au retour de l'hygiène. D'un point de vue microbiologique, la quantité de microorganismes gingivaux a augmenté, et des changements dans la composition de la flore se sont produits. De même, le retour à l'hygiène conduit à un retour à la flore bactérienne d'origine. Il est alors prouvé que la plupart des maladies parodontales sont initiées et entretenues par l'accumulation de bactéries portant le nom générique de plaque dentaire.

Face à ces conclusions, la parodontose (*paradentosis*) n'a plus sa place dans les classifications de même que l'idée de maladies parodontales dégénératives (*paradentisis*).

De 1977 à 1989, de nouvelles classifications sont rédigées. La classification de 1989 et sa version simplifiée proposée par les Européens sont rapidement adoptées par la communauté mondiale.

Les critères suivants sont pris en compte :

- L'âge de début de la maladie (parodontite adulte et à début précoce : pré-pubertaire ou juvénile) ;
- Sa vitesse de progression (parodontite à progression rapide) ;
- Les symptômes et signes variés (douleur, ulcération, plaque, tartre) ;
- La réponse au traitement (parodontites réfractaires) ;
- La particularité de certaines lésions (parodontite ulcéro-nécrotique).

³ Loe, Theilade, et Jensen, « Experimental gingivitis in man ».

Une variante proposée par Ranney en 1993 souligne déjà les problèmes associés à la notion d'âge dans le diagnostic et la classification de l'Européen Workshop de 1994 n'apporte rien de particulier par rapport à celle du World Workshop de 1989 si ce n'est qu'elle en souligne les insuffisances.

1.3. Classification des maladies parodontales (1999)

Le *World Workshop in Periodontics* tenu par l'AAP en 1996 échoue à fournir une nouvelle classification pour les raisons suivantes : « chevauchement considérable entre les catégories, certains patients ne rentrent dans aucune des catégories, et beaucoup de caractéristiques microbiologiques et de réponses de l'hôte sont partagées par différentes catégories⁴ ».

C'est sur cette problématique que s'ouvre, en 1999, l'*International Workshop on the Classification of Periodontal Diseases and Conditions*, première collaboration américano-européenne sur le sujet.

Lors de cette conférence, une nouvelle classification est établie : la classification des maladies parodontales 1999 (Armitage).

Les modifications apportées sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Modifications apportées par la classification de l'International workshop on the classification of periodontal diseases and conditions

Modifications apportées par la classification de l'International Workshop on the classification of Periodontal Diseases and Conditions (1999)
- Disparition des « parodontites de l'adulte » et remplacement par le terme de « parodontites chroniques ».
- On remplace « maladie parodontale à début précoce » par « parodontite agressive »
- Disparition de la forme clinique « parodontite réfractaire »
- Clarification de la notion de « parodontite comme manifestation d'une maladie systémique »
- Apparition de nouvelles entités : « abcès parodontal et lésions endo-parodontales »
- Création de la catégorie « anomalies congénitales ou acquises » qui regroupent : facteurs dentaires locaux, anomalies mucogingivales des zones dentées et édentées, et les traumatismes occlusaux.

Source : Auteur, d'après « International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions », 1999

⁴ American academy of periodontology, « The american academy of periodontology 1996 annual report ».

La classification d'Armitage (1999) est présentée ci-dessous :

Tableau 2 : La classification des maladies parodontales

1. MALADIES GINGIVALES/ GINGIVOPATHIES	2. PARODONTITES CHRONIQUES
1.1 <i>Maladie gingivale induites par la plaque dentaire</i>	2-1 Localisées
⇒ Gingivites uniquement associées à la plaque dentaire	2.2 Généralisées
- Avec facteurs aggravants locaux	
- Sans facteurs aggravants locaux	
⇒ Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques	3. PARODONTITES AGRESSIVES
- Associées au système endocrinien	3.1 Localisées
❖ Gingivites pubertaires	3.2 Généralisées
❖ Gingivites menstruelles	
❖ Gingivites gravidiques	
❖ Gingivite associée au diabète	4. PARODONTITE EN TANT QUE MANIFESTATIONS DE MALADI SYSTEMIQUES
- Associée à une dyscrasie sanguine	4.1 Associées aux désordres hématologiques
❖ Gingivite associée à la leucémie	4.2 Associées à des anomalies génétiques
❖ Autre	4.3 Sans autre spécificité
⇒ Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments	5. MALADIES PARODONTALES NECROTIQUES
- Accroissement gingival	5.1 Gingivite ulcéro nécrotique (GUN)
- Gingivites médicamenteuses	5.2 Parodontite ulcéronécrotique (PUN)
❖ Associées à la prise de contraceptifs oraux	
❖ autre	6. ABCES PARODONTAL^L_{SEP}
⇒ Maladies Gingivales modifiées par une malnutrition	6.1 Abcès gingival
- Maladies gingivales associées à la carence en vitamine c.	6.2 Abcès parodontal
- Autre	6.3 Abcès péri-coronaire
1.2 <i>Maladie gingivale non induites par la plaque dentaire</i>	7. PARODONTITES ASSOCIEES AUX LESIONS ENDODONTIQUES
⇒ Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique	Lésions endo parodontales
⇒ Maladie gingivale d'origine virale	8 ANOMALIES CONGENITALES OU ACQUISES
⇒ Maladie gingivale d'origine fongique	8.1 Facteurs dentaires modifiant ou prédisposant
⇒ Maladie gingivale d'origine génétique	8.2 Anomalies muco-gingivales péri-dentaires
⇒ Manifestation gingivale de conditions systémique	⇒ Récessions parodontales
- Trouble cutanéomuqueux	⇒ Absence de tissu kératinisé
- Allergies	⇒ Diminution de profondeur du vestibule
⇒ Lésions traumatiques : chimique, physique, thermique	⇒ Position aberrante d'un frein
⇒ Réaction à un corps étranger	⇒ Anomalies gingivales
⇒ Sans autre spécificité	⇒ Dyschromie gingivale
	8.3 Anomalies mucogingivales des zones édentées
	8.4 Traumatisme occlusal

Source : Armitage, « Development of classification system for periodontal diseases and conditions », 1999

1.4. Santé parodontale

La première nouveauté de la classification apportée par le consensus de 2018 est l'introduction de la notion de santé parodontale.

Tableau 3 : La nouvelle classification des maladies parodontales

Santé parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque
a) Sur parodonte sain	1. Uniquement associée à la plaque 2. Modifiée par des conditions systémiques et facteurs oraux	1. Troubles génétiques/ congénitaux 2. Infections spécifiques
b) Sur parodonte réduit	<p>Conditions systémiques</p> <p>a) Hormones stéroïdes sexuelles</p> <p>⇒ Puberté</p> <p>⇒ Cycle menstruel</p> <p>⇒ Grossesse</p> <p>⇒ Contraceptifs oraux</p> <p>b) Hyperglycémie</p> <p>c) Leucémie</p> <p>d) Tabac</p> <p>e) Malnutrition</p> <p>Facteurs oraux</p> <p>⇒ Restaurations sous gingivales débordantes</p> <p>⇒ Hypo salivation</p> <p>Élargissements gingivaux modifiés par les médicaments</p>	3. Troubles inflammatoires et immunitaires 4. Processus réactifs 5. Tumeurs 6. Maladies endocriniennes/ nutritionnelles/ métaboliques 7. Lésions traumatiques 8. Pigmentations gingivales

Source : Chapple et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

1.4.1. Définition de la santé (définition de l'OMS)

« La santé est un état de complet bien-être physique, mental et social et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité⁵. »

⁵ Organisation mondiale de la santé, « La santé mentale : renforcer notre action ».

1.4.2. Définition de la santé parodontale

La santé parodontale est définie comme un état exempt de maladie parodontale inflammatoire qui permet à un individu de fonctionner normalement et de ne subir aucune conséquence (mentale ou physique) résultant d'une maladie antérieure.

Aussi, les conditions morphologiques altérées résultant d'une exposition antérieure à des processus pathologiques (récession parodontale, perte d'attache et perte osseuse, par exemple) doivent être redéfinies comme de nouvelles conditions saines en l'absence de signes cliniques et de symptômes inflammatoires.

Définir la santé parodontale est primordiale pour obtenir un point de référence commun pour évaluer la maladie parodontale.

1.4.3. Preuves histologiques de l'existence de la santé parodontale

Études histologiques

La composition cellulaire du tissu conjonctif infiltré a été analysée chez des personnes volontaires participant à un modèle expérimental de gingivite. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Résultats de l'étude d'un modèle expérimental de gingivite

	Lymphocytes	Fibroblastes	Leucocytes
Absence d'hygiène pendant 21 jours⁶	↗17 % à 29,9 %	↘48,9 à 34,9 %	≈20,8 à 22,6 %
Hygiène buccale supervisée sur 6 mois⁷	↘18,4 à 5,6 %	↗57,7 à 71,0 %	≈20,6 à 17,7 %

Source : Auteur, d'après Brex et al., « Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis »,1987

Ces résultats indiquent que chez l'homme, « une gencive cliniquement saine, même pour une période prolongée, est toujours caractérisée histologiquement par un petit infiltrat de cellules inflammatoires⁸ » : La présence des leucocytes (PMN), est un processus physiologique (non pathologique) très important. L'inflammation gingivale se caractérise, quant à elle, par une augmentation significative du nombre de lymphocytes allant de la santé à l'inflammation associée à une diminution de la densité numérique des fibroblastes.

⁶ Brex et al., « Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis ».

⁷ Brex et al., « Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva ».

⁸ Brex et al., « Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis ».

Le consensus de 2018⁹ conclut à travers ces études que le terme « santé clinique idéale » représente une entité rare bien que réaliste se caractérisant par :

- Aucune perte d'attache ;
- Aucun saignement au sondage (BOP) ;
- Aucun sondage sulculaire > 3 mm ;
- Aucune rougeur, gonflement/ œdème clinique ou pus.

Aussi, le terme *cliniquement sain* doit désormais se rapporter aux tissus qui démontrent une absence, ou un niveau très faible, d'indicateurs cliniques d'inflammation.

1.4.4. Déterminants de la santé parodontale

La santé parodontale ne doit pas être considérée uniquement au niveau bactérien, mais doit englober tous les facteurs responsables de l'apparition de la maladie, ainsi que du rétablissement et du maintien de la santé. On parle de « déterminants de la santé parodontale¹⁰. »

Ils appartiennent à trois grandes catégories : microbiologique, hôte et environnement.

1.4.4.1 Microbiologiques

La plaque dentaire est une communauté microbienne hétérogène, adhérente aux surfaces dentaires. C'est un biofilm structurellement et fonctionnellement bien organisé dont la composition varie en fonction de la localisation (supra ou sous-gingivale), l'hygiène du patient, les différents facteurs de risques associés (génétique, tabac, stress).

- Composition de la plaque supra gingivale

Les premières bactéries à coloniser la surface dentaire sont des bactéries aérobies et anaérobies facultatives à Gram positif, cariogènes telles que les *Streptocoques mutans*, *S. salivarius* et *S. sanguis*. Progressivement le biofilm des surfaces supra gingivales s'enrichit de bactéries capables de déclencher une inflammation gingivale.

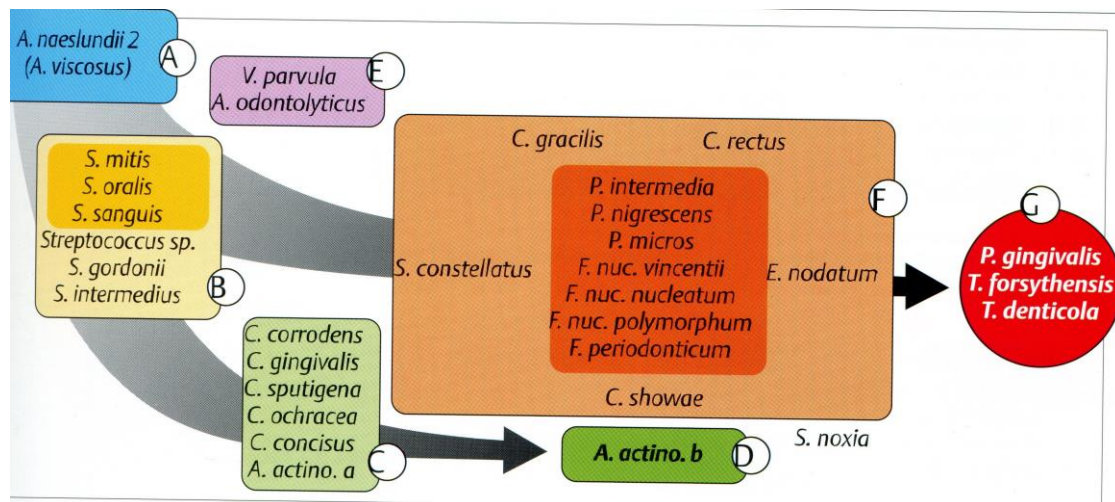
- Composition de la plaque sous-gingivale

L'environnement particulier du sillon gingivo-dentaire permet le développement d'une tout autre communauté bactérienne. Cette zone étant dépourvue d'oxygène, le métabolisme des bactéries est de type anaérobie. La composition microbienne de la plaque supra et sous gingivale a été étudiée sur des patients en bonne santé et présentant une maladie parodontale et a abouti à la désignation des complexes de Socransky (Figure 1).

⁹ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

¹⁰ Lang et Bartold.

Figure 1 : Les complexes bactériens de Socransky



Source : Wolf et al, *Parodontologie*, 2005

Les échantillons de plaque sous-gingivale de personnes en bonne santé contiennent surtout les espèces *Actinomyces* (complexe bleu) et, en quantités inférieures, les espèces *Streptococcus* (complexe jaune) et *Veillonella* (complexe violet). Les bactéries faisant partie du complexe orange (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Campylobacter rectus*) ou du complexe rouge (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*), sont associées à la maladie parodontale. Elles sont retrouvées en très faible quantité chez les personnes présentant un parodonte sain.

Ainsi, la composition bactérienne du biofilm sous-gingival associée à la gingivite et à la parodontite résulte d'interactions dynamiques avec son microenvironnement. La composition microbienne est une collection d'organismes commensaux qui coexistent dans une relative harmonie. Cependant, si l'environnement changeait, un état de dysbiose¹¹ pourrait entraîner la prolifération de composants plus virulents du biofilm (bactéries du complexe rouge et orange), entraînant une exacerbation de l'inflammation parodontale¹². L'inflammation et le développement de parodontites qui en résultent entraînent une modification de la composition microbienne et l'émergence de plusieurs agents pathogènes (bactéries parodontopathogènes), entraînant une augmentation des lésions tissulaires induites par l'hôte.

Ainsi, « pour que la santé parodontale soit atteinte ou maintenue, la composition du microbiote sous-gingival doit être réorientée vers une composition compatible avec la santé gingivale ¹³ ». Une bonne hygiène buccale a toujours été considérée comme un pilier de la santé parodontale. Ce

¹¹ Marsh, « The commensal microbiota and the development of human disease : an introduction ».

¹² Darveau, Hajishengallis, et Curtis, « Porphyromonas gingivalis as a potential community activist for disease ».

¹³ Teles et al., « Early microbial succession in redeveloping dental biofilms in periodontal health and disease ».

résultat est généralement obtenu en combinant une bonne hygiène buccale personnelle et des soins professionnels réguliers. Il convient de rappeler que la plaque ne représente que 20 % du risque direct de développer une parodontite, il ne faut donc pas oublier que les 80 % restants de facteurs de risque directs et indirects et de facteurs modificateurs peuvent être responsables du développement de maladies parodontales¹⁴. Si l'hygiène buccale reste le facteur le plus important pour obtenir et maintenir une santé parodontale, elle ne devrait pas être le seul centre d'attention.

Des facteurs supplémentaires doivent être pris en compte dans la quête pour atteindre ou maintenir la santé parodontale : les facteurs de l'hôte et de l'environnement.

1.4.4.2 L'hôte

Facteurs prédisposant locaux : agent ou condition contribuant à l'accumulation de plaque dentaire

1. Poches parodontales
2. Restaurations dentaires
3. Anatomie de la racine
4. Position des dents et encombrement

Facteurs de modifications systémiques : agent/ condition qui modifie la façon dont une personne réagit à l'accumulation de plaque

1. Fonction immunitaire de l'hôte
2. Santé systémique
3. Génétique

1.4.4.3 L'Environnement

1. Tabac
2. Les médicaments
3. Stress
4. Nutrition

Cf. Détails des différents déterminants, partie 1.5 Gingivite induite par la plaque.

¹⁴ Axelsson et Lindhe, « The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease ».

1.4.5. Critères diagnostiques de la santé parodontale

1.4.5.1 Clinique

- Saignement au sondage : paramètre BOP

L'outil diagnostique le plus utilisé en pratique clinique pour évaluer la santé ou l'inflammation des tissus gingivaux est le saignement au sondage (paramètre BOP). Une étude rétrospective a évalué la valeur pronostique du BOP¹⁵ : elle a démontré que l'absence de saignement au sondage lors d'exams répétés était un critère de santé parodontale et constituait un indicateur très fiable de la stabilité parodontale¹⁶. Par conséquent, d'un point de vue clinique, l'absence de saignement au sondage indiquerait un parodonte cliniquement en bonne santé.

Quelle sonde utiliser pour mesurer le BOP ?

Définir les caractéristiques d'une sonde parodontale idéale est une étape essentielle pour diagnostiquer un état de « santé parodontale ». C'est pourquoi une sonde parodontale a été développée par l'Organisation internationale de normalisation (ISO) pour assurer non seulement la cohérence de la dimension de la sonde, mais également la normalisation de la force de sondage à 0,25 N, éliminant ainsi le problème du saignement au sondage (BDP) induit par une pression excessive, ainsi que des saignements inutiles provoqué par des traumatismes.

- Mobilité dentaire

Les cliniciens évaluent souvent le statut d'une dent en estimant sa mobilité. Contrairement aux implants qui sont *ostéo-intégrés*, les dents sont suspendues dans l'os alvéolaire par un réseau de fibres de collagène et de ce fait présentent un degré de mobilité physiologique. La mobilité est évaluée en exposant la couronne dentaire à une force définie dans le but de déterminer l'amplitude du déplacement vestibulo-lingual entre deux manches d'instruments. On distingue mobilité dentaire physiologique et pathologique, jusqu'à 0,2 mm étant considéré comme physiologique.

¹⁵ Lang et al., « Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease ? »

¹⁶ Lang et al., « Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability ».

Tableau 5 : Classification de Mühlemann

Classification (Mühlemann 1954)	
Sens transversal, vestibulo-lingual	<ul style="list-style-type: none">• Mobilité I : mobilité perceptible mais non visible• Mobilité II : déplacement < 1 mm• Mobilité III : déplacement > 1 mm
Sens vertical	<ul style="list-style-type: none">• Mobilité IV : déplacement axial

Source : Mühlemann, « Tooth mobility : the measuring method. Initial and secondary tooth mobility », 1954

En l'absence d'inflammation, deux facteurs déterminent le degré de mobilité dentaire : la hauteur des tissus de soutien et la largeur du ligament parodontal.

Dans une situation cliniquement saine, une mobilité dentaire accrue associée à un élargissement du ligament parodontal représente très probablement une dent en traumatisme occlusal. Mais l'augmentation de la mobilité dentaire ne peut être utilisée comme signe de maladie pour une dent dont le parodonte est réduit mais en bonne santé. Cette mobilité accrue peut être augmentée de manière permanente en raison d'un soutien parodontal réduit, mais le parodonte peut être complètement en bonne santé. Si la hauteur du support parodontal est réduite mais que la largeur du ligament reste inchangée (environ 250 µm), il convient de noter que l'amplitude de la mobilité radiculaire dans le parodonte restant est la même que pour une dent avec un support parodontal de hauteur normale. Par conséquent, il n'est pas recommandé d'utiliser la mobilité dentaire comme signe de santé ou de maladie¹⁷.

1.4.5.2 Radiographique

L'évaluation radiographique constitue un élément essentiel de l'évaluation clinique du parodonte.

Les caractéristiques radiographiques d'un parodonte normal et anatomiquement intact incluraient :

- une lamina dura intacte (à la fois latéralement et au niveau de la crête alvéolaire) ;
- aucun signe de perte osseuse dans les zones de furcation ;
- et une distance moyenne de 2 mm de la partie la plus coronaire de la crête osseuse alvéolaire (os) jusqu'à la jonction émail-cément (JEC) (AB). La distance de la JEC à l'os chez les individus en bonne santé peut varier entre 1,0 et 3,0 mm.

Il est important de noter que des facteurs tels que l'âge du patient, le type de dent, l'angulation des dents et une attrition sévère peuvent influencer sur la hauteur du JEC - OS. Il convient donc d'être prudent lorsque l'on évalue ce paramètre en tant que mesure de la santé parodontale. Dans le cas d'un parodonte réduit, où l'on est face à une perte osseuse déjà existante, les radiographies ont un

¹⁷ Nyman et Lang, « Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth ».

rôle informatif sur l'historique de destruction et sont utiles pour la détermination longitudinale de la perte osseuse progressive.

Quels sont les résultats attendus en santé parodontale sur un parodonte intact et sur un parodonte réduit ?

Bien qu'il soit souhaitable de maintenir la santé parodontale au cours de la vie sans modification défavorable du parodonte, il faut admettre que cela est peu probable pour la majorité de la population. Dans le cas d'un traitement d'une gingivite, il n'est pas réaliste de revenir à une santé parodontale vierge. De même, dans le traitement de la parodontite, qui se traduit par définition par une perte de support parodontal (attache et os), la restauration de l'attache et des niveaux osseux tels qu'ils étaient avant la maladie est peu probable dans la majorité des sites. Les cibles thérapeutiques consistent à contrôler les facteurs locaux et de modifications systémiques, à minimiser l'inflammation et à stabiliser l'attache et le niveau osseux.

Par conséquent, pour une grande partie de la population, la question de la santé parodontale doit être considérée dans le contexte du retour à la santé clinique d'une maladie (gingivite ou parodontite) et de ce que ce retour implique.

Dans le tableau ci-dessous, les conditions parodontales et leurs résultats attendus en matière de santé parodontale sont détaillés dans le contexte d'un parodonte intact et réduit.

Tableau 6 : Résultats de la santé parodontale pour les maladies parodontales associées à la plaque

				Parodontite (parodonte réduit)	
	Santé parodontale primitive	Santé parodontale clinique (parodonte intact)	Gingivite	Stabilité de la maladie parodontale	Rémission/contrôle des maladies parodontales
Saignement au sondage	Non	Non / Minimal	Oui	Non / Minimal	Réduit significativement
Profondeur normale du sulcus gingival	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Hauteur d'os normale	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Facteurs de modification	Contrôlé	Contrôlé	Peut être présente	Contrôlé	Pas complètement contrôlé
Facteurs prédisposants	Contrôlé	Contrôlé	Peut être présente	Contrôlé	Pas complètement contrôlé

Source : Lang et Bartold, « Periodontal health », 2017

La santé parodontale primitive est définie comme une absence totale d'inflammation clinique sur un parodonte normal (aucune perte osseuse). Elle ne sera probablement pas observée cliniquement.

La santé parodontale clinique est caractérisée par une absence ou des niveaux faibles d'inflammation clinique sur un parodonte normal.

La gingivite est définie comme une réaction inflammatoire à une accumulation non spécifique de plaque confinée au tissu gingival, sans destruction sous-jacente de l'os alvéolaire.

La parodontite couvre les principales maladies parodontales associées à la plaque et son traitement aboutit soit à la *stabilité*, soit à la *rémission / contrôle de la maladie parodontale*.

Le *parodonte intact* se définit par une absence de perte d'attache clinique et une absence de perte osseuse. A contrario, on parle de *parodonte réduit* chez un patient ayant des antécédents de parodontite actuellement stable ou chez un patient ne présentant pas de parodontite mais présentant une forme de récession gingivale ou une élévation coronaire.

Tableau 7 : Stabilité et rémission de la maladie parodontale

<i>Stabilité de la maladie parodontale</i>	<i>La rémission / le contrôle de la maladie parodontale</i>
<p>État dans lequel la parodontite a été traitée avec succès et où les signes cliniques de la maladie ne semblent pas s'aggraver en étendue ou en gravité, malgré la présence d'un parodonte réduit.</p> <hr/> <p>Elle sera obtenue par le contrôle de facteurs locaux ou systémiques : réduction de la consommation de cigarette, contrôle du diabète...</p>	<p>Période dans le cours de la maladie où les symptômes deviennent moins graves (réduction de l'inflammation et une certaine amélioration de la profondeur de poche et des niveaux d'attaches) mais ne peuvent pas être complètement résolus.</p> <hr/> <p>Dans le cas présent, on n'obtient pas un contrôle optimal des facteurs contributifs locaux ou systémiques.</p> <p>La rémission / contrôle des maladies parodontales peut constituer un résultat de traitement <i>raisonnable</i> pour les personnes présentant des facteurs de modifications incontrôlables tel que les maladies cardiovasculaires, l'hyperlipidémie, la polyarthrite rhumatoïde...</p> <p>Pour les patients atteints d'une maladie de longue date et / ou de facteurs contributifs non contrôlés, tels que le tabagisme ou le diabète, une faible activité de la maladie peut constituer un objectif thérapeutique acceptable.</p>

Source : Auteur 2018, d'après : Lang et Bartold, « Periodontal health », 2017

Ainsi, la définition de rémission / contrôle de la maladie est liée à la réalisation d'autres critères de traitement (c'est-à-dire différents de ceux obtenus dans la définition de la stabilité de la maladie) qui témoignent d'une amélioration de la condition parodontale (par rapport à l'état initial), qui non atteint, peut être associé à une progression de la perte d'attache. La stabilité de la maladie parodontale et la rémission / contrôle de la maladie parodontale **sont donc différenciées par leur capacité à contrôler les facteurs de modification et leur réponse thérapeutique.**

1.5. Gingivite induite par la plaque

1.5.1. Définition et classification

La gingivite induite par le biofilm de la plaque dentaire est définie comme « une lésion inflammatoire résultant d'interactions entre le biofilm de la plaque dentaire et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, qui reste contenue dans la gencive et ne s'étend pas au parodonte (cément, ligament parodontal et os alvéolaire). Une telle inflammation reste confinée à la gencive et ne s'étend pas au-delà de la ligne muco-gingivale et est réversible en réduisant les niveaux de plaque dentaire au niveau et au bord apical du bord gingival¹⁸ ». La classification des gingivites définie par le consensus de 2018 se présente comme suit :

Tableau 8 : Classification des gingivites induites par la plaque

Classification des gingivites induites par la plaque
<p>1. Uniquement associé à la plaque</p> <p>2. Modifié par des conditions systémiques et facteurs oraux</p> <p>Conditions systémiques</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Hormones stéroïdes sexuelles ⇒ Puberté ⇒ Cycle menstruel ⇒ Grossesse ⇒ Contraceptifs oraux b) Hyperglycémie c) Leucémie d) Tabac e) Malnutrition <p>Facteurs oraux</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Restaurations sous gingivales débordantes ⇒ Hypo salivation <p>3. Élargissements gingivaux modifiés par les médicaments</p>

Source : Auteur, traduit d'après Murakami et al, « Dental plaque-induced gingival conditions », 2018

¹⁸ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

1.5.2. Diagnostic de la gingivite

Quels sont les critères diagnostiques pour un cas de gingivite défini par le consensus de 2018¹⁹ ?

La gingivite est un diagnostic clinique. Alors que les technologies émergentes commencent à faire la lumière sur les caractéristiques microbiologiques, moléculaires et physiopathologiques de la gingivite, les connaissances définitives ne suffisent pas pour remplacer les paramètres cliniques actuels.

Les symptômes cliniques sont surtout visibles au niveau de la gencive marginale et papillaire, mais peuvent atteindre la gencive attachée quand la gingivite est sévère. Cliniquement la gingivite se traduit par une gencive œdématiée, de couleur rose soutenu, voir rouge ou violacée, molle, lisse, vernissée pouvant saigner après le brossage, au cours de la mastication voire même spontanément, de contour irrégulier ne suivant plus la ligne des collets anatomiques, accompagnée d'une exsudation prononcée du fluide gingival.

Les symptômes qu'un patient peut signaler comprennent : saignement des gencives (goût métallique / altéré), douleur, halitose, difficulté à manger, apparence (gencives rouges enflées) et qualité de vie réduite liée à la santé bucco-dentaire.

Les radiographies ne peuvent pas être utilisées pour diagnostiquer une gingivite.

Comment définissons-nous un cas de santé gingivale sur un parodonte intact et réduit pour la pratique clinique ?

Tableau 9 : Tableau de diagnostic pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque dentaire

Parodonte intact	Santé	Gingivite
<i>Perte d'attache</i>	Non	Non
<i>Profondeur de poche</i>	≤3 mm	≤3 mm
<i>Saignement au sondage*</i>	<10 %	Oui (≥ 10 %)
<i>Perte osseuse radiologique</i>	Non	Non

¹⁹ Trombelli et al., « Plaque-induced gingivitis : case definition and diagnostic considerations ».

Parodonte réduit (patient qui n'a pas d'antécédents de parodontite : récession gingivale/ élévation coronaire)	Santé	Gingivite
<i>Perte d'attache</i>	Oui	Oui
<i>Profondeur de poche</i>	≤3 mm	≤3 mm
<i>Saignement au sondage*</i>	<10 %	Oui (≥ 10 %)
<i>Perte osseuse radiologique</i>	Possible	Possible

Parodontite stable traitée avec succès	Santé	Gingivite chez un patient ayant des antécédents de parodontite
<i>Perte d'attache</i>	Oui	Oui
<i>Profondeur de poche de sondage (tous les sites et sans pseudo poches)</i>	≤4 mm (pas de site ≥ 4 mm avec BOP)	≤3 mm
<i>Saignement au sondage*</i>	<10 %	Oui (≥ 10 %)
<i>Perte osseuse radiologique</i>	Oui	Oui

Source : Auteur, traduit d'après Trombelli et al « Plaque induced gingivitis : case definition and diagnostic considerations »,2018

* supposant une pression de sondage de 0,2 à 0,25 N.

1.5.3. Facteurs de risques systémiques et locaux

- Facteurs de risque systémiques (facteurs modificateurs)

Les facteurs de risque ou modificateurs systémiques correspondent aux caractéristiques présentes chez un individu, qui influent négativement sur la réponse immuno-inflammatoire, entraînant une inflammation gingivale exagérée²⁰. On note :

- a) **Le tabagisme** est l'un des principaux facteurs de risque de parodontite mais il a également des effets profonds sur les tissus gingivaux. L'absorption circulatoire systémique des composants de la fumée de cigarette ainsi que l'absorption locale induiraient une vasoconstriction

²⁰ Murakami et al., « Dental plaque-induced gingival conditions ».

microvasculaire et une fibrose. Cela peut masquer les signes cliniques de gingivite, tels que le saignement au sondage, malgré un infiltrat cellulaire inflammatoire important.

- b) **Facteurs métaboliques - hyperglycémie** chez les personnes atteintes ou non de diabète. L'excès de glucose est toxique, il induit un stress mitochondrial et une augmentation du risque d'éclatement respiratoire dans les cellules inflammatoires pouvant activer diverses cascades de médiateurs pro-inflammatoires.
- c) **Facteurs nutritionnels - Une carence sévère en vitamine C, ou scorbut**, altère la défense en micronutriments des antioxydants contre le stress oxydatif. Cette carence a également un impact négatif sur la synthèse de collagène, affaiblissant les parois des vaisseaux sanguins et entraînant ainsi une hémorragie gingivale.
- d) **Les médicaments** ont plusieurs effets sur la gencive. On a des médicaments qui réduisent le flux salivaire, des médicaments qui ont un impact sur la fonction endocrinienne (voir ci-après) et des médicaments pouvant induire une hypertrophie gingivale.
- e) **Une élévation des hormones stéroïdiennes sexuelles** - à la puberté, pendant la grossesse ou après un traitement par un contraceptif oral de première génération peut modifier la réponse inflammatoire gingivale. Ces niveaux élevés de stéroïdes sexuels provoquent des réactions biologiques complexes dans les tissus gingivaux qui génèrent une inflammation plus importante que prévu, en réponse à des niveaux relativement faibles de plaque. Cependant, les doses de contraceptifs oraux modernes ont été réduites et il existe peu de preuves d'une réponse inflammatoire gingivale exagérée à la plaque avec de tels médicaments.
- f) **Les conditions hématologiques - des hémopathies malignes** telles que la leucémie ou des affections précancéreuses telles que la myélodysplasie sont associées à des signes d'inflammation gingivale excessive en l'absence d'une accumulation importante de plaque. Les signes incluent une gencive enflée, violette ou parfois pâle due à une infiltration de cellules leucémiques, des saignements gingivaux incompatibles avec les niveaux d'accumulation de plaque dus à une thrombocytopenie et / ou à des carences en facteurs de coagulation.

- Facteurs de risque locaux (facteurs prédisposants)

Les facteurs de risque locaux de la gingivite sont ceux qui favorisent l'accumulation de la plaque sur un site spécifique en empêchant son élimination au cours des pratiques d'hygiène buccale quotidiennes et / ou en créant un espace biologique qui favorise l'accumulation de la plaque. Ceux-ci comprennent :

- a) **Facteurs de rétention du biofilm de la plaque dentaire** (y compris certains facteurs anatomiques de la dent) - facilitent l'accumulation de la plaque au niveau de la marge gingivale et apicale, permettant l'adhérence et la maturation du biofilm et augmentant la difficulté d'élimination mécanique de la plaque.
- b) **La xérostomie est une affection clinique souvent associée aux symptômes de sécheresse buccale.** La sécheresse buccale se manifestant par un manque de flux salivaire et/ ou une modification de la qualité de la salive associée à une réduction de l'élimination du biofilm et à une inflammation accrue de la gencive.

1.5.4. Les modifications apportées à la classification de 1999

Tableau 10 : Modifications apportées à la classification de 1999

La révision du système de classification des maladies gingivales induites par la plaque dentaire de 1999 comporte quatre éléments :

1. Une description de l'étendue et de la gravité de l'inflammation gingivale : une affection gingivale serait décrite comme localisée **lorsque < 30 % des dents sont touchées**, et **généralisée lorsque ≥ 30 % des dents sont touchées** par une inflammation gingivale.
2. Une description de l'étendue et de la gravité des agrandissements gingivaux.
3. Un **regroupement de l'ensemble des gingivites** : Le catalogue des maladies gingivales induites par la plaque dentaire a été condensé pour refléter avec précision les affections les plus courantes affectant la gencive, simplifiant ainsi le système pour les cliniciens. Ainsi, des termes tels que « gingivite associée au cycle menstruel », « gingivite associée à un contraceptif oral » et « gingivite associée à l'acide ascorbique » ont été supprimés du système de classification.
4. Introduction de **la notion de « gingivite naissante »**, qui par définition a seulement quelques sites qui sont affectés par une inflammation légère avec une légère rougeur et / ou ligne de saignement. Elle peut être considérée comme une affection faisant partie d'un spectre de « santé clinique », mais peut rapidement devenir une gingivite localisée si elle n'est pas traitée.
5. On fait désormais la différence d'une gingivite sur un parodonte intact et réduit avec/sans antécédents de parodontite.

Source : Auteur, Synthèse d'après Trombelli et al « Plaque induced gingivitis : case definition and diagnostic considerations »,2018

1.6. Gingivite non induite par la plaque

Bien que la santé bucco-dentaire et la santé systémique soient souvent considérées comme des entités distinctes, les deux sont fortement interdépendantes²¹. Il existe de nombreux exemples montrant que les maladies bucco-dentaires peuvent avoir un impact sur la santé systémique et que la cavité buccale peut être une fenêtre sur la santé en général²². Par conséquent, il est essentiel de comprendre ces relations, informer les patients de ces conditions et les orienter de façon appropriée.

Les affections gingivales dentaires non induites par la plaque englobent une variété d'affections qui ne sont pas causées par la plaque et ne disparaissent généralement pas après l'élimination de la plaque. De telles lésions peuvent être des manifestations d'un état systémique et peuvent être localisées dans la cavité buccale. Bien que ces lésions ne soient pas causées par le biofilm de la plaque dentaire, la sévérité des manifestations cliniques dépend souvent de l'accumulation de plaque.

La classification proposée tient compte des conditions énumérées dans le tableau suivant²³ :

Tableau 11 : Classification des gingivites non induites par la plaque

<p>1. Désordres génétiques / troubles du développement</p> <p>⇒ Fibromatose gingivale héréditaire (HGF)</p> <p>2. Infections spécifiques</p> <p>⇒ Origine bactérienne</p> <p><i>Neisseria gonorrhoeae</i> (gonorrhée)</p> <p><i>Treponema pallidum</i> (syphilis)</p> <p><i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose)</p> <p>Gingivite à streptocoques (souches de streptocoques)</p> <p>⇒ Origine virale</p> <p>Virus Coxsackie (fièvre aphteuse)</p> <p>Herpès simplex 1/2 (primaire ou récurrent)</p> <p>Virus varicelle-zona (varicelle ou zona affectant le nerf V)</p> <p>Virus Molluscum Contagiosum</p> <p>Papilloma virus (papillome à cellules squameuses, condylome acuminés, verrues banales et hyperplasie épithéliale focale)</p>
--

²¹ Lang et Bartold, « Periodontal health ».

²² Caton et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. Introduction and key changes from the 1999 classification ».

²³ Holmstrup, Plemons, et Meyle, « Non-plaque-induced gingival diseases ».

⇒ Fongique

Candidoses

Autres mycoses (p. Ex. Histoplasmose, aspergillose)

3. Troubles inflammatoires et immunitaires

○ 3.1 Réactions d'hypersensibilité

Allergie de contact

Gingivite à plasmocytes

Érythème polymorphe

○ 3.2 Maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses

Pemphigus vulgaire

Pemphigoïde

Lichen plan

Lupus érythémateux

○ 3.3. Lésions inflammatoires granulomateuses (granulomatose orofaciales)

Maladie de Crohn

Sarcoïdose

4. Processus réactionnels

4.1 Épulis

Épulis fibreux

Granulome fibroblastique calcifié

Granulome pyogénique (épulis vasculaire)

Granulome périphérique à cellules géantes

5. Tumeurs néoplasiques

5.1 Tumeurs pré-néoplasiques

Leucoplasie

Érythroplasie

5.2 Tumeurs Malignes

Carcinome épidermoïde

Leucémie

Lymphome (Hodgkinien, non-Hodgkinien)

6. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques

○ 6.1 Déficit en vitamines

▪ Carence en vitamine C (scorbut)

7. Lésions traumatiques

7.1 Physiques / mécaniques

- Kératose frictionnelle
- Ulcération gingivale induite par le brossage des dents
- Blessure auto-infligée (automutilation)

7.2 Brûlures chimiques (toxiques)

- Gravure
- Chlorhexidine
- L'acide acétylsalicylique
- Cocaïne
- Peroxyde d'hydrogène
- Détergents dentifrices
- Paraformaldéhyde ou hydroxyde de calcium

- 7.3 Agression thermique

- Brûlures de la muqueuse

8. Pigmentation gingivale

- Pigmentation gingivale / mélanoplasie
- Mélanose du fumeur
- Pigmentation médicamenteuse (antipaludéens ; minocycline)
- Tatouage à l'amalgame

Source : Auteur, traduit d'après Holmstrup, Plemons et Meyle « Non plaque induced-gingival diseases », 2018

2 : Parodontopathies

2.1. Définition

La parodontite se définit par une altération de l'ensemble des tissus parodontaux.

Ses principales caractéristiques comprennent :

- la perte de support tissulaire parodontal, qui se manifeste par une perte d'attache clinique et une perte osseuse alvéolaire évaluée par radiographie ;
- la présence de poches parodontales ;
- un saignement gingival.

2.2. Modifications apportées à 1999

La parodontite est un problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence élevée. En outre, elle peut entraîner une perte des dents et une invalidité, nuire à la fonction de mastication et à l'esthétique, être une source d'inégalité sociale et altérer la qualité de la vie.

Selon le système de classification internationalement accepté (Armitage 1999) jusqu'au consensus de 2018, la *parodontite* se subdivise comme suit :

- a) *Parodontite chronique*, représentant les formes de maladies parodontales destructives généralement caractérisées par une progression lente ;
- b) *La parodontite agressive*, un groupe diversifié de formes de parodontite très destructrices affectant principalement les jeunes, y compris les affections autrefois classées comme « parodontite d'apparition précoce » et « parodontite à évolution rapide » ;
- c) *La parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique*, un groupe hétérogène d'affections pathologiques systémiques incluant la parodontite en tant que manifestation ;
- d) *Les maladies parodontales nécrosantes*, groupe d'affections qui partagent un phénotype caractéristique dans lequel la nécrose des tissus gingivaux ou parodontaux est une caractéristique prédominante ;
- e) *Abcès parodontaux*, une entité clinique avec des caractéristiques de diagnostic et des exigences de traitement distinctes.

Bien que la classification de 1999 ait fourni un cadre exploitable qui ait été largement utilisé à la fois en pratique clinique et en investigation scientifique en parodontologie au cours des 17 dernières années, le système souffre de plusieurs lacunes importantes, notamment « un chevauchement important et un manque de distinction claire fondée sur la pathobiologie entre catégories stipulées, une imprécision du diagnostic et une difficulté de mise en œuvre ».

Les objectifs du consensus qui s'est réuni étaient de revoir le système de classification actuel de la parodontite, d'intégrer les nouvelles connaissances relatives à son épidémiologie, son étiologie et sa pathogenèse accumulées depuis la création de la classification actuelle, et de proposer un nouveau cadre de classification ainsi que des définitions de cas. Ainsi un nouveau système de classification de parodontite a été adopté, dans laquelle les formes de la maladie précédemment reconnues comme « chronique » ou « agressive » sont désormais regroupées sous une seule catégorie (« parodontite ») aux côtés des maladies parodontales nécrotiques et des parodontites manifestations d'une maladie systémique (tableau ci-dessus). Les parodontites sont désormais classées en différents stades et grades.

Tableau 12 : Classification des parodontites

Parodontites		
Maladies parodontales nécrotiques	Parodontite	Parodontite manifestation d'une maladie systémique

Source : Auteur, traduit d'après Caton et al, « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

Le consensus de 2018 stipule qu'un cas de parodontite doit être défini selon 3 composants :

- l'identification du patient comme un cas de parodontite ;
- l'identification du type spécifique de parodontite ;
- la description des signes cliniques et autres éléments qui peuvent affecter le traitement, le pronostic et la santé buccale et générale.

2.3. Diagnostic de la parodontite

Comment définit-on un patient comme un cas de parodontite²⁴ ?

Dans le contexte des soins cliniques, un patient est un « cas de parodontite » si :

- Une perte d'attache interdentaire est détectable sur au moins 2 dents non adjacentes, ou ;

²⁴ Papapanou et al., « Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

- Une perte d'attache ≥ 3 mm avec des poches ≥ 3 mm est détectable sur au moins deux dents, mais la perte d'attache observée ne peut pas être attribuée à des causes non liées à la parodontite telles que :
 - une récession parodontale d'origine traumatique ;
 - des caries dentaires s'étendant dans la région cervicale de la dent ;
 - une perte d'attache interdentaire sur la face distale d'une deuxième molaire et associée à une malposition ou à l'extraction d'une troisième molaire ;
 - une lésion endodontique drainant à travers le parodonte marginal ;
 - l'apparition d'une fracture verticale radiculaire.

Comment identifie-t-on le type de parodontite²⁵ ?

Sur la base de la physiopathologie, trois formes clairement différentes de parodontite ont été identifiées :

- Parodontite nécrosante
- La parodontite en tant que manifestation directe de maladies systémiques
- Parodontite

Le diagnostic différentiel est basé sur les antécédents et les signes et symptômes spécifiques d'une parodontite nécrosante, ou sur la présence ou l'absence d'une maladie systémique peu commune altérant la réponse immunitaire de l'hôte.

La parodontite en tant que manifestation directe d'une maladie systémique doit suivre la classification de la maladie primaire conformément aux codes respectifs de la Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé (CIM).

Les cas cliniques restants de parodontite ne présentant pas les caractéristiques locales d'une parodontite nécrosante ni les caractéristiques systémiques d'un trouble immunitaire rare avec manifestation secondaire de parodontite doivent être diagnostiqués comme « parodontite ». La parodontite doit ensuite être caractérisée à l'aide d'un système de classification et d'échelonnage.

Comment se classe la parodontite²⁶ ?

Un système de stades et de grades a été proposé. Le stade dépend largement de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement. Le grade donne des informations supplémentaires sur

²⁵ Tonetti, Greenwell, et Kornman, « Staging and grading of periodontitis : framework and proposal of a new classification and case definition ».

²⁶ Papapanou et al., « Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

les aspects biologiques, la progression passée et future, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient. Une nouveauté sur l'étendue de la maladie a été apportée : on parle de parodontite localisée quand moins de **30 % des dents** (et non des sites) sont atteintes et de parodontite généralisée quand **plus de 30 % des dents** sont atteintes.

Tableau 13 : Classification de la parodontite en fonction de stades

Stade de la parodontite		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (< 15 %)	Tiers coronaire (15 à 33 %)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus
	Perte dentaire	Pas de perte dentaire due à la parodontite		Perte dentaire due à la parodontite dents ≤ 4 dents	Perte dentaire due à la parodontite ≥ 5 dents
Complexité	Locale	Profondeur de sondage maximum ≤ 4 mm perte osseuse surtout horizontale	Profondeur de sondage maximum ≤ 5 mm Perte osseuse surtout horizontale	En plus du stade 2 profondeur de Sondage ≥ 6mm perte osseuse verticale ≥ 3mm Atteinte de la furcation de classe 2 et 3 Défaut de crête modéré	En plus du stade 3, besoin de réhabilitation complexe dû à Une dysfonction masticatoire Un trauma occlusal secondaire (mobilité dentaire degré ≥2) Un défaut de crête sévère Une égression, migration Moins de 20 dents restantes (10 paires opposées)
Étendue et distribution	A ajouter au stade comme description	Pour chaque stade on ajoute : Localisée (< 30 % des dents atteintes), généralisée ou touchant molaires/ incisives			

Source : Auteur, traduit d'après Papapanou et al. « Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

Stade 1 pour les parodontites débutantes

- avec une perte d'attache dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm ;
- une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15 % du support osseux initial ;
- aucune dent perdue pour des raisons parodontales ;
- une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm.

Stade 2 pour les parodontites modérées

- avec une perte d'attache dans les sites les plus atteints de 3 à 4 mm ;
- une perte osseuse radiographique entre 15 et 33 % du support osseux initial ;
- aucune dent perdue pour des raisons parodontales ;
- une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm ;
- une perte osseuse surtout horizontale.

Stade 3 pour les parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents

- avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm ;
- une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial ;
- la perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales ;
- une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3 mm et atteintes de furcation de classe 2 ou 3.

Stade 4 pour les parodontites sévères avec risque de perte de toutes les dents

- avec une perte d'attache dans les sites les plus atteints de 5 mm ;
- une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial ;
- la perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales ;
- en plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales.

Tableau 14 : Classification de la parodontite sur la base de grades reflétant les caractéristiques biologiques de la maladie, notamment signes de progression rapide, risque de progression rapide, réponse anticipée au traitement et effets sur la santé systémique

Grade de la parodontite			Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Premier critère	Évidence directe de la progression	Alvéolyse radiographique ou perte d'attache clinique sur 5 ans	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Évidence indirecte de progression	% Alvéolyse /âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
		Ratio quantité de plaque/ destruction parodontale	Épais dépôt de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec les dépôts de biofilm	Destruction n'est pas en relation avec les dépôts de biofilm : le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et/ou de maladie à début précoce (modèle incisive/molaire, absence de réponse à la thérapeutique de contrôle bactérien standard
Facteurs modifiants le grade	Facteurs de risques	Tabac	Non fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes/ jour
		Diabète	Glycémie normale Pas de diagnostic de diabète	Diabète HbA1c < 7,0 %	Diabète ≥ 7,0 %

Source : Auteur, traduit d'après Papapanou et al. « Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

- **Les grades**

Grade A pour les parodontites à progression lente

- Pas de perte osseuse les 5 dernières années ;
- Un ratio perte osseuse / âge est calculé : il ne dépasse pas 0,25 ;
- Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.

Grade B pour les parodontites à progression modérée

- Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années ;
- Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est compris entre 0,25 et 1 ;
- Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.

Grade C pour les parodontites à progression rapide

- Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années ;
- Un ratio perte osseuse / âge est calculé : supérieur à 1 ;
- Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.

Des facteurs de risques sont à prendre en compte :

- Le tabac : non-fumeur, fumeur ne dépassant pas 10 cigarettes par jour ; fumeur de plus de 10 cigarettes par jour
- Diabète : non-diabétique, taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7 %, taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 7 %.

Comment réaliser le diagnostic de la parodontite ?

Par un examen radiographique et clinique simple (radiographies, profondeur de poches parodontale et nombre de dents manquantes) pour :

- Déterminer le stade :
 - Pour les stades 1 & 2 : déterminer le niveau de perte d'attache maximum et confirmer le type de lésions (horizontales ou angulaires) ;
 - Pour les stades 3 & 4 : noter le nombre de dents perdues, les atteintes de furcation, les profondeurs de poches parodontales, les dysfonctions occlusales...
- Déterminer le grade :
 - I. Historique du patient avec détermination du ratio perte osseuse/âge
 - II. Facteurs de risque

III. Anamnèse médicale (maladie inflammatoire ou systémique)

Et réaliser un plan de traitement selon le stade et le grade.

2.4. Cas cliniques

Cas clinique 1

Patient de **29 ans**, en bonne santé générale, **fumant 15 cigarettes/J** et **du cannabis 1/jour** depuis 15 ans, **stressé**, est adressé pour une prise en charge parodontale.

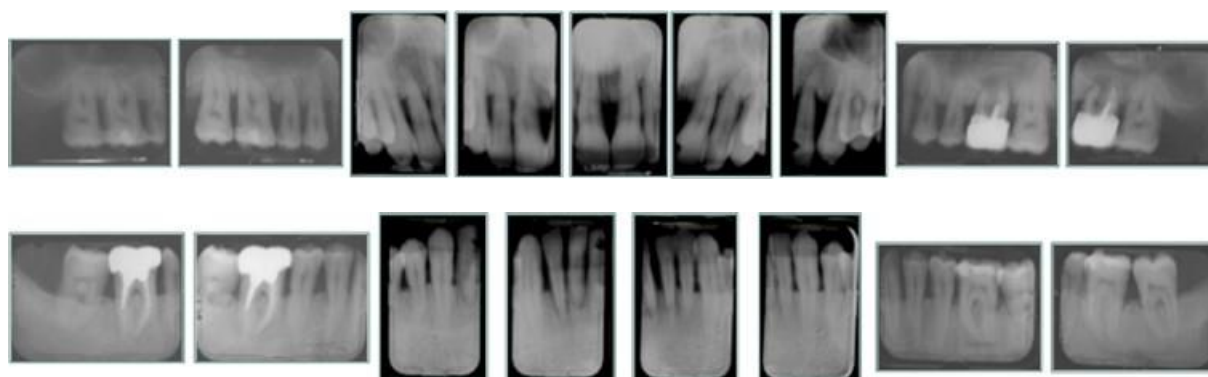
Figure 2 : Cas clinique 1 - photographies



Source : Dr. Bensaid, Photographies cliniques

Cliniquement, on note la présence de plaque et de tartre ainsi que des colorations tabagiques et des récessions parodontales généralisées sur un parodonte épais.

Figure 3 : Cas clinique 1 - radiographies



Source : Dr. Bensaid, Radiographies

Au maxillaire : on note une **alvéolyse horizontale** qui atteint la $\frac{1}{2}$ de la HR dans les secteurs postérieurs et la $\frac{1}{2}$ au $\frac{2}{3}$ de la HR dans le secteur antérieur, une **alvéolyse verticale** en M de 16 et 14 qui atteint la $\frac{1}{2}$ de la HR et en M et D de 22 qui atteint les $\frac{3}{4}$ de la HR. On note également des **LIR** sur 17,16, 26, 27. **A la mandibule :** on note une **alvéolyse horizontale** qui atteint la $\frac{1}{2}$ de la HR dans les secteurs postérieurs et la $\frac{1}{2}$ au $\frac{2}{3}$ de la HR dans le secteur antérieur, une **alvéolyse verticale** en D de 36 qui atteint la $\frac{1}{3}$ de la HR. On note également des **LIR** sur 47,46, 36, 37.

- **Diagnostic**

Tableau 15 : Cas clinique 1 - diagnostic

Classification de 1999	Classification de 2018
<p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patient en bonne santé • Perte osseuse rapide • Atteint généralement les sujets de - de 30 ans (patient de 29 ans) • Perte d'attache interproximal généralisée sur au moins 3 dents permanentes (différent des 1ère M et incisives) 	<p>Critères diagnostiques :</p> <p><i>Stade</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Perte osseuse radiographique s'étendant du $\frac{1}{3}$ ou de la moitié de la racine à plus • Perte osseuse verticale de plus de 3 mm <p><i>Grade</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • $\% \text{perte osseuse} / \hat{\text{age}} > 1$
<p>Parodontite agressive généralisée d'atteinte modérée à sévère au maxillaire et au secteur antérieur mandibulaire</p>	<p>Parodontite généralisée stade 3 grade C</p>

Source : Auteur, Diagnostic selon la classification de 1999 et 2018, 2018

Cas clinique 2

Patient de **28 ans, en bonne santé générale, non-fumeur** est adressé par son praticien pour mobilité dentaire et égression.

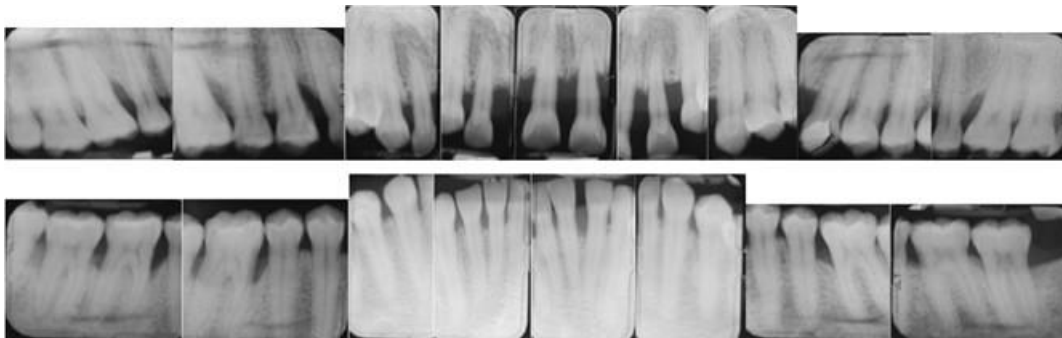
Figure 4 : Cas clinique 2 - photographies



Source : Dr. Bensaid, Photographies cliniques

Cliniquement, on note plaque et tartre ainsi qu'une inflammation gingivale marquée sur un morphotype parodontal épais.

Figure 5 : Cas clinique 2 - radiographies



Source : Dr. Bensaid, Radiographies

Au maxillaire : on note **une alvéolyse horizontale** qui atteint le $\frac{1}{4}$ au $\frac{1}{3}$ de la HR dans les secteurs postérieurs et plus de la $\frac{1}{2}$ de la HR dans le secteur antérieur, une **alvéolyse verticale** en M de 16 14 et 26. **A la mandibule** : on note **une alvéolyse horizontale** qui atteint le $\frac{1}{4}$ au $\frac{1}{3}$ de la HR dans les secteurs postérieurs et antérieur, une **alvéolyse verticale** sur 35,36, 48-47 et en M de 46

- **Diagnostic :**

Tableau 16 : Cas clinique 2 - diagnostic

Classification de 1999	Classification de 2018
<p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patient en bonne santé • Perte osseuse rapide • Atteint généralement les sujets de - de 30 ans (patient de 28 ans) • Localisation au secteur molaire et incisive <p>Parodontite agressive localisée au secteur antérieur et 1^{ère} M</p>	<p>Critères diagnostiques :</p> <p><i>Stade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Perte osseuse radiographique s'étendant du 1/3 ou de la moitié de la racine à plus • Perte osseuse verticale de plus de 3 mm <p><i>Grade</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • %perte osseuse/âge>1 <p>Parodontite localisée aux incisives maxillaire stade 3 grade C</p>

Source : Auteur, Diagnostic selon la classification de 1999 et 2018

Cas clinique 3

Patiente **36** ans, en **bonne santé générale, non fumeuse**, est adressée pour une évaluation implantaire au niveau de la 16 perdue suite à une fracture.

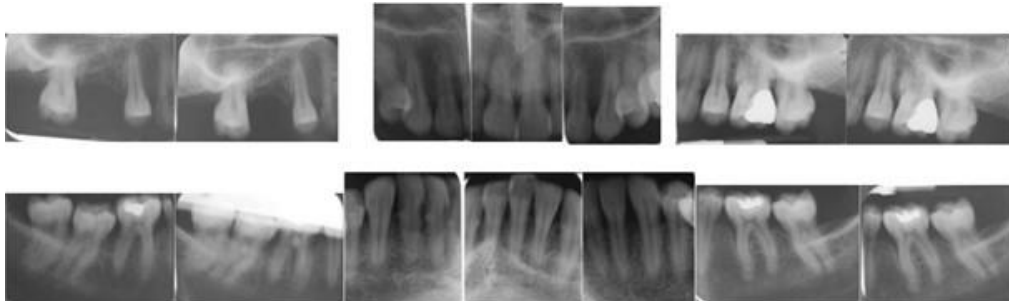
Figure 6 : Cas clinique 3 - photographies



Source : Dr. Bensaid, Photographies cliniques

Cliniquement, on note la présence **de plaque et de tartre** ainsi qu'une inflammation gingivale **peu marquée** sur un morphotype parodontale de type normal dans le secteur incisive maxillaire et fin dans les autres secteurs avec peu de gencive attachée et RP sans TK ni GA sur 36 et 46.

Figure 7 : Cas clinique 3 - photographies



Source : Dr. Bensaid, Radiographies

Radiologiquement, on note une Alvéolyse **verticale** en D de 26 et 47 en M de 36 et 37, en forme de cuvette 26-27

- **Diagnostic**

Tableau 17 : Cas clinique 3 - diagnostic

Classification de 1999	Classification de 2018
<p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • patient adulte • progression lente • alvéolyse horizontale <p>Parodontite chronique de forme superficielle secteur postérieur maxillaire et mandibulaire</p>	<p>Critères diagnostiques :</p> <p><i>Stade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • perte osseuse < 15 % • pas de perte dentaire du a la parodontite <p><i>Grade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • % perte osseuse/âge <0,25 <p>Parodontite localisée aux molaires maxillaire et mandibulaire stade 1 grade A</p>

Source : Auteur, Diagnostic selon la classification de 1999 et 2018, 2018

Cas clinique 4

Patiente de **54 ans**, en **bonne santé générale**, sans **prédisposition familiale**, **non fumeuse**, vient consulter pour des soins parodontaux. La patiente a déjà été suivie en parodontie.

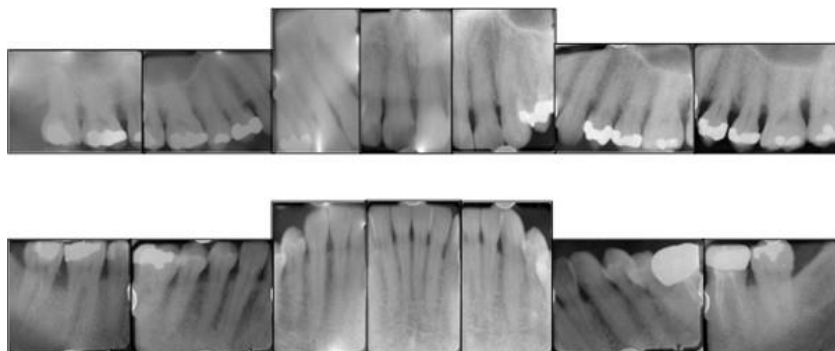
Figure 8 : Cas clinique 4 - photographies



Source : Dr. Bensaid, Photographies cliniques

Cliniquement, on note **Peu de plaque et tartre** et une inflammation **gingivale discrète** sur un morphotype **parodontal épais** avec du tissu kératinisé en bonne quantité.

Figure 9 : Cas clinique 4 - radiographies



Source : Dr. Bensaid, Radiographies

Radiologiquement, au maxillaire on note une alvéolyse horizontale qui atteint la $\frac{1}{2}$ de la HR dans les secteurs Postérieurs et le $\frac{1}{3}$ de la HR au niveau du secteur antérieur, une alvéolyse verticale en M de 17 et en D de 24 et une LIR sur 17. A la mandibule, on note une alvéolyse horizontale qui atteint le $\frac{1}{3}$ de la HR au secteur postérieur et antérieur ainsi qu'une LIR sur 46.

- **Diagnostic :**

Tableau 18 : Cas clinique 4 - diagnostic

Classification de 1999	Classification de 2018
<p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • patient adulte • progression lente • alvéolyse ? <p>Parodontite chronique de forme modérée généralisée de forme légèrement plus marquée dans les secteurs postérieurs maxillaire</p>	<p>Critères diagnostiques :</p> <p><i>Stade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • perte osseuse entre 15 et 33 % • pas de perte dentaire du a la parodontite <p><i>Grade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • % perte osseuse/âge de 0,25 à 1 <p>Parodontite généralisée stade 2 grade B, allant vers une parodontite stade 3 Grade B au niveau des molaires maxillaire</p>

Source : Auteur, Diagnostic selon la classification de 1999 et 2018, 2018

Cas clinique 5

Patiente de **48 ans** présentant un **diabète de type 2 équilibré**, une **hypertension** et des **troubles dépressifs** consulte pour une prise en charge parodontale. Elle est Fumeuse depuis l'âge de 16 ans jusqu'à mars 2006 de 30 cigarettes/ jour.

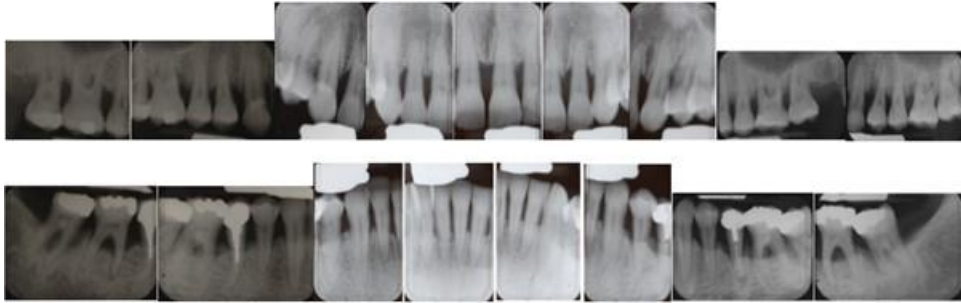
Figure 10 : Cas clinique 5 - photographies



Source : Dr. Bensaid, Photographies cliniques

Cliniquement, on note une inflammation gingivale marquée avec des dépôts de plaque et tartre modéré.

Figure 11 : Cas clinique 5 - radiographies



Source : Dr. Bensaid, Radiographies

Radiologiquement, au maxillaire : On note une Alvéolyse horizontale généralisée jusqu'au ½ radiculaire compliquée de multiples lésions angulaires en en **M 16, M et D 14, D 12, M et D 22, M et D 24, M 26.** **A la Mandibule :** on note une Alvéolyse horizontale généralisée jusqu'au ½ radiculaire compliquée de multiples lésions angulaires en **M 47, M 46, M 45, D 41, M 34, M 35, entre 35-36, M 37.**

- **Diagnostic**

Tableau 19 : Cas clinique 5 - diagnostic

Classification de 1999	Classification de 2018
<p>Critères diagnostiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • patient adulte • progression lente • alvéolyse <p>Parodontite chronique généralisée de forme sévère</p>	<p>Critères diagnostiques :</p> <p><i>Stade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • perte osseuse de plus de 50 % • pas de perte dentaire du a la parodontite <p><i>Grade :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • % perte osseuse/âge de >1 • fumeuse pendant 20 ans • diabétique équilibré • hypertension • troubles dépressifs <p>Parodontite généralisée stade 3 grade C</p>

Source : Auteur, Diagnostic selon la classification de 1999 et 2018, 2018

2.5. Maladies parodontales nécrotiques (MPN)

2.5.1. Présentation clinique

Dans la classification de 1999, la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et la parodontite ulcéro nécrotique (NUP) ont été incluses parmi les maladies parodontales nécrosantes. Des études ont suggéré qu'elles peuvent représenter différentes étapes de la même maladie, parce qu'elles ont une étiologie, des caractéristiques cliniques et un traitement similaire, et peuvent même évoluer vers des formes plus graves comme la stomatite nécrosante (NS). La terminologie « ulcératif » a par la suite été éliminée, car l'ulcération était considérée comme secondaire à la nécrose.

« La **gingivite nécrotique** est une **atteinte inflammatoire aigue des tissus gingivaux** caractérisée par la présence de nécroses ou d'ulcères dans la papille interdentaire, un saignement gingival et une douleur. D'autres symptômes sont associés comme la mauvaise haleine, des pseudomembranes, une lymphoadenopathie régionale, de la fièvre et chez l'enfant une sialorrhée.

La **parodontite nécrotique** est une **atteinte inflammatoire du parodonte** caractérisée par la présence de nécroses ou d'ulcères dans la papille interdentaire, de saignement gingival, de mauvaise haleine, de douleur et de perte osseuse rapide. D'autres symptômes sont associés comme la formation de pseudo membrane, une lymphoadenopathie et de la fièvre.

La **stomatite nécrotique** est une **atteinte inflammatoire sévère du parodonte et de la cavité buccale dans laquelle la nécrose s'étend au-delà de la gencive**. La dénudation de l'os peut apparaître à travers la muqueuse alvéolaire avec de larges zones d'ostéite et la formation de séquestre osseux. Elle apparaît typiquement chez des patients sévèrement compromis sur le plan général²⁷ ».

Figure 12 : Gingivite nécrotique



Source : Dr. Bensaid, Photographie clinique gingivite nécrotique

²⁷ Papapanou et al.

2.5.2. Étiologie et facteurs de risque

Les maladies parodontales nécrosantes ont une étiologie bactérienne. Cependant, des facteurs prédisposants, y compris une réponse immunitaire compromise de l'hôte, sont essentiels à la pathogenèse.

2.5.3. Microbiologie

L'étiologie bactérienne de la MPN, avec la présence de spirochètes et de bactéries fusiformes, avait déjà été démontrée par Plaut en 1894 et Vincent en 1896. En outre, les améliorations cliniques observées après le débridement mécanique et le traitement antimicrobien ont également conforté l'étiologie bactérienne de ces affections. Des études antérieures, en utilisant la microscopie électronique, ont suggéré l'invasion des tissus par spirochètes. Les études de culture ont identifié les espèces *P. intermedia* et *Treponema*, *Selenomonas* et *Fusobacterium*, considérées comme une « flore constante » dans les lésions des maladies parodontales nécrosantes. Le rôle des spirochètes a été confirmé par les immuno-essais et par la PCR ciblant l'ARNr 16s. Des études récentes de l'analyse phylogénétique ont également suggéré un rôle du *P. intermedia* et *Peptostreptococcus* dans l'étiologie des MPN.

2.5.4. Réponse immunitaire de l'hôte

Bien que l'importance de la réponse immunitaire de l'hôte dans l'étiopathogenèse des MPN soit incontestable, les études disponibles ont donné des résultats très hétérogènes.

2.5.5. Facteurs prédisposants

Les facteurs prédisposants les plus importants pour les MPN se sont révélés être ceux qui altéraient la réponse immunitaire de l'hôte. Généralement, plus d'un facteur était nécessaire pour provoquer l'apparition de la maladie²⁸.

1. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine et syndrome d'immunodéficience acquise (VIH / SIDA) ;
2. Autres conditions systémiques ;
3. Malnutrition ;
4. Stress psychologique et sommeil insuffisant ;
5. Hygiène buccale inadéquate, gingivite préexistante et antécédents de MPN ;

²⁸ Herrera et al., « Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions ».

6. Consommation de tabac et d'alcool ;
7. Jeune âge et appartenance ethnique ;
8. Variations saisonnières ;
9. Autres facteurs (couronnes, traitement orthodontique).

2.5.6. Caractéristiques physiopathologiques et histologiques

Les lésions gingivales nécrotiques observées en microscopie optique ont montré la présence d'un ulcère dans l'épithélium squameux stratifié et dans la couche superficielle du tissu conjonctif gingival, entouré d'une réaction inflammatoire aiguë non spécifique. Quatre régions ont été décrites : (1) la zone bactérienne superficielle ; (2) zone riche en neutrophiles ; (3) zone nécrotique ; (4) zone d'infiltration spirochétale. D'autres découvertes ont inclus des cellules plasmatiques dans les parties les plus profondes et des IgG et C3 entre les cellules épithéliales. Ces observations ont été confirmées par microscopie électronique, ajoutant des zones de transition vers un stade d'inflammation chronique.

2.5.7. Évaluation et diagnostic

Le diagnostic des MPN doit être principalement basé sur les résultats cliniques. Une évaluation microbiologique ou une biopsie peut être recommandée en cas de présentation atypique ou de cas ne répondant pas au traitement.

Les résultats cliniques les plus pertinents observés dans le traitement de la gingivite nécrotique (dans les études pertinentes (chez 35 patients ou plus) étaient²⁹ :

- nécrose et ulcère de la papille interdentaire (94 à 100 %) ;
- saignements gingivaux (95 à 100 %) ;
- douleur (86–100 %) ;
- formation de pseudomembranes (73–88 %) et ;
- halitose (84–97 %).
- Les signes extra-oraux incluaient une adénopathie (44–61 %) ou une fièvre (20-39 %).

2.5.8. Diagnostic différentiel

Il est obligatoire d'établir un diagnostic différentiel avec les maladies vésiculo-bulleuses, la gingivostomatite herpétique primitive ou récurrente, les manifestations orales imitant les lésions des MPN et l'abrasion causée par la brosse à dents.

²⁹ Herrera et al.

2.5.9. Modifications proposées à la classification actuelle de 1999

Dans la classification de 1999, le rapport de consensus établissait que « la gingivite ulcéro-nécrotique et la parodontite ulcéro-nécrotique devaient être collectivement appelées maladies parodontales nécrosantes ». Le groupe a convenu que les deux maladies étaient associées à une diminution de la résistance systémique à l'infection bactérienne. Cette approche ne tenait pas compte des énormes différences de prévalence, de risque de progression, d'étendue et de gravité des MPN chez les patients présentant différentes conditions prédisposantes. La MPN chez les patients VIH / SIDA ou les enfants malnutris dans les pays en développement peut représenter une maladie grave, voire mortelle (dans ce dernier cas). Inversement, la MPN chez les fumeurs et les patients adultes stressés dans les pays développés représentait une affection pertinente mais généralement non menaçante. Donc, les patients exposés en permanence à un trouble systémique grave ont un risque plus élevé de souffrir de MPN et de progression plus rapide et plus grave (du GN au PN, voire au SN et au Noma). Inversement, chez les patients présentant une atteinte systémique de durée limitée (par exemple, une situation stressante chez des étudiants ou des militaires), le GN peut ne pas progresser, bien que les lésions soient différentes si elles concernent une gingivite ou un patient parodontite. Une proposition de nouveau système de classification est présentée dans le tableau ci-après³⁰.

³⁰ Herrera et al.

Tableau 20 : Classification des maladies parodontales nécrosantes (MPN)

Catégorie	Patients	Conditions prédisposantes	Conditions cliniques
Maladies parodontales nécrotiques chez des patients chroniques sévèrement compromis	Adultes	HIV+/ AIDS avec CD4<200 et charge virale détectable	GN. PN .SN Noma Progression possible
		Autres conditions systémiques sévères (immunosuppression)	
	Enfants	Malnutrition	
		Conditions de vie extrême	
Maladies parodontales nécrotiques chez des patients temporairement ou/et modérément compromis	Gingivite	Facteurs non contrôlés : stress, nutrition tabac, habitude	NG généralisée Progression possible en PN
		MPN antérieure : cratères résiduels	GN localisée Progression possible en PN
	Parodontite	Facteurs locaux : proximité radiculaire, malposition dentaire	GN progressive
		Facteurs prédisposants pour MPN	PN Progression rare

Source : Auteur, traduit d'après Papapanou et al. « Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

GN, gingivite nécrosante PN parodontite nécrosante ; SN, stomatite nécrosante

3 : Autres pathologies affectant le parodonte

Enfin le consensus met en place une troisième grande catégorie regroupant les autres pathologies affectant le parodonte (Tableau 21) :

Tableau 21 : Autres pathologies affectant le parodonte

Autres pathologies affectant le parodonte (2018)				
Maladies systémiques affectant les tissus parodontaux	Abcès parodontal et lésions endo parodontales	Altérations mucogingivales	Forces Traumatiques occlusales	Facteurs liés aux dents et à la prothèse

Source : Auteur, traduit d'après Caton et al, « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

3.1. Maladies systémiques affectant les Tissus Parodontaux

On définit la maladie systémique comme une maladie qui affecte plusieurs organes ou tissus ou qui affecte le corps dans son ensemble.

La pathogenèse des maladies parodontales est influencée par divers facteurs de l'hôte, notamment la réponse immunitaire, les facteurs anatomiques et les facteurs structurels des tissus. La plupart de ces facteurs sont déterminés par le profil génétique de l'hôte et peuvent être modifiés par des facteurs environnementaux et comportementaux. Les maladies parodontales et certains troubles systémiques partagent des facteurs étiologiques génétiques et / ou environnementaux similaires et, par conséquent, les individus affectés peuvent présenter des manifestations des deux maladies. Par conséquent, la perte de tissu parodontal est une manifestation commune de certains troubles systémiques, qui pourraient avoir une valeur diagnostic et des implications thérapeutiques importantes.

Le tableau ci-après présente la classification des maladies et affections systémiques qui affectent l'appareil de fixation parodontal. Plusieurs troubles systémiques sont associés à une perte

importante de tissu parodontal, dont la plupart sont des maladies génétiques, bien que certains soient de nature acquise ou inflammatoire³¹.

Tableau 22 : Maladies et affections systémiques affectant l'appareil de fixation parodontale

Classifications des maladies et affections systémiques affectant l'appareil de fixation parodontale	
1.	Troubles systémiques ayant un <u>impact majeur</u> sur la perte de tissu parodontal en influant sur l'inflammation parodontale (Maladies Rares)
1.1.	Les troubles génétiques
1.1.1.	Maladies associées à des troubles immunologiques
	Syndrome de Down
	Syndromes de déficit d'adhésion leucocytaires
	Syndrome de Papillon - Lefèvre
	Syndrome de Haim-Munk
	Syndrome de Chediak-Higashi
	Neutropénie sévère
	- Neutropénie congénitale (syndrome de Kostmann)
	- Neutropénie cyclique
	Maladies d'immunodéficience primaire
	- Granulomatose chronique
	- Syndromes d'hyperimmunoglobuline E
	Syndrome de Cohen
1.1.2.	Maladies affectant la muqueuse orale et les tissu gingivaux
	Épidermolyse bulleuse
	Épidermolyse bulleuse dystrophique
	Syndrome de Kindler
	Carence en plasminogène
1.1.3.	Maladies affectant les tissus conjonctifs
	Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV, VIII)
	Angioedema (déficit en C1 inhibiteur)
	Le lupus érythémateux disséminé
1.1.4.	Troubles métaboliques et endocriniens
	Glycogénoses
	Maladie de Gaucher
	Hypophosphatasie
	Rachitisme hypophosphatémique
	Syndrome de Hajdu-Cheney
	Diabète sucré
	Obésité
	L'ostéoporose
1.2.	Maladies d'immunodéficience acquise
	Neutropénie acquise
	Infection par le VIH
1.3.	Maladies inflammatoires
	Épidermolyse bulleuse acquise
	Maladie inflammatoire de l'intestin
	L'arthrite (polyarthrite rhumatoïde, arthrose)

³¹ Albandar, Susin, et Hughes, « Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus : case definitions and diagnostic considerations ».

Classifications des maladies et affections systémiques affectant l'appareil de fixation parodontale

2 **Autres troubles systémiques ayant un impact variable sur la pathogénie des maladies parodontales**

Stress émotionnel et dépression
Tabagisme (dépendance à la nicotine)
Les médicaments

3 **Troubles systémiques pouvant entraîner une perte de tissu parodontal en l'absence de parodontite**

3.1. **Tumeurs**

Maladies néoplasiques primaires du tissu parodontal
Carcinome épidermoïde oral
Tumeurs odontogènes
Autres tumeurs primitives du tissu parodontal
Néoplasmes métastatiques secondaires du tissu parodontal

3.2. **Autres troubles pouvant affecter les tissus parodontaux**

Granulomatose avec polyangéite
Histiocytose à cellules de Langerhans
Granulomes à cellules géantes
Hyperparathyroïdie
Sclérose systémique (sclérodermie)
Maladie osseuse en voie de disparition (syndrome de Gorham - Stout)

Source : Auteur, traduit d'après Albandar, Susin et Hughes « Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus : case definitions and diagnostic considerations », 2017

Ainsi, les troubles et affections systémiques peuvent affecter l'appareil parodontal et causer la perte de l'attache parodontale et de l'os alvéolaire. Certains de ces troubles peuvent avoir un effet direct sur l'inflammation parodontale en modifiant la réponse immunitaire de l'hôte à une infection parodontale, ce qui entraîne une perte importante de l'attache parodontale et de l'os alvéolaire. D'autres troubles provoquent des défauts dans les tissus conjonctifs du parodonte ou provoquent des changements métaboliques chez l'hôte qui affectent divers tissus de l'appareil parodontal.

3.2. Abscès parodontal et lésions endo parodontales

3.2.1. Abscès parodontal (AP)

3.2.1.1 Présentation clinique

L'abcès parodontal peut être spécifiquement défini comme une accumulation localisée de pus située dans la paroi gingivale d'une poche parodontale, associé à une destruction tissulaire, survenant pendant une période limitée et présentant des symptômes cliniques facilement détectables³².

Figure 13 : Abscès parodontal



Source : Dr. Bensaid, photographie clinique

Différents facteurs étiologiques peuvent expliquer l'apparition d'abcès dans les tissus parodontaux, telles que la nécrose pulpaire (endodontie, abcès apical ou dento-alvéolaires), les infections parodontales (abcès gingivaux ou parodontaux), la péricoronarite (abcès péricoronaire), le traumatisme, la chirurgie.

Ils représentent un motif d'urgence dentaire courant qui nécessite une prise en charge immédiate. Les abcès parodontaux représentent environ 7,7 à 14 % de toutes les urgences dentaires et se classent au troisième rang des infections les plus répandues nécessitant un traitement d'urgence, après les abcès dento-alvéolaires et la péricoronarite.

3.2.1.2 Pathophysiologie

La première étape dans le développement d'un abcès parodontal est l'invasion bactérienne des tissus mous entourant la poche parodontale, qui par les facteurs chimiotactiques libérés par les bactéries attirent les PMN et conduit à un processus inflammatoire. Cela déclenche une libération intensive de cytokines ; conduit à la destruction des tissus conjonctifs ; à l'encapsulation de l'infection bactérienne et à la production de pus. Une fois que l'abcès est formé, le taux de destruction dans l'abcès

³² Herrera, Roldán, et Sanz, « The periodontal abscess : a review ».

dépendra de la croissance de bactéries dans le foyer, leur virulence et le pH local (un environnement acide favoriserait l'activité des enzymes lysosomales)³³.

3.2.1.3 Microbiologie

En général, les rapports microbiologiques sur l'abcès parodontal ont montré une composition microbienne similaire à celle observée dans la parodontite. Les espèces bactériennes les plus répandues identifiées étaient :

- Porphyromonas gingivalis (50-100 %), Prevotella intermedia, Prevotella melaninogenica, Fusobacterium nucleatum, Tannerella forsythia, Espèce Treponema, espèce Campylobacter, espèce Capnocytophaga, Aggregatibacter actinomycetemcomitans ou des bâtonnets entériques à Gram

Jusqu'à présent, les preuves disponibles sur le rôle des virus, les caractéristiques génétiques de différentes souches (par exemple *P. gingivalis*) ou la sensibilité aux antimicrobiens des souches isolées à partir de ces lésions sont limitées.

3.2.1.4 Histopathologie

L'histopathologie des lésions d'abcès parodontal a été décrite comme suit : de l'extérieur vers l'intérieur on observe un épithélium oral normal et une lamina propria ; un infiltrat inflammatoire aigu ; foyer intense d'inflammation, avec présence de neutrophiles et de lymphocytes dans une zone de tissu conjonctif détruit et nécrotique ; et un épithélium de poche détruit et ulcéré.

3.2.1.5 Étiologie : facteurs de risque

L'abcès parodontal peut se développer dans une poche parodontale préexistante (par exemple, chez les patients atteints de parodontite) ou en l'absence d'une poche parodontale préexistante, chez des patients atteints de parodontite ou chez des patients sains.

3.2.1.6 Évaluation et diagnostic

Le signe le plus important lors de l'examen oral est la présence d'une élévation ovoïde de la gencive le long la partie latérale de la racine. Un abcès est généralement associé à une poche parodontale profonde (7,3 à 9,3 mm), à un saignement au sondage et à une mobilité accrue des dents (56,4 à 100 %). La perte osseuse est normalement observée lors de l'examen radiographique.

³³ Herrera, Roldán, et Sanz.

Les résultats extra-oraux sont peu fréquents, mais ils peuvent inclure un gonflement du visage (3,6 %), une température corporelle élevée, un malaise, une lymphadénopathie régionale (7–40 %) ou une augmentation du nombre de leucocytes sanguins (31,6 %) ³⁴.

Les antécédents du patient peuvent également fournir des informations pertinentes, en particulier en cas d'abcès associé à des traitements antérieurs (détartrage et surfaçage radiculaire, chirurgie parodontale, ingestion d'antimicrobiens systémiques ou d'autres médicaments [par exemple, la nifédipine] et d'un traitement endodontique), ou en cas d'abcès lié à un traitement.

Le diagnostic différentiel est essentiel, car l'AP peut être comme d'autres affections buccales :

- Autres abcès odontogènes (abcès dento-alvéolaire, péri coronite, abcès endo-parodontal) ou autres affections aiguës (kyste périapical latéral et infection postopératoire) ;
- Lésions tumorales, y compris les lésions tumorales métastatiques, le myxome odontogène, le lymphome non hodgkinien, le carcinome épidermoïde, le carcinome métastatique ;
- Autres lésions buccales : granulome pyogène, ostéomyélite, kératokyste odontogène, granulome à éosinophiles ;
- Blessures gingivales auto-infligées ;
- L'anémie falciforme ;
- Abcès après une intervention chirurgicale.

3.2.1.7 Modifications proposées à la classification actuelle de 1999

La classification de 1999 pour les abcès du parodonte comprenait les abcès gingivaux, parodontaux, péri coronaires et périapicaux ³⁵. Les problèmes pertinents associés à ce système de classification comprenaient :

- La différenciation entre abcès parodontal et abcès gingival, ce qui pouvait prêter à confusion, car cette différenciation était simultanément basée sur la localisation et l'étiologie ;
- Considérer un abcès parodontal comme chronique ou aiguë n'était pas approprié, car un abcès, par définition, est une lésion aiguë ;
- L'inclusion de la péri coronarite et des abcès périapicaux dans la classification avec l'abcès parodontal peut être inadapté. Les abcès péri coronaires ont été inclus dans la classification de 1999, mais aucun fondement scientifique solide n'a été trouvé à ce sujet.

³⁴ Herrera et al., « Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions ».

³⁵ Herrera, Roldán, et Sanz, « The periodontal abscess : a review ».

- De plus, les termes « abcès péri-coronalaire » ou « abcès associé à une péri-coronarite » ont rarement été utilisés dans la littérature scientifique.

C'est pourquoi il a été décidé que les abcès parodontaux devaient être classés en fonction de leur étiologie³⁶ :

Tableau 23 : Proposition de classification de l'abcès parodontal sur la base des facteurs étiologiques impliqués

Abcès parodontal chez les patients atteints de parodontites	Exacerbation aiguë	Parodontite non traitée		
		Ne répond pas à la thérapeutique parodontale		
		En maintenance		
	Après traitement	Après détartrage		Antimicrobiens par voie systémique
		Après chirurgie		
		Après médication		
Abcès parodontal chez les patients ne présentant pas de parodontite	Impact	Fil dentaire		
		Elastique orthodontique		
		Cure dent		
		Pop corn		
	Habitudes néfastes	Onychophagie (se ronger les ongles)		
	Facteurs orthodontiques	Forces orthodontiques		
		Inversé d'articulé		
	Hyperplasie gingivale			
	Altérations de la surface Altérations de la surface radiculaire	Altérations anatomiques sévères		- Dent invaginée - Odontodysplasie
		Altérations anatomiques mineures		a) Perle cémentaire b) Perles d'émail c) Sillons
		Conditions iatrogènes		Perforations
Dommages radiculaires sévères		Fissure / fracture		
Résorption radiculaire externe				

Source : Auteur, traduit d'après Papapanou et al. « Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

³⁶ Papapanou et al., « Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

3.2.2. Lésions endo-parodontales

3.2.2.1 Présentation clinique

Les lésions endo-parodontales (LEP) impliquent à la fois la pulpe et les tissus parodontaux et peuvent être sous formes aiguës ou chroniques. Lorsqu'elles sont associées à un événement traumatique ou iatrogène récent (par exemple, une fracture ou une perforation de la racine), la manifestation la plus commune est un abcès accompagné de douleur. Toutefois, chez les patients atteints de parodontite, la LEP présente normalement une progression lente et chronique sans symptômes évidents³⁷.

Les signes et les symptômes les plus courants associés à une dent affectée par une LEP sont des poches parodontales profondes atteignant ou proches de l'apex et une réponse négative ou altérée aux tests de vitalité pulpaire. Les autres signes et symptômes rapportés, par ordre de prévalence, sont les suivants : résorption osseuse dans la région apicale ou de furcation, douleur spontanée ou douleur à la palpation et à la percussion, exsudat purulent, mobilité dentaire, altération des couleurs des voies sinusiennes, de la couronne et des gencives.

3.2.2.2 Étiologie primaire

Une LEP établie est toujours associée à divers degrés de contamination microbienne de la pulpe dentaire et des tissus parodontaux de soutien. Néanmoins, l'étiologie primaire de ces lésions pourrait être associée à (1) des infections endodontiques et / ou parodontales ou (2) des traumatismes et / ou des facteurs iatrogènes.

Lésions endo-parodontales associées à des infections endodontiques et parodontales

Ils pourraient être déclenchés :

- Par une lésion carieuse qui affecte la pulpe et, secondairement, affecte le parodonte ;
- Par destruction parodontale qui affecte secondairement le canal radiculaire ;
- Par une lésion carieuse et une destruction parodontale de façon concomitante. Ce dernier type est moins fréquent et est généralement appelé lésion « vraie-combinée » ou « combinée ».

Lésions endo-parodontales associées à un traumatisme et à des facteurs iatrogènes

Ces conditions ont généralement un mauvais pronostic car elles affectent la structure de la dent. Les lésions les plus courantes dans cette catégorie sont :

- a) perforation de racine / chambre pulpaire / furcation (par exemple, en raison de l'instrumentation du canal radiculaire ou de la préparation de la dent pour des couronnes) ;

³⁷ Papapanou et al.

- b) fracture ou fissure de la racine (par exemple, en raison d'un traumatisme ou de la préparation de la dent pour des inlay-core) ;
- c) résorption externe des racines (p. ex. en raison d'un traumatisme) ;
- d) une nécrose de la pulpe (par exemple, à la suite d'un traumatisme) diffusant dans le parodonte.

3.2.2.3 Microbiologie

Seules quelques études à ce jour ont évalué le microbiote des LEP utilisant la culture, les techniques moléculaires (amplification en chaîne par polymérase PCR en temps réel, hybridation ADN-ADN et damier), ou techniques moléculaires « ouvertes » (séquençage de nouvelle génération [NGS] et électrophorèse sur gel à gradient de dénaturation [DGGE]) ou clonage et séquençage). Globalement, ces études ont montré une grande similitude entre le microbiote trouvé dans les canaux radiculaires et les poches parodontales. La plupart des espèces bactériennes identifiées étaient des agents pathogènes parodontaux reconnus appartenant aux complexes rouge et orange tels que *P. gingivalis*, *T. forsythia* ou *Parvimonas micra*, et des espèces appartenant aux genres *Fusobacterium*, *Prevotella* et *Treponema*.

Prises ensemble, les données susmentionnées suggèrent qu'il n'y a pas de différence majeure entre les microorganismes trouvés dans les lésions endodontiques et parodontales, ni entre un profil microbien spécifique associé à la LEP. Cela s'explique par le fait que les deux sites d'infection (canal radiculaire et poches parodontales) sont des environnements anaérobies exposés à des nutriments similaires.

3.2.2.4 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque d'apparition de la maladie sont la parodontite sévère, les traumatismes et les événements iatrogènes. Les autres facteurs de risque signalés sont la présence de rainures, l'atteinte de la furcation, les couronnes céramo-métalliques et les lésions carieuses actives. Une atteinte de la furcation, une destruction osseuse importante autour de la dent affectée et des problèmes anatomiques (par exemple la présence de rainures) pourraient aggraver le pronostic de la LEP. La plupart des LEP simples, chez les patients ne présentant pas de parodontite, rapportés dans la littérature sont associés à des sillons palatins.

3.2.2.5 Caractéristiques physiopathologiques et histologiques

La pulpe dentaire et le parodonte ont des voies de communication différentes, telles que les foramens radiculaires apicaux, les canaux accessoires (ou latéraux) et les tubules dentinaires. Les canaux accessoires sont plus fréquents au tiers apical des racines, mais ils se trouvent en grand

nombre dans d'autres sites, comme dans les régions de furcation. Une communication pathologique entre ces structures, qui inclut la migration de micro-organismes et de médiateurs inflammatoires entre le canal radiculaire et le parodonte, peut conduire à la LEP.

3.2.2.6 Évaluation et diagnostic

Les trois principaux pronostics pour une dent avec une LEP sont : (1) non conservable, (2) réservé et (3) favorable. Le pronostic non conservable est normalement associé à une LEP provoquée par un traumatisme ou des facteurs iatrogènes, alors que le pronostic d'une dent avec une LEP associée à des infections endodontiques et parodontales peut aller de favorable à non conservable, selon l'extension de la destruction parodontale autour de la dent affectée, et selon la gravité de la maladie parodontale affectant la santé buccale du patient.

Les premières étapes du diagnostic doivent consister à évaluer les antécédents du patient et à procéder à un examen clinique ou radiographique. Les antécédents du patient sont importants pour identifier l'occurrence d'un traumatisme, l'instrumentation endodontique ou la post-préparation. Si un ou plusieurs de ces événements sont identifiés, des examens cliniques et radiographiques détaillés doivent être effectués pour rechercher la présence de perforations, de fractures, de fissures ou d'une résorption externe des racines. Une évaluation radiographique minutieuse et un examen clinique de l'anatomie de la racine sont d'une grande importance à ce stade, afin d'évaluer l'intégrité de la racine et d'aider au diagnostic différentiel. Une rainure radiculaire, par exemple, pourrait imiter une fracture radiculaire verticale sur la radiographie.

Si les perforations et les fractures ne sont pas identifiées, le diagnostic doit passer à une deuxième phase consistant en une évaluation parodontale en bouche, comprenant la profondeur de sondage, le niveau d'attache, le saignement au sondage, la suppuration et la mobilité, ainsi que des tests de vitalité pulpaire et de percussion. La présence d'une poche parodontale atteignant ou proche de l'apex combinée à l'absence de vitalité pulpaire indiquerait la présence d'une LEP.

3.2.2.7 Modifications proposées à la classification actuelle de 1999

Les problèmes suivants étaient associés à ce système de classification :

- le regroupement de toutes les LEP dans une seule section intitulée « Parodontite associée à une lésion endodontique » n'était pas idéal, ces lésions pouvant survenir chez des sujets atteints ou non de parodontite ;
- la seule catégorie présentée, « lésions parodontales et endodontiques combinées », était trop générique et pas suffisamment discriminante pour aider le clinicien à déterminer le traitement le plus efficace pour une lésion particulière ;

- Enfin, la LEP doit être classée en fonction des signes et symptômes pouvant être évalués au moment du diagnostic de la lésion et ayant une incidence directe sur le traitement.

Ainsi un système de grade a été mis en place par le consensus de 2018 pour classer au mieux ces LEP³⁸ :

Tableau 24 : Proposition de classification des lésions endo-parodontale

Lésions endo-parodontale avec dommage radiculaire	Fracture radiculaire	
	Perforation canal radiculaire /chambre pulpaire	
	Résorption radiculaire externe	
Lésion endo-parodontale sans dommage radiculaire	Lésion endo-parodontale sur un patient avec parodontite	Grade 1 : poche parodontale étroite sur une surface dentaire
		Grade 2 : poche parodontale large sur une surface dentaire
		Grade 3 : Poche parodontale large sur plus d'une surface dentaire
	Lésion endo-parodontale sur un patient sans parodontite	Grade 1 : poche parodontale étroite sur une surface dentaire
		Grade 2 : poche parodontale large sur une surface dentaire
		Grade 3 : Poche parodontale large sur plus d'une surface dentaire

Source : Auteur, traduit d'après Papapanou et al. « Consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions », 2018

3.3. Altérations mucogingivales

Les altérations mucogingivales, et plus particulièrement la récession parodontale, constituent un groupe de maladies qui touchent un grand nombre de patients.

Elles sont fréquentes chez les adultes, ont tendance à augmenter avec l'âge et se produisent dans des populations soumises à des normes d'hygiène buccale élevées ou faibles. L'exposition des racines est souvent associée à une altération de l'esthétique, à une hypersensibilité dentinaire et à des lésions cervicales carieuses et non carieuses.

³⁸ Herrera et al., « Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions ».

Tableau 25 : Classification des altérations mucogingivales

Classification des altérations mucogingivales 2018 ³⁹	
I.	Récession parodontale/ des tissus mous
	⇒ Surfaces vestibulaires ou linguales
	⇒ Interproximales (papillaire)
II.	Absence de gencive kératinisée
III.	Diminution de la profondeur du vestibule
IV.	Position frein/ musculaire aberrante
V.	Excès de gencive
	⇒ Pseudo/ poches
	⇒ Bord gingival incohérent
	⇒ Excès de gencive
	⇒ Élargissement gingival
VI.	Couleur anormal

Source : Auteur, traduit d'après Cortellini et Bissada « Mucogingival conditions in the natural dentition « narrative review, case definitions and diagnostic considerations »,2018

3.3.1. Morphotype parodontal

Condition mucogingivale normale

Une « condition mucogingivale normale » se définit par une absence de récession parodontale, de gingivite et de parodontite.

Morphotype parodontal

Globalement, la distinction entre les différents morphotypes repose sur les caractéristiques suivantes :

- Le biotype gingival, qui inclut dans sa définition l'épaisseur gingivale et la hauteur du tissu kératinisé ;
- Le morphotype osseux ;
- La position de la dent.

³⁹ Cortellini et Bissada, « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ».

3.3.2. Biotype gingival

Le consensus de 2018 définit les « biotypes » en trois catégories⁴⁰ :

Tableau 26 : Les biotypes parodontaux

<p><i>Biotype mince</i></p>	<p>On note une convexité cervicale subtile, des contacts interproximaux proches du bord incisif et une zone étroite de tissu kératinisé, une gencive délicate, fine et claire et un os alvéolaire relativement mince.</p>	
<p><i>Biotype épais et plat</i></p>	<p>On note des couronnes dentaires plus carrées, une convexité cervicale prononcée, un grand contact interproximal situé plus apicalement, une large zone de tissu kératinisée, une gencive fibreuse épaisse et un os alvéolaire comparativement épais.</p>	
<p><i>Biotype épais festonné</i></p>	<p>On note une gencive fibreuse épaisse, des dents fines, une zone étroite de tissu kératinisé et un festonnement gingival prononcé.</p>	

Source : Auteur, traduit d'après Cortellini et Bissada « Mucogingival conditions in the natural dentition « narrative review, case definitions and diagnostic considerations »,2018

⁴⁰ Zweers et al., « Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence : a systematic review ».

Tableau 27 : Hauteur du tissu kératinisé et épaisseur de gencive

	<i>Hauteur de tissu kératinisé</i>	<i>Épaisseur de gencive</i>
<i>Biotype fin</i>	entre 2,75 (0,48) mm et 5,44 (0,88) mm en moyenne 4,15 (0,74) mm	Entre 0,63 (0,11) mm à 1,79 (0,31) mm
<i>Biotype épais</i>	entre 5,09 (1,00) mm et 6,65 (1,00) mm en moyenne 5,72 (0,95) mm	

Source : Auteur, synthèse d'après Cortellini et Bissada « Mucogingival conditions in the natural dentition « narrative review, case definitions and diagnostic considerations »,2018

Comment se mesure l'épaisseur de la gencive ?

1. Sonde transgingivale (précision au 0,5 mm près). Cette technique doit être réalisée sous anesthésie locale, ce qui pourrait induire une augmentation locale du volume et une gêne éventuelle pour le patient.
2. Mesure par un appareil à ultrasons.
3. Sonde de couleur après son placement dans le sulcus. La gencive est définie comme étant mince ($\leq 1,0$ mm) ou épaisse (> 1 mm) lors de l'observation de la sonde parodontale visible à travers la gencive.

Comment se mesure la hauteur du tissu kératinisé ?

La hauteur du *tissu kératinisé* se mesure facilement avec une sonde parodontale placée entre le bord gingival et la ligne muco-gingivale.

Morphotype osseux

Le *morphotype osseux a* une épaisseur osseuse moyenne de 0,343 (0,135) mm pour le biotype mince et de 0,754 (0,128) mm pour le biotype épais / moyen. Les *morphotypes osseux* ont été radiographiquement mesurés par tomographie à faisceau conique (CBCT)⁴¹.

Position de la dent

L'influence de la position de la dent dans le procès alvéolaire est importante. La position vestibulaire des dents est fréquemment associée à une gencive mince et à une fine plaque osseuse.

⁴¹ Fu et al., « Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology ».

3.3.3. Récession parodontale

En 1999, la récession parodontale est définie par l'American Academy of Periodontology comme « une dénudation radiculaire due au déplacement du bord marginal de la gencive par rapport à la jonction email cément⁴² ».

3.3.3.1 Étiologies

Bien que l'étiologie des récessions parodontales reste incertaine, plusieurs facteurs prédisposants ont été suggérés :

- **Biotype parodontal et gencive attachée**

Un biotype parodontal fin, une absence de gencive attachée et une épaisseur réduite de l'os alvéolaire en raison d'une position anormale d'une dent dans la voûte palatine sont considérés comme des facteurs de risque de développement d'une récession parodontale.

- **Brossage des dents**

Plusieurs études ont rapporté des facteurs de risques potentiels de développer une récession parodontale tels que la durée du brossage des dents, la force de brossage, la fréquence de changement de la brosse à dents, la dureté de la brosse (poils) et la technique de brossage des dents⁴³.

- **Restaurations cervicales inadaptées**

Une revue systématique récente a rapporté des observations cliniques suggérant que les sites avec une gencive associée à des marges de restauration intrasulculaires sont plus sujets à la récession parodontale et à l'inflammation.

- **Orthodontie**

Il existe une possibilité de récession parodontale ou de progression de la récession pendant ou après le traitement orthodontique, en fonction de la direction du mouvement orthodontique⁴⁴. Plusieurs auteurs ont démontré que la récession parodontale peut se développer pendant ou après un traitement orthodontique⁴⁵. La prévalence rapportée s'étend de 5 % à 12 % à la fin du traitement. Les auteurs rapportent une augmentation de la prévalence allant jusqu'à 47 % dans l'observation à long terme (5 ans)⁴⁶.

⁴² Armitage, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ».

⁴³ Khocht et al., « Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use ».

⁴⁴ Bollen et al., « The effects of orthodontic therapy on periodontal health : a systematic review of controlled evidence ».

⁴⁵ Joss-Vassalli et al., « Orthodontic therapy and gingival recession : a systematic review ».

⁴⁶ Renkema et al., « Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors ».

- **Autres conditions**

Il existe un groupe de conditions, fréquemment signalées par les cliniciens, qui pourraient contribuer au développement de récessions parodontales :

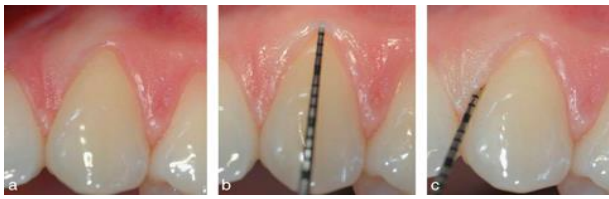
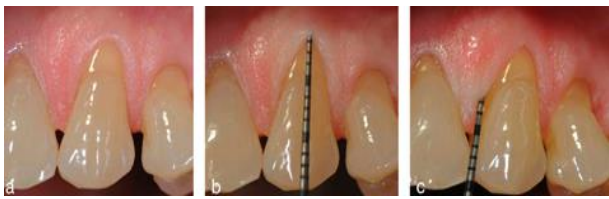

- une inflammation gingivale persistante (par exemple, saignement au sondage, gonflement, œdème, rougeur et / ou sensibilité) en dépit d'interventions thérapeutiques appropriées ;
- l'association d'inflammation avec un vestibule peu profond qui restreint l'accès pour une hygiène buccale efficace ;
- une position du frein compromettant une bonne et / ou déformations des tissus (par exemple, fentes ou fissures)⁴⁷.

Les études et la documentation futures axées sur ces conditions devraient être effectuées

3.3.3.2 Considérations diagnostics

Une classification moderne de la récession basée sur la mesure de l'attache interdentaire a été proposée par Cairo et al⁴⁸.

Tableau 28 : Classification des récessions gingivales 2018

<p>Récession de type 1 (RT1)</p>		<p>Pas de perte d'attache interproximale. La jonction email-cément interproximale est cliniquement non détectable sur les aspects mésial et distal de la dent.</p>
<p>Récession de type 2 (RT2)</p>		<p>Perte d'attache interproximale* " " perte d'attache vestibulaire**</p>
<p>Récession de type 3 (RT3)</p>		<p>Perte d'attache interproximale* > perte d'attache vestibulaire**</p>

Source : Auteur, traduit d'après Cortellini et Bissada « Mucogingival conditions in the natural dentition « narrative review, case definitions and diagnostic considerations »,2018

⁴⁷ Renkema et al.

⁴⁸ Cairo et al., « The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes : an explorative and reliability study ».

*mesurée en interproximal de la JEC au fond du sulcus ou de la poche

**mesurée en vestibulaire de la JEC au fond du sulcus ou de la poche

Cette classification surmonte certaines limitations de la classification de Miller largement utilisée⁴⁹ telles que l'utilisation de « perte osseuse ou de tissu mou » comme référence interdentaire pour diagnostiquer une destruction parodontale dans la zone interdentaire. En outre, la classification de Miller a été proposée lorsque les techniques de chirurgie parodontale de recouvrement radiculaire étaient à leur aube et la prévision de recouvrement potentielle dans les quatre classes Miller n'est plus les résultats correspondant aux traitements des techniques chirurgicales les plus avancées.

Pour rappel⁵⁰ :

Classification de Miller (1985)

- Pas d'atteinte du parodonte interproximal, pas de perte d'attache

Classe I : la récession n'atteint pas la ligne muco-gingivale et n'intéresse qu'une seule face dentaire

Classe II : la récession atteint ou dépasse la ligne muco-gingivale et n'intéresse qu'une seule face dentaire

Ila : présence d'une bande de gencive apicalement à la dénudation radiculaire

Ilb : absence de gencive apicalement à la dénudation radiculaire

- Atteinte du parodonte interproximal avec perte d'attache

Classe III : la récession n'intéresse qu'une seule face dentaire

Classe IV : la récession intéresse plusieurs faces dentaires.

Figure 14 : Photographies des récessions classées selon Miller



Source : Dr. Bensaid, photographies cliniques

⁴⁹ Miller, « A classification of marginal tissue recession ».

⁵⁰ Miller.

La classification de Cairo est une classification axée sur le traitement permettant de prévoir le potentiel de recouvrement radiculaire en évaluant l'attache clinique interdentaire. Dans les RT1 de (classes de Miller I et II), on peut prévoir un recouvrement des racines de 100 % ; dans la RT2 de Cairo (chevauchement de la classe de Miller III), certains essais cliniques randomisés indiquent une faible perte de l'attache interdentaire dans laquelle un recouvrement à 100 % des racines est prévisible en appliquant différentes techniques chirurgicales ; dans la RT3 de Cairo (chevauchement de la classe de Miller IV), un recouvrement complet des racines n'est pas réalisable^{51 52}.

Quelles sont les conséquences des récessions parodontales ?

- Esthétique
- Hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire (DH) est une douleur commune, souvent transitoire. La douleur, courte et aiguë, résultant immédiatement de la stimulation de la dentine exposée peut affecter la qualité de vie. Sur une population étudiée de 3 000 patients, 28 % ont déclaré que l'hypersensibilité dentinaire les touchait de manière importante ou très importante⁵³.

- Lésions cervicales d'usure

Différentes conditions de la dent, notamment *des caries radiculaires et des lésions cervicales non carieuses (LCNC)* peuvent être associées à une récession gingivale.

La nouvelle classification inclut des informations supplémentaires, telles que le biotype parodontal, la sévérité de la récession, la dimension de la gencive résiduelle, la présence / absence de carie et les lésions cervicales d'usure, les préoccupations esthétiques du patient et la présence d'une hypersensibilité dentinaire⁵⁴.

⁵¹ Cairo et al., « The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes : an explorative and reliability study ».

⁵² Tonetti, Jepsen, et Working group 2 of the european workshop on periodontology, « Clinical efficacy of periodontal plastic surgery procedures : consensus report of group 2 of the 10th european workshop on periodontology ».

⁵³ Boiko et al., « Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ) ».

⁵⁴ Cortellini et Bissada, « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ».

Tableau 29 : Classification des affections mucogingivales et récessions gingivales

Classification des affections mucogingivales (phénotype gingival) et récessions gingivales					
Gencive			Dent		
	Hauteur de la récession	Épaisseur gingivale	Hauteur de Tissu kératinisé	JAC (A ou B)	LCNC (+/-)
Pas de récession					
RT1 RT2					
RT3					

Source : Auteur, traduit d'après d'après Cortellini et Bissada « Mucogingival conditions in the natural dentition « narrative review, case definitions and diagnostic considerations »,2018

Jonction Amélo-Cémentaire (classe A= détectable ; classe B= non détectable)

Lésions cervicales Non carieuse (-= absence de profondeur >0,5 mm ; += Profondeur > 0,5 mm)

3.4. Forces traumatiques occlusales

3.4.1. Définitions

Une force occlusale excessive est définie comme une force occlusale qui dépasse la capacité de réparation de l'appareil d'ancrage (cément, ligament parodontal et os) ce qui entraîne un traumatisme occlusal et / ou provoque une usure excessive de la dent (perte)⁵⁵.

Le traumatisme occlusal est un terme utilisé pour décrire une lésion entraînant des modifications tissulaires au sein de l'appareil d'ancrage, en raison de la ou des forces occlusales. Un traumatisme occlusal peut survenir sur un parodonte intact ou sur un parodonte réduit.

Le traumatisme occlusal primaire est une lésion entraînant des modifications tissulaires du fait de forces occlusales **excessives** appliquées à une dent ou à des dents avec un support parodontal **intact**. Elle survient en présence de niveaux d'attache clinique normaux, de niveau osseux normaux et de forces occlusales excessives.

Un traumatisme occlusal secondaire est une lésion entraînant des modifications tissulaires suite à des forces occlusales **normales ou excessives** appliquées à une dent ou des dents avec un support

⁵⁵ Fan et Caton, « Occlusal trauma and excessive occlusal forces : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ».

parodontal **réduit**. Elle survient en cas de perte d'attache, de perte osseuse et de force occlusale normale / excessive.

Le bruxisme ou le grincement des dents est une habitude de serrer les dents. La force générée peut endommager la dent et l'appareil d'ancrage.

3.4.2. Diagnostic

Étant donné que le traumatisme lié à l'occlusion est défini et diagnostiqué sur la base de modifications histologiques du parodonte, un diagnostic définitif du traumatisme occlusal n'est pas possible sans biopsie en bloc. Par conséquent, de nombreux indicateurs cliniques et radiographiques sont utilisés comme substituts pour faciliter le diagnostic présomptif d'un traumatisme occlusal. Le diagnostic clinique de survenue de traumatismes occlusaux peut inclure :

- mobilité progressive des dents ;
- frémitus ;
- discordances / désordres occlusaux ;
- facettes d'usure (causées par le grincement des dents) ;
- migration des dents ;
- fracture des dents ;
- sensibilité thermique ;
- résorption radiculaire ;
- déchirure du cément et élargissement l'espace du ligament parodontal à l'examen radiographique.

Ces signes et symptômes cliniques peuvent indiquer d'autres altérations. Par conséquent, des diagnostics différentiels doivent être établis. Des procédures de diagnostic supplémentaires, telles que les tests de vitalité pulpaire et l'évaluation des habitudes parafunctionnelles, peuvent être envisagées. Le groupe a convenu d'une classification liée aux forces occlusales traumatiques et aux traumatismes occlusaux (tableau suivant).

Tableau 30 : Classification des forces occlusales traumatiques sur le parodonte

Classification des forces occlusales traumatiques sur le parodonte
<ul style="list-style-type: none">• Traumatisme occlusale primaire• Traumatisme occlusal secondaire• Forces orthodontiques

Source : Auteur, traduit d'après d'après Fan et Caton « Occlusal trauma and excessive occlusal forces : narrative review, case definitions and diagnostic considerations »,2018

3.5. Facteurs liés à la dent et la prothèse

La présence de lignes de finition de prothèses fixés dans le sillon gingival ou le port de prothèses dentaires partielles et amovibles ne provoque pas de gingivite si les patients se soumettent à un contrôle de la plaque et à un entretien périodique. Cependant, des réactions d'hypersensibilité au matériau dentaire de la prothèse peuvent être présentes. Les procédures adoptées pour la fabrication de restaurations dentaires et de prothèses fixés risquent de provoquer une perte traumatique des tissus de soutien parodontaux. Les facteurs anatomiques dentaires, les anomalies radiculaires et les fractures peuvent avoir un effet rétentif sur la plaque et augmenter le risque de gingivite et de parodontite. Une classification a été mise en place par le consensus de 2018 (Tableau 31)

Tableau 31 : Classification des facteurs modifiants / prédisposants pouvant affecter le parodonte liés aux dents et aux prothèses

Facteurs dentaires	Facteurs prothétiques
1. Facteurs anatomiques dentaires	1. Limite des restaurations dans l'attache supra-crestal
2. Fractures radiculaires	2. Procédures cliniques liées à la fabrication de restauration indirectes
3. Résorptions cervicales, perles d'email	3. Hypersensibilité/ toxicité aux matériaux dentaire
4. Proximité radiculaire	
5. Éruption passive altérée	

Source : Auteur, traduit d'après Ercoli et Caton « Dental prostheses and tooth related factors », 2018

Conclusion

Des experts de renommée mondiale ont travaillé depuis 2015 sur 19 publications de synthèse couvrant la parodontologie et l'implantologie. Leur but était d'actualiser, de compléter et d'étendre aux conditions péri-implantaires la classification de 1999 (Armitage 1999).

Dans un premier temps, la notion de santé parodontale a été introduite sur un parodonte sain mais également sur un parodonte réduit (avec antécédents ou non de parodontite). En effet pour une grande partie de la population, la question de santé parodontale doit être considérée dans le contexte du retour à la santé clinique d'une maladie gingivale ou parodontale : un patient présentant une perte d'attache tissulaire ou osseuse peut être en bonne santé parodontale. Aussi les diagnostics de gingivite associée à la plaque et de parodontite sont mutuellement exclusifs : un patient peut être atteint de gingivite ou de parodontite mais pas des deux.

Dans un second temps, les formes de maladies précédemment reconnues comme « chroniques » ou « agressives » sont désormais regroupées sous une seule catégorie « parodontites » au côté des maladies parodontales nécrotiques et des parodontites manifestations d'une maladie systémique. Le diagnostic de la parodontite est désormais caractérisé selon sa sévérité/complexité en 4 stades et selon son risque de progression en 3 grades. Concernant les associations systémiques et comportementales, il a été défini que certaines maladies génétiques rares ont un effet majeur sur le parodonte tandis que d'autres maladies comme le diabète ou le tabagisme ont des effets variables sur le parodonte.

Enfin d'autres classifications ont vu le jour : classification des lésions endoparodontales, des abcès parodontaux et des récessions gingivales. Le consensus a aussi réuni de prestigieux experts en prothèse qui ont également mis en place de nouvelles classifications : classification des forces occlusales traumatiques sur le parodonte et classification des facteurs modifiants ou prédisposants pouvant affecter le parodonte lié aux dents et aux prothèses.

Il faut cependant garder à l'esprit que les classifications sont par essence imparfaites car elles sont censées ne reposer que sur des niveaux de preuve solides alors qu'elles embrassent aussi des opinions d'experts. Cette nouvelle classification ne doit donc pas être vécue comme un carcan mais plutôt comme une aide à la décision, au diagnostic et aux traitements des maladies parodontales.

Bibliographie

- Albandar, J. M., C. Susin, et F. J. Hughes. « Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus : case definitions and diagnostic considerations ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S171-89. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>.
- American academy of periodontology. « The american academy of periodontology 1996 annual report ». *Journal of periodontology* 67, n° 12 (1996): 1349-64. <https://doi.org/10.1902/jop.1996.67.12.1349>.
- Armitage, G. C. « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 1-6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>.
- Axelsson, P., et J. Lindhe. « The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease ». *Journal of clinical periodontology* 8, n° 4 (1981): 281-94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1981.tb02039.x>.
- Boiko, O. V., S. R. Baker, B. J. Gibson, D. Locker, F. Sufi, A. P. S. Barlow, et P. G. Robinson. « Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ) ». *Journal of clinical periodontology* 37, n° 11 (2010): 973-80. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01618.x>.
- Bollen, A.-M., J. Cunha-Cruz, D. W. Bakko, G. J. Huang, et P. P. Hujoel. « The effects of orthodontic therapy on periodontal health : a systematic review of controlled evidence ». *Journal of the american dental association* 139, n° 4 (2008): 413-22. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0184>.
- Brecx, M. C., M. Gautschi, P. Gehr, et N. P. Lang. « Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva ». *Journal of periodontal research* 22, n° 6 (1987): 468-72. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1987.tb02057.x>.
- Brecx, M. C., K. Schlegel, P. Gehr, et N. P. Lang. « Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis ». *Journal of periodontal research* 22, n° 1 (1987): 50-57. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1987.tb01539.x>.
- Cairo, F., M. Nieri, S. Cincinelli, J. Mervelt, et U. Pagliaro. « The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes : an explorative and reliability study ». *Journal of clinical periodontology* 38, n° 7 (2011): 661-66. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x>.
- Caton, J. G., G. C. Armitage, T. Berglundh, L. L. C. Chapple, S. Jepsen, K. S. Kornman, et al. « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. Introduction and key changes from the 1999 classification ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2017): 1-8. <https://doi.org/doi-org.frodon.univ-paris5.fr/10.1111/jcpe.12935>.

- Cortellini, P., et N. F. Bissada. « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S190-98. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12948>.
- Darveau, R. P., G. Hajishengallis, et M. A. Curtis. « Porphyromonas gingivalis as a potential community activist for disease ». *Journal of dental research* 91, n° 9 (2012): 816-20. <https://doi.org/10.1177/0022034512453589>.
- Fan, J., et J. G. Caton. « Occlusal trauma and excessive occlusal forces : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S199-206. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12949>.
- Frémont, M. *Parodontologie & dentisterie implantaire. Vol.1, Médecine parodontale*. Édité par P. Bouchard. Paris : Lavoisier médecine sciences, 2014.
- Fu, J. H., C. Y. Yeh, H. L. Chan, N. Tatarakis, D. J. Leong, et H. L. Wang. « Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology ». *Journal of periodontology* 81, n° 4 (2010): 569-74. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090591>.
- Herrera, D., B. Retamal-Valdes, B. Alonso, et M. Feres. « Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S78-94. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12941>.
- Herrera, D., S. Roldán, et M. Sanz. « The periodontal abscess : a review ». *Journal of clinical periodontology* 27, n° 6 (2000): 377-86.
- Holmstrup, P., J. Plemons, et J. Meyle. « Non-plaque-induced gingival diseases ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S28-43. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12938>.
- Joss-Vassalli, I., C. Grebenstein, N. Topouzelis, A. Sculean, et C. Katsaros. « Orthodontic therapy and gingival recession : a systematic review ». *Orthodontics & craniofacial research* 13, n° 3 (2010): 127-41. <https://doi.org/10.1111/j.1601-6343.2010.01491.x>.
- Khocht, A., G. Simon, P. Person, et J. L. Denepitiya. « Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use ». *Journal of periodontology* 64, n° 9 (1993): 900-905. <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.9.900>.
- Lang, N. P., R. Adler, A. Joss, et S. Nyman. « Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability ». *Journal of clinical periodontology* 17, n° 10 (1990): 714-21. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1990.tb01059.x>.
- Lang, N. P., et P. M. Bartold. « Periodontal health ». *Journal of periodontology* 89, n° S1 (2018): S9-16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>.
- Lang, N. P., A. Joss, T. Orsanic, F. A. Gusberti, et B. E. Siegrist. « Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease ? ». *Journal of clinical periodontology* 13, n° 6 (1986): 590-96. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1986.tb00852.x>.
- Loe, H., E. Theilade, et S. B. Jensen. « Experimental gingivitis in man ». *The journal of periodontology* 36 (1965): 177-87. <https://doi.org/10.1902/jop.1965.36.3.177>.

- Marsh, P. D. « The commensal microbiota and the development of human disease : an introduction ». *Journal of oral microbiology* 7 (2015): 29128. <https://doi.org/10.3402/jom.v7.29128>.
- Miller, P. D. « A classification of marginal tissue recession ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 5, n° 2 (1985): 8-13.
- Murakami, S., B. L. Mealey, A. Mariotti, et I. L. Chapple. « Dental plaque-induced gingival conditions ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S17-27. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12937>.
- Nyman, S. R., et N. P. Lang. « Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth ». *Periodontology 2000* 4, n° 1 (1994): 15-22. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00002.x>.
- Organisation mondiale de la santé. « La santé mentale : renforcer notre action ». Organisation mondiale de la santé, 2018. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response>.
- Papapanou, P. N., M. Sanz, N. Buduneli, T. Dietrich, M. Feres, D. H. Fine, T. F. Flemmig, et al. « Periodontitis : consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S162-70. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>.
- Renkema, A.-M., Z. Navratilova, K. Mazurova, C. Katsaros, et P. S. Fudalej. « Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors ». *European journal of orthodontics* 37, n° 5 (2015): 508-13. <https://doi.org/10.1093/ejo/cju073>.
- Teles, F. R., R. P. Teles, N. G. Uzel, X. Q. Song, G. Torresyap, S. S. Socransky, et A. D. Haffajee. « Early microbial succession in redeveloping dental biofilms in periodontal health and disease ». *Journal of periodontal research* 47, n° 1 (2012): 95-104. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2011.01409.x>.
- Tonetti, M. S., H. Greenwell, et K. S. Kornman. « Staging and grading of periodontitis : framework and proposal of a new classification and case definition ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S149-61. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>.
- Tonetti, M. S., S. Jepsen, et Working group 2 of the european workshop on periodontology. « Clinical efficacy of periodontal plastic surgery procedures : consensus report of group 2 of the 10th european workshop on periodontology ». *Journal of clinical periodontology* 41 Suppl 15 (2014): S36-43. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12219>.
- Trombelli, L., R. Farina, C. O. Silva, et D. N. Tatakis. « Plaque-induced gingivitis : case definition and diagnostic considerations ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S44-67. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12939>.

Zweers, J., R. Z. Thomas, D. E. Slot, A. S. Weisgold, et F. G. Van der Weijden. « Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence : a systematic review ». *Journal of clinical periodontology* 41, n° 10 (2014): 958-71. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12275>.

Table des figures

Figure 1 : Les complexes bactériens de Socransky.....	11
Figure 2 : Cas clinique 1 - photographies	32
Figure 3 : Cas clinique 1 - radiographies.....	33
Figure 4 : Cas clinique 2 - photographies	34
Figure 5 : Cas clinique 2 - radiographies.....	34
Figure 6 : Cas clinique 3 - photographies	35
Figure 7 : Cas clinique 3 - photographies	36
Figure 8 : Cas clinique 4 - photographies	37
Figure 9 : Cas clinique 4 - radiographies.....	37
Figure 10 : Cas clinique 5 - photographies	38
Figure 11 : Cas clinique 5 - radiographies.....	39
Figure 12 : Gingivite nécrotique	40
Figure 13 : Abscès parodontal	48
Figure 14 : Photographies des récessions classées selon Miller	61

Table des tableaux

Tableau 1 : Modifications apportées par la classification de l'International workshop on the classification of periodontal diseases and conditions.....	6
Tableau 2 : La classification des maladies parodontales.....	7
Tableau 3 : La nouvelle classification des maladies parodontales.....	8
Tableau 4 : Résultats de l'étude d'un modèle expérimental de gingivite.....	9
Tableau 5 : Classification de Mühlemann.....	14
Tableau 6 : Résultats de la santé parodontale pour les maladies parodontales associées à la plaque	15
Tableau 7 : Stabilité et rémission de la maladie parodontale.....	16
Tableau 8 : Classification des gingivites induites par la plaque.....	17
Tableau 9 : Tableau de diagnostic pour la santé gingivale ou la gingivite induite par la plaque dentaire.....	18
Tableau 10 : Modifications apportées à la classification de 1999.....	21
Tableau 11 : Classification des gingivites non induites par la plaque.....	22
Tableau 12 : Classification des parodontites.....	26
Tableau 13 : Classification de la parodontite en fonction de stades.....	28
Tableau 14 : Classification de la parodontite sur la base de grades reflétant les caractéristiques biologiques de la maladie, notamment signes de progression rapide, risque de progression rapide, réponse anticipée au traitement et effets sur la santé systémique.....	30
Tableau 15 : Cas clinique 1 - diagnostic.....	33
Tableau 16 : Cas clinique 2 - diagnostic.....	35
Tableau 17 : Cas clinique 3 - diagnostic.....	36
Tableau 18 : Cas clinique 4 - diagnostic.....	38
Tableau 19 : Cas clinique 5 - diagnostic.....	39
Tableau 20 : Classification des maladies parodontales nécrosantes (MPN).....	44
Tableau 21 : Autres pathologies affectant le parodonte.....	45
Tableau 22 : Maladies et affections systémiques affectant l'appareil de fixation parodontale.....	46
Tableau 23 : Proposition de classification de l'abcès parodontal sur la base des facteurs étiologiques impliqués.....	51
Tableau 24 : Proposition de classification des lésions endo-parodontale.....	55
Tableau 25 : Classification des altérations mucogingivales.....	56
Tableau 26 : Les biotypes parodontaux.....	57

Tableau 27 : Hauteur du tissu kératinisé et épaisseur de gencive	58
Tableau 28 : Classification des récessions gingivales 2018	60
Tableau 29 : Classification des affections mucogingivales et récessions gingivale.....	63
Tableau 30 : Classification des forces occlusales traumatiques sur le parodonte	64
Tableau 31 : Classification des facteurs modifiants / prédisposants pouvant affecter le parodonte liés aux dents et aux prothèses	65

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Xavier BENSARD

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

La nouvelle classification des maladies parodontales

Résumé :

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures. Des experts de renommée mondiale ont travaillé depuis 2015 sur 19 publications de synthèse couvrant la parodontologie et l'implantologie. Leur but était d'actualiser, de compléter et d'étendre aux conditions péri-implantaires la classification de 1999 (Armitage 1999). Ils ont ainsi donné naissance à une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie. Parmi les différences les plus importantes de cette nouvelle classification on retiendra : L'introduction de la notion de santé parodontale ; La fin de la distinction entre parodontite chronique et agressive aboutissant à un modèle reposant sur le stade et la sévérité de la maladie ; Une définition des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires. Il faut néanmoins garder à l'esprit que cette nouvelle classification ne doit donc pas être vécue comme un carcan mais plutôt comme une aide à la décision, au diagnostic et aux traitements des maladies parodontales.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Parodontologie -- classification -- Dissertations universitaires ; Maladies parodontales -- Dissertations universitaires ; Gingivite -- Thèses et écrits académiques ; Parodontite -- Thèses et écrits académiques

English Keywords (MeSH) :

Periodontics -- classification -- Academic Dissertations

Periodontal diseases -- Academic Dissertations

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge