



HAL
open science

Diagnostics et applications cliniques de la nouvelle classification des maladies et affections parodontales : Chicago 2017

Loïc Raymond

► **To cite this version:**

Loïc Raymond. Diagnostics et applications cliniques de la nouvelle classification des maladies et affections parodontales : Chicago 2017. Chirurgie. 2021. dumas-03596136

HAL Id: dumas-03596136

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03596136v1>

Submitted on 3 Mar 2022

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

THÈSE

***POUR OBTENIR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

École de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Diagnosics et applications cliniques de la nouvelle
classification des maladies et affections parodontales :
Chicago, 2017***

Présentée par
RAYMOND Loïc

Né le 16 Mai 1994
À La Ciotat (13)

Thèse soutenue le **Mercredi 12 Mai 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur MONNET-CORTI Virginie

Assesseurs : Professeur RASKIN Anne

Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur DUMAS Cathy

Invité : Docteur FAURE-BRAC Mathias

THÈSE

***POUR OBTENIR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

École de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Diagnostics et applications cliniques de la nouvelle
classification des maladies et affections parodontales :
Chicago, 2017***

Présentée par
RAYMOND Loïc

Né le 16 Mai 1994
À La Ciotat (13)

Thèse soutenue le **Mercredi 12 Mai 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur MONNET-CORTI Virginie

Assesseurs : Professeur RASKIN Anne

Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur DUMAS Cathy

Invité : Docteur FAURE-BRAC Mathias

ADMINISTRATION

Mise à jour : sept. 2020

Doyens Honoraires

Professeur	Raymond SANGIUOLO†
Professeur	Henry ZATTARA
Professeur	André SALVADORI
Professeur	Jacques DEJOU

Doyen

Professeur Bruno FOTI

Assesseurs

Professeur Michel RUQUET

Professeur Anne RASKIN

Directeurs de Départements

Formation Initiale

Professeur Michel RUQUET

Recherche

Professeur Anne RASKIN

Formation Continue

Professeur Frédéric BUKIET

Charges de missions

Relations Internationales

Professeur Hervé TASSERY

Internat et Diplômes d'études spécialisées

Professeur Virginie MONNET-CORTI

Affaires générales

Docteur Patrick TAVITIAN

Responsable des Services Administratifs et Techniques

Madame Katia LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
FOTI Bruno ⁽⁵⁶⁻⁰²⁾
LE GALL Michel ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾
MONNET-CORTI Virginie ⁽⁵⁷⁻⁰¹⁾
ORTHLIEB Jean-Daniel ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
RASKIN Anne ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
RUQUET Michel ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
TARDIEU Corinne ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾
TARDIVO Delphine ⁽⁵⁶⁻⁰²⁾
TASSERY Hervé ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

ABOUT Imad ⁽⁶⁵⁾

PROFESSEURS ÉMÉRITES

DEJOU Jacques
HUE Olivier

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾	LAN Romain ⁽⁵⁶⁻⁰²⁾
BANDON Daniel ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾	LAURENT Michel ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
BELLONI Didier ⁽⁵⁷⁻⁰¹⁾	LAURENT Patrick ⁽⁵⁷⁻⁰¹⁾
BOHAR Jacques ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾	MAILLE Gérald ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
CAMOIN Ariane ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾	PHILIP-ALLIEZ Camille ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾
CAMPANA Fabrice ⁽⁵⁷⁻⁰¹⁾	POMMEL Ludovic ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
CATHERINE Jean-Hugues ⁽⁵⁷⁻⁰¹⁾	PRECKEL Bernard-Éric ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
GAUBERT Jacques ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾	RÉ Jean-Philippe ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
GIRAUD Thomas ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾	ROCHE-POGGI Philippe ⁽⁵⁷⁻⁰¹⁾
GIRAUDEAU Anne ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾	STEPHAN Grégory ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
GUIVARC'H Maud ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾	TAVITIAN Patrick ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
JACQUOT Bruno ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾	TERRER Elodie ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
LABORDE Gilles ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾	TOSELLO Alain ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS

BALLESTER Benoît ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
BLANCHET Isabelle ⁽⁵⁶⁻⁰¹⁾
MENSE Chloé ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾
SILVESTRI Frédéric ⁽⁵⁸⁻⁰¹⁾

I. ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI Hala (56-01)	HAHN-GOLETTI Larissa (58-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LAURENT Camille (58-01)
ARNIER Canelle (56-01)	LIOTARD Alicia (58-01)
BAUDINET Thomas (58-01)	MADENIAN Pauline (58-01)
BRINCAT Arthur (57-01)	MANSUY Charlotte (58-01)
BROS Agnès (56-01)	MARTIN William (56-01)
CASAZZA Estelle (56-01)	MATERRA Rémi (58-01)
CASTRO Romain (57-01)	PARFU Anne (58-01)
CHIARINI Thomas (58-01)	PASCHEL Laura (58-01)
DAVID Laura (56-01)	PILLIOL Virginie (58-01)
DRAUSSIN Thierry (57-01)	ROUSCOFF Eva (56-01)
DUMAS Cathy (57-01)	SANTUNIONE Charlotte (58-01)
FAURE-BRAC Mathias (57-01)	VINAÏ Michael (56-01)
FERRE Enzo (58-01)	
HADJ-SAID Mehdi	

II. ASSISTANTS DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS

GRINE Ghilès (57-01)
HOUVENAEGHEL Brice (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56^{ème} section : Développement, croissance et prévention
- 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
- 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57^{ème} section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
- 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58^{ème} section : Réhabilitation orale
- 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

**À la Présidente du jury de thèse,
Madame le Professeur Virginie MONNET-CORTI**

Vous me faites l'honneur d'accepter de présider ce jury.

*Je vous remercie de votre savoir, de votre passion et de votre pédagogie
rigoureuse et enthousiasmante.*

*Grâce à vous, la parodontologie occupe une place importante à Marseille, tant
au sein de la faculté que de l'hôpital.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance et la
marque de mon profond respect.*

**Au jury de thèse,
Madame le Professeur Anne RASKIN**

Vous me faites l'honneur et le plaisir de faire partie de ce jury.

L'année passée à vos côtés au sein du service de soins spécifiques aura été la plus stimulante et épanouissante de mon cursus universitaire. Les apprentissages au cours de celle-ci auront été nombreux, tant sur le point professionnel que personnel.

Je me sens chanceux d'avoir pu vous côtoyer pendant plusieurs mois. Ce fut extrêmement agréable et enrichissant pour mon développement en tant que chirurgien-dentiste mais aussi et surtout en tant qu'homme.

Je vous remercie infiniment de votre rigueur, votre tolérance, votre bienveillance et votre profonde humanité.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma rigueur en guise de reconnaissance et de remerciement.

**Au jury de thèse,
Monsieur le Docteur Philippe ROCHE-POGGI**

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté spontanément de faire partie de ce jury.

Je garde en mémoire la prise en charge urgente d'un patient il y a de ça quelques années, lors de laquelle vous m'aviez rassuré, guidé, transmis vos savoirs et exposé vos habiletés chirurgicales.

Je vous remercie de votre calme, de votre professionnalisme et de votre bonne humeur inébranlable.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance et la marque de ma plus grande estime à votre égard.

**À ma Directrice et jury de thèse,
Madame le Docteur Cathy DUMAS**

Vous me faites l'honneur et le plaisir d'avoir accepté de diriger ce travail de thèse.

Votre pédagogie et votre rigueur m'ont permis d'apprécier le domaine de la parodontologie et de m'y épanouir depuis maintenant plusieurs années.

Toutes ces vacances partagées dans le service auront été enjouantes et stimulantes, et je me remémore avec joie le prolongement de nombre d'entre elles au-delà même des horaires de travail.

Je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de diriger ce travail, de votre disponibilité, votre bonne humeur et votre légèreté.

Merci pour votre rigueur, votre dynamisme, et votre patience.

Je suis fier d'avoir effectué ce travail à vos côtés.

Veillez trouver dans celui-ci, l'expression de mon infinie reconnaissance.

**Au jury de thèse,
Monsieur le Docteur Mathias FAURE-BRAC**

*Vous me faites l'honneur et le plaisir infini d'avoir accepté mon invitation à
faire partie de ce jury.*

*Votre ambition et votre excellence m'inspirent depuis notre rencontre jusqu'à
l'écriture de ces lignes, tout comme la passion et le dévouement dont vous
faites preuve dans votre vie professionnelle ainsi que personnelle.*

*Après avoir été un étudiant modèle, puis un interne modèle, vous êtes
aujourd'hui un enseignant modèle, en plus d'être un chirurgien-dentiste
passionné et compétent.*

*Je vous remercie infiniment de l'intérêt que vous avez montré pour ce travail,
votre investissement et vos conseils, votre confiance et votre patience.*

*Au-delà de toutes ces considérations d'ordre professionnel, vous représentez
pour moi un ami modèle.*

*J'aimerais vous exprimer toute la gratitude que je ressens de vous compter
parmi mes plus proches.*

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma profonde reconnaissance
et de ma sincère amitié.*

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

I) CLASSIFICATIONS DES MALADIES PARODONTALES

- A. HISTORIQUE DES CLASSIFICATIONS
- B. ARMITAGE AAP, 1999
- C. WORLD WORKSHOP 2017
 - 1. Santé parodontale et affections gingivales
 - 2. Les parodontites
 - 3. Autres conditions affectant le parodonte
 - 4. Maladies et états péri-implantaires

II) LA NOUVELLE CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES : CHICAGO, 2017

- A. ÉLÉMENTS DIAGNOSTIQUES
 - 1. Stades
 - a. Sévérité
 - b. Complexité de gestion
 - c. Étendue et distribution
 - 2. Grades
 - a. Taux de progression
 - b. Facteurs de risque
- B. CLASSIFICATION
- C. ILLUSTRATIONS CLINIQUES
 - 1. Cas clinique n°1
 - a. Interrogatoire
 - b. Examen clinique
 - c. Examen radiographique
 - d. Diagnostic
 - 2. Cas clinique n°2
 - a. Interrogatoire
 - b. Examen clinique
 - c. Examen radiographique
 - d. Diagnostic
 - 3. Cas clinique n°3
 - a. Interrogatoire
 - b. Examen clinique
 - c. Examen radiographique
 - d. Diagnostic
 - 4. Cas clinique n°4
 - a. Interrogatoire
 - b. Examen clinique
 - c. Examen radiographique
 - d. Diagnostic

III) APPLICATIONS ET IMPACTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

- A. APPLICATIONS THERAPEUTIQUES
 - 1. Première étape : Modifications comportementales
 - 2. Deuxième étape : Instrumentation sous-gingivale
 - 3. Troisième étape : Réévaluation parodontale
 - 4. Quatrième étape : Réinstrumentation sous-gingivale et/ou intervention(s) chirurgicale(s)
 - 5. Cinquième étape : Thérapeutique parodontale de soutien
- B. ILLUSTRATION CLINIQUE
 - a. Diagnostic parodontal
 - b. Première étape : Modifications comportementales
 - c. Deuxième étape : Instrumentation sous-gingivale
 - d. Troisième étape : Réévaluation parodontale à J90
 - e. Quatrième étape : Ré-instrumentation sous-gingivale et intervention chirurgicale
 - f. Cinquième étape : Thérapeutique parodontale de soutien

CONCLUSION

TABLE DES ILLUSTRATIONS

GLOSSAIRE

BIBLIOGRAPHIE

Introduction

La maladie parodontale, qui comprend la gingivite et la parodontite, est une affection orale commune qui touche les tissus environnants de la dent.

C'est une maladie inflammatoire multifactorielle d'origine infectieuse. Étiologiquement, c'est une infection polymicrobienne causée par les bactéries présentes dans la plaque dentaire, pouvant entraîner des dommages tissulaires parodontaux.

D'après l'Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Évaluation en Santé (ANAES) : « Elle est caractérisée par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peut conduire à des pertes de dents »¹.

La gingivite affecte le parodonte superficiel, tout en épargnant le système d'attache épithélio-conjonctif ainsi que l'os sous-jacent.

La parodontite affecte le parodonte superficiel et le parodonte profond. En effet, elle provoque une perte d'attache et une alvéolyse, concomitantes à la formation d'une poche parodontale qui est le signe pathognomonique de cette pathologie.

D'après les dernières études, la prévalence de la maladie parodontale dans le monde est estimée entre 20% et 50%, et la prévalence de la maladie parodontale sévère se classe en 11^{ème} position des affections les plus répandues dans le monde^{2,3}.

La maladie parodontale représente une des principales causes de perte dentaire. Elle peut altérer la mastication, dont les difficultés à la fonction peuvent affecter négativement l'alimentation et la santé générale des patients. La maladie parodontale altère également l'esthétique, la confiance en soi, ainsi que la qualité de vie des patients concernés (saignements, halitose, migration et/ou perte dentaire, etc.)^{4,5}. De plus, la maladie parodontale est désormais associée avec d'autres affections d'ordre systémique comme le diabète⁶⁻¹¹ ou les maladies cardiovasculaires^{2,6,9,12-18}.

La maladie parodontale représente donc un problème de santé publique mondial.

Il est attendu que la prévalence globale de la maladie parodontale augmente durant les prochaines années, due entre autres à l'augmentation de l'âge moyen de la population¹⁹.

Définir des classifications est ainsi nécessaire afin de fournir un cadre permettant d'étudier scientifiquement l'étiologie, la pathogénie et le traitement des maladies parodontales. Ces cadres standardisés sont indispensables pour la recherche comme pour l'exercice clinique, car ils permettent la caractérisation des maladies parodontales et leur différenciation selon leur étiologie, leur progression et leur réponse au traitement. Ainsi, de tels systèmes servent de support afin d'aider les praticiens à poser un diagnostic correct, puis à mettre en place les thérapeutiques adéquates.

Après avoir retracé l'historique des classifications des maladies parodontales, nous présenterons la nouvelle classification des maladies parodontales (Chicago, 2017). Cette dernière sera ensuite illustrée grâce à quatre cas cliniques. Pour finir, nous aborderons les applications et les impacts cliniques et thérapeutiques de cette nouvelle classification.

I. Classifications des maladies parodontales

A. Historique des classifications

L'étude scientifique du parodonte remonte au XVIII^{ème} siècle. Fauchard est ainsi le premier à décrire, ce qu'il appelle en 1723, le « scorbut des gencives ».

En 1885, Malassez propose l'adjectif « parodontaire » qui sera largement repris dans la littérature scientifique.

En 1921, Weski propose le terme *paradentium* pour décrire le complexe tissulaire entourant l'organe dentaire (*organum dentale*). Il décrit cette unité structurelle et fonctionnelle composée du cément, du ligament dento-alvéolaire, de l'os alvéolaire et de la gencive.

À cette époque, les connaissances sur l'étiopathogénie des maladies parodontales sont très limitées. Les descriptions des cas rencontrés lors de la pratique clinique sont basées sur l'observation des signes de la maladie.

C'est le paradigme des « caractéristiques cliniques ».

Il donne lieu à des interprétations et donc à des classifications tout à fait personnelles. Dans les années 1930, il existe, selon les estimations, environ 350 théories différentes sur les maladies parodontales.

C'est durant la première moitié du XX^{ème} siècle que la parodontologie évolue drastiquement.

Les recherches cliniques se multiplient en Europe comme en Amérique du Nord, notamment facilitées par l'immigration de dentistes-scientifiques de haute renommée aux Etats-Unis à cause des conflits géopolitiques majeurs qui se déroulent en Europe à cette période.

Ces recherches aboutissent à une conclusion acceptée par tous. Les maladies parodontales, comme toutes pathologies humaines non-néoplasiques, semblent se diviser en deux entités distinctes : les parodontopathies inflammatoires dites « dystrophiques », et les parodontopathies non-inflammatoires dites « dégénératives ».

En parallèle, les chercheurs parviennent à mettre en avant certains facteurs qui semblent jouer un rôle majeur dans l'expression de ces parodontopathies tels que l'âge ou l'hérédité. Certains facteurs systémiques comme la grossesse ou le diabète sont également étudiés.

C'est le paradigme de la « pathologie classique ».

Au cours du XX^{ème} siècle, de nombreux systèmes de classification de plus en plus précis et détaillés voient le jour autour de ces deux notions, tout comme des termes scientifiques nouvellement acceptés et employés comme *paradentitis* (parodontopathie inflammatoire ou dystrophique), *paradentosis* (parodontopathie non-inflammatoire ou dégénérative) ou encore *paradentoma* (néoplasie gingivale).

En 1970, le paradigme de la « pathologie classique » se voit remis en question par de nombreux scientifiques internationaux (Armitage, Lindhe, Löe...) qui montrent que la plupart des affections

parodontales peuvent être prévenues et traitées efficacement par l'élimination régulière de la plaque dentaire.

C'est le nouveau paradigme « infection/réponse de l'hôte ».

Les travaux de Løe et coll. à la fin des années 1960 jouent un rôle majeur dans ce changement de paradigme. Les études publiées sur la gingivite expérimentale^{20,21} sont formelles : après 15 jours sans manœuvre d'hygiène bucco-dentaire, une inflammation gingivale apparaît. D'un point de vue microbiologique, elle est caractérisée par une augmentation de la quantité de micro-organismes gingivaux et par des changements dans la composition de la flore bactérienne. Inversement, l'inflammation gingivale diminue et la flore bactérienne d'origine est progressivement retrouvée lors de la ré-installation de gestes réguliers et adéquats d'hygiène bucco-dentaire.

L'ensemble de ces études démontrent alors que la majorité des maladies parodontales sont provoquées et entretenues par l'accumulation de la plaque dentaire. Les dégâts tissulaires sont donc, pour la plupart, dus aux réponses inflammatoires de l'hôte face à l'agression microbienne.

Les termes *paradentitis* et *paradentosis* disparaissent, pour laisser place à ceux de « gingivite » et de « parodontite ».

En 1976, Page et Schroeder décrivent le développement histologique de la gingivite et de la parodontite et distinguent 4 stades histopathologiques dans la rupture de l'homéostasie parodontale et la progression de la maladie²². Ils différencient les formes initiales, précoces, et établies de la gingivite qui concernent le parodonte superficiel, et les distinguent de la lésion avancée de la parodontite qui concerne le parodonte profond en plus du parodonte superficiel (*fig. 1 à 5*).

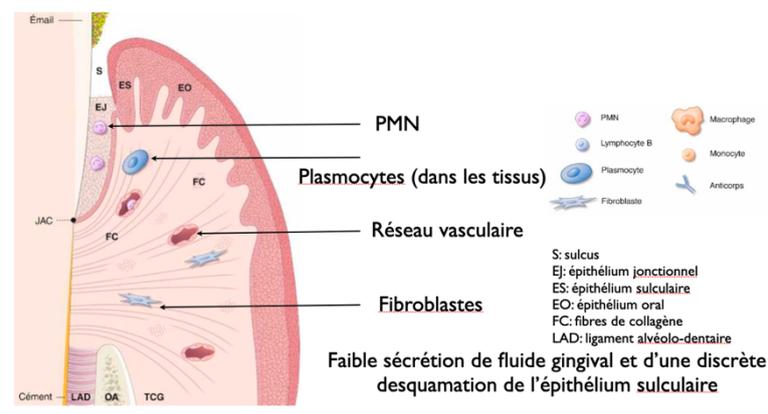


Figure 1 : Parodontite saine²³

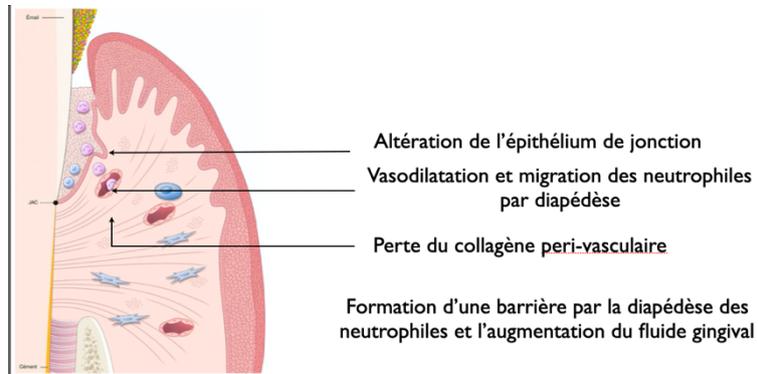


Figure 2 : Lésion initiale²³

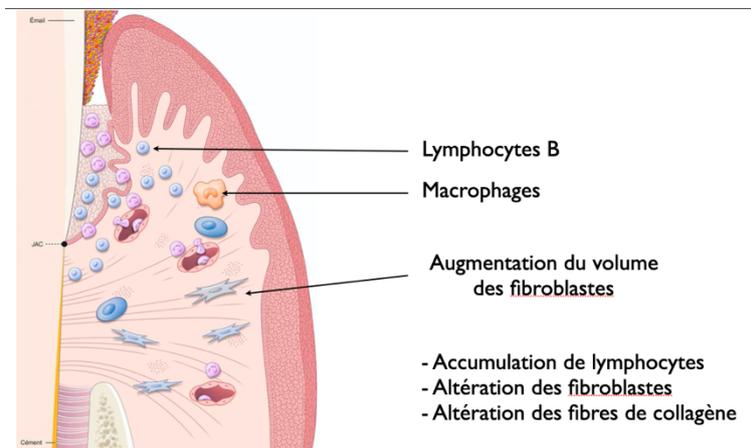


Figure 3 : Lésion précoce²³

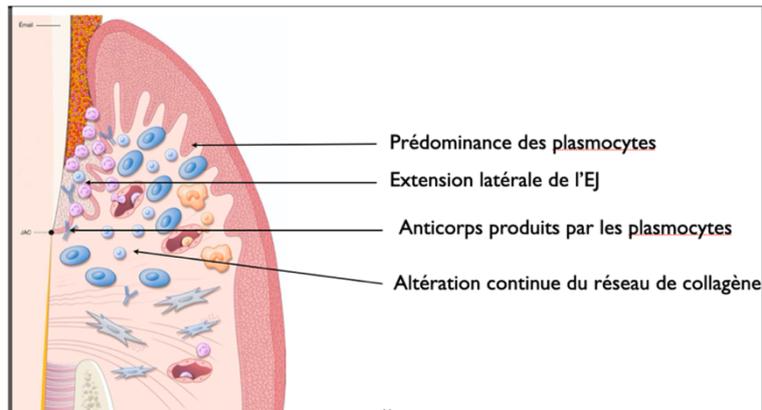


Figure 4 : Lésion établie²³

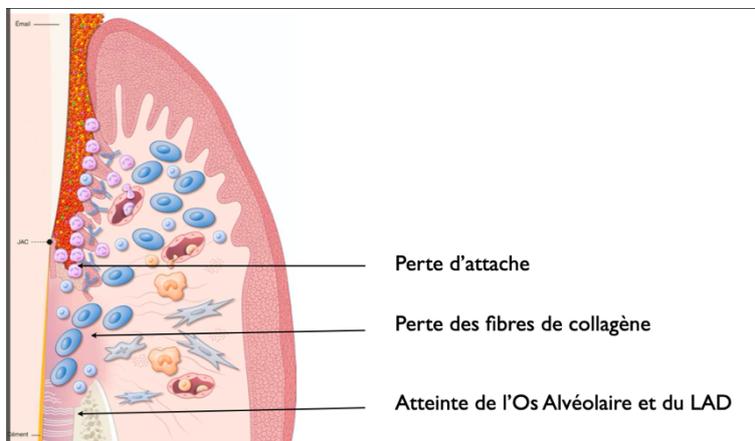


Figure 5 : Lésion avancée²³

Cependant, la description anatomopathologique de ces lésions parodontales ne permet pas de mettre en évidence des différences entre les diverses formes de gingivites et/ou de parodontites.

En 1982, Page et Schroeder proposent donc une nouvelle classification des maladies parodontales.

D'une part, les gingivites sont classées en 6 catégories :

- gingivites inflammatoires d'origine bactérienne
- gingivites et modifications hormonales
- gingivites et interférences médicamenteuses
- gingivites et maladies systémiques
- gingivites ulcéro-nécrotiques
- infections spécifiques

Page et Schroeder séparent ici les gingivites induites par la présence de plaque des autres types de gingivites à étiologies plus systémiques.

Et d'autre part, les parodontites, classées en 5 catégories :

- parodontites de l'adulte
- parodontites prépubertaires
- parodontites juvéniles
- parodontites à progression rapide
- parodontites ulcéro-nécrotiques

L'âge représente donc le critère majeur selon lequel les différents types de parodontites sont classés.

En 1989, les scientifiques et les cliniciens de l'*American Academy of Periodontology* (AAP) tombent d'accord sur un nouveau système de classification des maladies parodontales lors de la Conférence Mondiale de Parodontologie Clinique²⁴ qui sera par la suite simplifiée en 1993 lors du 1er Atelier Européen de Parodontologie²⁵.

Dans cette classification, il est désormais reconnu que la parodontite présente plusieurs formes cliniques distinctes, différents âges de survenue et taux de progression.

Selon ces observations, le consensus catégorise les parodontites en 5 catégories distinctes :

- parodontites de l'adulte
- parodontites précoces : prépubertaires, juvéniles, à progression rapide
- parodontites ulcéro-nécrotiques
- parodontites associées à des maladies systémiques
- parodontites réfractaires

Pour la première fois, les effets potentiels de maladies systémiques sur la santé parodontale sont reconnus et constituent une catégorie à part entière.

Une nouvelle catégorie est également créée pour les parodontites réfractaires.

Cette classification représente une amélioration significative des précédentes classifications, et va être rapidement et largement employée à travers le monde. Cependant, elle présente certains défauts qui seront soulevés au fur et à mesure des années. Il est reproché à cette classification des chevauchements entre certaines catégories, des difficultés à placer certains patients dans les catégories proposées, ou encore l'absence d'une catégorie sur les affections strictement gingivales^{26,27}.

Avec l'augmentation et l'amélioration des connaissances disponibles dans le domaine de la parodontologie ainsi que du recul clinique, la révision de cette classification devient nécessaire.

B. Armitage AAP, 1999

En 1999, une nouvelle classification des maladies parodontales est mise en place lors d'un atelier international réunissant pour la première fois l'*American Academy of Periodontology* et l'*European Federation of Periodontology* (EFP)²⁷ (Tableau 1).

I. AFFECTIONS GINGIVALES	II. PARODONTITES CHRONIQUES
<p><i>I.1. Affections gingivales induites par la présence de plaque</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Gingivites uniquement associées à la plaque dentaire <ul style="list-style-type: none"> ○ Avec facteurs aggravants locaux ○ Sans facteurs aggravants locaux ➤ Affections gingivales modifiées par des facteurs systémiques <ul style="list-style-type: none"> ○ Associées au système endocrinien <ul style="list-style-type: none"> ■ Gingivites pubertaires ■ Gingivites menstruelles ■ Gingivites gravidiques ■ Gingivites associées au diabète ○ Associées à une dyscrasie sanguine <ul style="list-style-type: none"> ■ Gingivites associées à la leucémie ■ Autre ➤ Affections gingivales modifiées par la prise de médicaments <ul style="list-style-type: none"> ○ Accroissements gingivaux ○ Gingivites médicamenteuses <ul style="list-style-type: none"> ■ Associées à la prise de contraceptifs oraux ■ Autre ➤ Affections gingivales modifiées par la malnutrition <ul style="list-style-type: none"> ○ Gingivites associées à une carence en Vitamine C ○ Autre 	<p>II.1. Localisées II.2. Généralisées</p>
<p><i>I.2. Affections gingivales non-induites par la présence de plaque</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Affections gingivales d'origine bactérienne ➤ Affections gingivales d'origine virale ➤ Affections gingivales d'origine fongique ➤ Affections gingivales d'origine génétique ➤ Manifestations gingivales d'origine systémique <ul style="list-style-type: none"> ○ Troubles cutanéomuqueux ○ Allergies ➤ Lésions traumatiques (chimique, physique, thermique) ➤ Réactions à un corps étranger ➤ Sans autre spécificité 	<p>III. PARODONTITES AGRESSIVES</p>
	<p>III.1. Localisées III.2. Généralisées</p>
	<p>IV. PARODONTITES EN TANT QUE MANIFESTATIONS D'AFFECTIONS SYSTÉMIQUES</p>
	<p>IV.1. Associées aux désordres hématologiques IV.2. Associées à des anomalies génétiques IV.3. Sans autre spécificité</p>
	<p>V. AFFECTIONS PARODONTALES NÉCROTIQUES</p>
	<p>V.1. Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) V.2. Parodontite ulcéro-nécrotique (PUN)</p>
	<p>VI. ABCÈS PARODONTAUX</p>
	<p>VI.1. Abcès gingival VI.2. Abcès parodontal VI.3. Abcès péri-coronaire</p>
	<p>VII. PARODONTITES ASSOCIÉES AUX LÉSIONS ENDODONTIQUES</p>
	<p>VIII. CONDITIONS ET ANOMALIES CONGÉNITALES OU ACQUISES</p>
	<p>VIII.1. Facteurs dentaires modifiants ou prédisposants VIII.2. Anomalies muco-gingivales péri-dentaires <ul style="list-style-type: none"> ➤ Récessions parodontales ➤ Absence de tissu kératinisé ➤ Diminution de profondeur du vestibule ➤ Position aberrante d'un frein ➤ Anomalies gingivales ➤ Dyschromies gingivales VIII.3. Anomalies mucogingivales des zones édentées VIII.4. Traumatisme occlusal</p>

Tableau 1 : La classification des maladies parodontales (Armitage, 1999)²⁷

Cette nouvelle classification donne lieu à des changements majeurs :

- L'âge de survenue de la maladie n'est désormais plus un critère décisionnel pour l'établissement d'un diagnostic. En effet, il est rare de connaître la temporalité du début de l'affection, et il est d'autre part très incertain de définir arbitrairement une limite maximale d'âge pour chaque catégorie.
- La catégorie « Parodontites de l'adulte » est remplacée par « Parodontites chroniques » et la catégorie « Parodontites à apparition précoce » est remplacée par celle des « Parodontites agressives ».
- La catégorie « Parodontites prépubertaires » est supprimée. Elle fut initialement créée pour répondre aux situations relativement rares dans lesquelles les enfants en denture temporaire ou mixte présentaient une destruction parodontale sévère. Il est désormais acquis que la plupart de ces patients présentent une condition d'ordre systémique ayant des conséquences sur la résistance aux infections bactériennes. Si tel est le cas, ces patients seront désormais placés dans la catégorie « Parodontites manifestations de désordres systémiques ». Dans le cas contraire, les enfants subissant des destructions parodontales sans aucune condition systémique associée seront placés dans les catégories « Parodontites chroniques » ou « Parodontites agressives » en fonction de critères secondaires.
- Tout comme l'âge de survenue, le taux de progression ne doit plus être utilisé dans l'évaluation du diagnostic des parodontites.
En effet, bien que la parodontite chronique soit caractérisée comme une affection à progression lente d'après plusieurs études²⁸⁻³⁰, il existe également d'autres données qui indiquent que certains patients peuvent présenter de courtes périodes à progression rapide^{31,32}. Les patients antérieurement placés dans la catégorie « Parodontites à progression rapide » seront donc répartis dans les catégories « Parodontites agressives généralisées » ou « Parodontites chroniques » en fonction de divers critères cliniques.
- La catégorie « Parodontites réfractaires » est également supprimée. Cette catégorie ne représente pas une entité seule, étant donné la diversité des conditions cliniques sous lesquelles la thérapeutique échoue dans l'arrêt de la progression de la maladie. En effet, il est considéré comme possible qu'un faible pourcentage de toutes les formes de parodontites puisse être non-réceptif au traitement malgré une excellente compliance de la part du patient et la mise en place d'un traitement parodontal adéquat de la part du praticien. Le terme « réfractaire » peut donc être appliqué à toutes les formes de parodontites du nouveau système de classification, et ne représente plus une catégorie à part entière.
- La catégorie « Parodontites associées à une affection systémique » est remplacée par « Parodontites manifestations d'affections systémiques ».
Le diabète ne fait pas partie des affections systémiques desquelles la parodontite est une fréquente manifestation. En effet, le diabète peut être un modificateur significatif de toutes les formes de parodontites, mais il n'existe des preuves qu'insuffisantes concernant une forme spécifique de parodontite associée au diabète.

De la même manière, la consommation de tabac est elle aussi considérée comme un facteur modifiant significativement la parodontite sous plusieurs de ses formes.

- Pour la première fois, l'ensemble des affections et lésions gingivales induites ou non-induites par la plaque sont regroupées dans la catégorie « Affections gingivales ». Certains facteurs systémiques et/ou exogènes comme la prise de médicaments ou la malnutrition sont reconnus comme potentiellement modificateurs de l'expression de la gingivite induite par la plaque.
- La catégorie « Parodontites ulcéro-nécrotiques » est remplacée par « Affections parodontales nécrotiques », englobant à la fois les gingivites et les parodontites ulcéro-nécrotiques.
- Trois nouvelles catégories voient le jour : « Abscès parodontaux », « Parodontites associées aux lésions endodontiques », « Conditions et anomalies congénitales ou acquises ».

Cette classification sera employée dans la pratique clinique comme dans les investigations scientifiques en parodontologie durant près d'une vingtaine d'années.

Cependant, tout comme les précédentes, cette classification souffre de plusieurs défauts majeurs : importants chevauchements entre les catégories, manque de clarté pour les différencier pathobiologiquement, imprécisions diagnostiques, difficultés de mise en œuvre.

Un des objectifs des groupes de travail de Chicago 2017 était donc de revisiter la classification de 1999, de proposer un nouveau schéma de classification ainsi que de nouvelles définitions tout en y incorporant les nouvelles données scientifiques concernant la parodontite, son épidémiologie, son étiologie et sa pathogénie.

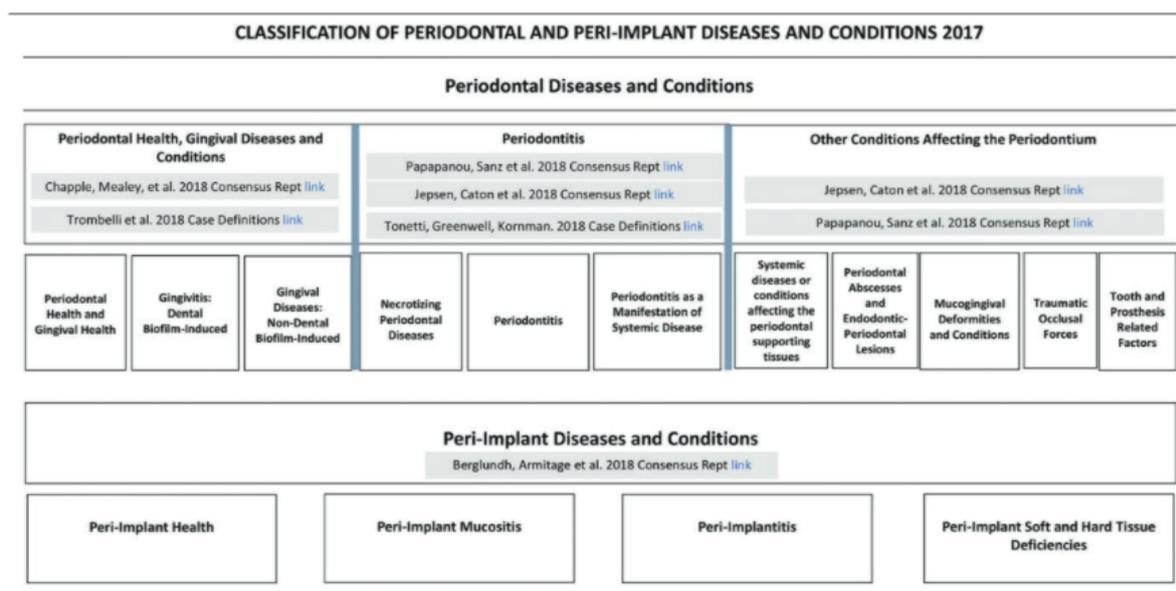
C. World Workshop 2017

Le *World Workshop 2017* représente une collaboration internationale planifiée et conduite conjointement par l'AAP et l'EFP, incluant des experts du monde entier.

L'objectif principal de cette collaboration est de synthétiser toutes les connaissances et preuves scientifiques acquises dans le domaine de la parodontologie au cours des dernières années, ainsi que d'adopter un modèle réductionniste permettant de créer un système de définitions et de classifications qui puisse être mis en œuvre dans la pratique clinique générale, où la grande majorité des maladies parodontales sont aujourd'hui diagnostiquées et prises en charge.

Pour ce faire, les participants ont été réunis en différents groupes de travail afin de synthétiser les données scientifiques actuelles concernant la santé et les affections parodontales et péri-implantaires, de rédiger de nouvelles définitions, ou encore de mettre à jour les diverses classifications employées à travers le monde dans la recherche scientifique comme dans la pratique clinique.

La synthèse de ce travail est présentée dans la *Figure 6*.



*Figure 6 : Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires 2017*³³

1. Santé parodontale et affections gingivales³⁴⁻³⁸.

Le premier groupe de travail s'est penché sur l'étude de la santé parodontale ainsi que des affections gingivales.

C'est la première fois que la notion de **santé parodontale** est introduite.

Établir une définition de la santé parodontale est essentiel afin d'évaluer la prévalence des maladies parodontales ainsi que le risque individualisé de développement futur de ces maladies. Cela permet également de fixer une situation clinique idéale et acceptable à atteindre à la fin des thérapeutiques parodontales mises en œuvre.

Ce premier groupe de travail a proposé des définitions de cas ainsi que des éléments diagnostiques concernant la santé parodontale, la santé gingivale, mais aussi la condition du parodonte, défini comme intact ou réduit. Il a différencié les patients dits « parodontites » en phase stable des patients « parodontites » en phase de rémission/contrôle³⁶ (*Tableau 2*).

La **santé parodontale** est définie comme l'absence de maladie parodontale inflammatoire évaluée cliniquement, englobant l'ensemble des affections parodontales. La santé parodontale prend également en compte la surveillance immunitaire physiologique qui implique des niveaux de marqueurs biologiques et inflammatoires compatibles avec l'homéostasie³⁶.

La santé parodontale est donc évaluée d'un point de vue clinique et histologique, et doit être considérée dans le contexte d'un point de départ préventif jusqu'à un point final thérapeutique. Ainsi, la santé parodontale peut exister avant le début de la maladie et peut être rétablie au sein d'un parodonte morphologiquement réduit.

Cliniquement, la santé parodontale peut être évaluée de manière précise et objective à l'aide du score de saignement au sondage³⁷. Ce score représente le pourcentage des sites évalués (4 à 6 sites par dent présente : mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-lingual/palatin, disto-lingual/palatin, avec ou non des mesures centrales en vestibulaire et en lingual/palatin) qui présentent un saignement lors du sondage effectué à l'extrémité apicale du sulcus par une sonde parodontale standardisée ISO en dimensions et en forme et avec une force contrôlée d'environ 0,25N.

Bien que considéré comme un indicateur fiable de la stabilité parodontale³⁵, ce score présente des limites liées au manque de standardisation des sondes parodontales, à la variabilité de l'examineur ou à certains facteurs liés au patient (biotype parodontal ou tabagisme par exemple). C'est pourquoi, il est considéré comme acceptable qu'un patient au parodonte sain présente un ou deux sites avec des signes d'inflammation gingivale clinique.

Les scientifiques définissent la *santé parodontale primitive* par une absence totale de maladie parodontale inflammatoire (absence de sondage >3mm, de saignement au sondage, d'œdème, d'érythème, de suppuration, de perte d'attache) associée à une surveillance immunitaire physiologique sur un parodonte intact³⁸. Elle n'est probablement pas ou très peu rencontrée lors d'une pratique clinique. Ils définissent donc également la *santé parodontale clinique* par une absence d'inflammation ou des niveaux très faibles d'indicateurs cliniques d'inflammation sur un parodonte intact.

La *santé gingivale* sur un parodonte *intact* est caractérisée cliniquement par l'absence de saignement au sondage, d'érythème, d'œdème, de perte d'attache et de perte osseuse. Les niveaux d'os physiologiques varient de 1 à 3 mm apicalement à la jonction émail-cément.

De la même manière, la *santé gingivale* sur un parodonte *réduit* est caractérisée cliniquement par l'absence de saignement au sondage, d'érythème et d'œdème cette fois-ci en présence d'une attache réduite et de niveaux osseux réduits.

Cette définition inclut donc les patients à antécédents d'affections parodontales traitées avec succès, et qui maintiennent une hygiène bucco-dentaire suffisante afin de ne pas présenter de signes cliniques d'inflammation gingivale, malgré des conditions morphologiques parodontales réduites. De la même manière, cette définition inclut aussi les patients présentant une ou plusieurs récession(s) gingivale(s) et/ou élongation(s) coronaire(s) chirurgicale(s) et qui ne présentent pas non plus de signes cliniques d'inflammation gingivale.

D'un point de vue épidémiologique, la santé gingivale est définie par un total de sites hémorragiques parmi les sites sondés <10% avec des profondeurs de sondage ≤3mm³⁹.

La *stabilité parodontale* représente un état parodontal dans lequel la parodontite a été traitée avec succès, et caractérise donc un parodonte réduit. Elle est le reflet d'un contrôle réussi des facteurs de risque locaux et systémiques. Elle est caractérisée par un indice de saignement <10%, aucune profondeur de poche >4 mm qui saigne au sondage et une absence de destruction parodontale active.

Les patients dits "parodontites" stables et traités avec succès présentent un risque accru de récurrence de la parodontite et doivent être étroitement surveillés. Il est néanmoins important de les distinguer

des patients "non-parodontites" mais au parodonte également réduit (récession gingivale, élongation coronaire chirurgicale), qui présentent un risque moindre.

La phase de *rémission/contrôle* de la maladie parodontale est définie comme une période au cours de laquelle le traitement a entraîné une réduction de l'inflammation, mais pas une résolution totale, ainsi qu'une certaine amélioration des profondeurs de poches et des niveaux d'attache, sans toutefois parvenir à un contrôle optimal des facteurs locaux et/ou systémiques.

Pour des patients atteints d'une maladie au long cours et/ou présentant des facteurs modifiants incontrôlés (tabagisme ou diabète, par exemple), une faible activité de la maladie parodontale peut être un objectif thérapeutique acceptable.

Ainsi, la définition de la phase de rémission/contrôle de la maladie parodontale est liée à l'atteinte d'autres critères thérapeutiques, différents de ceux présentés dans la définition de la stabilité parodontale, mais témoignant tout de même d'une amélioration de l'état parodontal.

	Parodonte <i>intact</i>			Parodonte <i>réduit</i>	
				PARODONTITE	
	SANTÉ PARODONTALE <i>primitive</i>	SANTÉ PARODONTALE <i>clinique</i>	GINGIVITE	<i>Stabilité de la maladie parodontale</i>	<i>Rémission/contrôle de la maladie parodontale</i>
Saignement au sondage	Non	Non/Minimal (1 ou 2 sites)	Oui	Non/Minimal (1 ou 2 sites)	Significativement réduit
Profondeur de sondage	Physiologique	Physiologique	Physiologique	≤4 mm	<i>Données non fournies</i>
Hauteur d'os	Physiologique	Physiologique	Physiologique	Réduite	Réduite
Facteurs modifiants	Contrôlés	Contrôlés	Peuvent être présents	Contrôlés	Pas totalement contrôlés
Facteurs prédisposants	Contrôlés	Contrôlés	Peuvent être présents	Contrôlés	Pas totalement contrôlés

Tableau 2 : Résultats de la santé parodontale pour les maladies parodontales induites par la plaque³⁶

Il a également été proposé une classification des affections gingivales^{35,37} (Tableau 3).

GINGIVITES INDUITES PAR LA PRÉSENCE DE PLAQUE	AFFECTIONS GINGIVALES NON-INDUITES PAR LA PRÉSENCE DE PLAQUE
<p>1. Uniquement associée à la plaque</p> <p>2. Modifiée par des conditions systémiques et/ou des facteurs oraux</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Conditions systémiques</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ Hormones stéroïdes sexuelles <ul style="list-style-type: none"> ■ Puberté ■ Cycle menstruel ■ Grossesse ■ Contraceptifs oraux ○ Hyperglycémie ○ Leucémie ○ Tabagisme ○ Malnutrition ➤ <i>Facteurs oraux favorisant l'accumulation de plaque</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ Restaurations sous-gingivales débordantes ○ Hyposialie <p>3. Hypertrophie gingivale médicamenteuse</p>	<p>1. Troubles génétiques et congénitaux</p> <p>2. Infections spécifiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ● origine bactérienne ● origine virale ● origine fongique <p>3. Troubles inflammatoires et immunitaires</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Réactions hypersensibles ● Maladies auto-immunes de la peau et des membranes muqueuses ● Conditions inflammatoires granulomateuses <p>4. Processus réactifs</p> <p>5. Tumeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> ● pré-maligne ● maligne <p>6. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques</p> <p>7. Lésions traumatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ● physique ● chimique ● thermique <p>8. Pigmentations gingivales</p>

Tableau 3 : Classification des affections gingivales (tableau original)

2. Les parodontites³⁹⁻⁴⁶.

Les deuxième et troisième groupes de travail se sont concentrés sur les parodontites.

Les parodontites ont été classées en 3 catégories distinctes :

➤ Les affections parodontales nécrotiques^{39,40,43,44}

Ce sont des affections parodontales qui partagent un phénotype clinique typique dans lequel la nécrose des tissus gingivaux ou parodontaux est une caractéristique prédominante et qui sont associées à des déficiences de l'hôte dans la réponse immunitaire.

Cette catégorie comprend la *gingivite nécrotique*, la *parodontite nécrotique*, et la *stomatite nécrotique*.

➤ Les parodontites en tant que manifestations d'affections systémiques^{40,44}

Les maladies parodontales partagent des facteurs étiologiques génétiques et/ou environnementaux avec certaines maladies systémiques, dont les patients atteints peuvent présenter des manifestations des deux maladies. La caractérisation de ces maladies et de leur association pourrait avoir un impact important tant au niveau diagnostique que thérapeutique. La classification de ces maladies systémiques est présentée dans le *Tableau 4*.

Troubles systémiques ayant un <u>impact majeur</u> sur la perte de tissu parodontal en influant sur l'inflammation parodontale	Autres troubles systémiques ayant un <u>impact variable</u> sur la pathogénie des maladies parodontales	Troubles systémiques pouvant entraîner une perte de tissu parodontal en l'absence de parodontite
<ul style="list-style-type: none"> ● Troubles génétiques <ul style="list-style-type: none"> ○ Maladies associées à des troubles immunologiques ○ Maladies affectant la muqueuse orale et les tissus gingivaux ○ Maladies affectant les tissus conjonctifs ○ Troubles métaboliques et endocriniens ● Maladies d'immunodéficience acquise ● Maladies inflammatoires 	<ul style="list-style-type: none"> ● Stress émotionnel et dépression ● Tabagisme ● Médicaments 	<ul style="list-style-type: none"> ● Tumeurs ● Autres troubles pouvant affecter les tissus parodontaux

Tableau 4 : Classification des maladies systémiques affectant l'appareil d'attache parodontale (tableau original)

➤ Les parodontites^{39,41,42,45,46}

Cette catégorie regroupe les autres parodontites, anciennement catégorisées en parodontites « chroniques » ou « agressives ».

Elles sont désormais classées selon un format inédit en « stades » et en « grades » en fonction de leur sévérité, de leur étendue, de leur complexité de prise en charge ainsi que de leur vitesse de progression.

Cette classification sera détaillée plus loin dans cet ouvrage, à l'occasion du chapitre II. **La nouvelle classification des maladies parodontales : Chicago, 2017.**

3. Autres conditions affectant le parodonte^{39,40,43,44,47-49}

Nous avons déjà vu dans le Tableau 4 les différentes maladies systémiques qui affectent le parodonte. Dans cette catégorie ont été placées les manifestations parodontales des maladies systémiques et des conditions innées et congénitales (Tableau 5).

ALTÉRATIONS MUCO-GINGIVALES	LÉSIONS ENDO-PARODONTALES
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Biotype parodontal <ul style="list-style-type: none"> ○ Fin et festonné ○ Épais et festonné ○ Épais et plat ➤ Récession parodontale/des tissus mous <ul style="list-style-type: none"> ○ Surfaces vestibulaires ou linguales ○ Interproximale (papillaire) ○ Sévérité de la récession (Cairo RT1, 2, 3) ○ Epaisseur gingivale ○ Largeur gingivale ○ Présence de LCNC ou de caries cervicales ○ Préoccupation esthétique du patient (Indice d'Esthétique du Sourire) ○ Hypersensibilités ➤ Absence de gencive kératinisée ➤ Diminution de la profondeur du vestibule ➤ Position frein/muscle aberrante ➤ Excès de gencive <ul style="list-style-type: none"> ○ Pseudo-poches ○ Limite gingivale incohérente ○ Excès de gencive ○ Élargissement gingival ➤ Couleur anormale ➤ Condition de la surface radiculaire exposée 	<ul style="list-style-type: none"> ● avec dommage radiculaire ● sans dommage radiculaire
	ABCÈS PARODONTAUX
	<ul style="list-style-type: none"> ● chez un patient « parodontite » ● chez un patient « non-parodontite »
	FORCES OCCLUSALES TRAUMATIQUES
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Traumatisme occlusale primaire ➤ Traumatisme occlusal secondaire ➤ Forces orthodontiques
	FACTEURS DENTAIRES
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Facteurs anatomiques dentaires ➤ Fractures radiculaires ➤ Résorptions cervicales, perles d'émail ➤ Proximité radiculaire ➤ Éruption passive incomplète
	FACTEURS PROTHÉTIQUES
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Limites des restaurations ➤ Procédures cliniques liées à la réalisation de restaurations indirectes ➤ Hypersensibilités/toxicité aux matériaux dentaires

*Tableau 5 : Autres conditions affectant le parodonte
(tableau original)*

4. Maladies et états péri-implantaires⁵⁰⁻⁵⁵.

Le quatrième groupe de travail a défini pour la première fois les différents états et maladies péri-implantaires.

Tout comme pour la santé parodontale, établir une définition de la santé péri-implantaire est essentiel. Elle nous permet une évaluation précise de la prévalence des maladies péri-implantaires, mais également de fixer une situation clinique idéale et acceptable à atteindre à la fin des thérapeutiques péri-implantaires mises en œuvre.

Ce groupe de travail a proposé des définitions de cas ainsi que des éléments diagnostiques concernant la santé péri-implantaire, la mucosite péri-implantaire ainsi que la péri-implantite (*Tableaux 6 et 7*).

ALTÉRATIONS DES TISSUS DURS		ALTÉRATIONS DES TISSUS MOUS	
Avant le placement de l'implant	Après le placement de l'implant	Avant le placement de l'implant	Après le placement de l'implant
<ul style="list-style-type: none"> ● Perte dentaire ● Avulsion traumatique ● Parodontites ● Infections endodontiques ● Fractures radiculaire longitudinales ● Traumatisme général ● Maladies systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> ● Mauvais positionnement de l'implant ● Péri-implantite ● Surcharge mécanique ● Épaisseur des tissus mous ● Maladies systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> ● Perte dentaire ● Maladies parodontales ● Maladies systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> ● Manque de hauteur d'os vestibulaire ● Hauteur papillaire ● Tissu kératinisé ● Migrations dentaires et changements squelettiques long-terme

Tableau 6 : Facteurs altérant les tissus durs et mous autour des implants dentaires (tableau original)

	GINGIVITE	MUCOSITE PÉRI-IMPLANTAIRE
Définition	Inflammation gingivale sans perte d'attache parodontale	Inflammation de la muqueuse péri-implantaire en l'absence de perte osseuse marginale péri-implantaire continue
Signes cliniques	Œdème, érythème, saignement au sondage	Œdème, érythème, saignement au sondage, et suppuration
Inflammation expérimentale	Augmentation du nombre de sites hémorragiques	Augmentation du nombre de sites hémorragiques, plus importante que pour la gingivite
Réversibilité	Oui, environ 3 semaines après ré- restauration d'un contrôle de plaque efficace (21 jours pour les bio-marqueurs sulculaires)	Oui, mais peut prendre plus de 3 semaines après ré- restauration d'un contrôle de plaque efficace (21 jours pour les bio-marqueurs sulculaires)
Analyses de biopsies	Augmentation de la proportion de cellules inflammatoires dans les tissus conjonctifs	Augmentation de la proportion de cellules inflammatoires dans les tissus conjonctifs

Tableau 7 : Comparaison entre gingivite et mucosite péri-implantaire induites par la plaque⁵³

II. La nouvelle classification des maladies parodontales : Chicago, 2017

Comme présenté précédemment, les systèmes de classification des parodontites ont évolué plusieurs fois dans le but de s'aligner avec les données acquises de la science à propos de la physiopathologie de la parodontite. Au cours des dernières décennies, l'interrogation majeure autour de la parodontite était de savoir si des cas phénotypiquement différents représentaient différentes maladies ou simplement des variations d'une seule maladie. Les avancées de la recherche sur la parodontite⁵⁶⁻⁶⁰ ont eu un impact sur la classification de 1999 qui a souligné les caractéristiques des différents phénotypes de parodontite, et a conduit à la reconnaissance de quatre formes différentes de parodontite.

Cependant, il n'existe aucune preuve suggérant que ces formes de parodontite ont une physiopathologie unique^{40-42,45}, mais ces différents phénotypes peuvent être expliqués par l'interaction complexe de facteurs de risque dans un modèle de maladie multifactorielle.

Un système de classification basé uniquement sur la gravité de la maladie ne permet donc pas de préjuger de la complexité de la maladie ou de l'environnement du patient (facteurs de risque), ni de prévoir un pronostic correct malgré l'application d'une thérapeutique adaptée⁶¹⁻⁶⁴.

Il est donc nécessaire de disposer d'informations supplémentaires afin de caractériser plus spécifiquement l'impact passé, actuel et futur de la parodontite sur la santé du patient. Le diagnostic clinique doit être plus englobant, et doit tenir compte à la fois des effets oraux tels que la sévérité et l'étendue de la destruction parodontale, mais également des potentielles implications systémiques de la maladie. Il doit faciliter la mise en place des thérapeutiques ainsi que l'évaluation du pronostic de la maladie.

C'est pourquoi, le nouveau système de classification doit être :

« 1. Suffisamment **simple** pour être cliniquement applicable mais pas simpliste : des connaissances supplémentaires ont distingué les dimensions de la parodontite, telles que la complexité de la gestion du cas pour fournir le meilleur niveau de soins,
2. **Standardisé** pour permettre une communication efficace entre toutes les parties prenantes,
3. **Accessible** à un large éventail de personnes en formation, et compris par les membres de l'équipe de soins bucco-dentaires du monde entier »⁴⁶.

Ce système repose sur 3 composantes³⁹ :

❖ Identification d'un patient comme cas de parodontite

Selon les nouvelles définitions et dans un contexte de pratique clinique, un patient est un cas de parodontite si :

- Une perte d'attache clinique interdentaire est détectable pour au moins 2 dents non-adjacentes,
- ou une perte d'attache clinique vestibulaire $\geq 3\text{mm}$ avec des poches $> 3\text{mm}$ est détectable pour au moins 2 dents,

et à la condition que la perte d'attache observée ne soit pas due à une des étiologies suivantes :

- récession gingivale d'origine traumatique
- carie cervicale
- perte d'attache distale d'une seconde molaire associée à une malposition ou à une avulsion d'une troisième molaire
- lésion endodontique drainée à travers le parodonte marginal
- fracture radiculaire verticale

La notion de perte d'attache clinique « détectable » est primordiale car elle prend en compte les potentielles difficultés ou erreurs de mesure dues à la variabilité de l'opérateur ou pouvant être engendrées par des facteurs locaux, comme la présence de tartre ou de restaurations débordantes. Le niveau de formation, de compétences et d'expérience du praticien vis-à-vis du sondage parodontal influence grandement l'identification d'un cas de parodontite. En attendant que des méthodes plus fiables soient validées, comme des biomarqueurs salivaires ou de nouvelles technologies d'imagerie des tissus mous, un degré d'erreur de classification du stade initial de la parodontite semble inévitable. Cependant, à mesure que la sévérité de la parodontite augmente, la perte d'attache clinique est plus fermement établie et un cas de parodontite peut être identifié avec une plus grande précision. Par conséquent, afin d'augmenter la spécificité de la définition, la détection de perte d'attache clinique doit se faire au niveau d'au moins deux dents non-adjacentes et doit exclure les étiologies autres que la parodontite.

❖ Identification de la forme spécifique de la parodontite

L'identification doit être réalisée parmi les 3 catégories de parodontites présentées précédemment : les affections parodontales nécrotiques, les parodontites en tant que manifestations de maladies systémiques, ou les autres parodontites.

❖ Description de la présentation clinique et d'autres facteurs concernant l'hôte comme son environnement

En plus de rentrer en considération dans l'établissement du diagnostic, ces divers facteurs vont affecter la prise en charge clinique, le pronostic et avoir des influences potentiellement plus larges sur la santé bucco-dentaire et systémique comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

Il est important d'être attentif au lien entre la parodontite et la santé générale. Il existe désormais des preuves concernant les effets potentiels de la parodontite sur les maladies systémiques et/ou sur la santé générale via divers mécanismes⁶⁵⁻⁷⁸. En effet, certaines bactéries parodontopathogènes peuvent accéder à la circulation sanguine en traversant la barrière épithéliale de la poche parodontale. D'autre part, les médiateurs inflammatoires parodontaux peuvent également pénétrer dans la circulation sanguine et activer certaines protéines hépatiques comme la protéine C-reactive⁷²⁻⁷⁷, amplifiant ainsi davantage les niveaux d'inflammation systémique. La parodontite contribue donc au poids inflammatoire global du patient. Ce poids inflammatoire est fortement impliqué dans les maladies cardiovasculaires¹²⁻¹⁸, ou encore le diabète de type II⁶⁻¹¹.

Réciproquement, le poids inflammatoire systémique global présente un impact sur le risque de parodontite⁷⁸.

De ce fait, la prise en charge d'un patient présentant une maladie systémique s'avère plus complexe (difficultés pour le patient à supporter le traitement ou à observer une thérapeutique de maintenance par exemple).

C'est pourquoi, le statut médical du patient doit être pris en compte dans l'élaboration de la classification diagnostique.

Ainsi, en prenant en considération toutes les données et critères précédemment cités, les participants du groupe de travail 3 sont tombés d'accord sur un système de classification au format inédit : une classification multidimensionnelle en **stades** et en **grades**⁴⁶.

À la fois plus dense et plus simple, c'est un schéma plus précis qui peut être adapté dans le temps en fonction de l'évolution de la santé du patient, qu'elle soit générale ou parodontale, mais aussi au fur et à mesure que de nouvelles données scientifiques émergent.

A. Éléments diagnostiques

1. Stades

a. Sévérité

Le degré de destruction parodontale est utilisé depuis longtemps comme un descripteur clé des cas individuels de parodontite.

Cependant, apparaissent dans les définitions actuelles certaines imprécisions pouvant être jusqu'à paradoxales, comme la diminution de la sévérité de l'atteinte lorsque la dent la plus affectée est perdue.

C'est pourquoi, dans un contexte d'amélioration constante des thérapeutiques permettant la gestion avec succès de parodontites de plus en plus sévères⁷⁹, et afin de discriminer au mieux les formes de parodontites les plus sévères, il semble important de reconsidérer la définition de sévérité.

Ainsi, dans la classification de Chicago 2017, la sévérité repose sur 3 critères³⁹ :

- la **perte d'attache clinique interdentaire du site le plus atteint**
- la **perte osseuse radiographique**
- la **perte dentaire due à la parodontite**

b. Complexité de gestion

Certains facteurs augmentent la complexité de la prise en charge thérapeutique. Afin d'aider à définir les niveaux de compétence et d'expérience que chaque cas requiert, ces facteurs doivent être pris en compte dans l'élaboration du diagnostic ainsi que dans la mise en place d'une thérapeutique adaptée, dans le but de tendre vers des résultats optimaux.

Les facteurs de complexité sont les suivants :

- la **profondeur de sondage**
- le **type d'alvéolyse** : horizontale et/ou verticale
- l'**atteinte de la furcation**
- les **défauts de la crête osseuse**
- le besoin de **réhabilitation complexe** : **effondrement du plan d'occlusion**, **mobilité** dentaire, **égression** ou **migration** de dent(s), **absence de nombreuses dents** (moins de 10 couples antagonistes restants)

c. Étendue et distribution

La localisation ainsi que le nombre de sites atteints par la pathologie sont des facteurs déjà pris en compte dans la classification de 1999²⁷. Le **nombre de dents affectées** a été utilisé pour y définir les cas de parodontites chroniques en localisées ou généralisées⁸⁰ alors que la **distribution des lésions** a été utilisée comme un descripteur clé des parodontites agressives^{81,82} (schéma molaires/incisives).

Conserver ces facteurs dans la classification actuelle est cohérent.

L'étendue et la distribution seront ajoutées au stade comme descripteur, afin de préciser le diagnostic.

2. Grades

a. Taux de progression

Le taux de progression est un critère majeur et déterminant dans l'évaluation du pronostic de la parodontite.

L'importance de ce critère était déjà reconnue dans la première classification AAP de 1989 qui identifiait une forme de la parodontite à progression rapide²⁴.

Ainsi, dans la nouvelle classification, le taux de progression de la parodontite s'évalue prioritairement selon des preuves *directes*. Ces preuves sont représentées par des données longitudinales concernant la **perte osseuse radiographique** ou la **perte d'attache clinique**.

En cas d'incapacité de fournir ou de se procurer de telles preuves, le taux de progression sera évalué selon des preuves *indirectes* : le **rapport perte osseuse(%) / âge** ou l'identification du **phénotype** du cas mettant en relation la quantité de dépôt de biofilm bactérien avec l'intensité de la destruction parodontale.

b. Facteurs de risque

Dans la classification de 1999, les facteurs de risque n'étaient pas inclus dans la catégorisation des parodontites mais simplement utilisés comme descripteurs.

Cependant, les connaissances actuelles à propos de l'impact des facteurs de risque sur l'expression de la parodontite et sur la réponse au traitement⁶¹⁻⁶⁴ indiquent que les facteurs de risque doivent être pris en compte dans l'établissement du diagnostic de la maladie.

De ce fait, le **tabagisme**⁸³ et le **diabète**⁶⁻¹¹ sont désormais des facteurs intervenant directement dans l'établissement du diagnostic de la parodontite.

B. Classification

Le stade doit être déterminé prioritairement en évaluant la **perte d'attache clinique interdentaire** du site le plus atteint (*Tableau 8*).

L'évaluation de la **perte osseuse radiographique** pourra ensuite modifier la définition du stade, tout comme les informations sur la **perte de dents** pouvant être attribuée principalement à la parodontite, si disponibles^{39,46,84}.

		<u>Stade I</u>	<u>Stade II</u>	<u>Stade III</u>	<u>Stade IV</u>
Sévérité	Perte d'attache clinique interdentaire du site le plus atteint	1 à 2mm	3 à 4mm	≥5mm	
	Alvéolyse radiographique	<15%	15 à 33%	≥50%	
	Dents absentes pour raisons parodontales	0		≤4	≥5
Complexité	Profondeur de sondage	≤4mm	≤5mm	≥6mm	
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement		Verticale ≥3mm	
	Lésions inter-radiculaires	Non ou Classe I		Classe II ou III	
	Défaut crestal	Non ou léger		Modéré	Sévère
	Besoin de réhabilitation complexe	Non			Oui
Étendue et distribution	<i>Localisée (<30% de dents atteintes), généralisée ou schéma molaires/incisives</i>				

Tableau 8 : Classification des parodontites en fonction des stades

(Tableau original d'après les dossiers patients du service de parodontologie de l'hôpital de la Timone. APHM, Marseille)

Les **facteurs de complexité** peuvent faire basculer le stade initialement défini à un niveau supérieur^{39,46}. Par exemple, une *atteinte de furcation* de classe II ou III fait basculer le diagnostic en stade III ou IV, et ce indifféremment de la valeur de la perte d'attache clinique. Autre exemple, dans le cas d'un tronc radiculaire très court, une perte d'attache clinique de 4mm peut avoir entraîné une atteinte de furcation de classe II, faisant ainsi passer le diagnostic du stade II au stade III.

La distinction entre un stade III et IV est principalement basée sur les facteurs de complexité. Dans certains cas, plusieurs d'entre eux peuvent être présents. Cependant, il suffit d'un seul facteur de complexité pour faire basculer le diagnostic à un stade plus élevé^{39,46}.

Toutefois, il est important de garder à l'esprit que ces définitions de cas sont des lignes directrices qui doivent être appliquées tout en utilisant son propre jugement clinique, afin de parvenir au diagnostic clinique le plus approprié.

Pour les patients après traitement, la perte d'attache clinique et la perte osseuse radiographique restent les déterminants principaux du stade. Si un facteur de complexité de haut stade est éliminé pendant le traitement, le stade ne doit pas rétrograder à un niveau inférieur^{39,46}. En effet, le facteur de complexité doit toujours être considéré dans une phase de maintenance thérapeutique. Une exception notable est la régénération parodontale réussie qui peut, grâce à l'amélioration du support dentaire, améliorer efficacement la perte d'attache clinique et la perte osseuse radiographique de la dent en question⁴⁶.

Concernant la détermination du grade, une maladie de grade B doit premièrement être supposée. Des **preuves de progression** doivent ensuite être recherchées, et, si certaines sont disponibles, le grade peut être modifié en A ou en C^{39,46} (*Tableau 9*).

			Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Premier critère	Évidence <i>directe</i> de progression	Données longitudinales : perte d'attache clinique ou perte osseuse radiographique (sur les 5 dernières années)	Non	<2mm	≥ 2mm
	Évidence <i>indirecte</i> de progression	Rapport perte osseuse(%) / âge	<0,25	0,25 à 1,0	>1
		Phénotype du cas : rapport quantité de plaque/destruction parodontale	Épais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm	Destruction pas en rapport avec dépôts de biofilm (<i>périodes de progression rapide et/ou maladie à début précoce</i>)
Facteurs modifiants	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur <10 cigarettes par jour	Fumeur ≥10 cigarettes par jour
		Diabète	Non	Oui HbA1c <7,0%	Oui HbA1c ≥7,0%
Risque d'impact systémique de la parodontite	<i>Poids inflammatoire</i>	<i>CRP ultra-sensible (hsCRP)</i>	<1mg/L	1 à 3mg/L	>3mg/L
Biomarqueurs	<i>Indicateurs de perte d'attache clinique/perte osseuse</i>	<i>Salive, fluide du sulcus gingival, serum</i>	?	?	?

Tableau 9 : Classification des parodontites en fonction des grades

(Tableau original d'après les dossiers patients du service de parodontologie de l'hôpital de la Timone. APHM, Marseille)

Une fois que le grade est établi sur la base des preuves *directes* ou *indirectes* de progression, il peut être modifié en fonction de la présence de **facteurs de risque**.

Les deux dernières lignes du tableau restent encore hypothétiques et nécessitent des preuves spécifiques supplémentaires. Cependant, elles sont placées dans le tableau afin d'attirer l'attention sur la dimension biologique de la parodontite. L'avant-dernière ligne se réfère au risque que la parodontite puisse être une comorbidité inflammatoire. En effet, les valeurs de CRP représentent l'inflammation globale du patient, qui peut être influencée par la parodontite, mais peuvent aussi relater le poids inflammatoire "inexpliqué" qui doit être évalué en collaboration avec les médecins spécialistes qui suivent le patient. Il est envisagé que, dans le futur, il sera possible d'intégrer l'information dans l'évaluation du grade de la parodontite afin de mettre en valeur l'impact systémique potentiel de la maladie dans des cas spécifiques. Les points d'interrogation de la dernière ligne indiquent que les biomarqueurs spécifiques et leurs seuils, encore méconnus ou inconnus, pourront être incorporés dans le tableau⁴⁶.

Les paramètres cliniques sont des outils très efficaces pour surveiller l'état de santé de la plupart des patients, probablement parce qu'ils répondent favorablement aux principes clés des soins parodontaux, qui incluent perturbation et réduction du microbiote gingival et sous-gingival. Cependant, les données actuelles suggèrent que certains individus sont plus susceptibles de développer une parodontite, ou sont moins réceptifs aux thérapeutiques standards de prévention et de traitement de la parodontite par le biais du contrôle bactérien, et sont théoriquement plus à même de présenter des maladies systémiques défavorablement impactées par la parodontite. Si, du fait de facteurs multiples, de tels individus sont plus susceptibles que d'autres de développer et de maintenir un microbiote dysbiotique conjointement à une inflammation parodontale chronique, il est incertain que les paramètres cliniques actuels soient suffisants pour surveiller le développement de la maladie et les réponses au traitement chez ces patients. C'est pour ces raisons que les biomarqueurs, dont certains sont actuellement disponibles, peuvent être précieux afin d'augmenter l'information fournie par les paramètres cliniques standards. Les biomarqueurs pourraient donc à terme contribuer à améliorer la précision du diagnostic dans la détection précoce de la parodontite et seraient à même de fournir des contributions décisives pour une meilleure évaluation du grade de la parodontite. Ils pourraient aider à la fois l'évaluation des stades et des grades des parodontites. Le schéma proposé autorise l'introduction de biomarqueurs validés dans le système de définitions de cas.

C. Illustrations cliniques

Dans ce chapitre, 4 cas cliniques correspondant aux 4 stades de la nouvelle classification des parodontites vont être présentés et illustrés. Nous retrouverons à travers ces 4 cas les 3 différents grades de cette classification.

1. Cas clinique n°1⁸⁵ :

Courtoisie au Dr Faure-Brac.

Mme M. 27 ans

Motif de consultation : saignements des gencives au brossage + sensibilités inconfortables

a. Interrogatoire

Anamnèse médicale :

- Pas de pathologie
- Pas d'allergie
- Pas de traitement médicamenteux
- Tabagisme : 5 cigarettes/jour depuis 10 ans

Anamnèse dentaire et parodontale :

- Brossage bi-journalier avec une brosse à dents manuelle medium. Pas de fil dentaire ni de brossettes interdentaires
- Sensibilités et saignements au brossage
- Aucun traitement orthodontique antérieur
- Antécédent familial de maladie parodontale (père)

b. Examen clinique



Figure 7 : Sourire forcé



Figures 8 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)

Lors du sourire forcé, la patiente découvre les triangles papillaires ainsi qu'un bandeau de plus de 3mm de gencive (Classe 1 de Parodontia⁸⁶) (fig. 7).

Le phénotype parodontal est de type III selon la classification de Maynard et Wilson⁸⁷ et « fin et festonné » à la mandibule selon la classification de Zweers⁸⁸.

L'examen clinique révèle la présence d'un liseré inflammatoire localisé sur le secteur antérieur mandibulaire, des récessions gingivales, l'absence de certaines papilles (« trous noirs »), des malpositions dentaires et la présence de tartre supra-gingival visible entre 32 et 42 (fig. 8).

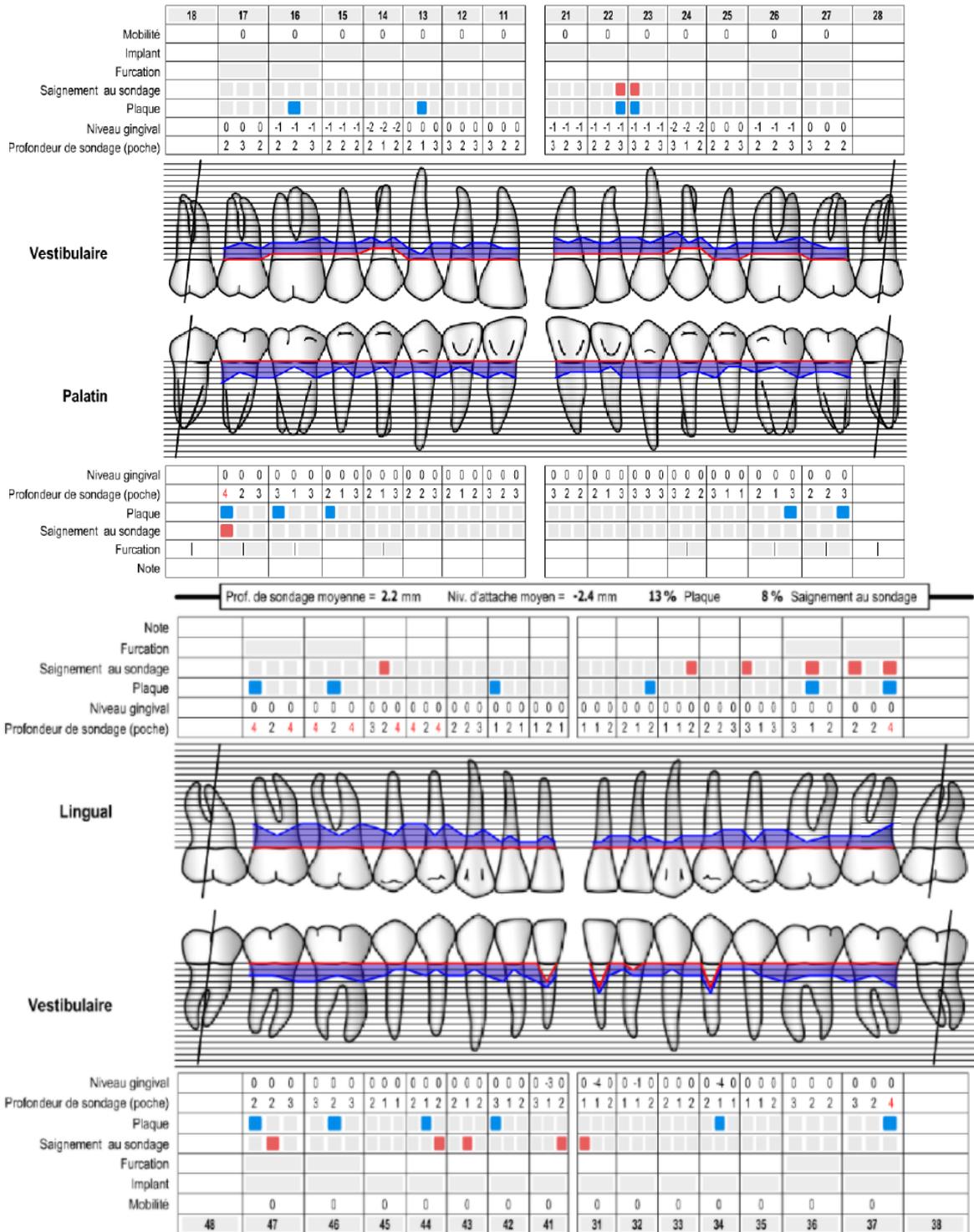


Figure 9 : Sondage parodontal initial
(Université de Bern)

Le sondage parodontal (fig. 9) est réalisé à l'aide d'une sonde parodontale droite graduée et standardisée ISO en dimensions et en forme appliquée avec une force contrôlée (~0.25 N) à l'intérieur du sulcus jusqu'à en atteindre l'extrémité apicale.

Les indices de plaque et de saignement sont mesurés en 6 points (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual) pour chaque dent présente.

L'indice de plaque est de 13 %.

L'indice de saignement est de 8 %.

Les profondeurs de sondage ne dépassent pas 4mm et une perte d'attache comprise entre 1 et 2mm sur plus de 2 dents contiguës est présente.

c. Examen radiographique

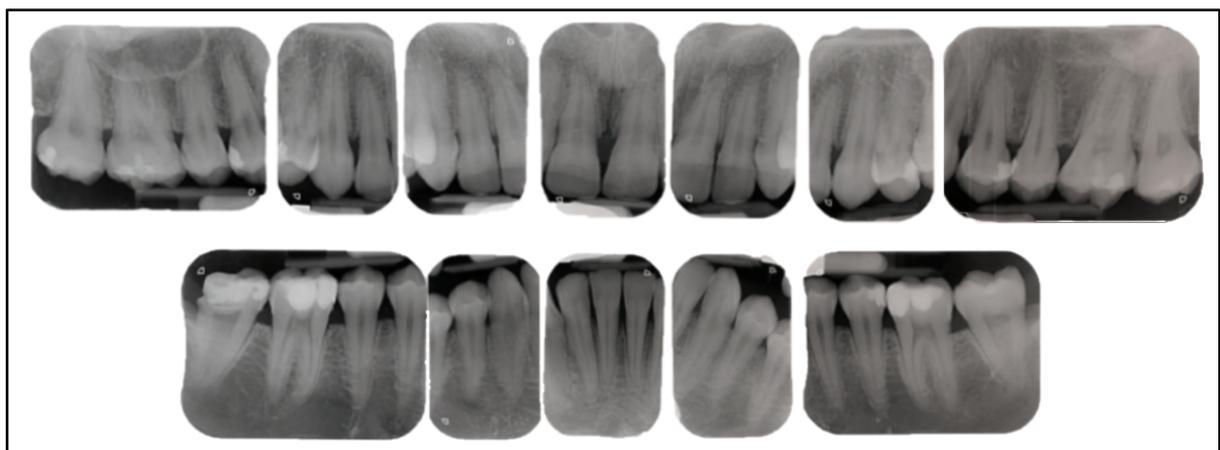


Figure 10 : Bilan rétro-alvéolaire

Le bilan rétro-alvéolaire (*fig. 10*) est réalisé à l'aide d'angulateurs de Rinn.

L'examen radiologique montre une alvéolyse horizontale faible et l'absence d'alvéolyse verticale.

Le pourcentage d'alvéolyse est calculé en mesurant la distance entre la JEC proximale de la dent la plus atteinte jusqu'au niveau osseux visible, rapportée à la longueur totale de la dent. Il est de 10% au niveau des dents les plus atteintes.

La patiente ayant 27 ans, le ratio pourcentage d'alvéolyse/âge est égal à $10/27$ soit 0,37, ce qui correspond à un ratio compris entre 0,25 et 1.

d. Diagnostic

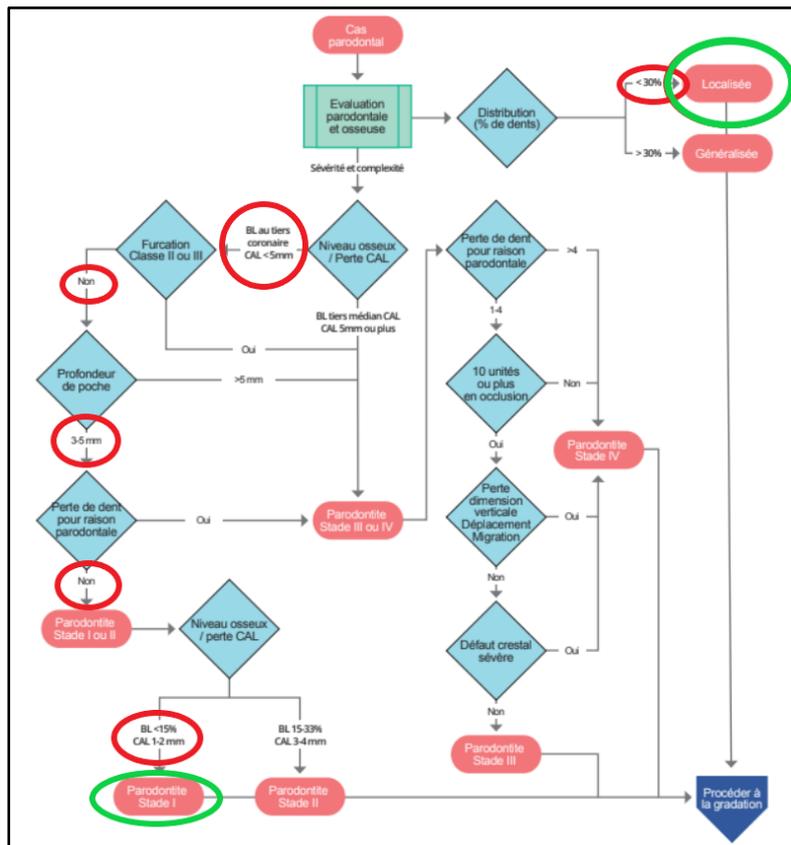


Figure 11 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹

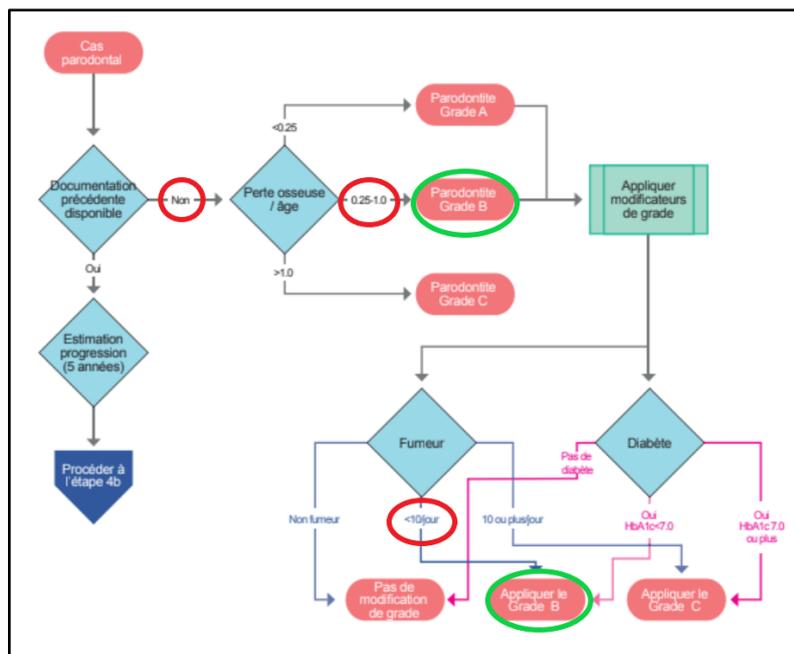


Figure 12 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹

C'est une parodontite de **Stade I** et de **Grade B** (fig. 11 et 12).

La parodontite est **localisée** (<math>< 30\%</math> des dents atteintes) dans la zone des molaires.

2. Cas clinique n°2 :

Courtoisie au Dr Ohanessian.

Mme R. 25 ans

Motif de consultation : douleurs + saignements des gencives au brossage + gêne esthétique causée par l'apparition récente d'un « trou noir » entre 31 et 41.

a. Interrogatoire

Anamnèse médicale :

- Pas de pathologie
- Pas d'allergie
- Pas de traitement médicamenteux
- Non-fumeuse

Anamnèse dentaire et parodontale :

- Brossage bi-journalier avec une brosse à dents manuelle medium. Pas de fil dentaire ni de brossettes interdentaires
- Douleurs et saignements au brossage
- Perte récente de la papille interdentaire 31/41
- Traitement orthodontique à l'adolescence
- Pas d'antécédent familial de maladie parodontale

b. Examen clinique



Figure 13 : Sourire forcé



Figures 14 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)

Lors du sourire forcé, la patiente découvre uniquement les triangles papillaires (Classe 3 de Parodontia⁸⁶) (fig. 13).

Le phénotype parodontal est de type III selon la classification de Maynard et Wilson⁸⁷ et « plat et épais » selon la classification de Zweers⁸⁸.

L'examen clinique révèle la présence d'un liseré inflammatoire localisé sur le secteur antérieur mandibulaire ainsi que d'une perte papillaire entre 31 et 41 (fig. 14).

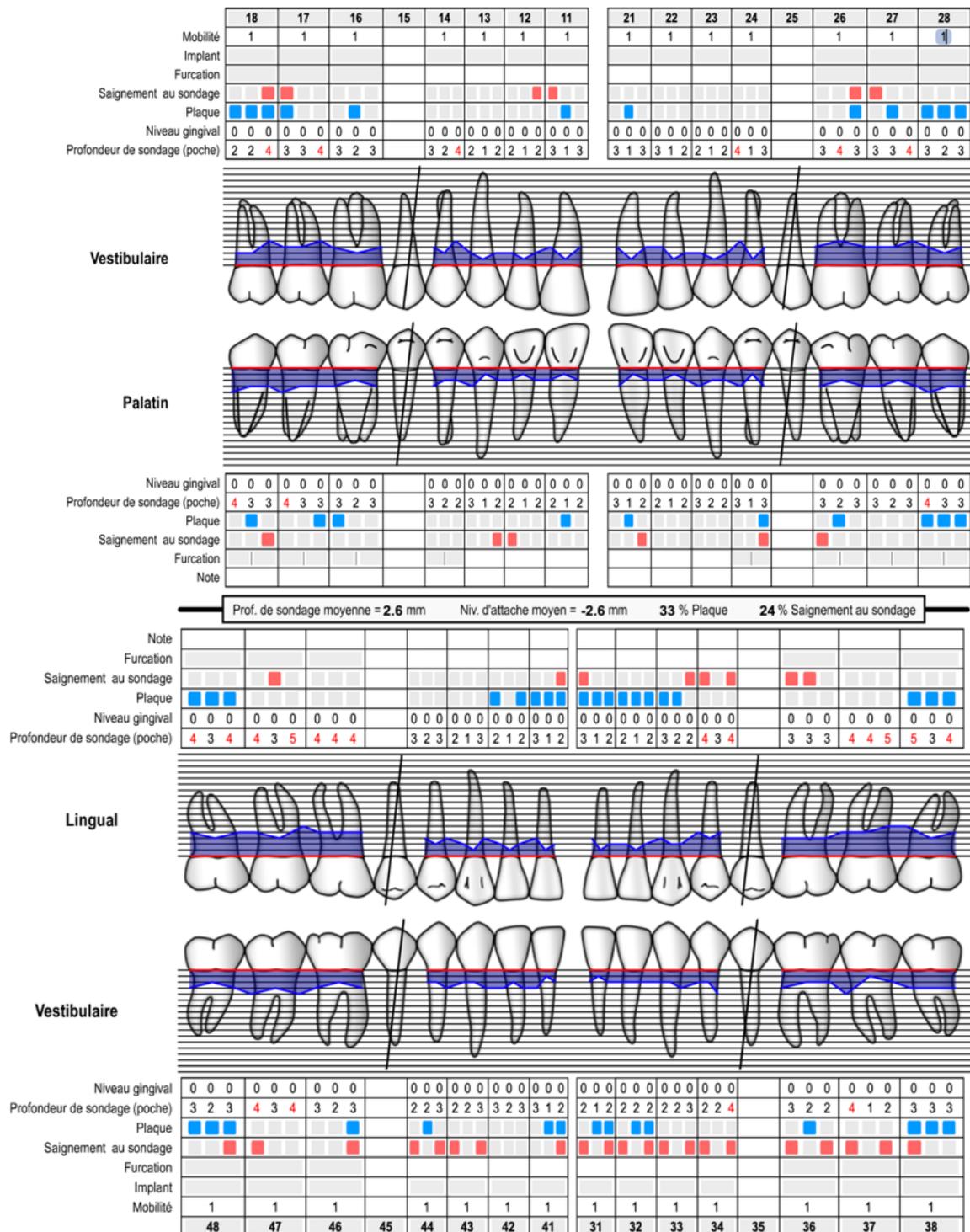


Figure 15 : Sondage parodontal initial
(Université de Bern)

Le sondage parodontal (*fig. 15*) est réalisé à l'aide d'une sonde parodontale droite graduée et standardisée ISO en dimensions et en forme appliquée avec une force contrôlée (~ 0.25 N) à l'intérieur du sulcus jusqu'à en atteindre l'extrémité apicale.

Les indices de plaque et de saignement sont mesurés en 6 points (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual) pour chaque dent présente.

L'indice de plaque est de 33 %.

L'indice de saignement est de 24 %.

Les profondeurs de sondage ne dépassent pas 5mm et une perte d'attache comprise entre 3 et 4mm sur plus de 2 dents contiguës est présente.

c. Examen radiographique

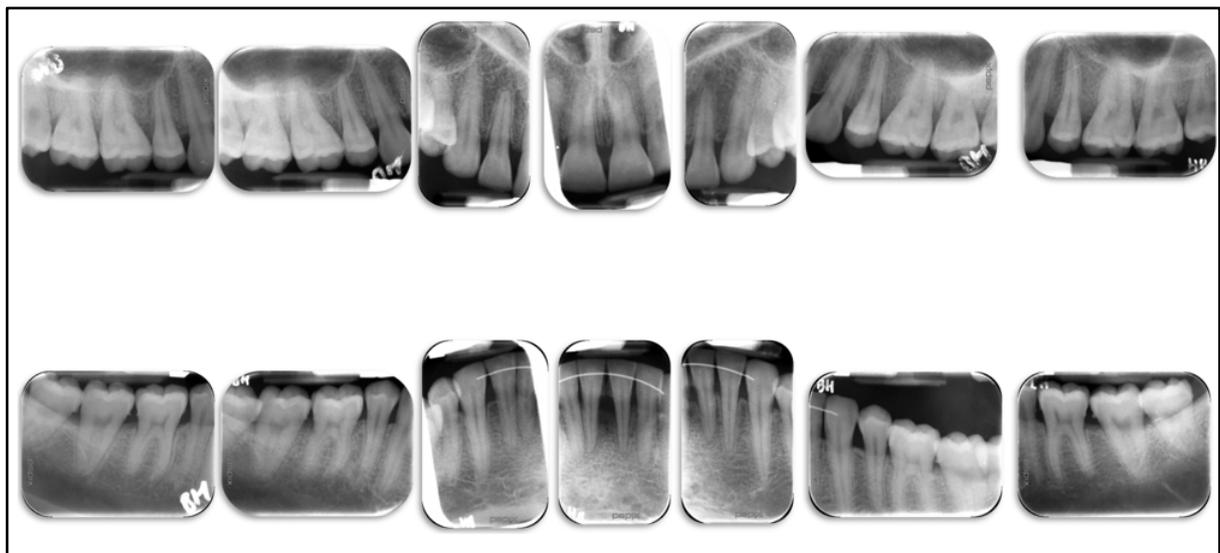


Figure 16 : Bilan rétro-alvéolaire

Le bilan rétro-alvéolaire (*fig. 16*) est réalisé à l'aide d'angulateurs de Rinn.

L'examen radiologique montre une alvéolyse horizontale généralisée mais faible, et l'absence d'alvéolyse verticale.

Le pourcentage d'alvéolyse est calculé en mesurant la distance entre la JEC proximale de la dent la plus atteinte jusqu'au niveau osseux visible, rapportée à la longueur totale de la dent.

La perte osseuse interdentaire entre 31 et 41 étant probablement liée à l'axe radulaire disto-versé des dents 31 et 41 en fin de traitement orthodontique, le calcul du ratio pourcentage d'alvéolyse/âge a été réalisé sur un autre site (dent n°12). Il est d'environ 5% au niveau de celui-ci.

La patiente ayant 25 ans, le ratio pourcentage d'alvéolyse/âge est égal à $5/25$ soit 0,2, ce qui est inférieur à 0,25.

d. Diagnostic

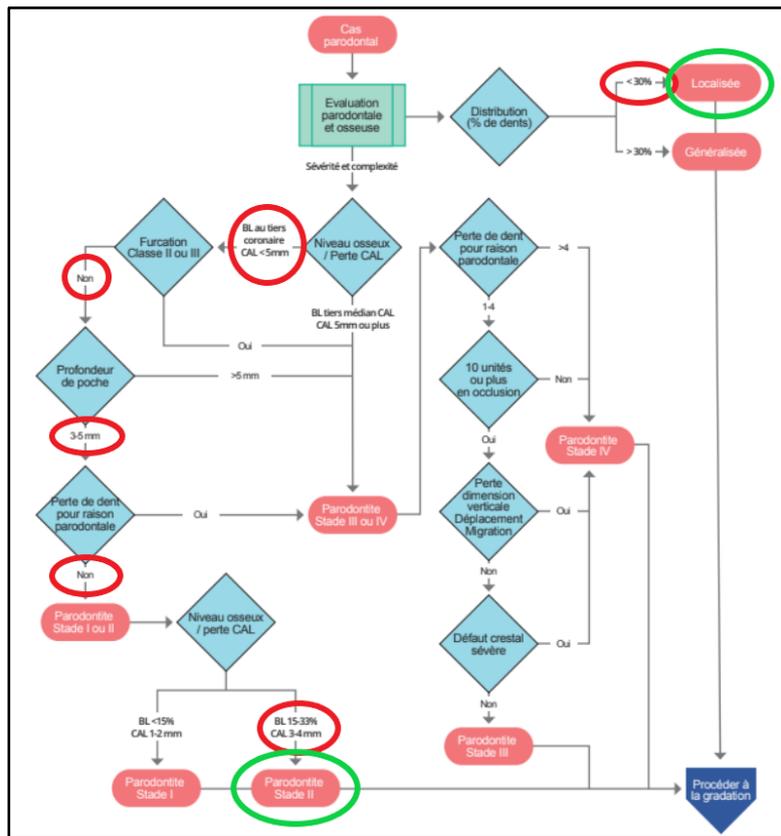


Figure 17 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹

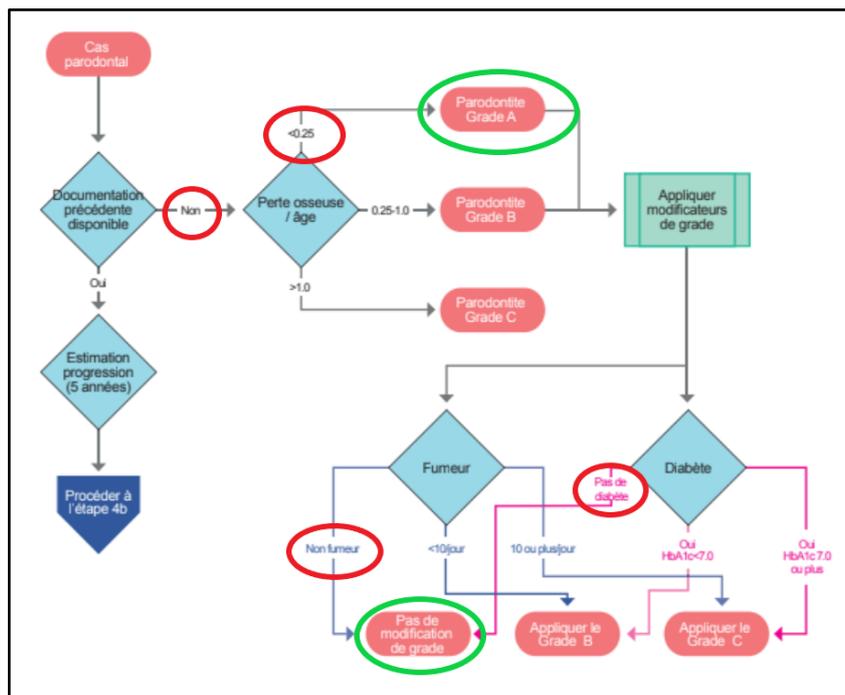


Figure 18 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹

C'est une parodontite de **Stade II** et de **Grade A** (fig. 17 et 18).

La parodontite est **localisée** (<30 % des dents atteintes) dans la zone des prémolaires et molaires.

3. Cas clinique n°3 :

Courtoisie au Dr Antezack.

Mlle A. 17 ans

Motif de consultation : patiente adressée par son orthodontiste qui souhaite un avis parodontal suite à une réponse « trop rapide » des dents à la mécanique orthodontique.

a. Interrogatoire

Anamnèse médicale :

- Pas de pathologie
- Pas d'allergie
- Pas de traitement médicamenteux
- Non-fumeuse

Anamnèse dentaire et parodontale :

- Brossage bi-journalier avec une brosse à dents manuelle souple. Pas de fil dentaire ni de brossettes interdentaires
- Douleurs et saignements au brossage
- Traitement orthodontique multi-attache haut et bas depuis 2014 avec avulsion des 1ères prémolaires maxillaires et mandibulaires. Mise sous arc passif pour la consultation de Parodontologie.
- Antécédent familial de maladie parodontale (mère)

b. Examen clinique



Figure 19 : Sourire forcé



Figures 20 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)

Lors du sourire forcé, la patiente découvre les triangles papillaires ainsi qu'un bandeau de moins de 3mm de gencive (Classe 2 de Parodontia⁸⁶) (fig. 19).

Le phénotype parodontal est de type III selon la classification de Maynard et Wilson⁸⁷ et « épais et festonné » selon la classification de Zweers⁸⁸.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de tartre supra-gingival. La gencive est inflammatoire (rouge et œdématiée) (fig. 20).

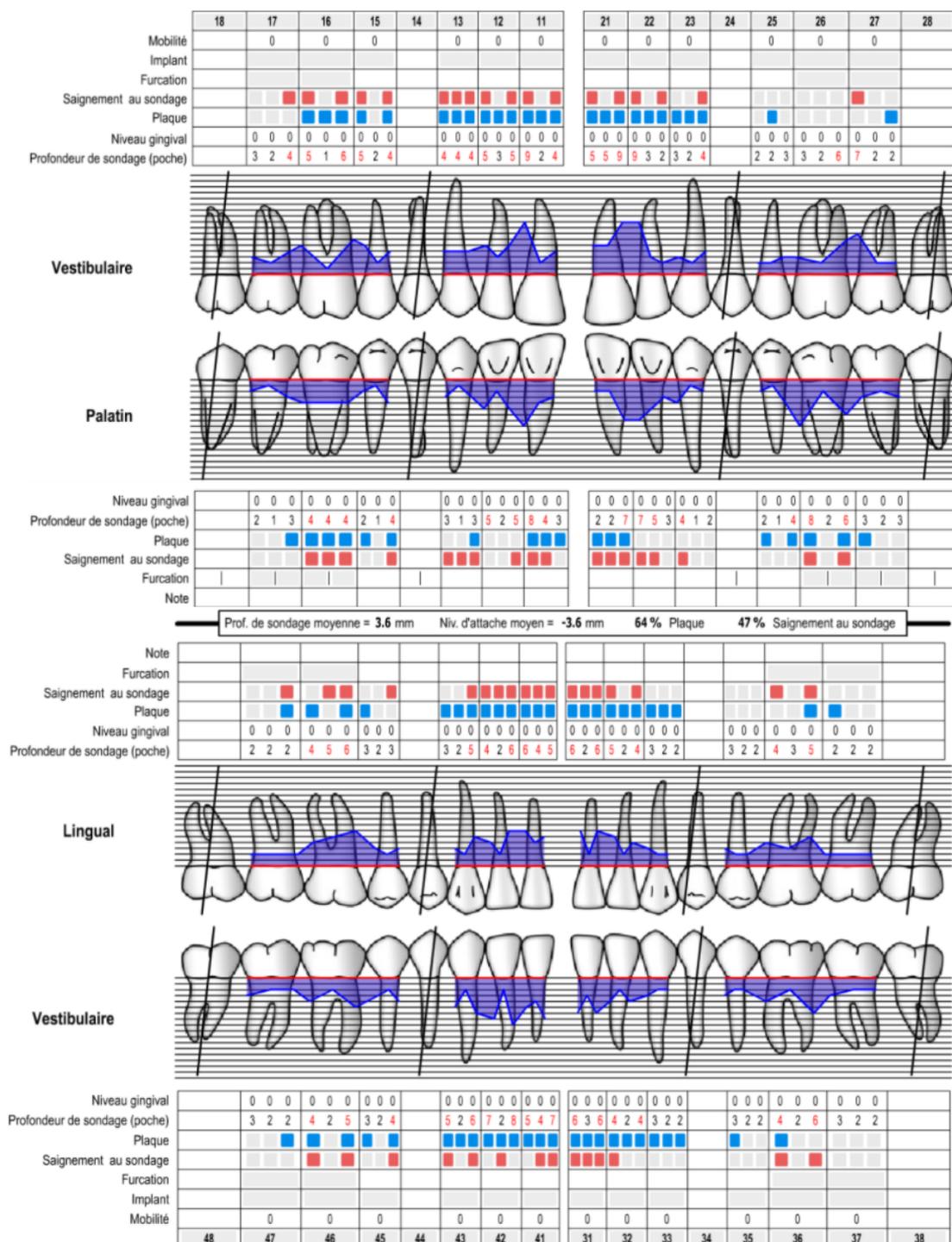


Figure 21 : Sondage parodontal initial
(Université de Bern)

Le sondage parodontal (fig. 21) est réalisé à l'aide d'une sonde parodontale droite graduée et standardisée ISO en dimensions et en forme appliquée avec une force contrôlée (~0.25 N) à l'intérieur du sulcus jusqu'à en atteindre l'extrémité apicale.

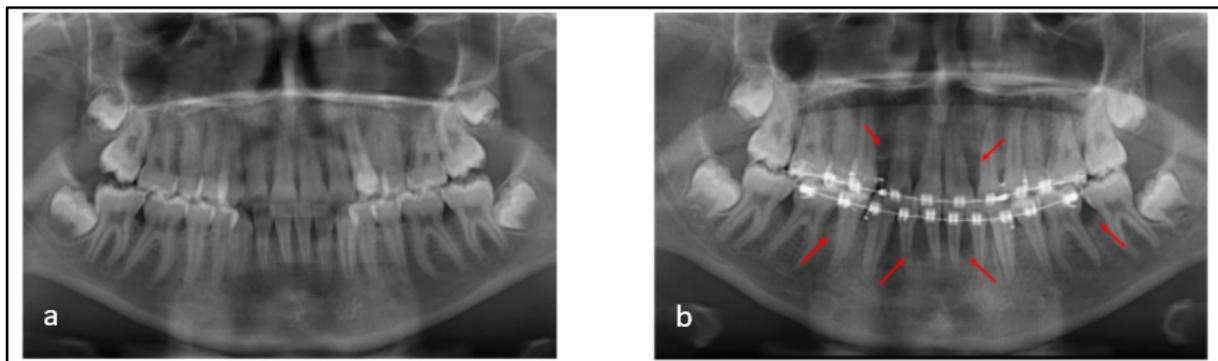
Les indices de plaque et de saignement sont mesurés en 6 points (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual) pour chaque dent présente.

L'indice de plaque est de 64 %.

L'indice de saignement est de 47 %.

Les profondeurs de sondage dépassent 6mm et une perte d'attache >5mm est détectée sur plus de 2 dents contiguës. Cependant, il n'existe pas de besoin de réhabilitation complexe.

c. Examen radiographique



Figures 22 : Radiographies panoramiques, datant de Juillet 2014 (a) et de Novembre 2016 (b)

La dernière radiographie panoramique réalisée par l'orthodontiste met en évidence une alvéolyse au niveau des blocs antérieurs maxillaire et mandibulaire ainsi qu'au niveau des premières molaires (*fig. 22b, flèches rouges*). La rapidité de la destruction des tissus parodontaux est objectivée par comparaison avec une radiographie panoramique antérieure (*fig. 22a*).

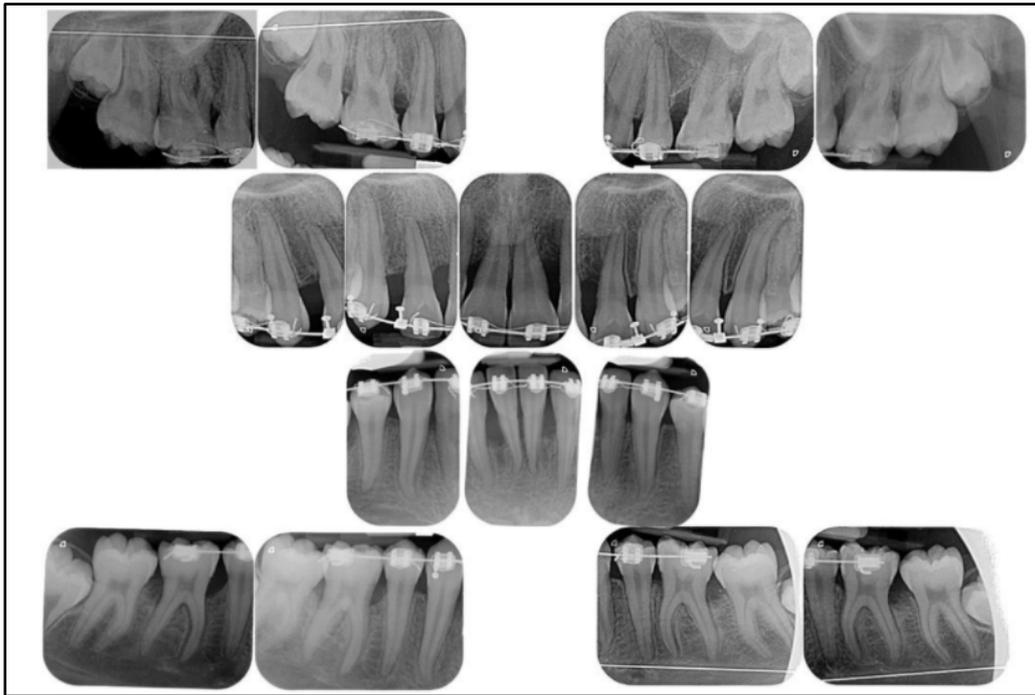


Figure 23 : Bilan rétro-alvéolaire

Le bilan rétro-alvéolaire (*fig. 23*) est réalisé à l'aide d'angulateurs de Rinn.

La réalisation d'un status radiographique nous permet d'observer plus précisément cette alvéolyse avec des lésions horizontales ou en cuvettes (secteurs antérieurs maxillaire et mandibulaire) et des lésions intra-osseuses (16, 26, 36 et 46).

Nous observons les proximités radiculaires entre 11 et 21, et entre 31 et 41, facteurs aggravants locaux de la maladie parodontale⁹⁰.

Le pourcentage d'alvéolyse est calculé en mesurant la distance entre la JEC proximale de la dent la plus atteinte jusqu'au niveau osseux visible, rapportée à la longueur totale de la dent. Il est de 50% au niveau des incisives centrales mandibulaires.

La patiente ayant 17 ans, le ratio pourcentage d'alvéolyse/âge est égal à 50/17 soit 2,9, ce qui correspond à un ratio supérieur à 1.

d. Diagnostic

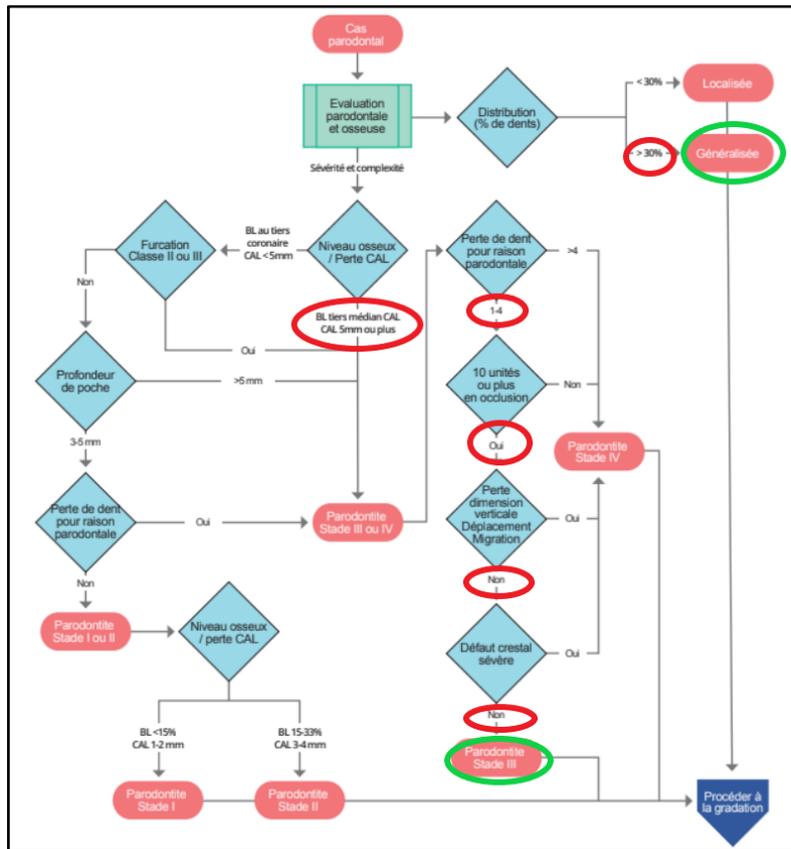


Figure 24 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹

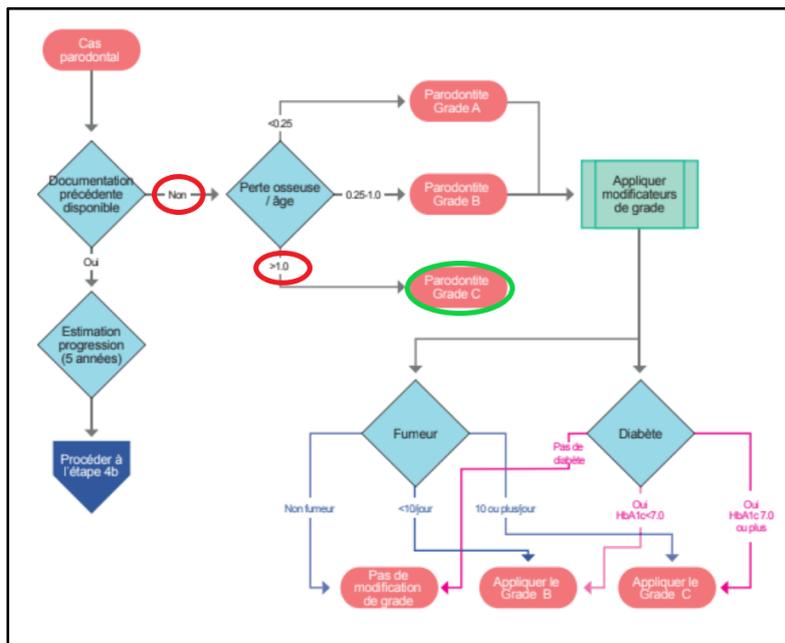


Figure 25 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹

C'est une parodontite de **Stade III** et de **Grade C** (fig. 24 et 25).

La parodontite est **généralisée** car plus de 30 % des dents sont atteintes.

4. Cas clinique n°4 :

Courtoisie au Dr Antezack.

Mlle B. 14 ans

Motif de consultation : adressée par son dentiste pour un bilan parodontal. Se plaint d'une « dent qui bouge » et a « peur de la perdre ».

a. Interrogatoire

Anamnèse médicale :

- Pas de pathologie
- Pas d'allergie
- Pas de traitements médicamenteux
- Non-fumeuse

Anamnèse dentaire et parodontale :

- Brossage bi-journalier avec une brosse à dents manuelle souple. Pas de fil dentaire ni de brossettes interdentaires.
- Saignements au brossage
- Mobilité dentaire (41)
- Ouverture du diastème 41/42 en quelques mois
- Aucun traitement orthodontique antérieur
- Pas d'antécédent familial de maladie parodontale

b. Examen clinique



Figure 26 : Sourire forcé



Figures 27 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)

Lors du sourire forcé, la patiente découvre les triangles papillaires ainsi qu'un bandeau de plus de 3mm de gencive (Classe 1 de Parodontia⁸⁶) (fig. 26).

Le phénotype parodontal est de type I selon la classification de Maynard et Wilson⁸⁷ et « plat et épais » selon la classification de Zweers⁸⁸ au maxillaire et dans les secteurs latéro-mandibulaires, et de type IV et « fin et festonné » dans le secteur antéro-mandibulaire.

L'examen clinique révèle la présence de plaque et de tartre supra-gingival. La gencive est inflammatoire (rouge et oedématiée), particulièrement au niveau des secteurs antérieurs. Des saignements spontanés sont visibles, et l'on observe une ouverture de la poche parodontale lors de la traction de la lèvre inférieure associée à une récession gingivale en vestibulaire de la 41 (fig. 27).

On note la présence d'une mobilité 2 de Mühlemann sur la 41⁹¹.

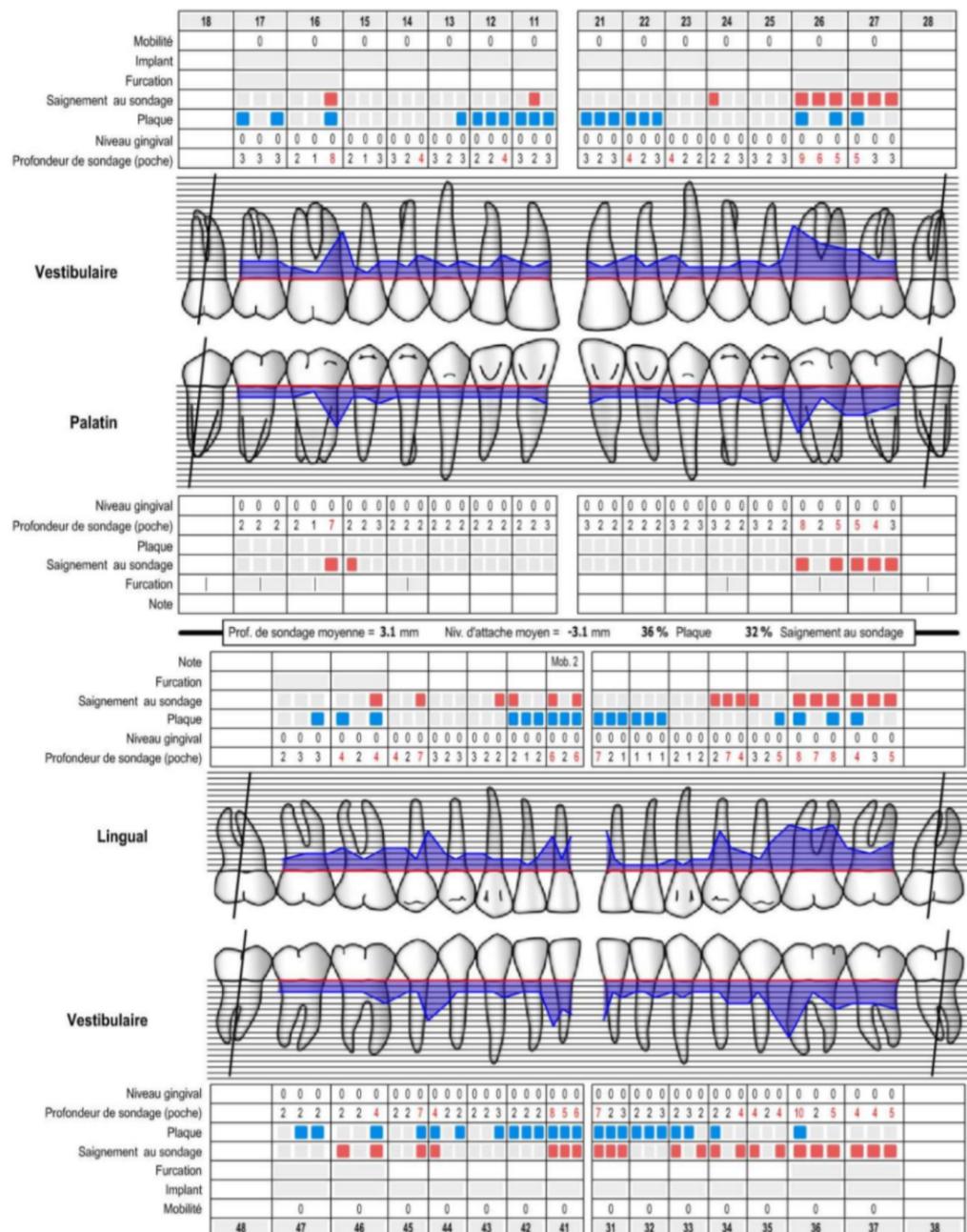


Figure 28 : Sondage parodontal initial
(Université de Bern)

Le sondage parodontal (*fig. 28*) est réalisé à l'aide d'une sonde parodontale droite graduée et standardisée ISO en dimensions et en forme appliquée avec une force contrôlée (~0.25 N) à l'intérieur du sulcus jusqu'à en atteindre l'extrémité apicale.

Les indices de plaque et de saignement sont mesurés en 6 points (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin/lingual, palatin/lingual, disto-palatin/lingual) pour chaque dent présente.

L'indice de plaque est de 36 %.

L'indice de saignement est de 32 %.

Les profondeurs de sondage dépassent 6mm et une perte d'attache >5mm est détectée sur plus de 2 dents contiguës (16, 26, 36, 34, 45). De plus, il existe un besoin de réhabilitation complexe dû à la mobilité degré 2 de la 41.

c. Examen radiographique

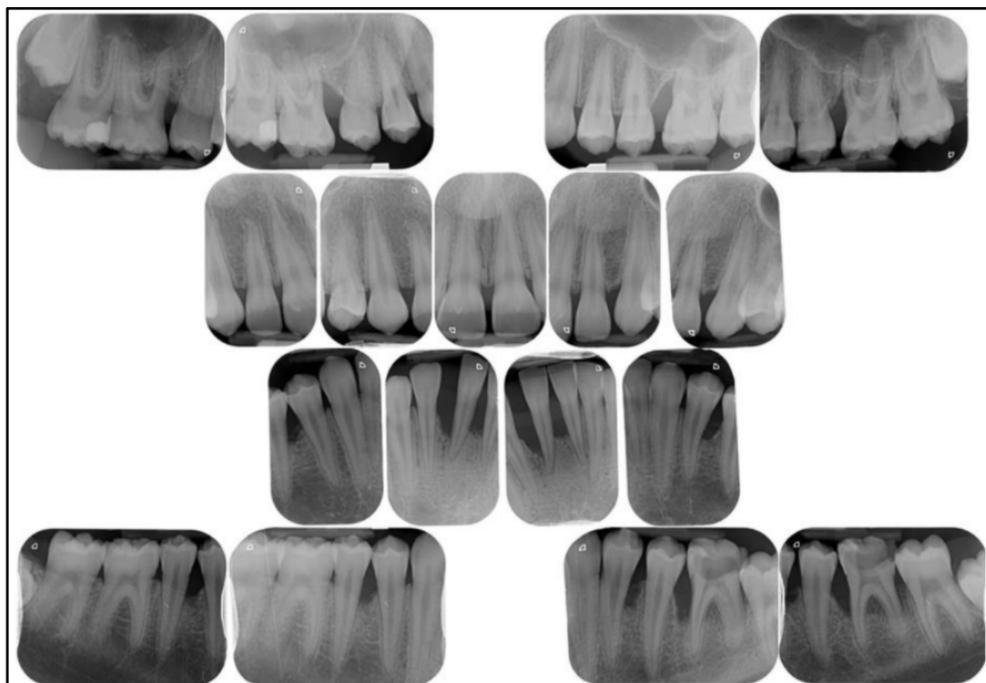


Figure 29 : Bilan rétro-alvéolaire

Le bilan rétro-alvéolaire (*fig. 29*) est réalisé à l'aide d'angulateurs de Rinn.

La réalisation d'un status radiographique nous permet d'observer des lésions intra-osseuses sur 16, 26, 34, 36, 41, et 45.

Le pourcentage d'alvéolyse est calculé en mesurant la distance entre la JEC proximale de la dent la plus atteinte jusqu'au niveau osseux visible, rapportée à la longueur totale de la dent. Il est d'environ 70% au niveau de la 41.

La patiente ayant 14 ans, le ratio pourcentage d'alvéolyse/âge est égal à 70/14 soit 5, ce qui correspond à un ratio supérieur à 1.

d. Diagnostic

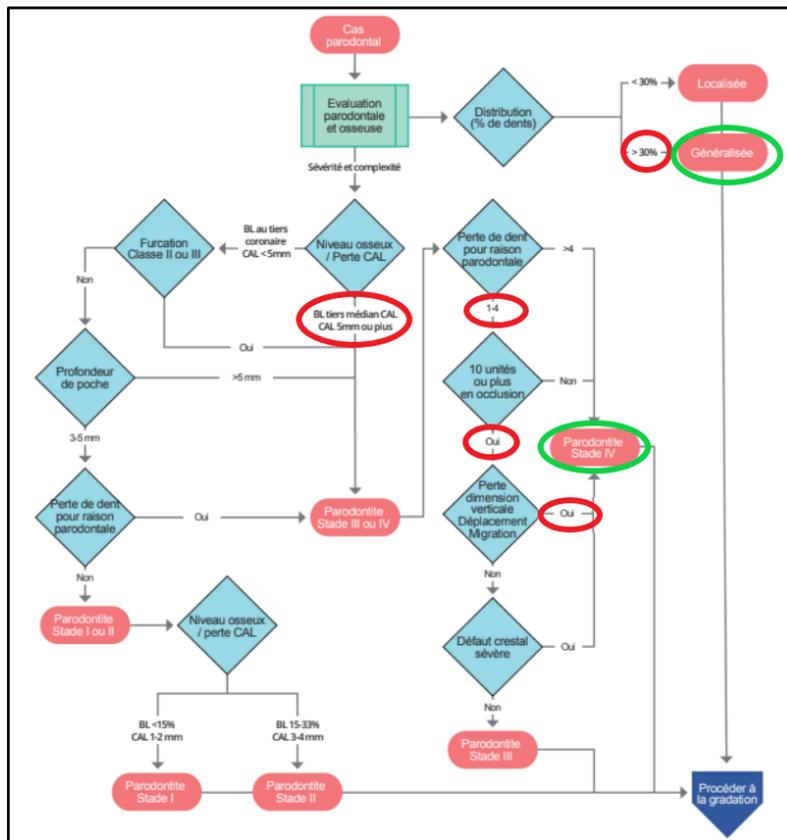


Figure 30 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹

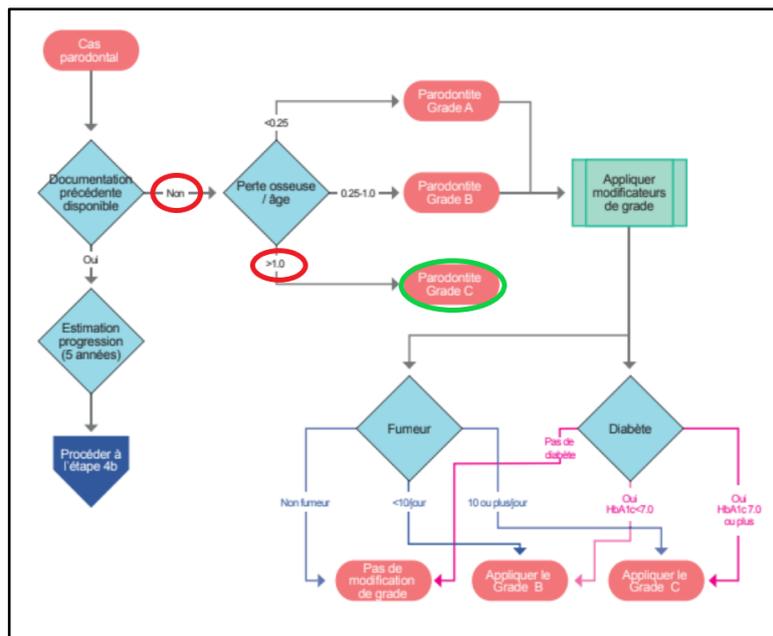


Figure 31 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹

C'est une parodontite de **Stade IV** et de **Grade C** (fig. 30 et 31).

La parodontite est **généralisée** car plus de 30 % des dents sont atteintes.

III. Applications et impacts cliniques et thérapeutiques

L'EFPP a élaboré une ligne directrice en pratique clinique de niveau S3 pour le traitement des parodontites de Stade I à III, en respectant les conseils méthodologiques de l'Association Allemande des Sociétés Médico-Scientifiques (AWMF) et le système GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation*)⁹².

Le niveau S3 représente le stade maximum d'évaluation qualitative des caractéristiques méthodologiques pour l'élaboration de lignes directrices en pratique clinique. Il correspond à l'élaboration de celles-ci basée sur des recommandations d'experts, des processus de consensus structurés, ainsi que des revues de littérature systématiques, avec une transparence vis-à-vis des potentiels conflits d'intérêts engagés.

Le traitement de la parodontite de Stade IV fera l'objet d'une publication séparée de la part de l'EFPP, encore non publiée à ce jour.

A. Application thérapeutique

Le consensus obtenu⁹² aborde le traitement de la parodontite de Stade I à III en utilisant une approche séquentielle préétablie, qui doit être incrémentielle, chaque étape comprenant différentes interventions.

Cette approche thérapeutique en étapes est divisée ainsi :

1. Changements comportementaux, contrôle du biofilm supragingival, de l'inflammation gingivale et des facteurs de risque
2. Instrumentation subgingivale, avec ou sans traitements adjuvants
3. Réévaluation
4. Intervention(s) chirurgicale(s) parodontale(s) si nécessaire(s)
5. Thérapeutique parodontale de soutien, indispensable afin de prolonger le bénéfice thérapeutique à long terme

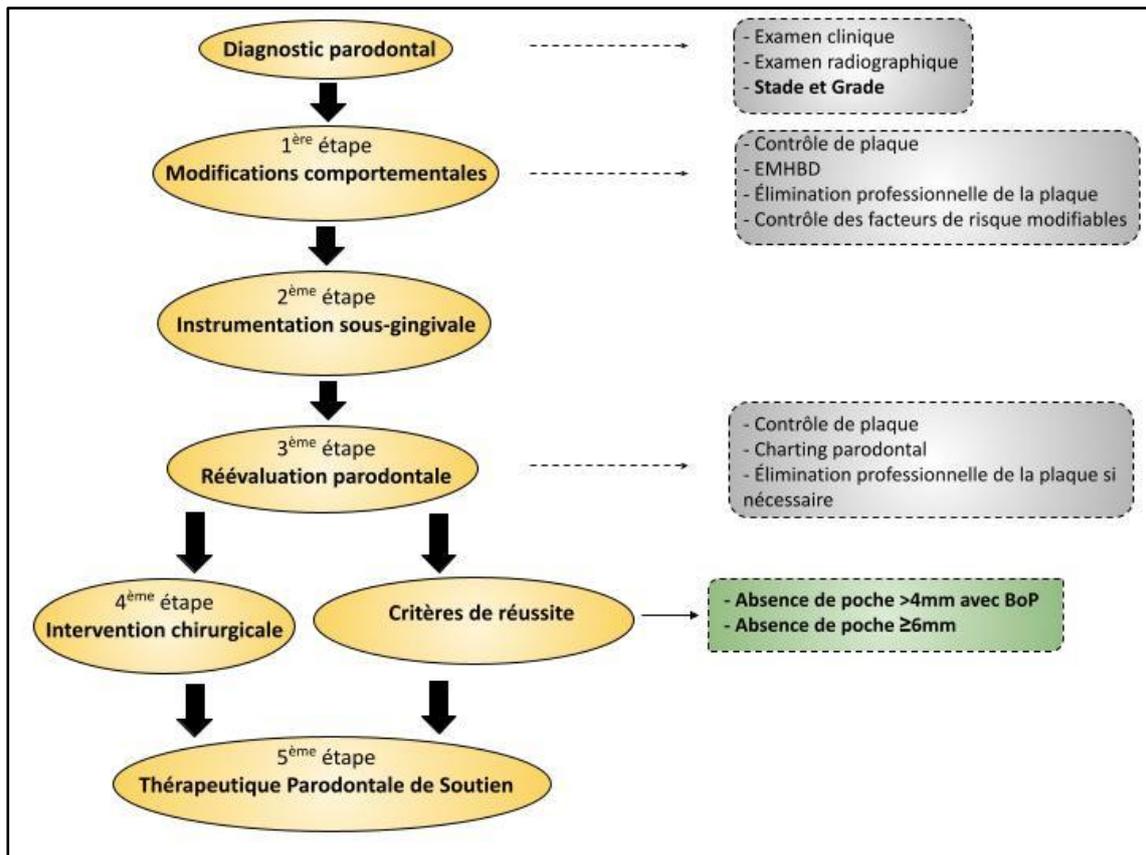


Figure 32 : Approche thérapeutique étape par étape des parodontites de Stade I, II et III (figure originale)

L'un des prérequis essentiels au traitement consiste à **informer le patient du diagnostic**, en lui expliquant notamment les causes de la maladie, les facteurs de risque, les différentes propositions thérapeutiques envisageables et les risques et bénéfices attendus pour chacune de celles-ci, en incluant l'option de l'abstention thérapeutique. Cette information doit être suivie par l'expression du **consentement** au projet thérapeutique personnalisé. Ce projet pourra être modifié en cours de traitement, en fonction des observations cliniques, des modifications éventuelles de l'état de santé général et parodontal du patient, ainsi que de ses préférences.

I. Première étape : Modifications comportementales

La première étape du traitement vise à instaurer une **modification du comportement** du patient en le motivant à entreprendre une **élimination efficace du biofilm dentaire supra-gingival** et à **contrôler ses facteurs de risque**.

Cette étape est cruciale dans la thérapeutique parodontale. En effet, elle représente la fondation d'une réponse thérapeutique optimale et d'un résultat stable et pérenne.

Elle doit être mise en œuvre chez **tous les patients atteints de parodontite**, quel que soit le stade de la maladie, et doit être réévaluée fréquemment afin de renforcer la motivation du patient, son observance, son aptitude à éliminer le biofilm dentaire ainsi que sa capacité à contrôler ses facteurs de risque modifiables.

Le chirurgien-dentiste joue un rôle direct dans l'information du patient vis-à-vis de ses facteurs de risque. Il représente ainsi le premier soutien du patient, et doit l'accompagner dans la prise en charge de ceux-ci.

Prenons l'exemple du tabagisme ; le praticien peut évaluer l'addiction du patient à l'aide du test de Fagerström⁹³, lui prescrire des substituts nicotiques, ou l'orienter vers une consultation auprès d'un addictologue.

Concernant le diabète, le chirurgien-dentiste joue ici aussi un rôle primordial, et doit informer le patient du lien existant entre le diabète et la maladie parodontale, insister sur l'importance de l'observance du traitement, ou encore rappeler la nécessité de suivre une hygiène de vie et une alimentation correcte et adaptée.

Durant cette étape, les interventions suivantes doivent être mises en œuvre :

- Contrôle du biofilm dentaire supra-gingival
- Enseignement et motivation à l'hygiène bucco-dentaire (EMHBD)
- Thérapies adjuvantes de l'inflammation gingivale si nécessaire
- Élimination professionnelle de la plaque par des moyens mécaniques (PMPR pour *Professional Mechanical Plaque Removal*), incluant l'élimination de la plaque dentaire, du tartre supra-gingival et des facteurs rétentifs locaux
- Contrôle des facteurs de risque modifiables systémiques et locaux

II. Deuxième étape : Instrumentation sous-gingivale

La *thérapeutique étiologique*, deuxième étape du traitement parodontal, correspond à une **instrumentation sous-gingivale**. Elle représente toutes les procédures non-chirurgicales, qu'elles soient manuelles (à l'aide de curettes de Gracey) ou motorisées (dispositifs soniques/ultrasoniques), et permet d'éliminer le biofilm et le tartre sous-gingival, ou, à défaut, d'en réduire la quantité.

Cette deuxième étape doit être mise en œuvre chez **tous les patients atteints de parodontite**, quel que soit le stade de la maladie, uniquement au niveau des sites présentant une profondeur de sondage ≥ 4 mm.

Elle nécessite la mise en place préalable des mesures décrites dans la première étape. Cependant, dans certaines situations cliniques spécifiques, les premières et deuxièmes étapes du traitement peuvent être réalisées simultanément, comme par exemple lors de la présence de poches de sondage profondes, afin de prévenir le développement d'un éventuel abcès parodontal⁹².

L'instrumentation sous-gingivale peut être complétée par les interventions suivantes :

- Utilisation adjuvante d'agents physiques ou chimiques
- Utilisation adjuvante d'agents modulant la réponse de l'hôte (locaux ou systémiques)
- Utilisation adjuvante d'agents antimicrobiens administrés localement en sous-gingival
- Utilisation adjuvante d'agents antimicrobiens systémiques

III. Troisième étape : Réévaluation parodontale

La réponse individuelle à la deuxième étape du traitement doit être évaluée une fois que le tissu parodontal a cicatrisé (évaluation du contrôle de plaque, charting parodontal).

Si les critères de réussite thérapeutique (absence de poche parodontale >4mm présentant un saignement au sondage et absence de poche parodontale profonde ≥6mm) n'ont pas été atteints, il faut alors envisager la quatrième étape du traitement.

Dans le cas où le traitement a permis de remplir les critères de réussite thérapeutique, les patients doivent être inscrits à un programme de thérapie parodontale de soutien (TPS), correspondant à la cinquième étape.

IV. Quatrième étape : Réinstrumentation sous-gingivale et/ou intervention(s) chirurgicale(s) (si nécessaire)

La quatrième étape du traitement parodontal vise à traiter les sites n'ayant pas répondu de manière **adéquate** à la deuxième étape du traitement (persistance de poches parodontales >4mm avec saignement au sondage et/ou de poches parodontales profondes ≥6mm).

L'objectif de cette étape est d'améliorer la réponse de l'hôte au traitement initial, de procurer un **meilleur accès à l'instrumentation sous-gingivale**, ou de **régénérer** ou **réséquer** les lésions qui complexifient la prise en charge de la parodontite, telles que les lésions intra-osseuses ou les atteintes de furcation.

Il est important de rappeler qu'en cas d'indication d'intervention(s) chirurgicale(s), il est nécessaire d'obtenir un **consentement** complémentaire de la part du patient, ainsi que d'évaluer spécifiquement les facteurs de risque et les éventuelles contre-indications médicales.

De plus, il est recommandé de ne pas réaliser de chirurgie parodontale chez les patients ne parvenant pas à obtenir et à conserver un niveau adéquat d'hygiène bucco-dentaire et donc un contrôle de plaque efficace, au risque d'assister à un échec chirurgical représenté par une perte d'attache significative au niveau des zones d'intervention. Des scores de plaque ≤20% sont systématiquement associés à de meilleurs résultats chirurgicaux, et représentent donc des prérequis indispensables à l'intervention chirurgicale^{94,95}.

Cette quatrième étape peut inclure les interventions suivantes :

- Renouvellement d'une instrumentation sous-gingivale, avec ou sans traitement adjuvant
- Chirurgie parodontale avec élévation d'un lambeau d'accès
- Chirurgie parodontale résectrice
- Chirurgie parodontale régénératrice

Une fois que les premières et deuxièmes étapes de la thérapie parodontale ont été effectuées, il est suggéré de **réitérer l'instrumentation sous-gingivale** en présence de poches résiduelles modérément profondes (4-5mm)⁹⁶.

En présence de poches résiduelles profondes (≥ 6 mm), il est suggéré de réaliser une **chirurgie parodontale résectrice** avec lambeau d'accès, tout en tenant compte de l'augmentation potentielle de la récession gingivale^{96,97}.

Si les poches résiduelles profondes (≥ 6 mm) sont associées à des défauts intra-osseux ≥ 3 mm et/ou à des atteintes de furcation de classe II, il est recommandé de réaliser une **chirurgie parodontale régénératrice**, en utilisant des membranes barrières ou des dérivés de la matrice amélaire, avec ou sans ajout de greffe osseuse ou matériaux de substitution osseuse^{98,99}.

Concernant les atteintes de furcation de classe III, différentes prises en charge thérapeutiques peuvent être envisagées : l'instrumentation non chirurgicale, le lambeau de débridement, la tunnelisation, l'hémisection ou la résection radiculaire¹⁰⁰.

Il est recommandé que la prise en charge chirurgicale des poches profondes résiduelles (avec ou sans défaut intra-osseux ou atteinte de furcation) soit réalisée par un chirurgien-dentiste ayant une formation complémentaire spécifique⁹⁷.

En l'absence d'un niveau d'expertise suffisant, et s'il n'est pas possible d'adresser le patient, il est recommandé *a minima* de répéter l'instrumentation sous-gingivale, avec ou sans lambeau d'accès de la zone concernée, après avoir exécuté les première et deuxième étapes du traitement avec le plus grand soin^{101,102}. Cette approche doit être complétée par une thérapie parodontale de soutien étroite et rigoureuse.

La réponse individuelle à la quatrième étape du traitement doit également être évaluée une fois que le tissu parodontal a cicatrisé (réévaluation parodontale), et idéalement, les critères de réussite du traitement doivent être atteints.

Les patients sont ensuite inscrits au programme de TPS (cinquième étape).

La prise en charge chirurgicale parodontale peut être résumée par l'arbre décisionnel suivant (*fig. 33*).

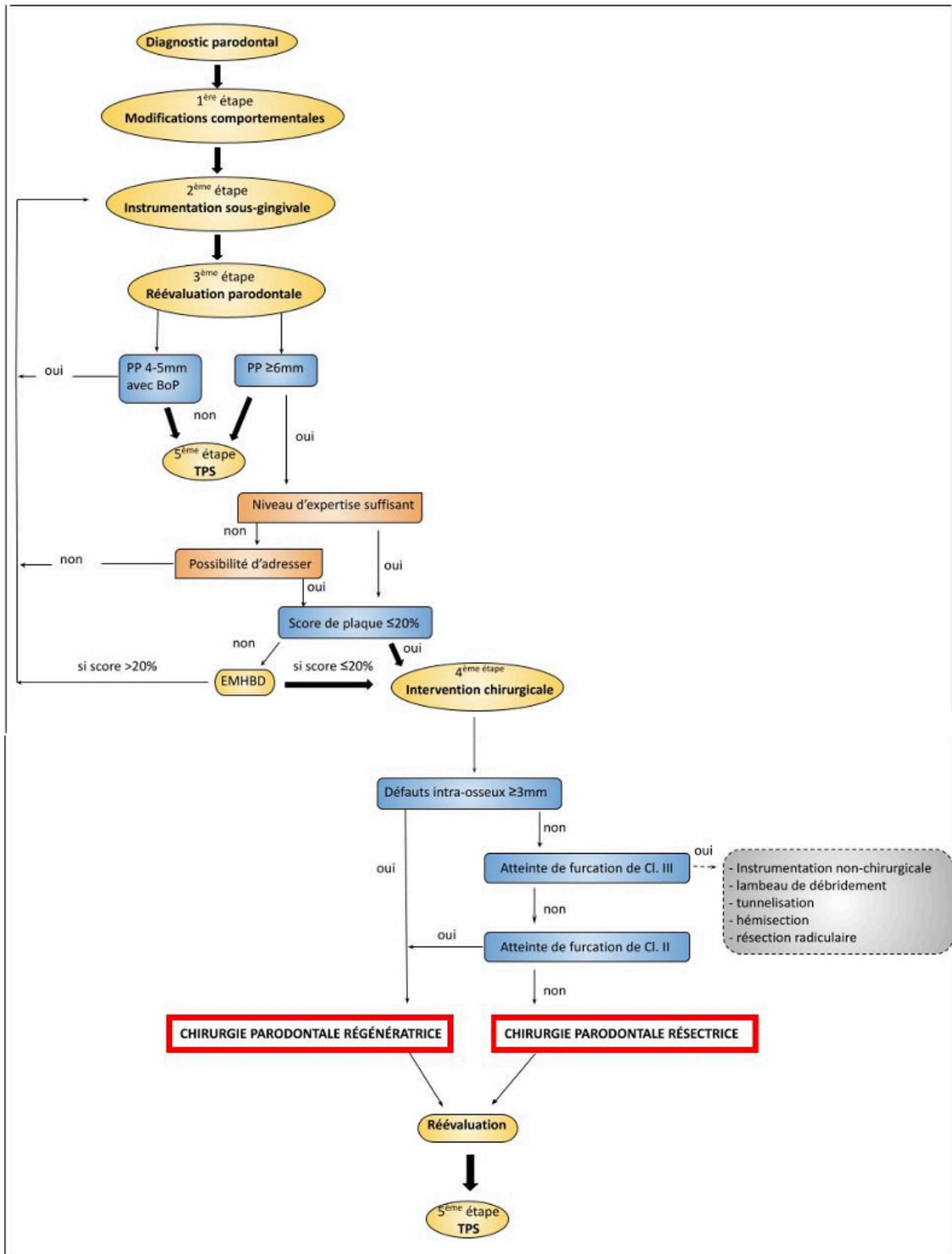


Figure 33 : Arbre décisionnel illustrant la prise en charge chirurgicale parodontale (figure originale)

V. Cinquième étape : Thérapeutique parodontale de soutien

Une fois la thérapie parodontale active terminée, les patients demeurent à haut risque de récurrence ou de progression vis-à-vis de leur maladie parodontale, et nécessitent une thérapeutique parodontale de soutien qui est essentielle pour la stabilité parodontale à long terme et la poursuite potentielle de l'amélioration de leur statut parodontal.

La thérapeutique parodontale de soutien doit être spécifique et individuelle, en combinant les **interventions préventives et thérapeutiques** définies au cours de la première et de la deuxième étape du traitement, en fonction du statut gingival et parodontal du patient.

Il est nécessaire de mettre en place un système structuré de séances thérapeutiques (de 45 à 60 minutes environ) organisées à intervalles réguliers (tous les 3 à 6 mois^{103,104}) et adaptées aux besoins du patient. Pour ce faire, le praticien doit évaluer le risque parodontal du patient à l'aide du diagramme de risque parodontal¹⁰⁵ (PRA pour *Periodontal Risk Assessment*), afin de proposer une maintenance parodontale individualisée en fréquence et en contenu.

La thérapeutique parodontale de soutien comprend la gestion des comportements individuels, puisque les patients en phase de maintenance doivent être vigilants par rapport aux consignes d'hygiène bucco-dentaire et d'hygiène de vie qui leur ont été transmises lors de la première étape. Si une récurrence nécessitant un retraitement est détectée lors d'une des visites de suivi, un diagnostic et un plan de traitement adaptés doivent être à nouveau instaurés.

La TPS doit inclure :

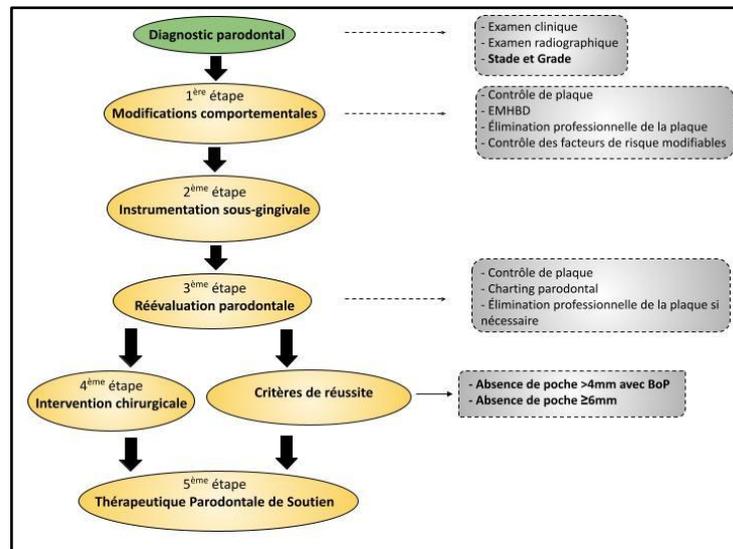
- Suivi et évaluation de la santé parodontale et systémique
- Renforcement régulier des consignes et des gestes d'hygiène bucco-dentaire
- Motivation du patient en faveur d'un contrôle continu de ses facteurs de risque
- Élimination professionnelle de la plaque par des moyens mécaniques, si nécessaire
- Instrumentation sous-gingivale localisée des poches résiduelles

B. Illustration clinique

Reprenons le cas clinique n°3 présenté précédemment.

Courtoisie au Dr Antezack.

a. Diagnostic parodontal



Le diagnostic est une parodontite **généralisée** de **Stade III** et **Grade C** (Tableaux 10 et 11).

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache clinique interdentaire du site le plus atteint	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	
	Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	
	Dents absentes pour raisons parodontales	0		≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de sondage	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement		Verticale ≥ 3 mm	
	Lésions inter-radicaire	Non ou Classe I		Classe II ou III	
	Défaut crestal	Non ou léger		Modéré	Sévère
	Besoin de réhabilitation complexe	Non			Oui
Étendue et distribution	Localisée (< 30% de dents atteintes), généralisée ou schéma molaires/incisives				

Tableau 10 : Diagnostic du stade de la parodontite de Mlle A

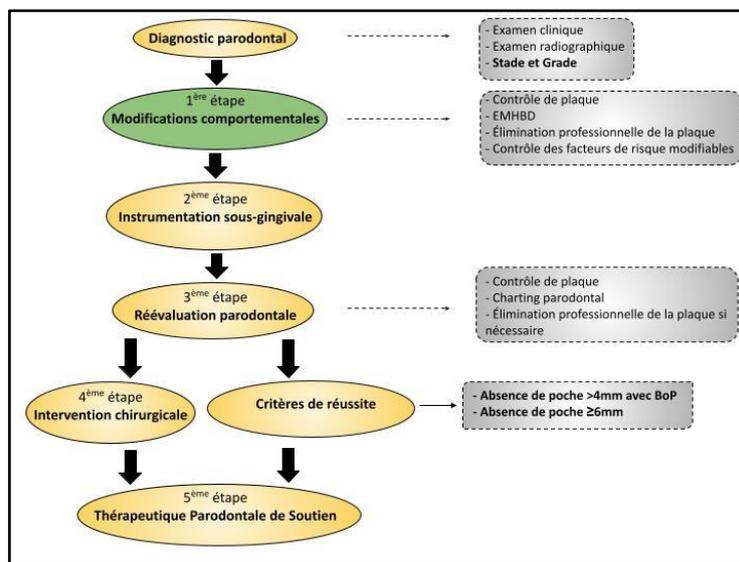
			Grade A Progression lente	Grade B Progression modérée	Grade C Progression rapide
Premier critère	Évidence <i>directe</i> de progression	Données longitudinales : perte d'attache clinique ou perte osseuse radiographique (<i>sur les 5 dernières années</i>)	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Évidence <i>indirecte</i> de progression	Rapport perte osseuse(%) / âge	< 0,25	0,25 à 1,0	> 1
Phénotype du cas : rapport quantité de plaque/destruction parodontale		Épais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm	Destruction pas en rapport avec dépôts de biofilm (<i>périodes de progression rapide et/ou maladie à début précoce</i>)	
Facteurs modifiants	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes par jour
		Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

Tableau 11 : Diagnostic du grade de la parodontite de Mille A

Prérequis :

- Information de la patiente
- Consentement éclairé

b. Première étape : Modifications comportementales



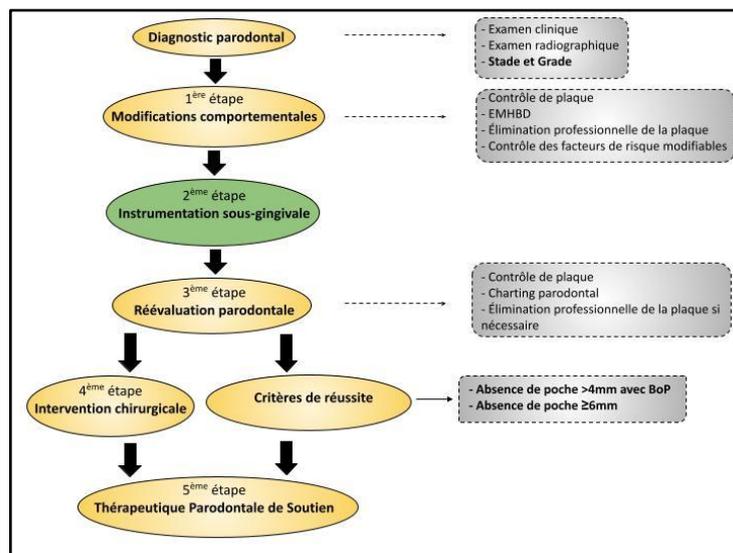
- Motivation et enseignement à l'hygiène bucco-dentaire.

Malgré un brossage bi-journalier avec une brosse à dents manuelle souple, la patiente présente un score de plaque de 64% lors du premier examen clinique de diagnostic. En plus de la motivation et de l'enseignement aux gestes d'hygiène bucco-dentaire, une brosse à dents électrique ORAL B® avec tête ronde sensi ultrathin est prescrite, afin de faciliter le brossage pour la patiente et en vue d'améliorer significativement son score de plaque. De plus, des brossettes interdentaires INAVA® sont prescrites en étant préalablement calibrées.

- Élimination professionnelle de la plaque par des moyens mécaniques

Réalisation de détartrages supra-gingivaux bi-maxillaire + polissage.

c. Deuxième étape : Instrumentation sous-gingivale



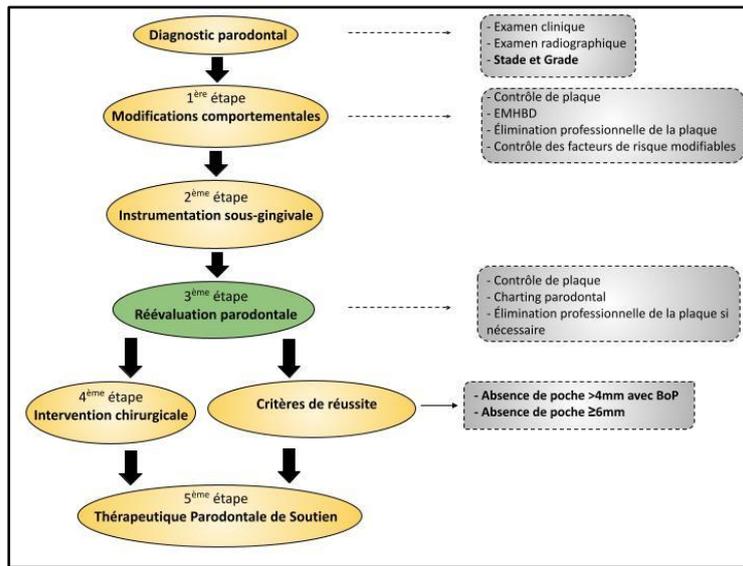
- Instrumentation sous-gingivale

Surfaçage radiculaire en une séance des poches parodontales ≥ 4 mm sous prescription d'antibiotiques systémiques (Amoxicilline 1g et Metronidazole 500mg 3 fois/jour pendant 7 jours).

En raison des préoccupations liées à la santé des patients et à l'impact de l'utilisation systémique d'antibiotiques sur la santé publique, la prescription d'antibiotiques « en routine » comme adjuvant au débridement sous-gingival chez les patients atteints de parodontite n'est pas recommandée. Cependant, sur la base des données scientifiques disponibles^{92,106}, une antibiothérapie adjuvante peut être envisagée pour certaines catégories de patients (par exemple, jeunes adultes présentant une parodontite généralisée de Stade III, ce qui est le cas ici).

- Contrôle à J30 et J60
 - Évaluation de l'efficacité du contrôle de plaque de la patiente (43% à J30 et 47% à J60)
 - Renforcement de la motivation et correction des gestes d'hygiène bucco-dentaire. Recalibrage des brossettes interdentaires
 - Élimination professionnelle de la plaque par des moyens mécaniques

d. Troisième étape : Réévaluation parodontale à J90



- o Évaluation de l'efficacité du contrôle de plaque de la patiente



Figures 34 : Evolution de l'aspect du parodonte de l'état initial (a) à la réévaluation de fin de thérapeutique étiologique (b)

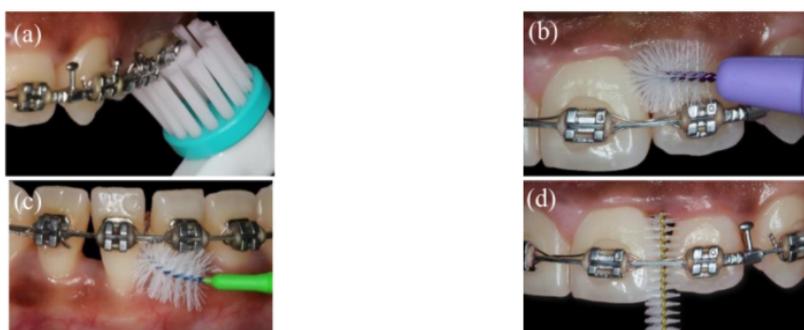
Nous réalisons dans un premier temps un examen clinique. L'aspect, la couleur et la texture des tissus gingivaux sont examinés (fig. 34). Nous constatons une nette réduction de l'aspect inflammatoire des tissus, qui ont retrouvé un aspect piqueté. Nous observons la perte des papilles entre 11/12 et 21/22 ainsi que l'apparition d'une récession gingivale en distal de 21.

L'amélioration de l'aspect des tissus gingivaux est également visible à la mandibule. Nous y observons la perte des papilles de mésial de 43 à mésial de 32. Notons aussi la vestibulo-version de 41 associée à l'ouverture d'un diastème avec 31.



Figure 35 : Mesure de l'indice de plaque à J90

Nous réalisons ensuite l'évaluation du score de plaque de la patiente (*fig. 35*). L'utilisation du révélateur de plaque (Dentoplaque®, INAVA) indique une amélioration du contrôle de plaque, avec un score désormais à 39% (64% à l'état initial), qui reste toutefois insuffisant en vue de l'objectif d'indice de plaque $\leq 20\%$ ^{94,95}.



Figures 36 : Correction du brossage (a) et nouveau calibrage des brossettes inter-dentaires (b,c,d)

La motivation et l'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire sont donc renouvelés. Le geste du brossage est corrigé, et le passage des brossettes interdentaires est contrôlé. Le diamètre de ces dernières est re-calibré (*fig. 36*).

○ Charting parodontal

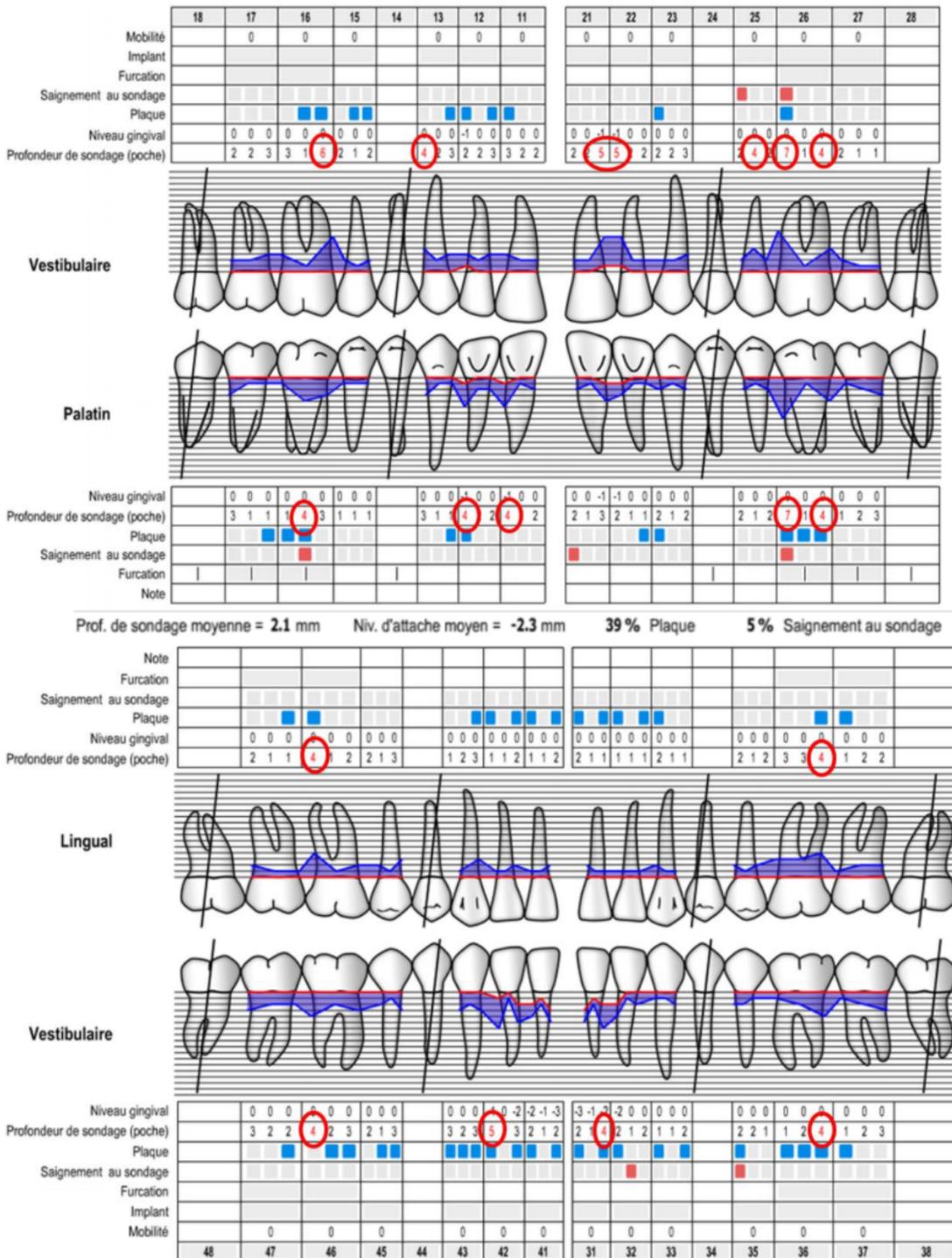


Figure 37 : Sondage parodontal de réévaluation à I90 (Université de Bern)

Lors du sondage parodontal de réévaluation (fig. 37), nous constatons une nette réduction des profondeurs de sondage et une amélioration de l'indice de saignement (5%). Il persiste toutefois des poches modérément profondes (4-5mm) au niveau de 15 sites et des poches ≥ 6 mm en mésio-vestibulaire de 16 et en mésio-vestibulaire et mésio-palatin de 26.

- Élimination professionnelle de la plaque par des moyens mécaniques
Réalisation de détartrages supra-gingivaux bi-maxillaire + polissage.

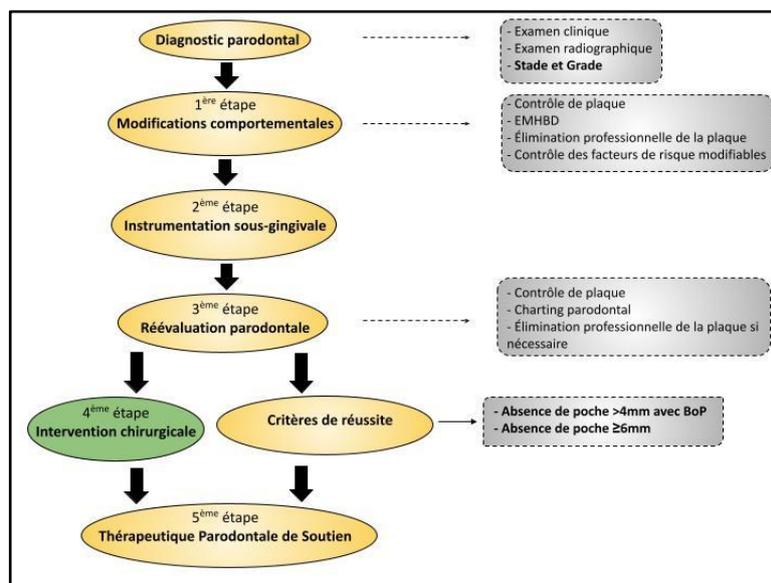
- Prise de décision thérapeutique

La réévaluation parodontale à J90 nous permet de mettre en évidence une bonne réponse clinique à la thérapeutique étiologique. En effet, nous constatons une diminution de l'indice de saignement et des profondeurs de sondage. Toutefois, le contrôle de plaque reste insuffisant, et nous constatons la persistance de poches résiduelles qui se comportent comme des réservoirs bactériens favorisant la progression de la perte d'attache et donc la progression de la maladie parodontale. Une thérapeutique correctrice s'avère donc indispensable pour améliorer le pronostic des dents atteintes sur le plan parodontal. La mise en place de la TPS est retardée et la patiente va passer par la quatrième étape de la thérapeutique parodontale.

Les objectifs sont désormais les suivants :

- Obtenir un indice de plaque compatible avec une bonne santé parodontale et favorable à la chirurgie ($\leq 20\%$)^{94,95}
- Éliminer les poches parodontales résiduelles
- Régénérer le parodonte profond
- Réduire les séquelles de la maladie parodontale

e. Quatrième étape : Ré-instrumentation sous-gingivale et intervention chirurgicale



- Évaluation de l'efficacité du contrôle de plaque de la patiente

L'objectif est de parvenir à un indice de plaque $\leq 20\%$ avant l'intervention chirurgicale. Après plusieurs séances de renforcement de la motivation et de correction des gestes d'hygiène bucco-dentaire, l'objectif est finalement atteint avec un score de plaque évalué à 18%.

- Ré-instrumentation sous-gingivale

Surfaçages complémentaires (curettes manuelles de Gracey + dispositifs motorisés ultrasoniques) des poches résiduelles modérément profondes (4-5mm)⁹⁶.

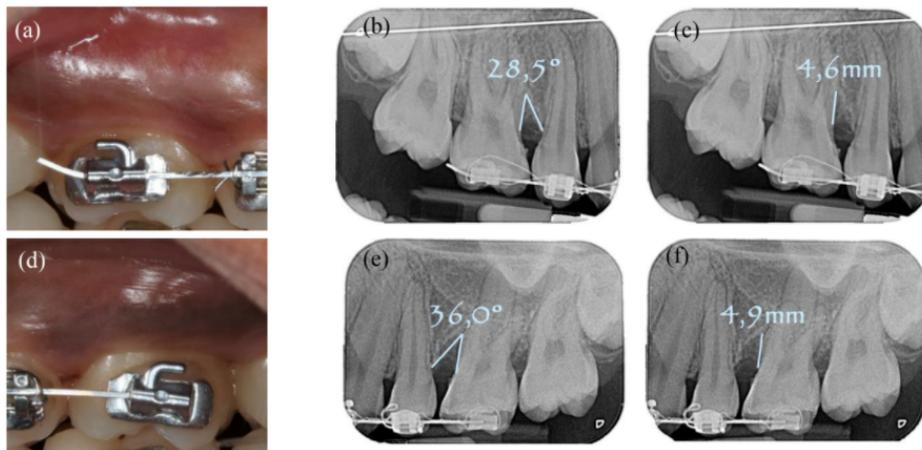
- Chirurgie parodontale

Une intervention chirurgicale au niveau des poches résiduelles profondes (≥ 6 mm en mésial de 16 et de 26) est nécessaire.

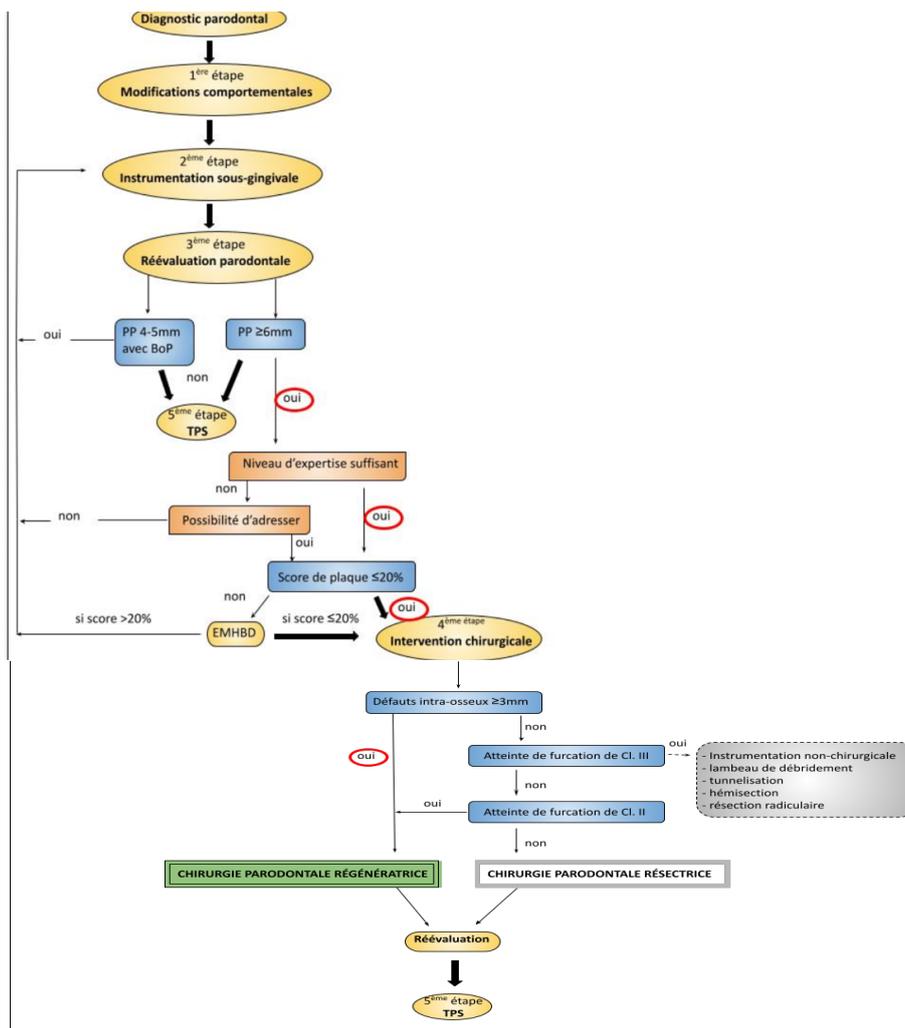
Évaluation pré-opératoire

L'analyse radiographique des défauts intra-osseux indique :

- en mésial de 16 : un défaut large ($28,5^\circ$), profond (4,6mm) et à 2 parois (*fig. 38abc*)
- en mésial de 26 : un défaut large (36°), profond (4,9mm) et à 2 parois (*fig. 38def*)



Figures 38 : Évaluation pré-opératoire des lésions intra-osseuses en mésial de 16 (abc) et de 26 (def)

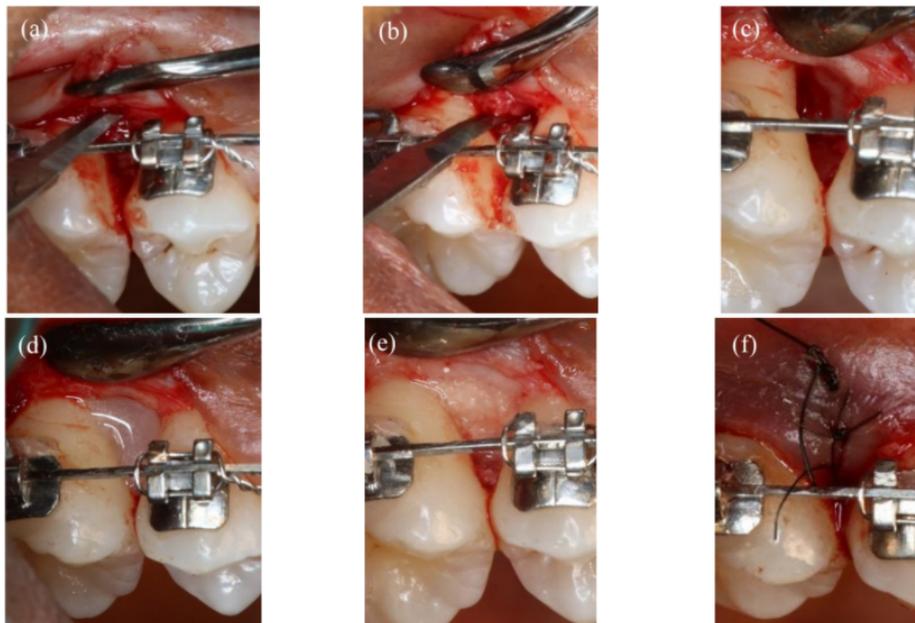


Selon les critères de décision thérapeutique, une **chirurgie parodontale régénératrice** est planifiée.

Afin de réduire le traumatisme chirurgical et de favoriser une cicatrisation de première intention, une technique modifiée de chirurgie minimalement invasive est choisie¹⁰⁷. Bien que Cortellini et al. considèrent l'utilisation de dérivés de la matrice amélaire ou l'absence de biomatériaux comme les options de choix pour cette technique chirurgicale, la présence de défauts larges évoque la nécessité de soutenir les tissus mous afin d'éviter l'affaissement du lambeau et de maintenir l'espace cicatriciel pour les cellules mésenchymateuses^{107,108}. Selon Artzi et al, le comblement osseux à l'aide d'un substitut d'origine bovine associé à une membrane résorbable ou associé à des dérivés de la matrice amélaire présente des résultats similaires en termes de réduction de profondeur de sondage et de gain d'attache clinique¹⁰⁹. Afin d'éviter le risque d'exposition de la membrane, le choix thérapeutique se porte sur une thérapie combinée associant un substitut osseux d'origine bovine (Creos Xenogain®) et des dérivés de la matrice amélaire (Emdogain®).

Étapes opératoires

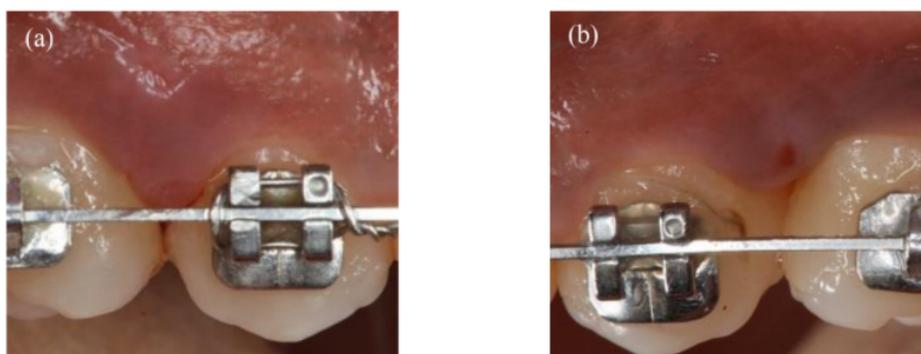
- 1/ Décontamination exobuccale à la bétadine jaune et endobuccale à la bétadine verte
- 2/ Anesthésies para-apicales en vestibulaires de 16 et 26 et rappels palatins
- 3/ Incisions intra-sulculaires vestibulaires de distal de 15 à mésial de 17 et de distal de 25 à mésial de 27 à l'aide d'une micro-lame MJK BW003
- 4/ Décollement vestibulaire des papilles à l'aide d'un micro-décolleur jusqu'au contact osseux (fig. 39ab). Élimination du tissu de granulation à l'aide d'une micro-lame MJK BW003, de curettes de Gracey et d'inserts US (fig. 39c)
- 5/ Mordançage au PrefGel® pendant 2min (fig. 39d), rinçage à l'eau stérile pendant 2min, mise en place d'Emdogain® puis mise en place du Creos Xenogain® mélangé à l'Emdogain® (fig. 39e)
- 6/ Sutures par point en U en base de papille et point simple en tête de papille (fig. 39f)



Figures 39 : Chirurgie parodontale régénératrice en mésial de 16

Dépose des sutures

Les points de sutures sont déposés à 10 jours. Nous pouvons observer une cicatrisation de première intention (fig. 40).



Figures 40 : Dépose des sutures à 10 jours au niveau de 16 (a) et de 26 (b)

Afin d'assurer un contrôle de l'efficacité de l'hygiène bucco-dentaire de la patiente, des visites mensuelles de maintenance sont mises en place jusqu'à réévaluation de la chirurgie parodontale. La motivation à l'hygiène bucco-dentaire est renforcée et le contrôle de plaque évalué à chaque séance, afin de permettre une cicatrisation optimale et ainsi maximiser les chances de réussite de la chirurgie parodontale.

→ **Réévaluation parodontale post-chirurgicale**

À l'examen clinique, les tissus gingivaux présentent toujours un aspect piqueté et non-inflammatoire. Nous réalisons un nouveau sondage parodontal (*fig. 41*) lors duquel nous constatons une réduction totale des profondeurs de sondage au niveau des sites d'intervention chirurgicale, un score de plaque une nouvelle fois favorable (14%), ainsi qu'une amélioration de l'indice de saignement (2%). Seules deux poches parodontales de 4mm persistent en disto-lingual de 36 et disto-vestibulaire de 42.

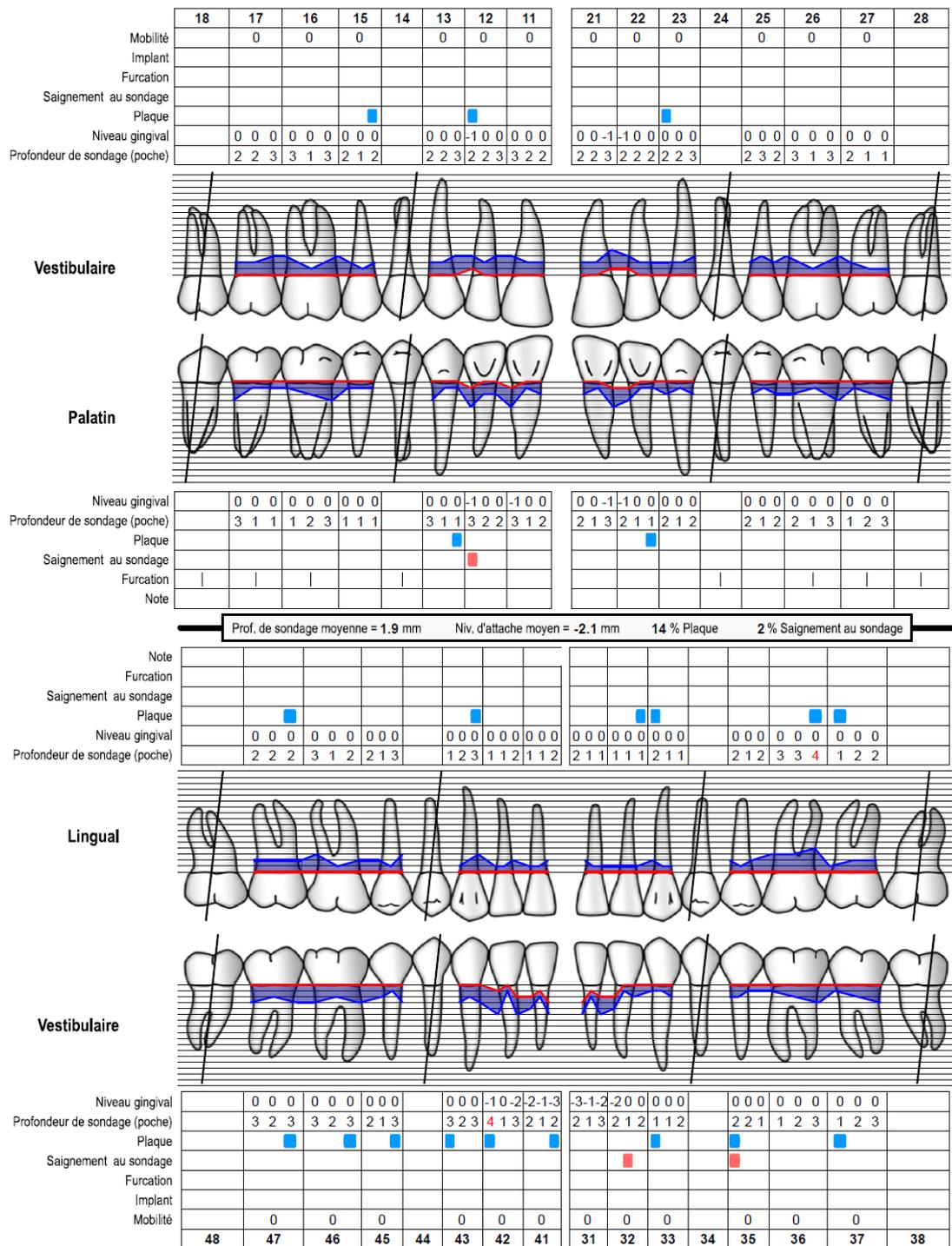


Figure 41 : Sondage parodontal de réévaluation post-chirurgicale (Université de Bern)

Les critères de réussite thérapeutique de la quatrième étape étant remplis (absence de poches parodontales >4mm avec saignement au sondage et de poches parodontales profondes ≥6mm), la patiente entre désormais dans la cinquième étape, la thérapeutique parodontale de soutien.

f. Cinquième étape : Thérapeutique parodontale de soutien

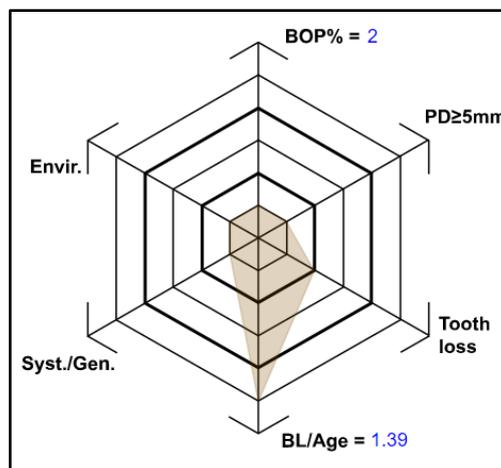
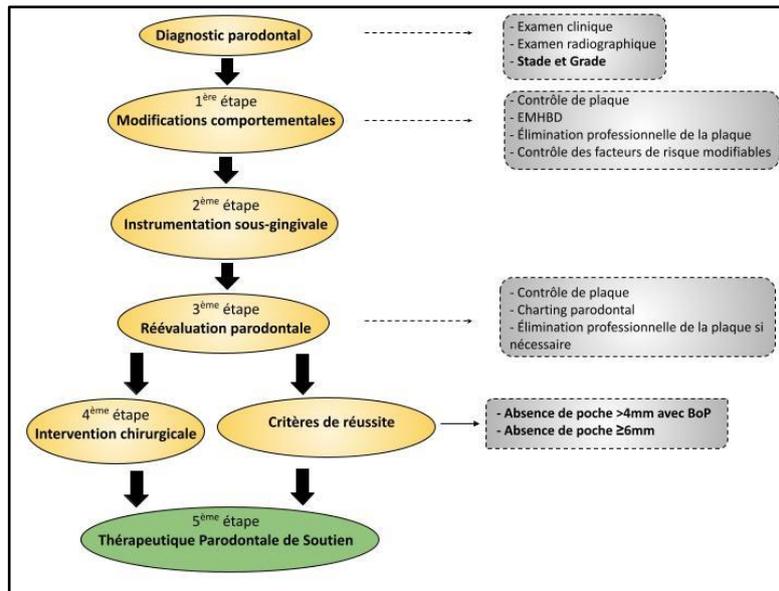


Figure 42 : Evaluation du risque parodontal (Université de Bern)

Le risque parodontal¹⁰⁵ de la patiente est évalué (fig. 42). Il s'agit d'un risque modéré. Les séances de la TPS se feront tous les 4 mois^{97,103}.

Elles seront construites comme suit :

- Réévaluation de l'efficacité du contrôle de plaque
- Renforcement de la motivation et contrôle des gestes d'hygiène bucco-dentaire, avec recalibrage éventuel des brossettes inter-dentaires
- Élimination professionnelle de la plaque par des moyens mécaniques, si nécessaire

Le traitement orthodontique sera repris en l'absence d'inflammation gingivale, ainsi qu'en présence de profondeurs de sondage $\leq 3\text{mm}$ et d'un indice de plaque $\leq 20\%$ ^{110,111}.

Conclusion

Après plusieurs années de recherche et de travail de synthèse en s'appuyant sur les meilleures données probantes disponibles et/ou sur le consensus des experts, les différents groupes de travail du *World Workshop 2017* ont publié leurs résultats.

Pour la première fois, la santé parodontale ainsi que la santé péri-implantaire ont été définies, les maladies et conditions péri-implantaires étant désormais reconnues comme un groupe indépendant.

Concernant les travaux sur les parodontites, aucune preuve n'a été trouvée pour justifier la distinction entre la parodontite chronique et la parodontite agressive en tant que deux entités pathologiques distinctes, comme le traduisait la classification d'Armitage en 1999²⁷. C'est donc une nouvelle classification multidimensionnelle des parodontites qui a été proposée³⁹.

Cette nouvelle classification en stades et en grades⁴⁶ permet une évaluation individuelle du patient. Elle permet de distinguer la gravité de la maladie (stade) et la sensibilité du patient à celle-ci (grade), et intègre le niveau de complexité dans la gestion à long terme de la fonction et de l'esthétique.

Ce nouveau système de classification est aligné sur les principes de la « médecine personnalisée », qui est basée sur l'étiologie multifactorielle de la maladie. Il permet un diagnostic et une intervention thérapeutique plus précoces, et vise à améliorer la qualité globale du traitement parodontal.

La nouvelle classification des parodontites doit permettre une meilleure communication avec les patients et les autres professionnels de santé. Elle est conçue pour permettre des révisions et d'éventuelles mises à jour au fil du temps, afin de garantir l'intégration des nouvelles preuves spécifiques pertinentes dans une application clinique déjà validée et opérationnelle, en particulier dans la dimension biologique et les implications systémiques de la parodontite.

En effet, la parodontite est désormais reconnue comme le deuxième facteur modifiant la charge inflammatoire systémique rencontré le plus fréquemment (l'obésité étant le facteur le plus fréquent)⁴⁶.

De même, d'autres facteurs de risque émergents (activité physique, obésité, nutrition, facteurs génétiques spécifiques) pourront probablement contribuer dans le futur à l'évaluation diagnostique, d'où l'importance de la flexibilité du système de définition de cas et de classification.

En parallèle, il apparaît que certaines personnes seraient plus susceptibles que d'autres de développer une maladie parodontale, moins sensibles et donc moins réceptifs aux principes de contrôle bactérien employés pour la prévention et le traitement de la parodontite, et théoriquement plus susceptibles de voir leur maladie parodontale impacter défavorablement leur(s) maladie(s) systémique(s).

Nous ne savons pas si les paramètres cliniques actuels sont suffisants pour surveiller le développement de la maladie parodontale et les réponses aux thérapeutiques engagées chez ces patients. Pour ces personnes, les biomarqueurs biologiques, dont certains sont actuellement disponibles, peuvent être utiles pour compléter les informations fournies par les paramètres cliniques standards.

Il semble donc nécessaire : d'une part, d'identifier les marqueurs génétiques et microbiens associés à la réponse de l'hôte qui pourraient donner des informations quant au début et à la progression de la parodontite, ou aider à distinguer la susceptibilité et la sensibilité des patients à la maladie parodontale et à ses conséquences. Et d'autre part, de développer des outils de diagnostic non-invasifs (biomarqueurs salivaires, par exemple), en particulier en ce qui concerne la détection de l'inflammation gingivale. En effet, les outils diagnostiques actuels sont soumis à la variabilité du

praticien (force exercée lors du sondage, difficultés d'examination) et présentent donc une reproductibilité incertaine.

Il est raisonnable de s'attendre à ce que les futurs progrès de la recherche accroissent nos connaissances sur les mécanismes spécifiques à la maladie parodontale dans le contexte des interactions biologiques multifactorielles propres à chaque patient. Les futurs groupes de travail pourront utiliser les bases de données existantes et même en développer de nouvelles afin de faciliter la mise en œuvre, la validation et l'amélioration continue des systèmes de définition de cas et de classification, et ainsi améliorer la prévention et la prise en charge thérapeutique des maladies parodontales.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- Figure 1 : Parodonte sain²³
Figure 2 : Lésion initiale²³
Figure 3 : Lésion précoce²³
Figure 4 : Lésion établie²³
Figure 5 : Lésion avancée²³
Figure 6 : Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires 2017³³
Figure 7 : Sourire forcé
Figures 8 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)
Figure 9 : Sondage parodontal initial
Figure 10 : Bilan rétro-alvéolaire
Figure 11 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹
Figure 12 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹
Figure 13 : Sourire forcé
Figures 14 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)
Figure 15 : Sondage parodontal initial
Figure 16 : Bilan rétro-alvéolaire
Figure 17 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹
Figure 18 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹
Figure 19 : Sourire forcé
Figures 20 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)
Figure 21 : Sondage parodontal initial
Figures 22 : Radiographies panoramiques, datant de Juillet 2014 (a) et de Novembre 2016 (b)
Figure 23 : Bilan rétro-alvéolaire
Figure 24 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹
Figure 25 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹
Figure 26 : Sourire forcé
Figures 27 : Arcades en OIM, vue latérale droite (a), de face (b) et latérale gauche (c)
Figure 28 : Sondage parodontal initial
Figure 29 : Bilan rétro-alvéolaire
Figure 30 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du stade d'une parodontite⁸⁹
Figure 31 : Arbre décisionnel clinique pour le diagnostic du grade d'une parodontite⁸⁹
Figure 32 : Approche thérapeutique étape par étape des parodontites de Stade I, II et III
Figure 33 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge chirurgicale parodontale
Figures 34 : Evolution de l'aspect du parodonte de l'état initial (a) à la réévaluation de fin de thérapeutique étiologique (b)
Figure 35 : Mesure de l'indice de plaque à J90
Figures 36 : Correction du brossage (a) et nouveau calibrage des brossettes inter-dentaires (b,c,d)
Figure 37 : Sondage parodontal de réévaluation à J90
Figures 38 : Évaluation pré-opératoire des lésions intra-osseuses en mésial de 16 (abc) et de 26 (def)
Figures 39 : Chirurgie parodontale régénératrice en mésial de 16
Figures 40 : Dépose des sutures à 10 jours au niveau de 16 (a) et de 26 (b)
Figure 41 : Sondage parodontal de réévaluation post-chirurgicale
Figure 42 : Evaluation du risque parodontal

Tableau 1 : La classification des maladies parodontales (Armitage, 1999)²⁷

Tableau 2 : Résultats de la santé parodontale pour les maladies parodontales induites par la plaque³⁶

Tableau 3 : Classification des affections gingivales

Tableau 4 : Classification des maladies systémiques affectant l'appareil d'attache parodontale

Tableau 5 : Autres conditions affectant le parodonte

Tableau 6 : Facteurs altérant les tissus durs et mous autour des implants dentaires

Tableau 7 : Comparaison entre gingivite et mucosite péri-implantaire induites par la plaque⁵³

Tableau 8 : Classification des parodontites en fonction des stades

Tableau 9 : Classification des parodontites en fonction des grades

Tableau 10 : Diagnostic du stade de la parodontite de Mille A

Tableau 11 : Diagnostic du grade de la parodontite de Mille A

GLOSSAIRE

ANAES : Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Évaluation en Santé

AAP : *American Academy of Periodontology*

EFP : *European Federation of Periodontology*

GUN : Gingivite Ulcéro-Nécrotique

PUN : Parodontite Ulcéro-Nécrotique

ISO : *International Organization for Standardization*

LCNC : Lésions Cervicales Non-Carieuses

CAL : *Clinical Attachment Loss*

BL : *Bone Loss*

EMHBD : Enseignement et Motivation à l'Hygiène Bucco-Dentaire

PMPR : *Professional Mechanical Plaque Removal*

TPS : Thérapeutique Parodontale de Soutien

PRA : *Periodontal Risk Assessment*

BIBLIOGRAPHIE

1. ANAES / Service des recommandations et références professionnelles / PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS / mai 2002
2. Sanz M. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease. *European Heart Journal Supplements*. 2010;12(Suppl B):p.B2.
3. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390(10100):1211-1259.
4. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind : A call for global action. *J Clin Periodontol*. 2017;44(5):456-462.
5. Reynolds I, Duane B. Periodontal disease has an impact on patients' quality of life. *Evid Based Dent*. 2018;19(1):14-15.
6. Hein C, Small D. Combating diabetes, obesity, periodontal disease and interrelated inflammatory conditions with a syndemic approach. *Grand Rounds Oral-Sys Med*. 2006;2:36-47.
7. Chapple IL, Genco R, working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases : consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S106-12.
8. Engebretson SP, Hyman LG, Michalowicz BS, et al. The effect of nonsurgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis : a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:2523-2532.
9. Dregan A, Charlton J, Chowienczyk P, Gulliford MC. Chronic inflammatory disorders and risk of type 2 diabetes mellitus, coronary heart disease, and stroke : a population-based cohort study. *Circulation*. 2014;130:837-844.
10. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M. A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes an update of the EFP-AAP review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):167-187.
11. Madianos PN, Koromantzos PA. An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *J Clin Periodontol*. 2018;45:18 8-195.
12. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, van der Velden U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol*. 2000;71:1528-1534.
13. Persson GR, Persson RE. Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. *J Clin Periodontol*. 2008;35:362-79.
14. Cronin A. Periodontal disease is a risk marker for coronary heart disease ? *Evid Based Dent*. 2009;10(1):p.22.
15. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology Editors' Consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2009;104(1):59-68.
16. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease : does the evidence support an independent association ? *Circulation*. 2012;125(20):2520-2544.
17. Tonetti MS, Van Dyke TE, working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease : consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl.):S24-29.

18. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, et al. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile : a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2014;41:70-79.
19. Tonetti MS, Bottenberg P, Conrads G, et al. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population : call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing - Consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2017;44(Suppl 18):S135-S144.
20. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *The Journal of Periodontology.* 1965;36:177-187.
21. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Löe H. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontal Research.* 1966;1:1-13.
22. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 1976;34(3):235-49.
23. Bouchard P. *Parodontologie et Dentisterie implantaire, Volume 1 : Médecine Parodontale.* Lavoisier Médecine. 2015;30:198-201.
24. The American Academy of Periodontology. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics.* Chicago : The American Academy of Periodontology. 1989;23-24.
25. Attström R, van der Velden U. Consensus report (epidemiology). In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics, 1993.* London: Quintessence; 1994;120-126.
26. The American Academy of Periodontology 1996 annual report. *Journal of Periodontology.* 1996;67:1349-1364.
27. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1-6.
28. Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol.* 1986;13:431-440.
29. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol.* 1989;16:403-411.
30. Brown LJ, Löe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 1993;2:57-71.
31. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984;11:21-32.
32. Jeffcoat MK, Reddy MS. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. *J Periodontol.* 1991;62:185-189.
33. Caton JG, Armitage G, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S1-S8.
34. Chapple LC, Mealey BL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S68–S77.
35. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S28-S43.
36. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S9-S16.
37. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S17-S27.
38. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and

- diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S44-S67.
39. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162-S170.
40. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S183-S203.
41. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S130-S148.
42. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S95-S111.
43. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S78-S94.
44. Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S219-S229.
45. Needleman I, Garcia R, Gkraniias N, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S112-S129.
46. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S149-S161.
47. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S190-S198.
48. Ercoli, C, Caton, JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S207-S218.
49. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S214-S222.
50. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S230-S236.
51. Berglundh T, Armitage G, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S286-S291.
52. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S267-S277.
53. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S237-S245.
54. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S278-S285.
55. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S246-S266.
56. Michalowicz BS, Aeppli DP, Kuba RK, et al. A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. *J Dent Res*. 1991;70:1431-1435.
57. Papapanou PN. Periodontal diseases : Epidemiology. *Ann Periodontol*. 1996;1:1-36.
58. Kornman KS, Crane A, Wang HY, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1997;24:72-77.
59. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C. Microbial complexes in subgingival plaque. *J*

Clin Periodontol. 1998;25:134-144.

60. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol.* 2000;71:1699-1707.
61. McGuire MK. Prognosis versus actual outcome : a long-term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. *J Periodontol.* 1991;62(1):51-8.
62. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol.* 1996;67(7):658-65.
63. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol.* 1996;67(7):666-74.
64. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol.* 1999;70(1):49-56.
65. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res.* 2005;84:269-273.
66. Loos BG. Systemic effects of periodontitis. *Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons.* 2006;18(18):27-29.
67. D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J Periodontol.* 2013;84:S85-S105.
68. Linden GJ, Herzberg MC, working group 4 of joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and systemic diseases : a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013;40(Suppl 14):S20-3.
69. Sanz M, Kornman K, working group 3 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes : consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl.):S164-169.
70. Nagpal R, Yamashiro Y, Izumi Y. The two-way association of periodontal infection with systemic disorders : an overview. *Mediators of Inflammation.* 2015;2015:9.
71. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International Journal of Health Sciences.* 2017;11(2):72-80.
72. Ebersole JL, Machen RL, Steffen MJ, Willmann DE. Systemic acute phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adult periodontitis. *Clin Exp Immunol.* 1997;107:347-352.
73. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein : potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation.* 2001;103:1813-1818.
74. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events : an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation.* 2003;107:391-397.
75. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein, inflammation, and cardiovascular risk : from concept to clinical practice to clinical benefit. *Am Heart J.* 2004;148:S19-26.
76. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med.* 2005;352:20-28.
77. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic Review And Meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008;35:277-290.
78. Pink C, Kocher T, Meisel P, et al. Longitudinal effects of systemic inflammation markers on periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2015;42:988-997.
79. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011;38:915-924.
80. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, et al. Consensus report : chronic periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4:38.

81. Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, et al. Consensus report : aggressive periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4:53.
82. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4:39-53.
83. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent*. 2010;60:7-30.
84. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P, Vaida MC. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. *JPIO*. 2018;37:249-258.
85. Faure-Brac M, Sabot JG, Boyer A, Melloul S, Monnet-Corti V. Fiche paro : Nouvelle classification & parodontite Stade I Grade B. *Information Dentaire*. 2021;3:32-35.
86. Liebart MF, Fouque-Deruelle C, Santini A, Dillier FL, Monnet-Corti V, Glise JM et al. Smile line and periodontium visibility. *Periodont Pract Today*. 2004;1:17-25.
87. Maynard JG, Wilson RD. Physiologic dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. *J Periodontol*. 1979;50(4):170-4.
88. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FG. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence : a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014;41(10):958-71.
89. Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the New Classification of Periodontal Diseases : Decision-making Algorithms for Clinical Practice and Education. *J Clin Periodontol* 2019;46(4):398-405.
90. Guez D. Facteurs aggravants locaux in Bouchard P. *Parodontologie et Dentisterie implantaire, volume 1 : Médecine Parodontale*. Lavoisier Médecine. 2015;30:274-285.
91. Muhlemann HR. Physiologic and pathologic dental mobility. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*. 1951;61(1):1-71.
92. Sanz M, Herrera D, Kerschull M et al. On behalf of the EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis–The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl 22):4-60.
93. Fagerström KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav*. 1978;3(3-4):235-41.
94. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. *J Clin Periodontol*. 1976;3(4):233-250.
95. Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol*. 1977;4(4):240-249.
96. Sanz-Sanchez I, Montero E, Citterio F, Romano F, Molina A, Aimetti M. Efficacy of access flap procedures compared to subgingival debridement in the treatment of periodontitis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl 22):282-302.
97. Polak D, Wilensky A, Antonoglou GN, Shapira L, Goldstein M, Martin C. The efficacy of pocket elimination/reduction compared to access flap surgery : A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl 22):303-319.
98. Nibali L, Koidou VP, Nieri M, Barbato L, Pagliaro U, Cairo F. Regenerative surgery versus access flap for the treatment of intrabony periodontal defects : A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl 22):320-351.
99. Jepsen S, Gennai S, Hirschfeld J, Kalemaj Z, Buti J, Graziani F. Regenerative surgical treatment of furcation defects : A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol*. 2019;47(Suppl 22):269-374.
100. Dommisch H, Walter C, Dannewitz B, Eickholz P. Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl 22):292-391.
101. Graziani F, Gennai S, Cei S, Cairo F, Baggiani A, Miccoli M, Gabriele M, Tonetti M. Clinical

- performance of access flap surgery in the treatment of the intrabony defect. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol.* 2012;39:145-156.
102. Graziani F, Gennai S, Karapetsa D, Rosini S, Filice N, Gabriele M, Tonetti M. Clinical performance of access flap in the treatment of class II furcation defects. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol.* 2015;42:169-181.
103. Sanz M, Baumer A, et al. Effect of professional mechanical plaque removal on secondary prevention of periodontitis and the complications of gingival and periodontal preventive measures : Consensus report of group 4 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2015;42(Suppl 16):S214-220.
104. Trombelli L, Farina R, Pollard A, Claydon N, Franceschetti G, Khan I, West N. Efficacy of alternative or additional methods to professional mechanical plaque removal during supportive periodontal therapy. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47(Suppl 22):144-154.
105. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(1):7-16.
106. Teughels W, Feres M, Oud V, Martin C, Matesanz P, Herrera D. Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47(Suppl 22):212-281.
107. Cortellini P, Tonetti MS. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J Clin Periodontol.* 2009;36:157-163.
108. Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal regeneration - intrabony defects : a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Clin Periodontol.* 2015;86(Suppl 2):S77-104.
109. Artzi Z, Tal H, et al. Deproteinized bovine bone in association with guided tissue regeneration or enamel matrix derivatives procedures in aggressive periodontitis patients : a 1-year retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2015;42(6):547-56.
110. Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges : A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2010;37:377-390.
111. Carvalho CV, Saraiva L, et al. Orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018;153(4):550-557.

SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

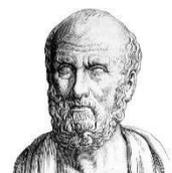
J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



RAYMOND Loïc – Diagnostics et applications cliniques de la nouvelle classification des maladies et affections parodontales : Chicago, 2017

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2021

Rubrique de classement : Parodontologie

Résumé :

Après plusieurs années de recherches et de travail de synthèse en s'appuyant sur les meilleures données probantes disponibles et/ou sur le consensus des experts, les différents groupes de travail du World Workshop 2017 ont publié leurs résultats.

Pour la première fois, la santé parodontale ainsi que la santé péri-implantaire ont été définies. De plus, une nouvelle classification multidimensionnelle des parodontites a été proposée. Cette nouvelle classification en stades et en grades permet une évaluation individuelle du patient. Elle permet de distinguer la gravité de la maladie (stade) et la sensibilité du patient à celle-ci (grade), et intègre le niveau de complexité dans la gestion à long terme de la fonction et de l'esthétique.

Ce nouveau système de classification permet un diagnostic et une intervention thérapeutique plus précoces, et vise à améliorer la qualité globale du traitement parodontal.

L'objectif de ce travail est de présenter synthétiquement ces résultats, d'une part théoriquement et d'autre part en appliquant l'ensemble de ces nouvelles données cliniquement.

Mots clés : Classification - Diagnostic - Parodontites - Maladies parodontales - World Workshop - Chicago 2017

RAYMOND Loïc – Diagnostics et applications cliniques de la nouvelle classification des maladies et affections parodontales : Chicago, 2017

Abstract:

After several years of research and summarizing work based on the best available evidence and/or expert consensus, the 2017 World Workshop has published his results.

For the first time, periodontal and peri-implant health have been defined.

In addition, a new multidimensional classification of periodontitis has been proposed.

This new classification based on staging and grading framework allows an individual assessment of the patient. It helps distinguish the severity of the disease (stage) and the patient's sensitivity to it (grade), and integrates the level of complexity into the long-term management of function and aesthetics.

This new classification system allows for earlier diagnosis and therapeutic management, and aims to improve the overall quality of periodontal treatment.

The objective of this thesis is to synthetically present those results, on the one hand theoretically, and on the other hand by applying all of these new data clinically.

Key words : Classification - Diagnosis - Periodontitis - Periodontal diseases - World Workshop - Chicago 2017