



**HAL**  
open science

## Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires

G Heller, A Bonafe, P Gibert, V Orti

► **To cite this version:**

G Heller, A Bonafe, P Gibert, V Orti. Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires. Encyclopédie Médico-Chirurgicale EMC, Elsevier SAS, Paris, 2021, 10.1016/S1877-7864(20)92823-9 . hal-03372795

**HAL Id: hal-03372795**

**<https://hal.umontpellier.fr/hal-03372795>**

Submitted on 11 Oct 2021

**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.

# Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires

G. Heller, A. Bonafe, P. Gibert, V. Orti

**Résumé :** La dernière classification des maladies parodontales datait de 1999. Seize ans après, la classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires a été mise à jour par un comité international réunissant la Fédération européenne de parodontologie (EFP) et l'Académie américaine de parodontologie (AAP). Des nouveautés majeures sont apparues comme : la définition du parodonte sain, une clarification sur la définition clinique de la gingivite, une nouvelle façon de donner le diagnostic des parodontites en fonction de leur sévérité, leur complexité ainsi que de leur vitesse de progression. De nouveaux éléments viennent éclaircir la description des autres affections du parodonte comme les critères caractérisant les récessions parodontales et la définition du système d'attache supracrestal remplaçant l'ancien terme de l'espace biologique. Enfin apparaissent les définitions de la santé des tissus mous péri-implantaires, de la mucosite et de la péri-implantite.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** Santé parodontale ; Maladies gingivales ; Gingivites ; Parodontites ; Grades et Stades ; Santé péri-implantaire ; Mucosite ; Péri-implantite

## Plan

|  |    |
|--|----|
| ■ Introduction   | 1  |
| ■ Santé parodontale, affections et maladies gingivales | 1  |
| ■ Parodontites   | 3  |
| ■ Autres affections concernant le parodonte            | 7  |
| ■ Affections et maladies péri-implantaires             | 10 |
| ■ Annexe A. Cas clinique                               | 12 |

## ■ Introduction [1]

Seize ans après, la classification des conditions et des maladies parodontales [2] a été mise à jour par un comité international.

La Fédération européenne de parodontologie (EFP) et l'Académie américaine de parodontologie (AAP) ont donc réunis leurs experts pour apporter des modifications importantes, issues d'un travail commencé en 2015 pour se concrétiser lors d'un workshop en novembre 2017 à Chicago.

## ■ Santé parodontale, affections et maladies gingivales

### Santé gingivale et santé parodontale [3]

#### Définition de la santé

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit la santé comme « un état complet de bien-être physique, mental et social

## “ Intérêt de la question

Synthèse rédigée par Laure Bessou et Bruno Tavernier, à partir de l'article :

Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires

G. Heller, A. Bonafe, P. Gibert, V. Orti

Médecine buccale, EMC (© Elsevier Masson SAS, Paris), 28-232-D-10

- La maladie parodontale est une pathologie immuno-inflammatoire multifactorielle médiée par une dysbiose du microbiote oral. Elle entraîne la destruction du parodonte, constitué du cément, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.

- La classification proposée par l'American Academy of Periodontology (AAP) et publiée par Armitage en 1999 faisait jusqu'alors référence. Seize ans après, elle a été remise à jour par un comité international réunissant la Fédération européenne de parodontologie (EFP) et l'AAP lors du Workshop de Chicago en novembre 2017.

et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité » [4].

Comment donc définir la santé parodontale dans cette optique focalisée sur l'expérience de vie du patient et donc globale ?

Il apparaît important d'envisager l'absence d'inflammation, l'absence de souffrance psychologique ou physique, une fonction normale comme paramètres importants, en revanche comment l'évaluer cliniquement ? [3]



**Figure 1.** Vue clinique intraorale d'une patiente de 23 ans, qui présente un parodonte cliniquement sain : pas d'inflammation visible cliniquement, pas de récession gingivale.

## “ Apport au quotidien

- La nouvelle classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires permet de tendre vers une médecine de précision, personnalisée, du diagnostic jusqu'au traitement.
- Il s'agit aussi d'avoir un système unique de description de stade tant sur le plan de la communication interprofessionnelle que sur le plan de la recherche internationale.



**Figure 2.** Vue clinique intraorale d'un patient suivi pour une parodontite stabilisée.



**Figure 3.** Vue clinique intraorale d'un patient présentant une parodontite contrôlée : les critères cliniques sont compatibles avec un parodonte réduit mais sain, mais le patient continue de fumer.

### Biofilm et santé parodontale clinique

La symbiose dans laquelle se trouve la flore commensale sous-gingivale est perturbée lorsque l'environnement change, soit par l'inflammation gingivale elle-même, soit par un phénomène non encore identifié. Ce nouvel état alors dit de dysbiose met en lumière l'apparition et la croissance importante d'éléments plus virulents du biofilm comme *Porphyromonas gingivalis* par exemple [5].

Contrairement à la gingivite qui peut être considérée comme une réponse inflammatoire non spécifique, le changement de la composition microbienne dans le processus de la parodontite, avec la prépondérance de prétendues bactéries particulières, émerge et alourdit la destruction tissulaire médiée par l'hôte.

Il a donc été défini quatre catégories de santé parodontale :

- la santé parodontale parfaite :
  - un état théorique et réservé à la modélisation pour des études,
  - l'absence totale d'inflammation, un état immunitaire physiologique, un support parodontal normal (pas de perte d'attache ni d'alvéolyse) ;
- la santé parodontale clinique : un support parodontal normal, avec une absence ou un niveau d'inflammation clinique minimal. Ce niveau d'inflammation est principalement caractérisé par un infiltrat des neutrophiles et en rapport avec une réponse de l'hôte en concordance avec l'homéostasie [3]. La détermination du stade et du grade est traitée dans l'Annexe A (Fig. 1) ;
- la maladie parodontale stabilisée (avec un parodonte réduit) (Fig. 2) ;
- la maladie parodontale en rémission/contrôlée (avec un parodonte réduit).

Les principales différences entre les deux dernières situations décrivant la santé du parodonte réduit sont la capacité à contrôler les facteurs de risques et la réponse à la thérapeutique (Fig. 3).

### Maladies gingivales induites par la plaque [6]

#### Pathogénèse

Les gingivites induites par la plaque présentent différents modes d'expression clinique et les symptômes sont localisés au niveau de la gencive seulement. Elles sont initiées par une accumulation du biofilm bactérien.

Même en présence d'une faible accumulation bactérienne, il apparaît un infiltrat inflammatoire dans les tissus gingivaux ; cela fait partie de la surveillance (veille) immunitaire physiologique [7].

L'initiation de la gingivite arrive lorsque l'accumulation de plaque s'accroît au fil des jours et des semaines : il se produit une rupture de la symbiose entre le biofilm et le système immuno-inflammatoire du patient, le début donc de la dysbiose (Fig. 4).

Différents facteurs systémiques viennent modifier la réponse immuno-inflammatoire comme les maladies endocriniennes, les affections hématologiques, la nutrition, les médicaments (Fig. 4).

La transition entre la gingivite et le parodonte sain est réversible une fois entrepris le traitement qui résout l'inflammation.

Les objectifs du traitement des parodontites sont d'obtenir la réduction de la profondeur des poches pour obtenir un sondage inférieur ou égal à 3 mm.

Ce risque persistant à vie, un programme de suivi parodontal doit être systématiquement réalisé (Fig. 5).

### Définition des cas entre la santé parodontale et la gingivite

Le tableau indique les critères permettant de différencier la santé parodontale de la gingivite.

Il est possible de quantifier la sévérité de la gingivite dans un objectif de communication et d'explication au patient. Dans ce cas on parlera de gingivite légère quand moins de 10 % des sites sont atteints, de gingivite modérée quand 10 à 30 % des sites sont atteints et enfin de gingivite sévère quand plus de 30 % des sites sont atteints.

En revanche, ce critère n'influencera pas la méthode de traitement (Tableau 1).

### Maladies gingivales non induites par la plaque [10]

Il ne faut pas écarter les liens presque évidents qui lient la santé orale et la santé systémique.

Les maladies gingivales non induites par le biofilm dentaire représentent un ensemble de pathologies dont l'une des caractéristiques est de ne pas se résoudre après l'élimination de la plaque, mais leur sévérité est souvent liée à la quantité de plaque présente.

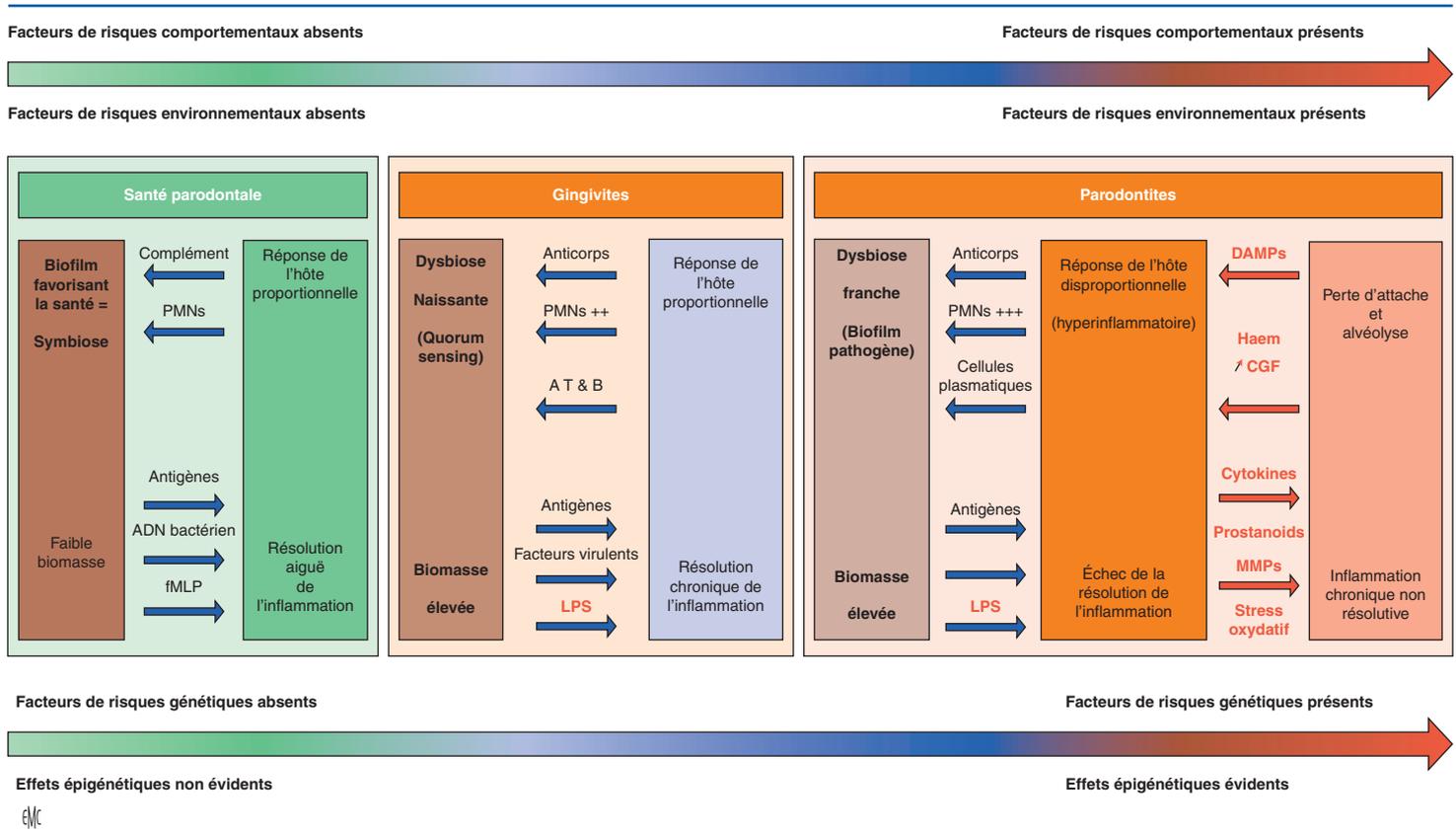


Figure 4. Modèle actuel des interactions entre l'hôte et le microbiote dans la pathogénie des parodontites [8].

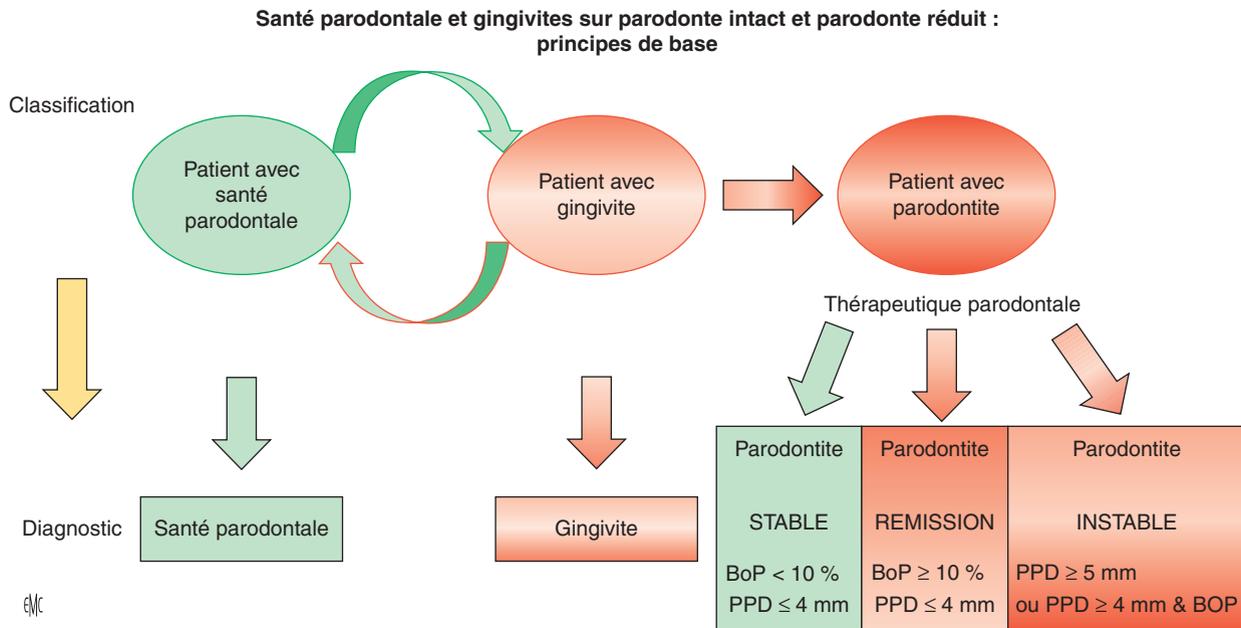


Figure 5. Les transitions entre les différentes pathologies parodontales [9].

On retrouve dans la troisième partie du **Tableau 2**, ces maladies gingivales non induites par le biofilm. Le **Tableau 2** contient l'ensemble des états que la gencive peut présenter (**Fig. 6**).

## ■ Parodontites

### Classification des parodontites

#### Objectifs

Le système de classification doit pouvoir faciliter l'identification, le traitement et la prévention des parodontites :

- identifier si le patient est un patient avec une parodontite ;
- identifier quelle forme de parodontite il présente ;
- décrire comment la maladie se présente sur le plan clinique et l'ensemble des éléments à prendre en compte pour le traitement, le pronostic et les liens plus larges avec la santé orale et générale.

#### Patient « parodontal »

Une question essentielle et primordiale à laquelle le clinicien qui analyse l'état parodontal de son patient est de savoir si le patient est dit patient parodontal.

**Tableau 1.**

Définition des différentes situations parodontales rencontrées.

| Parodonte intact  | Sain     | Gingivite   |
|---|----------|---|
| Sondage de la perte d'attache                               | Non      | Non   |
| Profondeur de sondage des poches                            | ≤ 3 mm   | ≤ 3 mm  |
| Saignement au sondage                                       | < 10 %   | Oui (≥ 10 %)  |
| Alvéolyse radiologique                                      | Non      | Non   |
| Parodonte réduit de patient ne souffrant pas de parodontite | Sain     | Gingivite   |
| Sondage de la perte d'attache                               | Oui      | Oui   |
| Profondeur de sondage des poches                            | ≤ 3 mm   | ≤ 3 mm  |
| Saignement au sondage                                       | < 10 %   | ≥ 10 %  |
| Alvéolyse radiologique                                      | Possible | Possible  |
| Parodontite traitée avec succès                             | Sain     | Gingivite chez un patient avec un antécédent de parodontite |
| Sondage de la perte d'attache                               | Oui      | Oui   |
| Profondeur de sondage des poches                            | ≤ 4 mm   | ≤ 3 mm  |
| Saignement au sondage                                       | < 10 %   | Oui (≥ 10 %)  |
| Alvéolyse radiologique                                      | Oui      | Oui   |

**Figure 6.** Vue clinique intraorale d'une patiente de 13 ans qui se présente pour des saignements à répétition. Elle est suivie et traitée pour une maladie de Crohn.

Pour l'aider, des critères cliniques issues de l'examen et du charting doivent être réunis. Il faut alors :

- soit une perte d'attache clinique (PAC) interdentaire détectable sur au moins deux dents non adjacentes ;
- ou une PAC vestibulaire ou linguale/palatine supérieure ou égale à 3 mm avec une profondeur de poche supérieure ou égale à 3 mm sur au moins deux dents.

Les PAC non imputables à la parodontite sont :

- les récessions gingivales d'origine traumatique ;
- les caries radiculaires ;
- en distal des deuxième molaires en rapport avec des troisièmes molaires mal positionnées ou avulsées ;
- la présence de lésion endodontique se drainant par le parodonte ;
- la présence d'une fracture radiculaire verticale.

Lors de l'identification de PAC interdentaire, la présence de tartre, d'inflammation et la présence de restauration peuvent rendre difficile la localisation de la jonction amélo-cémentaire.

C'est pour cette raison qu'à ce stade du diagnostic il n'y a pas de valeur limite pour la recherche de PAC interdentaire.

## Formes de parodontites

Une fois le patient dit « parodontal », il faut identifier de quel type de parodontites le patient souffre :

- les parodontites ;
- les maladies parodontales nécrosantes ;
- les parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques.

## Nouveaux éléments à prendre en compte

Pour obtenir un diagnostic correct, un certain nombre de critères sont à évaluer. Il faut déterminer quelles sont les manifestations de l'éventuelle destruction parodontale.

Un élément qui doit être pris en compte et qui ne l'était pas jusqu'à maintenant est la signification de la perte dentaire d'origine parodontale. Une fois une dent extraite, celle-ci « disparaît » du charting et de l'examen alors que cette perte représente le stade ultime de la maladie et donc un indice de la sévérité de la maladie.

Il faut donc prendre en compte la perte dentaire imputable à la parodontite et tenir compte des signes suivants :

- la complexité :
  - profondeur de sondage,
  - type d'alvéolyse,
  - statut des furcations,
  - mobilité,
  - absence dentaire,
  - effondrement occlusal,
  - volume des crêtes osseuses résiduelles ;
- la distribution :
  - généralisée versus localisée ;
- la rapidité de progression :
  - facteurs de risque,
  - tabac, diabète,
  - et lien avec la santé générale.

## Concepts : stade et grade <sup>[11]</sup>

L'utilisation du concept de stade, depuis longtemps utilisé en oncologie, permet de dépasser la seule approche liée à la destruction déjà présente mais d'utiliser un diagnostic sur plusieurs dimensions.

Il s'agit donc de tendre vers une médecine de précision, personnalisée, du diagnostic jusqu'au traitement.

Il s'agit aussi d'avoir un système unique de description de stade tant sur le plan de la communication interprofessionnelle que sur le plan de la recherche internationale.

Le stade englobe donc les éléments de la sévérité, de la distribution et la nouveauté est l'introduction de la complexité, liée au patient.

- But du stade (Tableau 3) :
  - classification de la sévérité et de la distribution : mesure des destructions attribuables à la parodontite ;
  - évaluation de la complexité : les éléments qui vont rendre difficile la stabilisation de la maladie et la gestion à long terme de la dentition sur le plan fonctionnel et esthétique.
- Stade I : parodontite initiale :
  - zone dans laquelle se trouve le patient entre la gingivite et la parodontite ;
  - il s'agit donc du stade initial de la perte d'attache ;
  - il est évident que le dépistage précoce permet une meilleure prise en charge ;
  - les techniques futures de biomarqueurs salivaires pourront aider vu qu'à ce stade le sondage parodontal est très délicat à faire ;
  - le traitement à ce stade est simple avec des prophylaxies professionnelles et individuelles.
- Stade II : parodontite modérée :
  - l'examen clinique précis et complet révèle les dommages causés par la maladie ;
  - la prise en charge est assez simple : prophylaxie professionnelle et individuelle et la mise en place d'un monitoring strict.
- Stade III ; parodontite sévère avec potentielle perte dentaire supplémentaire :
  - sans traitement complet les pertes dentaires peuvent se produire ;
  - ce stade est caractérisé par les lésions parodontales sévères et des lésions complexes : lésions inter-radiculaires, perte dentaire, défaut crestaux ;
  - malgré tout, la fonction masticatoire est encore présente à ce stade.
- Stade IV : parodontite avancée avec pertes dentaires nombreuses et potentielle perte de dentition :
  - ce stade indique que la situation montre des pertes tissulaire et dentaire majeures menant potentiellement jusqu'à l'édentement complet d'une ou des deux arcades ;

**Tableau 2.**

Classification de la santé, des conditions et des maladies gingivales.

|   |  |   |   |
|---|--|---|---|
| 1 | <b>Santé parodontale</b>   |   |   |
|   | A  | Santé clinique d'un parodonte intact                                    |   |
|   | B  | Santé clinique gingivale chez un patient avec un parodonte réduit       |   |
|   |  | i   | Patient avec une parodontite stabilisée                     |
|   |  | ii  | Patient ne souffrant pas de parodontite                     |
| 2 | <b>Gingivite induite par le biofilm de la plaque dentaire</b>                |   |   |
|   | A  | Associé au biofilm seul   |   |
|   | B  | En rapport avec des facteurs de risque (cf. <a href="#">Tableau 4</a> ) |   |
|   |  | i   | Facteur modifiant   |
|   |  | ii  | Facteur prédisposant  |
|   | C  | Accroissement gingival influencé par un médicament                      |   |
| 3 | <b>Maladies gingivales non induites par le biofilm de la plaque dentaire</b> |   |   |
|   | A  | Désordres génétiques et de développement                                |   |
|   |  | i   | Fibromatose gingivale héréditaire                           |
|   | B  | Infections spécifiques  |   |
|   |  | i   | Origine bactérienne   |
|   |  | a   | <i>Neisseria gonorrhoeae</i>                                |
|   |  | b   | <i>Treponema pallidum</i>                                   |
|   |  | c   | <i>Mycobacterium tuberculosis</i>                           |
|   |  | d   | <i>Streptococcal gingivitis</i>                             |
|   |  | ii  | Origine virale  |
|   |  | a   | Virus Coxsackie, maladie pied-main-bouche                   |
|   |  | b   | HSV 1, HSV 2  |
|   |  | c   | Varicelle   |
|   |  | d   | <i>Molluscum contagiosum</i>                                |
|   |  | e   | Papilloma virus humain                                      |
|   |  | iii   | Origine fongique  |
|   |  | a   | Candidose   |
|   |  | b   | Autre mycose histoplasmose aspergillose                     |
|   | C  | Affections inflammatoires et immunitaires                               |   |
|   |  | i   | Réaction d'hypersensibilité                                 |
|   |  | a   | Allergie de contact   |
|   |  | b   | Gingivite à cellule plasma                                  |
|   |  | c   | Érythème multiforme   |
|   |  | ii  | Maladies auto-immunes de la peau et des membranes muqueuses |
|   |  | a   | Pemphigus vulgaire  |
|   |  | b   | Pemphigoïde   |
|   |  | c   | Lichen plan   |
|   |  | d   | Lupus érythémateux (systémique/discoïde)                    |
|   |  | iii   | Lésion inflammatoire granulomateuse                         |
|   |  | a   | Maladie de Crohn  |
|   |  | b   | Sarcoidose  |
|   | D  | Processus réactionnel   |   |
|   |  | i   | Épulis  |
|   |  | a   | Épulis fibreux  |
|   |  | b   | Granulome fibroblastique calcifié                           |
|   |  | c   | Épulis vasculaire   |
|   |  | d   | Granulome périphérique à cellule géante                     |
|   | E  | Néoplasme   |   |
|   |  | i   | Prémalin  |
|   |  | a   | Leucoplasie   |
|   |  | b   | Érythroplasie   |
|   |  | ii  | Malin   |
|   |  | a   | Carcinome à cellule squameuse                               |
|   |  | b   | Infiltration de cellules leucémiques                        |
|   |  | c   | Lymphome Hodgkin ou non Hodgkin                             |
|   | F  | Maladies métaboliques nutritionnelles et endocriniennes                 |   |
|   |  | i   | Déficit en vitamines  |
|   |  | a   | Scorbut, déficit en vitamine C                              |

**Tableau 2.**

(suite) Classification de la santé, des conditions et des maladies gingivales.

|      |   |                                      |  |
|------|---|--------------------------------------|--|
| G    | Lésions traumatiques  |                                      |  |
|      | i   | Traumatismes physiques et mécaniques |  |
|      |   | a                                    | Kératose de frottement                     |
|      |   | b                                    | Ulcération gingivale induite mécaniquement |
|      | c   | Blessures factices (autoblessure)    |  |
| ii   | Brûlure chimique  |                                      |  |
| H    | iii   | Traumatismes dus à la chaleur        | Brûlures de la gencive                     |
|      | Pigmentation gingivale  |                                      |  |
|      | i   | Mélanoplasie                         |  |
|      | ii  | Mélanome tabagique                   |  |
| iii  | Pigmentation induite par médicaments (antimalaria, minocycline) |                                      |  |
| iiii | Tatouage amalgame   |                                      |  |

**Tableau 3.**

Stades parodontaux.

| Stade                               |   | I<br>Parodontite initiale                                    | II<br>Parodontite modérée | III<br>Parodontite sévère avec<br>risque de perte de dent<br>supplémentaire | IV<br>Parodontite avancée avec<br>perte dentaire majeure et<br>potentielle perte de dentition |
|-------------------------------------|---|--|---------------------------|---|---|
| <b>Sévérité</b>                     | PAC interdentaire au site le plus atteint | 1 à 2 mm   | 3 à 4 mm                  | ≥ 5 mm  | ≥ 5 mm  |
|                                     | Alvéolyse radiologique                    | Tiers coronaire (< 15 %)                                     | Tiers coronaire (15–33 %) | Au-delà du tiers médian de la racine et au-delà                             |   |
|                                     | Perte dentaire parodontale                | Pas de perte dentaire parodontale                            |                           | 4 dents ou moins de perdues   | 5 dents ou plus de perdues  |
| <b>Complexité</b>                   | Profondeur de poche                       | Max PP ≤ 4 mm  | Max PP ≤ 5 mm             | Max PP ≥ 6 mm   |   |
|                                     | Alvéolyse                                 | Horizontale  | Horizontale               | Alvéolyse verticale ≥ 3 mm  |   |
|                                     | Atteinte de furcation                     | Non  | Non                       | Classe II ou III  |   |
|                                     | Défaut de crête                           | Non  | Non                       | Défaut de crête modérée   | Défaut de crête majeur  |
|                                     |   |  |                           |   | Besoin de réhabilitation complexe à cause du trauma occlusal                                  |
|                                     |   |  |                           |   | Perte dentaire non compensée  |
|                                     |   |  |                           |   | Moins de 10 paires de dents opposées  |
|                                     |   |  |                           |   | Dysfonction masticatoire  |
| <b>Localisation et distribution</b> |   | < 30 % des dents impliquées : localisée / > 30 % généralisée |                           |   | Schéma molaire-incisive   |

**Tableau 4.**

Grades parodontaux.

| Grade              |                                 | A<br>Progression lente                          | B<br>Progression modérée  | C<br>Progression rapide                           |  |
|--------------------|---------------------------------|---|---|---|--|
| Critères primaires | Preuve directe de progression   | Données longitudinales (alvéolyse radio ou CAL) | Pas de perte sur 5 ans  | < 2 mm sur 5 ans                                  | ≥ 2 mm sur 5 ans   |
|                    | Preuve indirecte de progression | % alvéolyse/âge                                 | < 0,25  | 0,25 à 1  | > 1  |
|                    |                                 | Phénotype                                       | Dépôt de plaque important par rapport à un faible niveau de destruction | Destruction en rapport avec la quantité de plaque | Destruction plus importante que ne laisse penser la quantité de plaque |
|                    |                                 |   |   | Schéma de progression rapide et/ou début précoce  |  |
| Modificateur       | Facteurs de risque              | Tabac   | Non-fumeur  | < 10 cigarettes par jour                          | > 10 cigarettes par jour   |
|                    |                                 | Diabète   | Normoglycémique<br>Pas de diagnostic                                    | HbA1c < 7 %                                       | HbA1c ≥ 7 %  |

**Tableau 5.**

Classification des maladies parodontales nécrosantes (MPN).

| Catégorie  | Patients                         | Pathologies prédisposantes   | Expression clinique   |
|--|----------------------------------|--|---|
| Maladies parodontales nécrosantes chez les patients chroniquement et sévèrement compromis  | Adulte                           | VIH+ / sida avec CD4 < 200 et charge virale détectable<br>Autre pathologie systémique sévère (immunosuppression)   | Gingivite nécrosante<br>Parodontite nécrosante<br>Stomatite nécrosante<br>Noma  |
|  | Enfant                           | Malnutrition sévère<br>Condition de vie extrême<br>Infection virale sévère   |   |
| Maladies parodontales nécrosantes chez les patients temporairement ou modérément compromis | Patients atteints de gingivite   | Facteurs de risques non contrôlés : stress, nutrition, tabac, habitudes nocives<br>Antécédents de MPN  | Gingivite nécrosante généralisée pouvant évoluer vers la parodontite nécrosante   |
|  | Patients atteints de parodontite | Facteurs locaux : proximités radicaires, malposition dentaire<br>Facteur prédisposant commun : VIH, malnutrition, stress, manque de sommeil, hygiène orale, tabac, alcool, jeune patient | Gingivite nécrosante localisée pouvant évoluer vers la parodontite nécrosante<br>Gingivite nécrosante<br>Progression rare<br>Parodontite nécrosante<br>Progression rare |

- 246 ○ la prise en charge devient beaucoup plus délicate et requiert  
247 en plus de la prise en charge infectieuse la stabilisation ou la  
248 restauration de la fonction masticatoire.
- 249 ● But du grade (Tableau 4) :
- 250 ○ estimation du risque futur d'évolution de la maladie, de la  
251 réponse au traitement, les modalités de traitement et de la  
252 thérapeutique de soutien et du suivi ;
- 253 ○ estimation de l'impact potentiel sur la santé générale, suivi,  
254 traitement, lien bi-directionnel.
- 255 Il faut intégrer la vitesse passée de progression, avec des valeurs  
256 directes issues d'ancien charting ou bien indirectes avec les exa-  
257 mens radiologiques ou bien encore en établissant un ratio entre  
258 l'âge du patient et l'alvéolyse.
- 259 Les facteurs de risques qui interagissent de façon directe avec la  
260 santé parodontale sont le tabac et le diabète.

## 261 Maladies parodontales nécrosantes

262 Les maladies parodontales nécrosantes ont des prévalences  
263 assez rares, en revanche leur présence indique la possible perte  
264 rapide des structures parodontales [12] (Tableau 5).

265 L'ancienne classification évoquait les gingivites et les parodon-  
266 tites ulcéronecrotiques.

267 Ces dénominations ne sont plus retenues pour les raisons sui-  
268 vantes :

- 269 ● la distinction gingivite/parodontite se fait cliniquement  
270 comme des stades d'une même maladie qui évolue et des  
271 caractéristiques cliniques et des traitements identiques. En se  
272 limitant à ces deux termes, on oublie qu'il existe des stades  
273 encore plus sévères de cette maladie comme la stomatite nécro-  
274 sante et le noma [13, 14] ;
- 275 ● le terme ulcération n'est que l'une des manifestations de la  
276 nécrose [15].

277 Il ne faut pas oublier l'importance du diagnostic différentiel, en  
278 particulier avec les maladies vésiculo-bulleuses, les gingivostoma-  
279 tites herpétiques orales et l'abrasion liée au brossage (Fig. 7).

## 280 ■ Autres affections concernant 281 le parodonte

### 282 Maladies ou affections systémiques 283 concernant les tissus de soutien du parodonte

284 Les maladies parodontales et certains troubles systémiques  
285 partagent des facteurs étiologiques génétiques et/ou environ-  
286 nementaux communs. Par conséquent, les individus affectés



287 **Figure 7.** Maladie parodontale nécrosante chez une patiente de 23 ans  
288 fumeuse et présentant un épisode de fatigue intense.

289 peuvent présenter des manifestations cliniques des deux mala-  
290 dies. Les manifestations parodontales constituent parfois l'un des  
291 premiers signes de la maladie systémique [16].

292 Les données de l'Organisation mondiale de la santé montrent  
293 que la prévalence du diabète sucré a été multipliée par quatre  
294 entre 1980 et 2014, avec une prévalence de 422 millions de per-  
295 sonnes touchées en 2014, soit une prévalence globale de 8 % de la  
296 population mondiale. Le diabète sucré représente donc un énorme  
297 défi de santé publique et est de loin la principale maladie systé-  
298 mique affectant le parodonte en termes d'ampleur de population  
299 touchée.

300 Des données plus récentes ont confirmé une association signi-  
301 ficative entre l'hyperglycémie chronique et une prévalence élevée  
302 de la parodontite sévère.

303 L'association épidémiologique entre obésité et parodontite sug-  
304 gère une probabilité de survenue d'une parodontite supérieure de  
305 50 à 80 % chez le sujet obèse. Il a été estimé que le risque de déve-  
306 lopper une parodontite était accru de 35 % chez les personnes  
307 obèses par rapport aux personnes de poids normal [17].

308 Certains de ces troubles peuvent avoir un effet direct sur  
309 l'inflammation parodontale entraînant une perte importante de  
310 l'attache parodontale et de l'os alvéolaire. Les patients atteints par  
311 le syndrome de Down présentent un risque plus élevé de déve-  
312 lopper une maladie parodontale sévère que les patients atteints  
313 d'autres troubles systémiques.

314 Il est reconnu qu'il existe des troubles systémiques rares, tels que  
315 le syndrome de Papillon-Lefèvre ou le syndrome de Haim-Munk,  
316 capables d'entraîner l'apparition d'une inflammation gingivale  
317 sévère et la formation de poches parodontales peu de temps après  
318 l'éruption des dents. Les patients atteints de polyarthrite rhuma-  
toïde ont également un risque accru de 13 % de développer une  
parodontite [18].

**Tableau 6.**

Classification des abcès parodontaux en fonction de leurs étiologies.

|   |                               |  |  |
|---|-------------------------------|--|--|
| Abcès parodontal chez un patient « parodontal » (dans une poche parodontale préexistante)             | Exacerbation aiguë            | Parodontite non traitée  |  |
|   | Après le traitement           | Pas de réponse à la thérapeutique parodontale<br>Pendant la phase de soutien<br>Post-détartrage<br>Post-chirurgical<br>Post-traitement médicamenteux | Antibiotiques systémiques<br>Autre (ex. Nifedipine)                                |
| Abcès parodontal chez un patient « non parodontal »<br>A priori pas de poche parodontale préexistante | Impaction                     |  | Fil dentaire, élastique orthodontique, cure-dent, digue dentaire, coque de popcorn |
|   | Habitudes nocives             |  | Onychophagie, serrement dentaire   |
|   | Facteurs orthodontique        |  | Forces orthodontiques, inversé d'articulé  |
|   | Hypertrophies gingivales      |  |  |
| Altération de la surface radiculaire  | Altération anatomique sévère  | Dent invaginée, <i>dens evaginatus</i> ou odontoplasie   |  |
|   | Altération anatomique mineure | Larmes cémentaires, perles d'émail, sillons de développement   |  |
|   | Situation iatrogénique        | Perforation  |  |
|   | Atteinte radiculaire sévère   | Fissure, fracture, syndrome de la dent fêlée   |  |
|   | Résorption cervicale externe  |  |  |

**Tableau 7.**

Les lésions endo-parodontales.

|  |   |  |
|--|---|--|
| Lésion endo-parodontale avec dégâts radiculaires   | Fracture ou fêlure radiculaire<br>Perforation canalaire ou de la chambre pulpaire<br>Résorption radiculaire externe |  |
| Lésions endo-parodontales sans dégâts radiculaires | Lésions endo-parodontales chez les patients atteints de parodontite   | Grade 1 – poche parodontale fine et profonde sur 1 seule face radiculaire<br>Grade 2 – poche parodontale large et profonde sur 1 seule face radiculaire<br>Grade 3 – poche parodontale concernant plus de 1 face radiculaire |
|  | Lésions endo-parodontales chez les patients non atteints de parodontite   | Grade 1 – poche parodontale fine et profonde sur 1 seule face radiculaire<br>Grade 2 – poche parodontale large et profonde sur 1 seule face radiculaire<br>Grade 3 – poche parodontale concernant plus de 1 face radiculaire |

Enfin, il est également important de noter que certaines maladies rares telles que les maladies néoplasiques peuvent entraîner une perte des tissus de soutien parodontaux indépendamment de la parodontite.

## Abcès parodontaux

Les abcès parodontaux sont définis comme des lésions aiguës caractérisées par une accumulation localisée de pus dans la paroi gingivale de la poche parodontale ou dans le sulcus ainsi que par une destruction tissulaire rapide associée à un risque de dissémination systémique [19-21].

Les abcès parodontaux représentent le troisième motif le plus fréquent de consultation en urgence pour infection après les abcès d'origine dentaire et les péri-coronarites.

Les principaux signes/symptômes détectables associés à un abcès parodontal peuvent comprendre un œdème gingival le long de la partie latérale de la racine associé à un saignement au sondage, la présence de douleurs, la suppuration au sondage, une poche parodontale profonde associée à une mobilité accrue des dents.

La nouvelle classification distingue l'abcès parodontal apparaissant sur un patient atteint de parodontite ou sur un patient ne présentant pas de parodontite. La classification des abcès parodontaux doit se faire par rapport à leurs étiologies qui sont récapitulées dans le [Tableau 6](#).

Sur les patients atteints de parodontite, l'abcès peut être lié à une exacerbation de la maladie en présence d'une atteinte de furcation ou de lésion verticale à la suite d'une augmentation de la virulence bactérienne et/ou une diminution des défenses de l'hôte.

Chez les patients non atteints de parodontite, cet abcès peut survenir après impaction d'un corps étranger, des habitudes nocives, un traitement orthodontique ou des altérations de l'état de surface radiculaire.

Leur prise en charge doit être rapide, en lien avec les possibles destructions tissulaires et le mauvais pronostic des dents atteintes et des manifestations systémiques parfois présentes.

## Lésions endo-parodontales

Les lésions endo-parodontales, définies comme une communication pathologique entre les tissus pulpaire et parodontaux au niveau d'une dent donnée, se présentent sous une forme aiguë ou chronique, et sont classées en fonction des signes et symptômes ayant un impact direct sur leur pronostic et leur traitement [19, 21] ([Tableau 7](#)).

Dans le cas de fracture radiculaire ou d'un acte iatrogène, la manifestation principale est douloureuse alors que dans le cas d'un lien avec une pathologie parodontale, la progression est lente et sans douleur.

Les principaux signes cliniques associés à cette lésion sont des poches parodontales profondes s'étendant jusqu'à l'apex de la



**Figure 8.** Patiente de 35 ans, atteinte d'une parodontite compliquée de lésion endo-parodontale en rapport avec les nécroses des premières molaires maxillaire (A à D).

racine associées à une réponse négative ou altérée aux tests de vitalité pulpaire. Les autres symptômes peuvent inclure des signes radiographiques de perte osseuse dans la région apicale ou de la furcation, des douleurs spontanées ou des douleurs provoquées à la palpation/percussion, un exsudat purulent, une mobilité dentaire, une fistule pouvant prendre l'aspect d'une poche parodontale.

Les signes observés dans les lésions endo-parodontales associées à des facteurs traumatiques et/ou iatrogènes peuvent inclure une perforation de la racine, une fissure, une fracture ou une résorption externe de la racine. Ces conditions altèrent considérablement le pronostic de la dent impliquée (Fig. 8).

## Déformations et affections muco-gingivales

Le manque de tissu kératinisé est considéré comme un facteur prédisposant au développement des récessions gingivales et de l'inflammation.

La récession gingivale est fréquente chez les adultes et a tendance à augmenter avec l'âge, ainsi que chez les populations dont le niveau d'hygiène buccale est trop élevé ou à l'inverse médiocre.

La récession gingivale est définie comme la migration apicale du rebord gingival par rapport à la jonction amélo-cémentaire. Elle est associée à une migration de l'attache épithélio-conjonctive et à une exposition de la surface radiculaire à l'environnement buccal [22].

La récession est esthétiquement préoccupante pour de nombreux patients, une hypersensibilité dentinaire peut survenir, les surfaces radiculaires dénudées sont exposées à l'environnement buccal et peuvent être associées à des lésions cervicales carieuses et non carieuses, telles que des abrasions ou des érosions.

La nouvelle classification incorpore dans la description des récessions gingivales des informations supplémentaires permettant de les définir au mieux, telles que :

- le type de la récession, grâce à la classification de Cairo qui remplace la classification de Miller [23, 24] (Tableau 8) ;
- la dimension de la gencive (phénotype gingival) ;
- la présence ou l'absence de carie, les lésions cervicales non carieuses ;
- les préoccupations esthétiques du patient ;
- la présence ou l'absence d'hypersensibilité dentinaire [25].

Les informations indispensables à la description d'une récession sont reprises dans le Tableau 8Bis.

Grâce à cette nouvelle classification, de nouvelles perspectives de thérapies plus précises vont pouvoir émerger (Fig. 9).

## Forces occlusales traumatiques

L'occlusion et son impact interactif dynamique sur le parodonte imposent un examen spécifique et une prise en charge systématique dans le cadre d'occlusions traumatiques ou de para-fonctions.

Une force occlusale excessive est définie comme une force occlusale dépassant la capacité d'adaptation du support parodontal,

**Tableau 8.**

Classification de Cairo des récessions gingivales [24].

| Types de récessions | Description   |
|---------------------|---|
| Type 1              | Récession gingivale sans perte d'attache interproximale. La jonction amélo-cémentaire interproximale est cliniquement non détectable  |
| Type 2              | Récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale<br>La quantité de perte d'attache interproximale (mesurée de la jonction amélo-cémentaire interproximale à la profondeur du sulcus interproximal) est inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire (mesurée de la jonction amélo-cémentaire vestibulaire à l'extrémité apicale du sulcus vestibulaire) |
| Type 3              | Récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale<br>La quantité de perte d'attache interproximale (mesurée de la jonction amélo-cémentaire interproximale à l'extrémité apicale du sulcus / poche) est supérieure à la perte d'attache vestibulaire (mesurée de la jonction amélo-cémentaire vestibulaire à l'extrémité apicale du sulcus / poche vestibulaire)  |

entraînant un traumatisme occlusal et/ou une usure excessive des dents [26].

Un traumatisme occlusal décrit une lésion entraînant des modifications tissulaires au sein de l'appareil de fixation parodontale, notamment le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le ciment, en raison de forces occlusales excessives [27].

Deux types de traumatismes occlusaux ont été décrits :

- le traumatisme occlusal primaire est une lésion entraînant des modifications au sein des tissus dus à des forces occlusales excessives appliquées à une dent ou à un ensemble de dents avec un support parodontal normal. Il se produit en présence d'un niveau d'attache clinique parodontale normal, d'un niveau osseux normal et de forces occlusales excessives [27] ;
- un traumatisme occlusal secondaire est une lésion entraînant des modifications tissulaires par rapport à des forces occlusales normales ou excessives appliquées à une dent ou à des dents avec un support parodontal réduit. Il survient en cas de perte d'attache, de perte osseuse et de force occlusale normale/excessive [27].

Le frémitus est un mouvement visible et palpable d'une dent lorsqu'elle est soumise à des forces occlusales [27].

Le diagnostic clinique de survenue de traumatismes occlusaux inclut un nombre important de paramètres regroupés dans le Tableau 9 [28, 29].

Des études cliniques ont démontré qu'avec un bon contrôle de plaque, les dents dont le parodonte était réduit mais en bonne santé pouvaient supporter des mouvements orthodontiques sans compromettre le soutien parodontal. Cependant, des

**Tableau 8Bis.**

Classification du biotype gingival et des récessions gingivales.

| Analyse de la gencive |                            |                         |                             | Analyse dentaire          |  |
|-----------------------|----------------------------|-------------------------|-----------------------------|---------------------------|--|
| Type de récession     | Profondeur de la récession | Épaisseur de la gencive | Hauteur de tissu kératinisé | Jonction amélo-cémentaire | Marche cervicale<br>Lésion cervicale non carieuse (LCNC) |
| Pas de récession      | En mm                      | En mm                   | En mm                       | Classe A : détectable     | Classe + : marche cervicale supérieure à 0,5 mm LCNC     |
| RT 1                  |                            |                         |                             | Classe B : non détectable | Classe - : absence de marche LCNC                        |
| RT 2                  |                            |                         |                             |                           |  |
| RT 3                  |                            |                         |                             |                           |  |

**Figure 9.** Vue intraorale d'une patiente de 25 ans qui présente des récessions de type RT2 au niveau des incisives mandibulaires.**Tableau 9.**

Diagnostic des traumatismes occlusaux.

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1. Fremitus                    | 7. Sensibilité thermique                |
| 2. Mobilité                    | 8. Douleurs à la mastication            |
| 3. Anomalies occlusales        | 9. Élargissement du ligament parodontal |
| 4. Usures des faces occlusales | 10. Résorption radiculaire              |
| 5. Migration dentaire          | 11. Usure cémentaire                    |
| 6. Dent fracturée              |   |

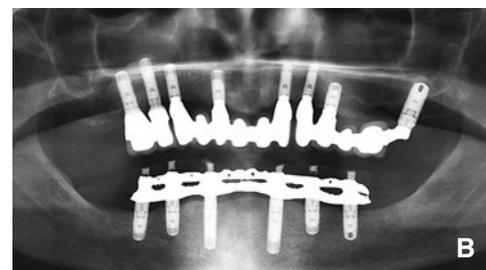
445 forces orthodontiques non contrôlées seraient susceptibles d'avoir  
446 un effet négatif sur le parodonte et entraîner ainsi une résorp-  
447 tion radiculaire, des troubles pulpaires et/ou une résorption de  
448 l'os alvéolaire.

## 449 Facteurs en rapport avec les dents 450 et les prothèses [30]

451 Les facteurs anatomiques de la dent tels que les anomalies  
452 de formes, les fractures radiculaire, les relations interarcades  
453 peuvent augmenter la rétention de la plaque.

454 Les limites des restaurations situées dans le sillon gingival ne  
455 provoquent pas de gingivite à condition que les patients soient  
456 rigoureux en matière de contrôle de la plaque et d'entretien péri-  
457 odique des prothèses.

458 Les limites de restaurations placées dans l'épithélium de jon-  
459 ction proche de l'attache du tissu conjonctif supracrestal peuvent  
460 être associées à une inflammation et, éventuellement, à une réces-  
461 sion (Fig. 10).

**Figure 10.** Inflammation chronique autour des limites des prothèses fixes réalisées pour restaurer 11, 21 et 22.**Figure 11.** Santé péri-implantaire : vue clinique et radiologique d'un traitement implantaire d'un patient souffrant d'un édentement complet aux deux arcades. On constate une absence d'inflammation gingivale (vue clinique A) et une absence d'alvéolyse radiologique (B) (documentation du Dr Philippe Khayat, Implantologiste, Paris).

## ■ Affections et maladies péri-implantaires

462 Les maladies péri-implantaires sont des maladies inflamma-  
463 toires multifactorielles d'origine infectieuse qui affectent les tissus  
464 de soutien des implants ostéo-intégrés en fonction [31, 32].

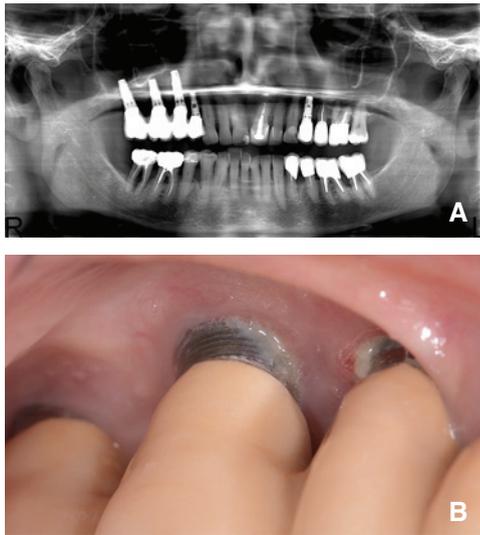
465 Comme pour les parodontites, elles sont associées à la présence  
466 d'une flore anaérobie à Gram négatif.

467 Ces complications biologiques autour des implants se divisent  
468 en deux catégories :  
469

**Tableau 10.**

Facteurs de risque de complications biologiques autour des implants.

| Facteurs locaux                                 | Facteurs généraux                  |
|---|------------------------------------|
| Hygiène buccodentaire                           | Antécédents de maladie parodontale |
| Corps étranger                                  | Tabac/Alcool                       |
| Nature de la surface implantaire                | Diabète et maladies systémiques    |
| Contraintes occlusales                          | Facteurs génétiques                |
| Poches parodontales non traitées                | Observance du patient              |
| Poches péri-implantaires profondes              |                                    |
| Absence de tissu kératinisé autour de l'implant |                                    |

**Figure 12.**

**A, B.** Vue clinique et radiologique de la manifestation d'une péri-implantite au niveau des implants secteur 1.

- les mucosites péri-implantaires ;
- les péri-implantites.

## Santé péri-implantaire

La muqueuse péri-implantaire se forme au cours du processus de cicatrisation suite à la pose de l'implant. La muqueuse péri-implantaire saine est constituée d'un tissu conjonctif recouvert d'un épithélium kératinisé ou non.

La santé péri-implantaire est définie par une absence d'érythème, une absence de tuméfaction et par une absence de saignement et/ou suppuration au sondage [33] (Fig. 11).

## Mucosite péri-implantaire

Les mucosites sont définies comme une inflammation de la muqueuse péri-implantaire sans alvéolyse osseuse associée [32, 34, 35].

Elles sont caractérisées par la présence d'un saignement au sondage associé à la présence de plaque. On constate également la présence d'un érythème le plus souvent associé à un œdème. Les mucosites sont des complications biologiques péri-implantaires réversibles.

## Péri-implantites

Les péri-implantites sont définies comme une inflammation et/ou une infection de la muqueuse péri-implantaire, associée à

une destruction osseuse non linéaire et à une progression rapide en direction apicale [36-38].

En plus des signes cliniques retrouvés dans le diagnostic de la mucosite péri-implantaire, la péri-implantite s'accompagne d'une destruction osseuse supérieure à 3 mm à partir du col de l'implant et progressant en direction apicale, associée à une profondeur de poche supérieure à 5 mm avec ou sans récession de la gencive marginale.

Les péri-implantites sont des complications biologiques péri-implantaires irréversibles.

Les complications biologiques péri-implantaires ont été associées à des facteurs de risques locaux et généraux classés dans le Tableau 10 (Fig. 12).

## Défaut des tissus mous et durs autour des implants

Les déficiences des tissus durs et mous péri-implantaires sont des signes cliniques courants en implantologie susceptibles de compromettre la survie des implants. L'étiologie de ces complications est multifactorielle [39].

Lorsque plusieurs facteurs entraînant des déficiences des tissus durs et/ou des tissus mous s'expriment, la sévérité de l'affection résultante peut augmenter. Ces facteurs étiologiques sont énumérés dans le Tableau 11 (Fig. 13).

### “ Points essentiels

- Dans cette nouvelle classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires, des nouveautés majeures sont apparues.
- Une nouvelle définition de la santé parodontale a été établie, incluant la notion de santé parodontale sur parodonte réduit.
- La définition clinique de la gingivite a également été clarifiée. La transition entre la gingivite et la santé parodontale est réversible une fois entrepris le traitement qui résout l'inflammation. Ce risque persistant à vie, un programme de suivi parodontal doit être systématiquement réalisé.
- Une nouvelle classification des parodontites a été faite en fonction de leur sévérité, de leur complexité, de leur vitesse de progression ainsi que de facteurs modifiants comme le diabète ou le tabagisme. Les parodontites sont définies selon des stades et des grades.
- Le stade de la parodontite permet de classer la sévérité et la distribution de la maladie ainsi que l'évaluation de sa complexité selon quatre niveaux, allant de la parodontite initiale (stade I) à la parodontite avancée avec pertes dentaires nombreuses et potentielle perte de dentition (stade IV).
- Le grade de la parodontite permet d'estimer le risque futur d'évolution de la maladie, sa réponse au traitement, les modalités de son traitement et du suivi. Il permet également d'estimer l'impact potentiel sur la santé générale. Trois grades ont été définis, allant du grade A (taux de progression faible) au grade C (taux de progression élevé).
- De nouveaux éléments viennent éclaircir la description des autres affections du parodonte comme une mise à jour de la classification des récessions parodontales et la définition du système d'attache supracrestale remplaçant l'ancien terme d'espace biologique.
- Enfin apparaissent les définitions de santé des tissus mous péri-implantaires, de mucosite et de péri-implantite.

**Tableau 11.**

Étiologie des déficiences des tissus mous et durs autour des implants.

|  |  |
|--|--|
| 1. Maladies systémiques  | 6. Traumatismes des structures oro-faciales                                    |
| 2. État général  | 7. Maladies locales affectant les dents, le parodonte, les os et les muqueuses |
| 3. Prise médicamenteuse  | 8. Facteurs biomécaniques  |
| 4. Processus de guérison tissulaire  | 9. Morphologie tissulaire et phénotype tissulaire                              |
| 5. Renouvellement tissulaire et réponse tissulaire aux interventions cliniques | 10. Facteurs iatrogènes  |



**Figure 13.** Mise en évidence d’une fistule vestibulaire en rapport avec la présence d’un implant supportant une prothèse scellée unitaire. Il est probable que la position trop vestibulaire de l’implant et l’absence d’une partie de la corticale vestibulaire puissent en être la cause.

**Remerciement :** Les encadrés « Intérêt de la question », « Apport au quotidien » et « Points essentiels » ont été rédigés par Laure Bessou et Bruno Tavernier.

**Déclaration de liens d’intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d’intérêts en relation avec cet article.

## ■ Annexe A. Cas clinique

### Détermination du stade et du grade

Femme de 65 ans qui consulte pour remplacer ses dents qui ont du être avulsées ces dernières années.

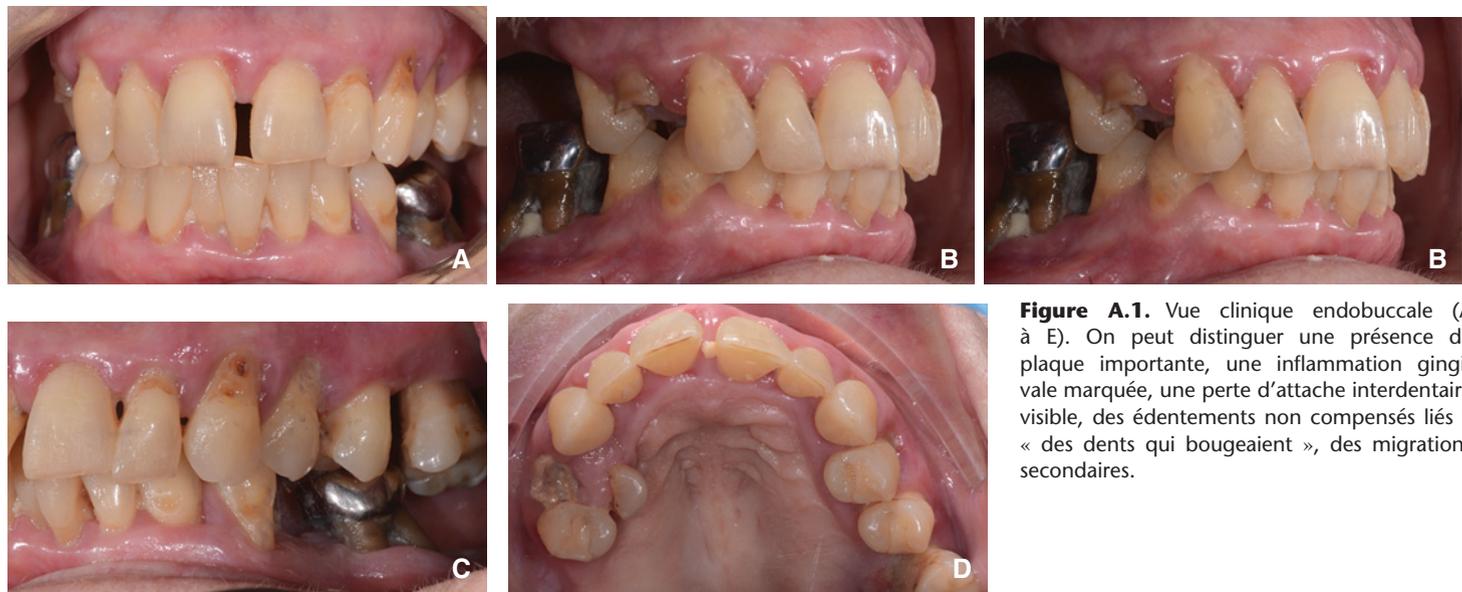
Antécédent de cancer cervico-facial traité il y a dix ans par radiothérapie sans récurrence depuis.

Ne fume pas. Pas de stress.

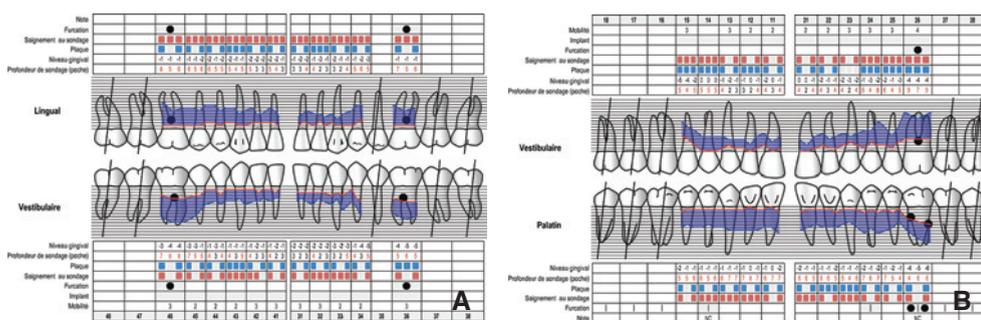
Voit régulièrement les dentistes pour des abcès, des dents qui bougent et qui par la suite sont avulsées (Fig. A.1 à A.3).



**Figure A.3.** Imagerie 2D issu d’un examen d’imagerie volumétrique par faisceau conique indiquant une alvéolyse horizontale généralisée allant au-delà de la moitié de la hauteur radicaire compliquée par des alvéolyses verticales de plus de 3 mm.



**Figure A.1.** Vue clinique endobuccale (A à E). On peut distinguer une présence de plaque importante, une inflammation gingivale marquée, une perte d’attache interdentaire visible, des édentements non compensés liés à « des dents qui bougeaient », des migrations secondaires.



**Figure A.2.** Charting parodontal initial. Malgré l’œdème inflammatoire, il y a présence de poches gingivales ainsi que la présence de poches supérieures à 4 mm autour de presque la totalité des dents encore présentes.

| Stade                       |   | I   | II                        | III  | IV                         |
|-----------------------------|---|---|---------------------------|--|----------------------------|
| Sévérité                    | PAC interdentaire au site le plus atteint | 1 à 2 mm  | 3 à 4 mm                  | ≥ 5 mm   |                            |
|                             | Alvéolyse radiologique                    | Tiers coronaire (inf. 15 %)   | Tiers coronaire (15-33 %) | Au-delà du tiers médian de la racine et au-delà  |                            |
|                             | Perte dentaire parodontale                | Pas de perte dentaire parodontale   |                           | 4 dents ou moins de perdu  | 5 dents ou plus de perdues |
|                             | Profondeur de poche                       | Max PP ≤ 4 mm   | Max PP ≤ 5 mm             | Max PP ≥ 6 mm  |                            |
|                             | Alvéolyse                                 | Horizontale   | Horizontale               | Alvéolyse verticale ≥ 3 mm   |                            |
|                             | Atteinte de furcation                     | Non   | Non                       | Class II ou III  |                            |
| Complexité                  | Défaut de crête                           | Non   | Non                       | Défaut de crête modérée  | Défaut de crête majeur     |
|                             |   |   |                           | Besoin de réhabilitation complexe à cause du trauma occlusal<br>Perte dentaire non compensée<br>moins de 10 paires de dents opposées<br>dysfonction masticatoire |                            |
| Localisation & Distribution |   | < 30 % des dents impliquées : localisée / > 30 % généralisée<br>Schéma molaire-incisive |                           |  |                            |

EMC

**Figure A.4.** Tableau « Évaluation du stade - Les critères en rouges sont ceux qui vont permettre la sélection du stade ».

| Grade              |                                 |   | A<br>Progression lente  | B<br>Progression modérée                       | C<br>Progression rapide  |
|--------------------|---------------------------------|---|---|--|--|
| Critères primaires | Preuve directe de progression   | Données longitudinales (alvéolyse radio ou CAL) | Pas de perte sur 5 ans  | < 2 mm sur 5 ans                               | ≥ 2 mm sur 5 ans   |
|                    | Preuve indirecte de progression | % alvéolyse /âge                                | < 0,25  | 0,25 à 1                                       | > 1  |
|                    |                                 | Phénotype                                       | Dépôt de plaque important par rapport à un faible niveau de destruction | Destruction rapport avec la quantité de plaque | Destruction plus importante que ne laisse penser la quantité de plaque<br>Schéma de progression rapide et/ou début précoce |
| Modificateur       | Facteurs de risque              | Tabac   | Non-fumeur  | < 10 cigarettes par jour                       | > 10 cigarettes par jour   |
|                    |                                 | Diabète   | Normoglycémique pas de diagnostic                                       | HbA1c < 7                                      | HbA1c ≥ 7  |

EMC  
**Figure A.5.** Tableau « Évaluation du grade - Les critères en rouges sont ceux qui vont permettre la sélection du grade ».

Une fois les informations compilées dans les tableaux de détermination du stade et du grade : la patiente présente donc une parodontite de stade 4 et de grade C.

Autrement dit : une parodontite avancée ; avec perte dentaire majeure et avec potentiel perte de dentition généralisée ; à progression rapide (Fig. A.4, A.5).

## ■ Références

- Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, 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**:S1–8.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;**4**:1–6.
- Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol* 2018;**45**:S9–16.
- Constitution de l'Organisation mondiale de la santé [Internet]. [cited 2019 May 18]. Available from: <https://www.who.int/fr/about/who-we-are/constitution>.
- Darveau RP, Hajishengallis G, Curtis MA. *Porphyromonas gingivalis* as a potential community activist for disease. *J Dent Res* 2012;**91**:816–20.
- Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol* 2018;**45**:S17–27.
- Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999;**4**:54–64.
- Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 2015;**69**:7–17.
- Chapple I. Toolkit EFP.
- Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol* 2018;**45**(Suppl. 20):S28–43.
- 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**:S149–61.
- Herrera D, Alonso B, Arriba L, de Cruz IS, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000* 2014;**65**:149–77.
- Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;**4**:74–7.
- Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999;**4**:65–73.
- Feller L, Lemmer J. Necrotizing gingivitis as it relates to HIV infection: a review of the literature. <https://www.semanticscholar.org/paper/Necrotizing-Gingivitis-as-it-Relates-to-HIV-A-of-Feller-Lemmer/7db015b31eb84a40b6a4015fafd1a1f94977a1ba>. 2005.
- Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1):S183–203.
- Nascimento GG, Leite FR, Do LG. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;**42**:495–505.
- Fuggle NR, Smith TO, Kaul A, Sofat N. Hand to mouth: a systematic review and meta-analysis of the association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Front Immunol* 2016;**7**:80.
- Herrera D, Roldán S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol* 2000;**27**:377–86.
- Papapanou PN, Sanz M. Periodontitis: consensus report of Workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1):S173–S182.
- Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1):S85–S102.
- Pini Prato GP. Mucogingival deformities. *Ann Periodontol* 1999;**4**:1–6.
- Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc* 2003;**134**:220–5.
- Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol* 2011;**38**:661–6.
- Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1):S204–S213.
- Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1):S214–S222.

- 606 [27] American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms  
607 2001. Available at: <https://www.perio.org>.  
608 [28] Pihlstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between  
609 signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol*  
610 1986;**57**:1–6.  
611 [29] Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its  
612 relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992;**19**:92–7.  
613 [30] Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Periodontol*  
614 2018;**89**(Suppl. 1). S223-S236.  
615 [31] Caton J, Armitage G, Berglundh T. A new classification scheme for peri-  
616 odontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key  
617 changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1).  
618 S1-S8.  
619 [32] Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol*  
620 2018;**89**(Suppl. 1). S257-S266.  
621 [33] Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol*  
622 2018;**89**(Suppl. 1). S249-S256.
- [34] Lindhe J, Meyle J. Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;**35**:282–5. 623  
624  
[35] Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of periimplant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;**35**:286–91. 625  
626  
[36] Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1). S267-S290. 627  
628  
[37] Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on P. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;**38**(Suppl. 11):178–81. 629  
630  
[38] Jepsen S, Berglundh T, Genco R. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015;**42**(Suppl. 16):S152–7. 631  
632  
[39] Hämmerle CH, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Periodontol* 2018;**89**(Suppl. 1). S291-S303. 633  
634  
635  
636  
637  
638  
639

640 G. Heller, Assistant hospitalier universitaire, DCD (dr.guillaume.heller@gmail.com).  
641 A. Bonafe, Assistant hospitalier universitaire, DCD.  
642 P. Gibert, Professeur, DCD, PhD, professeur des Universités, praticien hospitalier.  
643 V. Orti, Professeur, DCD, PhD, professeur des Universités, praticien hospitalier.  
644 UFR d'Odontologie, 545, avenue du Professeur-J.L.-Viala, 34193 Montpellier cedex 5, France.

645 Toute référence à cet article doit porter la mention : Heller G, Bonafe A, Gibert P, Orti V. Classification des maladies et des affections parodontales et  
646 péri-implantaires. EMC - Médecine buccale 2020;0(0):1-15 [Article 28-232-D-10].  
647  
648

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)

