

## **Manifestations parodontales de maladies systémiques et conditions innées ou acquises : Rapport de consensus du groupe de travail 3 du séminaire international (AAP/EFP) 2017 sur la classification des maladies et conditions parodontales et peri-implantaires**

Søren Jepsen<sup>1</sup> | Jack G. Caton<sup>2</sup> | Jasim M. Albandar<sup>3</sup> | Nabil F. Bissada<sup>4</sup> | Philippe Bouchard<sup>5</sup> | Pierpaolo Cortellini<sup>6</sup> | Korkud Demirel<sup>7</sup> | Massimo de Sanctis<sup>8</sup> | Carlo Ercoli<sup>9</sup> | Jingyuan Fan<sup>10</sup> | Nicolaas C. Geurs<sup>11</sup> | Francis J. Hughes<sup>12</sup> | Lijian Jin<sup>13</sup> | Alpdogan Kantarci<sup>14</sup> | Evanthia Lalla<sup>15</sup> | Phoebus N. Madianos<sup>16</sup> | Debora Matthews<sup>17</sup> | Michael K. McGuire<sup>18</sup> | Michael P. Mills<sup>19</sup> | Philip M. Preshaw<sup>20</sup> | Mark A. Reynolds<sup>21</sup> | Anton Sculean<sup>22</sup> | Cristiano Susin<sup>23</sup> | Nicola X. West<sup>24</sup> | Kazuhisa Yamazaki<sup>25</sup>

1Department of Periodontology, Operative and Preventive Dentistry, University of Bonn, Bonn, Germany

2University of Rochester, Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

3Department of Periodontology and Oral Implantology, Temple University School of Dentistry, Philadelphia, PA, USA

4Case Western Reserve University, Cleveland, OH, USA

5U.F.R. d'Odontologie, Université Paris Diderot, Hôpital Rothschild AP-HP, Paris, France

6Private practice, Firenze, Italy; European Research Group on Periodontology, Bern, Switzerland

7Department of Periodontology, Istanbul University, Istanbul, Turkey

8Department of Periodontology, Università Vita e Salute San Raffaele, Milan, Italy

9University of Rochester, Prosthodontics & Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

10University of Rochester, Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

11Department of Periodontology, University of Alabama at Birmingham, School of Dentistry, Birmingham, AL, USA

12King's College London Dental Institute, London, UK

13Discipline of Periodontology, Faculty of Dentistry, The University of Hong Kong, Prince Philip Dental Hospital, Hong Kong SAR, China

14Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA

15Columbia University College of Dental Medicine, Division of Periodontics, New York, NY, USA

16Department of Periodontology, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

17Faculty of Dentistry, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia

18Private practice, Perio Health Professionals, Houston, TX, USA

19Department of Periodontics, University of Texas Health Science Center at San Antonio, TX, USA

20Centre for Oral Health Research and Institute of Cellular Medicine, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK

21University of Maryland, School of Dentistry, Department of Advanced Oral Sciences and Therapeutics, Baltimore, MD, USA

22Department of Periodontology, University of Bern, Switzerland

23Department of Periodontics, Augusta University Dental College of Georgia, Augusta, GA, USA

24 Restorative Dentistry and Periodontology, School of Oral and Dental Sciences, Bristol Dental School & Hospital, Bristol, UK

25 Research Unit for Oral-Systemic Connection, Division of Oral Science for Health Promotion, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan

## Correspondance

Pr. Søren Jepsen, département de parodontologie, de dentisterie opératoire et préventive, Université de Bonn, Welschnonnenstrasse 17, 53111 Bonn, Allemagne.

Email : jepsen@uni-bonn.de

## Sources de financement :

La conférence de consensus a été planifiée et menée conjointement par l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) avec le soutien financier de la Fondation de l'Académie Américaine de Parodontologie, Colgate, Johnson & Johnson Consumer Inc., Geistlich Biomaterials, SUNSTAR et Procter & Gamble Professional Santé buccale. Les travaux de la conférence de consensus ont été publiés conjointement et simultanément dans le *Journal of Periodontology* et le *Journal of Clinical Periodontology*.

## Résumé

**Contexte :** De nombreuses maladies et conditions systémiques peuvent affecter le cours de la parodontite ou avoir un impact négatif sur le système d'attache parodontal. Les récessions gingivales sont très fréquentes et souvent associées à une hypersensibilité, au développement de caries et de lésions cervicales non carieuses à la surface de la racine exposée ainsi qu'à des défauts esthétiques. Les forces occlusales peuvent provoquer des lésions dentaires et du système d'attache parodontal. Plusieurs conditions innées ou acquises dentaires ou prothétiques peuvent prédisposer aux maladies parodontales. Ce groupe de travail avait pour objectif d'examiner et de mettre à jour la classification de 1999 en ce qui concerne ces maladies et conditions, ainsi que de proposer des définitions de cas et des éléments de diagnostic.

**Méthodes :** Les discussions se sont basées sur quatre revues de la littérature sur 1) les manifestations parodontales de maladies et autres conditions systémiques ; 2) l'état muco-gingival autour des dents naturelles ; 3) les forces occlusales traumatiques et le trauma occlusal ; et 4) les prothèses dentaires et les facteurs liés aux dents. Ce rapport de consensus est basé sur les résultats de ces revues et sur l'opinion experte des participants.

**Résultats :** Les principales conclusions sont les suivantes: 1) il existe des maladies systémiques rares (telles que le syndrome de Papillon - Lefèvre, un déficit d'adhérence des leucocytes ou autres) ayant un effet majeur sur l'évolution de la parodontite et des pathologies plus courantes (telles que le diabète) avec des effets variables, ainsi que des maladies touchant le système d'attache parodontal indépendamment de l'inflammation induite par le biofilm de la plaque dentaire (telles que les pathologies néoplasiques); 2) la parodontite associée au diabète ne doit pas être considérée comme un diagnostic distinct, mais le diabète doit être considéré comme un important facteur modificateur et inclus dans le diagnostic descriptif clinique de la parodontite; 3) de même, le tabagisme - désormais considéré comme une dépendance à la nicotine est une maladie chronique et récidivante avec des effets indésirables majeurs sur les tissus de soutien parodontaux - est un facteur modificateur important à inclure dans le diagnostic clinique de la parodontite en tant qu'élément descriptif; 4) l'importance du phénotype gingival, comprenant épaisseur et hauteur gingivales dans le contexte des affections muco-gingivales, est reconnue et une nouvelle classification des récessions gingivales est introduite; 5) il n'y a aucune preuve que les forces occlusales traumatiques conduisent à une perte d'attache parodontale, à des lésions cervicales non carieuses ou à des récessions gingivales; 6) les forces occlusales traumatiques conduisent à une mobilité adaptative des dents au support parodontal normal, alors qu'elles entraînent une mobilité progressive des dents ayant un support parodontal réduit, nécessitant généralement une contention; 7) le terme d'espace biologique est remplacé par système d'attache supracrestal et est constitué d'un épithélium jonctionnel et du tissu conjonctif supracrestal; 8) le non-respect du système d'attache supracrestal par les limites d'une

réhabilitation est associé à une inflammation et / ou une perte de tissu de soutien parodontal. Cependant, il n'est pas évident de savoir si les effets négatifs sur le parodonte sont causés par le biofilm de plaque dentaire, un trauma, la toxicité des matériaux dentaires ou une association de ces facteurs ; 9) Les facteurs anatomiques de la dent sont associés à l'inflammation gingivale induite par le biofilm de la plaque dentaire et à la perte de tissus de soutien parodontaux.

**Conclusion :** Une classification mise à jour des manifestations et conditions parodontales affectant l'évolution de la parodontite et de du système d'attache parodontal, ainsi que des affections innées et acquises, est introduite. Les définitions de cas et les éléments de diagnostic sont également présentés.

### **MOTS CLÉS**

Anatomie, perte d'attache, bruxisme, classification, prothèses dentaires, restaurations dentaires, diagnostic, maladie génétique, inflammation gingivale, récession gingivale, épaisseur gingivale, gingivite, chirurgie muco-gingivale, trauma occlusal, maladie parodontale, parodontite, chirurgie plastique parodontale, maladie parodontale, maladie systémique, dent.

De nombreuses maladies et conditions systémiques peuvent affecter la progression de la parodontite ou avoir un impact négatif sur le système d'attache parodontal. Les récessions gingivales sont très fréquentes et souvent associées à une hypersensibilité, au développement de caries, de lésions cervicales non carieuses sur la surface radulaire exposée et s'accompagnent de défauts esthétiques. Les forces occlusales peuvent provoquer des lésions dentaires et du système d'attache parodontal. Plusieurs pathologies innées ou acquises associées ayant un impact dentaire ou certaines prothèses peuvent prédisposer aux maladies parodontales. Le groupe de travail 3 avait pour objectifs de revoir la classification de l'AAP de 1999 pour les maladies et conditions parodontales, d'évaluer les données actuelles concernant l'épidémiologie et l'étiopathogénie et de proposer un nouveau système de classification ainsi que des définitions de cas et des éléments diagnostics. En amont, quatre articles de synthèse, acceptés pour publication, ont été fournis.

Les discussions ont porté sur ces quatre revues portant sur 1) les manifestations parodontales de maladies et conditions systémiques<sup>1</sup>; 2) les affections muco-gingivales autour des dents naturelles<sup>2</sup>; 3) les forces occlusales traumatiques et le trauma occlusal<sup>3</sup>; et 4) les prothèses dentaires et les facteurs liés aux dents<sup>4</sup>. Ce rapport de consensus est basé sur les résultats de ces revues et sur les avis des experts y participant.

## MALADIES ET CONDITIONS SYSTÉMIQUES AFFECTANT LES TISSUS DE SOUTIEN PARODONTAUX

### **Est-il possible de classer les maladies et conditions systémiques en fonction des mécanismes sous-jacents affectant les tissus de soutien parodontaux ?**

Les maladies et conditions systémiques pouvant affecter les tissus de soutien parodontaux peuvent être regroupées dans de vastes catégories comme celles énumérées par Albandar et al.<sup>1</sup>, par exemple les troubles génétiques qui affectent la réponse immunitaire de l'hôte ou les tissus conjonctifs, les troubles métaboliques et endocriniens et les maladies inflammatoires. À l'avenir, il est prévu que ces catégories puissent être affinées.

### **Existe-t-il des maladies et conditions pouvant affecter les tissus de soutien parodontaux ?**

De nombreuses maladies et conditions peuvent affecter les tissus parodontaux soit en : 1) influant sur l'évolution d'une parodontite soit en 2) touchant les tissus parodontaux indépendamment de l'inflammation induite par le biofilm de la plaque dentaire. Celles-ci incluent :

1a. Essentiellement des maladies rares qui affectent l'évolution de la parodontite (par exemple, le syndrome de Papillon-Lefèvre, le déficit en adhérence des leucocytes et l'hypophosphatasie). Nombre d'entre elles ont des conséquences graves avec la survenue précoce d'une parodontite sévère.

1b. Essentiellement des maladies et conditions courantes affectant l'évolution de la parodontite (par exemple, le diabète). L'ampleur de l'effet de ces maladies et conditions sur l'évolution de la parodontite varie, mais elles entraînent une augmentation de la fréquence et de la sévérité de la parodontite.

2. Essentiellement des maladies rares affectant les tissus de soutien parodontaux indépendamment de l'inflammation induite par le biofilm de la plaque dentaire (par exemple, carcinome épidermoïde, histiocytose à cellules de Langerhans). Il s'agit d'un groupe plus hétérogène qui entraîne une destruction des tissus parodontaux et dont certaines peuvent cliniquement mimer le tableau de la parodontite.

La liste complète de ces maladies et conditions est présentée dans le tableau 1, adapté d'Albandar et al.<sup>1</sup>

Concernant plus particulièrement les conditions courantes identifiées en 1b) ci-dessus plusieurs questions se posent :

### **La parodontite associée au diabète devrait-elle constituer un diagnostic distinct ?**

Compte tenu de l'épidémie mondiale actuelle de diabète et des difficultés rencontrées pour identifier en temps voulu et / ou atteindre les objectifs glycémiques chez un pourcentage élevé d'individus, cette maladie revêt une importance particulière<sup>5</sup>. En raison des différences de prévalence entre les diabètes de type 1 et de type 2, la plupart des preuves concernant ses effets indésirables sur les tissus parodontaux proviennent de patients atteints de diabète de type 2<sup>6</sup>. Le taux d'hyperglycémie au fil du temps, quel que soit le type de diabète, prend de l'importance si l'on considère l'ampleur de son effet sur la progression de la parodontite<sup>7</sup>.

Il n'existe pas de caractères phénotypiques spécifique de la parodontite chez les diabétiques. C'est pourquoi, la parodontite associée au diabète n'est pas une maladie distincte. Cependant, le diabète est un important facteur pouvant modifier la parodontite et devrait, de ce fait, être pris en compte dans le diagnostic clinique. Selon la nouvelle classification de la parodontite<sup>8,9</sup>, le taux de glycémie influence le grade de la parodontite.

Il existe de plus en plus de preuves de mécanismes spécifiques expliquant la pathogénie de la parodontite chez les patients diabétiques<sup>10</sup>. Dans l'optique future d'une classification plus étiologique, cela mériterait d'être approfondi.

### **L'obésité peut-elle influencer l'évolution de la parodontite ?**

La relation entre l'obésité et le statut métabolique, y compris l'hyperglycémie, est complexe et il est difficile de déterminer la contribution individuelle de chacun aux effets sur la parodontite. Néanmoins, toutes les méta-analyses récentes montrent une association positive, statistiquement significative, entre l'obésité et la parodontite<sup>11,12</sup>. Cependant, il existe relativement peu d'études longitudinales et l'effet global semble être modeste<sup>13,14</sup>.

### **L'ostéoporose peut-elle influencer l'évolution de la parodontite ?**

Il existe des preuves contradictoires concernant l'association entre l'ostéoporose et la parodontite. Une revue systématique récente a conclu que les femmes ménopausées atteintes d'ostéoporose ou d'ostéopénie présentaient une augmentation modeste mais statistiquement significative de la perte d'attache parodontale par rapport aux femmes ayant une densité minérale osseuse normale<sup>15</sup>.

### **La polyarthrite rhumatoïde peut-elle influencer l'évolution de la parodontite ?**

Une méta-analyse récente a mis en évidence une association positive, statistiquement significative, mais faible entre la polyarthrite rhumatoïde et la parodontite<sup>16</sup>. Il existe des preuves montrant que la parodontite pourrait contribuer à la pathogénie de la polyarthrite rhumatoïde et, par conséquent, des études longitudinales sont nécessaires pour éclaircir cette association.

### **La parodontite associée au tabagisme devrait-elle constituer un diagnostic distinct ?**

Le tabagisme est un comportement répandu ayant des conséquences graves sur la santé. Bien que le tabac fût autrefois classé comme une habitude, il est maintenant considéré comme une dépendance à la nicotine et une maladie chronique et récidivante (Classification internationale des maladies, Dixième révision [CIM-10 F17]). Il est bien établi que le tabagisme a un effet indésirable majeur sur les tissus parodontaux, augmentant de 2 à 5 fois le risque de parodontite<sup>17</sup>. Il n'existe pas de caractère phénotypique parodontal spécifique de la parodontite chez les fumeurs. Ainsi, la parodontite associée au tabagisme n'est pas une maladie distincte.

Néanmoins, le tabagisme est un important facteur pouvant modifier la parodontite et devrait être pris en compte dans le diagnostic clinique. Selon la nouvelle classification de la parodontite<sup>8,9</sup>, le niveau actuel d'intoxication tabagique influence le grade de la parodontite.

### Définitions de cas et éléments de diagnostic

#### 1a. Pathologies rares pouvant avoir des effets majeurs sur l'évolution de la parodontite.

La parodontite (voir définition de cas du groupe de travail 2, Papapanou et al.<sup>8</sup>) est une manifestation de ces pathologies. Ces cas sont définis comme une parodontite en présence de la pathologie. La liste complète, les définitions de cas et les éléments de diagnostic sont présentées dans Albandar et al.<sup>1</sup> (tableaux 2 à 6).

#### 1b. Pathologies courantes ayant des effets variables sur l'évolution de la parodontite.

*Parodontite associée au diabète:* Parodontite (voir Définition de cas du groupe de travail 2, Papapanou et coll.,<sup>8</sup> Tonetti et coll.<sup>9</sup>) et diagnostic du diabète.

*Parodontite associée au tabagisme:* Parodontite (voir Définition du cas du groupe de travail 2, Papapanou et al.,<sup>8</sup> Tonetti et al.<sup>9</sup>) et antécédent de tabagisme ou tabagisme actif en paquet/ années.

#### 2. Pathologies affectant le système d'attache parodontal indépendamment de l'inflammation induite par le biofilm de la plaque dentaire

Perte d'attache parodontale survenant dans :

Maladies néoplasiques  
Autres maladies

La liste complète, les définitions de cas et les éléments de diagnostic sont présentées dans Albandar et al.<sup>1</sup> (tableaux 9 et 10).

### CONDITIONS MUCOGINGIVALES AUTOUR DES DENTS NATURELLES

Ce rapport de consensus se concentre sur les récessions vestibulaires / linguales unitaires et multiples qui pourraient être liées à diverses conditions / maladies parodontales. Les aspects cliniques tels que les manifestations muco-gingivales et les traitements associés aux récessions gingivales sont évalués. La revue descriptive en annexe<sup>2</sup> fournit les données sur lesquelles s'appuie le présent rapport de consensus qui porte sur neuf questions précises, des définitions de cas et une nouvelle classification pour les récessions gingivales.

#### Qu'est-ce qu'une récession ?

Une récession est définie comme un déplacement apical de la gencive marginale causé par différentes conditions / pathologies. Elle est associée à une perte d'attache clinique. Elle peut se retrouver sur toutes les surfaces (vestibulaire / linguale / interproximale).

#### Quelles sont les conséquences possibles des récessions gingivales et de l'exposition de la surface radiculaire à l'environnement oral ?

Esthétique altérée

Hypersensibilité dentaire

Caries / lésions cervicales non carieuses (LCNC)

Outre les dommages esthétiques causés par le déplacement apical de la limite gingivale, le groupe souligne également l'impact de l'environnement oral sur la surface radiculaire exposée.

La prévalence de l'hypersensibilité dentinaire, des caries cervicales, et en particulier des lésions cervicales non carieuses, est très élevée et cette dernière augmente avec l'âge.

### **Le développement d'une récession gingivale est-il associé au phénotype gingival ?**

Le groupe suggère fortement d'adopter la définition de «phénotype parodontal»<sup>18</sup> pour décrire l'association du phénotype gingival (volume gingival tridimensionnel) et de l'épaisseur de la paroi osseuse vestibulaire (morphotype osseux). La plupart des articles utilisent le terme de «biotype».

- a. Biotype: (génétique) groupe d'organes ayant le même génotype spécifique.
- b. Phénotype: Aspect d'un organe basé sur une association plurifactorielle de traits génétiques et de facteurs environnementaux (son expression inclut le biotype).

Le phénotype indique une dimension qui peut changer au fil du temps en fonction de facteurs environnementaux et cliniques et peut être spécifique à un site (le phénotype peut être modifié, pas le génotype).

Le phénotype parodontal est déterminé par le phénotype gingival (épaisseur gingivale, largeur du tissu kératinisé) et le morphotype osseux (épaisseur de la paroi osseuse vestibulaire).

Un phénotype fin augmente le risque de récession gingivale. Les phénotypes fins sont plus susceptibles de développer des récessions évolutives.<sup>19,20</sup>

### **Comment le phénotype parodontal peut-il être évalué de manière standardisée et reproductible ?**

Il peut être évalué en utilisant une sonde parodontale pour mesurer l'épaisseur gingivale (EG) par transparence à travers le tissu gingival après son insertion dans le sulcus :

- 1) Sonde visible : fin ( $\leq 1$  mm).
- 2) Sonde non visible : épais ( $> 1$  mm).

Différents types de sondes sont utilisés pour évaluer l'EP : CPU 15 UNC (Hu- Friedy)<sup>21</sup> SE Sonde SD12 Jaune (American Eagle Instruments)<sup>22</sup>.

Remarque : La visibilité de la sonde a été testée sur des échantillons de sujets présentant une pigmentation gingivale inconnue. Il n'est pas certain que les résultats soient les mêmes dans des populations présentant une pigmentation gingivale différente. Un nouveau compas électronique personnalisé a récemment été proposé pour mesurer l'épaisseur gingivale avec une force contrôlée<sup>23</sup>.

Des informations supplémentaires sur le volume gingival tridimensionnel peuvent être obtenues en mesurant la largeur du tissu kératinisé (LTK) de la gencive marginale à la ligne mucogingivale. Les morphotypes osseux ont été mesurés par radiographie avec une tomographie à faisceau conique (CBCT). Le groupe ne recommande pas l'utilisation du CBCT dans cette indication. Il existe des preuves indiquant une corrélation entre l'épaisseur gingivale et la paroi osseuse vestibulaires<sup>24,25</sup>. À ce jour, le phénotype parodontal ne peut pas être évalué intégralement, alors que le phénotype gingival (EG et LTK) peut être évalué de manière standardisée et reproductible.

### **Y a-t-il une certaine quantité (épaisseur et largeur) de gencive nécessaire au maintien de la santé parodontale ?**

Quelle que soit la quantité de gencive, lorsque l'hygiène orale est optimale, celle-ci est suffisante pour maintenir la santé parodontale.



## **Un brossage inadapté des dents influence-t-il le développement et la progression des récessions gingivales ?**

Les données ne sont pas concluantes. Certaines études ont signalé une association positive, d'autres une association négative ou une absence d'association.<sup>26</sup>

## **Le positionnement intrasulculaire de la limite d'une restauration influence-t-il la survenue de récessions gingivales ?**

Le positionnement intrasulculaire de la limite cervicale d'une restauration ou d'une prothèse peut être associé à la survenue d'une récession gingivale, en particulier sur un phénotype parodontal fin.

## **Quel est l'effet du traitement orthodontique sur le développement des récessions gingivales ?**

1. Plusieurs études rapportent l'observation de récessions gingivales après un traitement orthodontique (principalement suite à la version des incisives mandibulaires). La prévalence est comprise entre 5% et 12% à la fin du traitement. Celle-ci augmente jusqu'à 47% dans les observations à long terme (5 ans)<sup>27-30</sup>. Une étude a montré une corrélation entre la version des incisives inférieures et le phénotype parodontal fin<sup>31</sup>.

2. La direction du mouvement des dents et l'épaisseur vestibulo-linguale de la gencive peuvent jouer un rôle important dans la modification des tissus mous pendant le traitement orthodontique.<sup>32</sup>

## **Avons-nous besoin d'une nouvelle classification des récessions gingivales ?**

Le groupe suggère la nécessité d'une nouvelle classification basée sur l'anatomie.

### **Définitions de cas et éléments diagnostics**

#### **Conditions muco-gingivales**

Au sein de la variabilité anatomique et morphologique inter-individuelle, une « situation muco-gingivale normale » peut être définie comme « une absence de pathologie (c'est-à-dire de récession gingivale, gingivite ou parodontite) ». Il existe aussi des situations extrêmes sans pathologie évidente dans lesquelles l'écart par rapport à ce qui est considéré comme « normal » est en dehors de la plage de variabilité inter-individuelle.<sup>2</sup>

#### **a) État muco-gingival avec récession gingivale**

Dans le cas de récession gingivale présentant un décalage apical de la gencive marginale (*profondeur de la récession*). Les caractéristiques pertinentes qui contribuent à la description de cette affection sont 1) le niveau d'attache clinique interdentaire, 2) le phénotype gingival (épaisseur gingivale et largeur du tissu kératinisé), 3) l'état de la surface radicaire (présence / absence de LCNC ou de caries), 4) la détection de la JEC, 5) la position de la dent, 6) une insertion aberrante du frein, et 7) le nombre de récessions adjacentes. La présence d'une récession peut causer des problèmes esthétiques aux patients et être associée à une hypersensibilité dentinaire.

## **b) État muco-gingival sans récessions gingivales**

Un cas sans récession gingivale peut être décrit par le phénotype gingival (épaisseur gingivale et largeur du tissu kératinisé), soit au niveau de la dentition entière, soit localement. Les caractéristiques pertinentes contribuant à la description de cette situation pourraient être la position de la dent, une insertion aberrante du frein ou la profondeur du vestibule.

### **Récession gingivale**

Il est proposé d'adopter une classification des récessions gingivales faisant référence à la perte d'attache clinique interdentaire : <sup>33</sup>

- Récession de type 1 (RT1) : récession gingivale sans perte d'attache interproximale. La JEC interproximale est cliniquement non détectable sur les faces mésiales et distales de la dent.
- Récession de type 2 (RT2) : récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale. La quantité de perte d'attache interproximale (mesurée de la JEC interproximale à la profondeur du sulcus/ poche interproximale) est inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire (mesurée de la JEC vestibulaire à l'extrémité apicale du sulcus / poche vestibulaire).
- Récession de type 3 (RT3) : récession gingivale associée à une perte d'attache interproximale. La quantité de perte d'attache interproximale (mesurée de la JEC interproximale à l'extrémité apicale du sulcus / poche) est supérieure à la perte d'attache vestibulaire (mesurée de la JEC vestibulaire à l'extrémité apicale du sulcus / poche vestibulaire).

Le tableau 2 présente une approche diagnostique permettant de classer le phénotype gingival, la récession gingivale et les lésions cervicales associées. Il s'agit d'une classification axée sur le traitement, étayée par les données incluses dans la revue annexée<sup>2</sup>.

## **TRAUMA OCCLUSAL ET FORCES OCCLUSALES TRAUMATIQUES**

Le groupe a défini une force occlusale excessive et l'a renommé *force occlusale traumatique*. Une *force occlusale traumatique* est définie comme toute force occlusale entraînant une lésion des dents et / ou du système d'attache parodontal. Celle-ci a été définie historiquement comme une force excessive excédant la capacité d'adaptation de l'individu ou du site. *Trauma occlusal* est un terme utilisé pour décrire la lésion subie par le système d'attache parodontal. Il s'agit d'un terme histologique. Néanmoins, le tableau clinique associé à un trauma occlusal peut se présenter comme décrit pour la définition de cas.

### **Une force occlusale traumatique ou un trauma occlusal provoquent-ils une perte d'attache parodontale chez l'homme ?**

Il n'y a aucune preuve qu'une force occlusale traumatique ou qu'un trauma occlusal provoque une perte d'attache parodontale chez l'Homme.

### **Une force occlusale traumatique peut-elle causer une inflammation parodontale ?**

Des études chez l'Homme et chez l'animal ont montré que des forces occlusales traumatiques peuvent provoquer une inflammation du ligament parodontal.<sup>3</sup>

### **Une force occlusale traumatique accélère-t-elle la progression de la parodontite ?**

Des études observationnelles ont démontré que des forces occlusales traumatiques peuvent être associées à la sévérité de la parodontite<sup>34</sup>. Les preuves issues de modèles animaux indiquent que les forces occlusales traumatiques peuvent augmenter la perte osseuse alvéolaire<sup>35,36</sup>. Cependant, rien n'indique que des forces occlusales traumatiques puissent accélérer la progression de la parodontite chez l'Homme.

### **Des forces occlusales traumatiques peuvent-elles causer des lésions cervicales non carieuses ?**

Il n'existe aucune preuve tangible que les forces occlusales traumatiques causent des lésions cervicales non carieuses.

### **Quelle est la preuve que l'abfraction existe ?**

L'abfraction, terme utilisé pour définir un défaut en forme de coin se produisant à la jonction amélo-cémentaire des dents atteintes, serait le résultat de la flexion et de la fatigue de l'émail et de la dentine. L'existence de l'abfraction n'est à ce jour, pas scientifiquement prouvée.

### **Des forces occlusales traumatiques peuvent-elles provoquer une récession gingivale ?**

Des études observationnelles ont démontré que les forces occlusales ne provoquent pas de récession gingivale<sup>37, 38</sup>.

### **Les forces orthodontiques sont-elles associées à des effets indésirables sur le parodonte ?**

Des preuves provenant de modèles animaux suggèrent que certaines forces orthodontiques peuvent affecter négativement le parodonte entraînant une résorption radiculaire, des manifestations pulpaires, des récessions gingivales et une perte d'os alvéolaire<sup>39,40</sup>. À l'inverse, des études observationnelles ont démontré qu'avec un bon contrôle de plaque, les dents dont le parodonte est réduit mais sain, peuvent être déplacées sans compromettre le support parodontal<sup>41,42</sup>.

### **La suppression des signes de forces occlusales traumatiques améliore-t-elle la réponse au traitement de la parodontite ?**

Un essai clinique randomisé a montré que la réduction de la mobilité dentaire pouvait améliorer les résultats du traitement parodontal<sup>43</sup>. Les preuves cliniques évaluant l'impact de la suppression des signes de forces occlusales traumatiques sur la réponse au traitement parodontal sont insuffisantes.

### **Devons-nous toujours distinguer le trauma occlusal primaire du trauma occlusal secondaire en fonction du traitement ?**

Un trauma occlusal primaire a été défini comme une lésion entraînant des modifications tissulaires dues aux forces occlusales traumatiques appliquées à une ou des dents avec un support parodontal normal. Cela se manifeste cliniquement par une mobilité adaptative et non progressive. Un trauma occlusal secondaire a été défini comme une lésion entraînant des modifications tissulaires dues aux forces occlusales normales ou traumatiques appliquées à une ou des dents avec un support parodontal réduit. Les dents dont la mobilité augmente, peuvent également migrer et devenir douloureuses. Les traitements parodontaux actuels sont principalement destinés à traiter l'étiologie, c'est-à-dire ici, les forces occlusales traumatiques.

Les dents dont la mobilité augmente peuvent nécessiter une contention pour le confort du patient.

Le groupe a examiné le terme de « *parodontite réduit* » en relation avec un trauma occlusal secondaire et a convenu qu'il était difficile de définir ce qu'est un « parodontite réduit. Un parodontite réduit n'est à prendre en compte que lorsque la mobilité augmente, indiquant que les forces agissant sur la dent dépassent la capacité d'adaptation de l'individu ou du site.

### **Définitions de cas et éléments de diagnostic**

1. On entend par forces occlusales traumatiques toutes forces occlusales entraînant une atteinte des dents et / ou du système d'attache parodontal.

Celles-ci ont été définies historiquement comme des forces excessives pour indiquer que les forces excédaient la capacité d'adaptation de l'individu ou du site. La présence de forces occlusales traumatiques peut être indiquée par un ou plusieurs des éléments suivants : frémitus, mobilité dentaire, sensibilité thermique, usure excessive des faces occlusales, migration dentaire, inconfort / douleur à la mastication, dents fracturées, espace ligamentaire parodontal élargi radiologiquement, résorption radiculaire, et hypercémentose. La prise en charge clinique des forces occlusales traumatiques est indiquée pour prévenir et traiter ces signes et symptômes.

2. Un trauma occlusal est une lésion du ligament parodontal, du cément et de l'os adjacent provoqué par des forces occlusales traumatiques. C'est un terme histologique ; cependant, un diagnostic clinique de trauma occlusal peut être posé en présence d'un ou de plusieurs des facteurs suivants : mobilité dentaire augmentant progressivement, mobilité dentaire adaptative (frémitus), espace ligamentaire parodontal élargi radiologiquement, migration dentaire, inconfort / douleur à la mastication et résorption radiculaire.

Certains signes et symptômes des forces occlusales traumatiques et des traumas occlusaux pouvant également être associés à d'autres affections, un diagnostic différentiel doit être effectué afin d'éliminer d'autres facteurs étiologiques.

Le groupe a convenu d'une classification liée aux forces occlusales traumatiques et aux traumas occlusaux (tableau 3).

### **PROTHESES DENTAIRES ET FACTEURS ASSOCIES AUX DENTS**

Plusieurs conditions, associées aux prothèses et aux dents, peuvent prédisposer aux maladies parodontales et ont été examinées de manière approfondie dans une revue qui accompagne cet article<sup>4</sup>. La mesure dans laquelle ces affections contribuent au processus de la maladie peut dépendre de la susceptibilité de chaque patient.

#### **Qu'est-ce que l'espace biologique ?**

L'espace biologique est un terme clinique couramment utilisé pour décrire la dimension dans la direction corono-apicale des tissus de l'attache supracrestale. Sur le plan histologique, les tissus de l'attache supracrestale sont composés d'un épithélium jonctionnel et de l'attache conjonctive supracrestale. Le terme *d'espace biologique* devrait être remplacé par celui *système d'attache supracrestal*.

**Le positionnement des limites de restauration au sein de l'attache conjonctive supracrestale est-elle associée à une inflammation et / ou à la perte de tissus parodontaux de soutien ?**

Les preuves disponibles provenant d'études chez l'Homme confirment que l'atteinte de l'attache conjonctive supracrestale est associée à une inflammation et à la perte de tissu parodontal de soutien. Les études animales corroborent cette affirmation et fournissent des preuves histologiques indiquant que l'atteinte de l'attache conjonctive supracrestale est associée à une inflammation qui conduit à la destruction de tissus parodontaux de soutien, accompagnée d'un déplacement apical de l'épithélium jonctionnel et de l'attache conjonctive supracrestale.

**Les modifications du parodonte dues au positionnement des limites de restaurations au sein de l'attache conjonctive supracrestale sont-elles dues au biofilm de la plaque dentaire, à un trauma ou à d'autres facteurs ?**

Compte tenu des preuves disponibles, il n'est pas possible de déterminer si les effets négatifs sur le parodonte associés au positionnement des limites de restaurations au sein de l'attache conjonctive supracrestale sont causés par le biofilm de la plaque dentaire, un trauma, la toxicité de matériaux dentaires ou une association de ces facteurs.

**Concernant les restaurations dentaires indirectes sous-gingivales, la conception, la fabrication, le type de matériau et la mise en place sont-ils associés à une inflammation gingivale et / ou à la perte de tissus parodontaux de soutien ?**

Il existe des preuves suggérant que les prothèses dento-portées ou dento-retenues, ainsi que leur conception, leur fabrication, leur livraison et leurs matériaux, peuvent être associés à une rétention de plaque et à une perte d'attache clinique. Des limites de restauration optimales situées dans le sulcus gingival ne provoquent pas d'inflammation gingivale si les patients ont un contrôle de la plaque performant et un suivi parodontal régulier. Actuellement, il existe peu de preuves permettant de définir un profil d'émergence idéal.

**Les prothèses dentaires fixes sont-elles associées à une parodontite ou à la perte de tissus parodontaux de soutien ?**

Les preuves disponibles ne permettent pas d'affirmer que les prothèses dentaires fixes idéales sont associées à la parodontite. Des preuves suggèrent que la conception, la fabrication, la livraison et les matériaux utilisés pour la réalisation de prothèses dentaires fixes peuvent être associés à la rétention de plaque, aux récessions gingivales et à la perte de tissus parodontaux de soutien.

**Les prothèses dentaires amovibles sont-elles associées à une parodontite ou à la perte de tissus parodontaux de soutien ?**

Les preuves disponibles ne permettent pas d'affirmer que les prothèses dentaires amovibles idéales sont associées à la parodontite. Si le contrôle de la plaque est performant et le suivi parodontal effectué, les prothèses dentaires amovibles ne sont pas associées à une accumulation plus importante de plaque, à une perte d'attache parodontale et à une mobilité accrue des dents. Cependant, si les patients contrôlent mal leur plaque et ne suivent pas de programme de maintenance régulier, les prothèses dentaires amovibles peuvent être des facteurs de rétention

du biofilm de la plaque dentaire, associés à une gingivite / parodontite, à une mobilité dentaire accrue et à des récessions gingivales.

**Les facteurs liés aux dents peuvent-ils augmenter l'accumulation et la rétention de la plaque et contribuer à l'inflammation gingivale et à la perte de tissus parodontaux de soutien ?**

Les facteurs anatomiques dentaires (projections d'émail cervical, perles d'émail, sillons), la proximité radulaire, les anomalies et les fractures, ainsi que la position de la dent sur l'arcade dentaire peuvent contribuer à l'inflammation gingivale induite par le biofilm de la plaque dentaire et à la perte des tissus de soutien parodontaux.

**Des réactions indésirables aux matériaux dentaires peuvent-elles se produire ?**

Les matériaux dentaires peuvent être associés à des réactions d'hypersensibilité qui peuvent cliniquement se manifester comme une inflammation localisée qui ne répond pas aux mesures adéquates de contrôle de plaque. Des examens complémentaires seront nécessaires pour confirmer l'hypersensibilité. Des preuves *in vitro* limitées suggèrent que certains ions libérés par des matériaux dentaires pourraient avoir un effet défavorable sur la viabilité et l'activité des cellules.

**Qu'est-ce qu'une éruption passive altérée ?**

Des relations dento-alvéolaires anormales associées à une éruption passive altérée sont un trouble du développement caractérisé par le niveau gingival marginal (et parfois celui de l'os) situé à un niveau trop coronal. Cette affection peut être associée cliniquement à la formation de pseudopoches et / ou à des problèmes esthétiques.

**Définitions de cas et éléments de diagnostic**

1. *Le système d'attache supracrestal* est composé de l'épithélium jonctionnel et de l'attache supracrestale conjonctive, autrefois appelé *espace biologique*. La dimension corono-apicale de l'attache supracrestale est variable. Cliniquement, il a été démontré que la mise en place des limites de restaurations dans l'attache conjonctive supracrestale est associée à une inflammation et à la perte de tissus parodontaux de soutien. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier les effets du positionnement des limites des restaurations dans l'épithélium jonctionnel.

2. *L'éruption passive altérée* est une affection du développement caractérisée par des relations dento-alvéolaires anormales. Cliniquement, cette affection est caractérisée par une limite gingivale (et parfois osseuse) située trop coronairement, ce qui conduit à des pseudopoches et à une altération de l'esthétique. La correction de cette situation peut être réalisée par chirurgie parodontale.

Le groupe de travail s'est entendu sur une classification des facteurs liés aux dents et aux prothèses dentaires (Tableau 4).

## REMERCIEMENTS ET CONFLITS D'INTERET

Les participants de la conférence de consensus ont présenté des informations détaillées sur les conflits d'intérêts potentiels liés aux différents thèmes abordés, ceux-ci ont été archivés. Les auteurs perçoivent ou ont perçu des fonds pour la recherche, des honoraires de consultant et / ou des indemnités de conférencier des sociétés suivantes : Biolase, Colgate, Dentsply Sirona, Geistlich Pharma, Nobel Biocare, OraPharma, Ostéogénique biomédicale, Ostéologie et Straumann.

**TABLEAU 1**

Classification des maladies et conditions systémiques affectant les tissus parodontaux de soutien (adapté de Albandar et al.1)

Classification	Affections	Code ICD - 10
1	<b>Troubles systémiques ayant un impact majeur sur la perte de tissus parodontaux en influençant l'inflammation parodontale</b>	
1.1.	<b>Affections génétiques</b>	
1.1.1.	<b>Maladies associées à des troubles immunologiques</b>	
	Syndrome de Down	Q90.9
	Syndrome de déficit d'adhésion leucocytaire	D72.0
	Syndrome de Papillon - Lefèvre	Q82.8
	Syndrome de Haim-Munk	Q82.8
	Syndrome de Chediak-Higashi	E70.3
	Neutropénie sévère	
	Neutropénie congénitale (Syndrome de Kostmann)	D70.0
	Neutropénie cyclique	D70.4
	Immunodéficiences primaires	
	Granulomatose chronique	D71.0
	Syndrome d'hyperimmunoglobuline E	D82.9
	Syndrome de Cohen	Q87.8
1.1.2.	<b>Maladies de la muqueuse buccale et des tissus gingivaux</b>	
	Épidermolyse bulleuse	
	Épidermolyse bulleuse dystrophique	Q81.2
	Syndrome de Kindler	Q81.8
	Déficit en plasminogène	D68.2
1.1.3.	<b>Maladies des tissus conjonctifs</b>	
	Syndromes d'Ehlers-Danlos (types IV, VIII)	Q79.6
	Angio-oedème (déficit en inhibiteur de C1)	D84.1
	Lupus érythémateux systémique	M32.9
1.1.4.	<b>Troubles métaboliques et endocriniens</b>	
	Glycogénoses	E74.0
	Maladie de Gaucher	E75.2
	Hypophosphatasie	E83.30
	Rachitisme hypophosphatémique	E83.31
	Syndrome d'Hajdu-Cheney	Q78.8
1.2.	<b>Immunodéficiences acquises</b>	
	Neutropénie acquise	D70.9
	Infection VIH	B24
1.3.	<b>Maladies inflammatoires</b>	
	Épidermolyse bulleuse acquise	L12.3
	Maladie inflammatoire de l'intestin	K50, K51.9, K52.9
2.	<b>Autres affections systémiques qui influencent la pathogenèse des maladies parodontales</b>	
	Diabètes	E10 (type 1), E11 (type 2)
	Obésité	E66.9



	Ostéoporose	M81.9
	Arthrites (polyarthrite rhumatoïde, arthrose)	M05, M06, M15 - M19
	Stress émotionnel et dépression	F32.9
	Tabagisme (dépendance à la nicotine)	F17
	Médicaments	
3.	<b>Affections systémiques pouvant entraîner une perte de tissus parodontaux indépendamment de la parodontite</b>	
3.1.	<b>Tumeurs</b>	
	Tumeurs primaires des tissus parodontaux	
	Carcinome épidermoïde oral	C03.0- 1
	Tumeurs odontogènes	D48.0
	Autres tumeurs primaires des tissus parodontaux	C41.0
	Métastatiques secondaires des tissus parodontaux	C06.8
3.2.	<b>Autres affections intéressant les tissus parodontaux</b>	
	Granulomatose avec polyangéite	M31.3
	Histiocytose à cellules de Langerhans	C96.6
	Granulomes à cellules géantes	K10.1
	Hyperparathyroïdie	E21.0
	Sclérose systémique (sclérodémie)	M34.9
	Ostéolyse massive progressive (syndrome de Gorham-Stout)	M89.5

**Tableau 2**

Classification des conditions muco-gingivales (phénotype gingival) et récessions gingivales

Gencive	Dent				
	Prof. REC	EG	HTK	JEC (A/B)	Marche (+/-)
Pas de récession					
RT1					
RT2					
RT3					

RT : Type de récession<sup>33</sup>

Prof. REC : profondeur de la récession

EG : épaisseur de la gencive

HTK : hauteur de tissu kératinisé

JEC : jonction émail-cément (classe A : JEC détectable, classe B : JEC non détectable)

Marche = concavité de la surface radiculaire (classe + : présence d'une marche cervicale > 0,5mm, classe - : absence d'une marche cervicale > 0,5mm)<sup>44</sup>.

**Tableau 3**

Classification des forces occlusales traumatiques sur le parodonte

1. Trauma occlusal
  - a. Trauma occlusal primaire
  - b. Trauma occlusal secondaire
  - c. Forces orthodontiques

**Tableau 4**

Classification des facteurs liés aux dents et aux prothèses dentaires qui peuvent affecter le parodonte

- A. Facteurs localisés dentaires qui modifient ou prédisposent aux maladies gingivales liées à la plaque et à la parodontite
  - 1. Facteurs anatomiques dentaires
  - 2. Fractures radiculaire
  - 3. Résorptions radiculaire et déchirures cémentaires
  - 4. Proximité radiculaire
  - 5. Éruption passive altérée
  
- B. Facteurs localisés prothétiques
  - 1. Limites marginales prothétiques placées au niveau du système d'attache supracrestale
  - 2. Procédures cliniques liées à la réalisation de restaurations indirectes
  - 3. Hypersensibilité et toxicité aux matériaux dentaires.

TRADUCTION : Martin Biosse-Duplan MCU-PH UFR Odontologie Paris V France

RELECTURE CNEP : Marie-Laure Colombier PU-PH UFR Odontologie Paris V France, Olivier Huck PU-PH UFR Odontologie Strasbourg France, Sylvie Jeanne PU-PH UFR Odontologie Rennes France, Assem Soueidan PU-PH UFR Odontologie Nantes France.