

## **Santé parodontale, maladies et conditions gingivales sur parodonte intact ou réduit : Rapport de consensus du groupe de travail 1 du séminaire international (AAP/EFP) 2017 sur la classification des maladies parodontales et péri-implantaires**

Iain L.C. Chapple<sup>1</sup> | Brian L. Mealey<sup>2</sup> | Thomas E. Van Dyke<sup>3</sup> | P. Mark Bartold<sup>4</sup> | Henrik Dommisch<sup>5</sup> | Peter Eickholz<sup>6</sup> | Maria L. Geisinger<sup>7</sup> | Robert J. Genco<sup>8</sup> | Michael Glogauer<sup>9</sup> | Moshe Goldstein<sup>10</sup> | Terrence J. Griffin<sup>11</sup> | Palle Holmstrup<sup>12</sup> | Georgia K. Johnson<sup>13</sup> | Yvonne Kapila<sup>14</sup> | Niklaus P. Lang<sup>15</sup> | Joerg Meyle<sup>16</sup> | Shinya Murakami<sup>17</sup> | Jacqueline Plemons<sup>18</sup> | Giuseppe A. Romito<sup>19</sup> | Lior Shapira<sup>10</sup> | Dimitris N. Tatakis<sup>20</sup> | Wim Teughels<sup>21</sup> | Leonardo Trombelli<sup>22</sup> | Clemens Walter<sup>23</sup> | Gernot Wimmer<sup>24</sup> | Pinelopi Xenoudi<sup>25</sup> | Hiromasa Yoshie<sup>26</sup>

<sup>1</sup> *Periodontal Research Group, Institute of Clinical Sciences, College of Medical & Dental Sciences, University of Birmingham, UK*

<sup>2</sup> *University of Texas Health Science Center at San Antonio, USA*

<sup>3</sup> *The Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA*

<sup>4</sup> *School of Dentistry, University of Adelaide, Australia*

<sup>5</sup> *Department of Periodontology and Synoptic Dentistry, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Germany*

<sup>6</sup> *Department of Periodontology, Center for Oral Medicine, Johann Wolfgang Goethe-University Frankfurt, Germany*

<sup>7</sup> *Department of Periodontology, University of Alabama at Birmingham, USA*

<sup>8</sup> *Department of Oral Biology, SUNY at Buffalo, NY, USA*

<sup>9</sup> *Faculty of Dentistry, University of Toronto, Canada*

<sup>10</sup> *Department of Periodontology, Faculty of Dental Medicine, Hebrew University-Hadassah Medical Center, Jerusalem, Israel*

<sup>11</sup> *Periodontal Department, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, MA, USA*

<sup>12</sup> *Periodontology, Section 1, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen, Denmark*

<sup>13</sup> *Department of Periodontology, University of Iowa College of Dentistry, Iowa City, IA, USA*

<sup>14</sup> *Orofacial Sciences, University of California San Francisco, USA*

<sup>15</sup> *Department of Periodontology, University of Bern, Switzerland*

<sup>16</sup> *Department of Periodontology, University of Giessen, Germany*

<sup>17</sup> *Department of Periodontology, Graduate School of Dentistry, Osaka University, Japan*

<sup>18</sup> *Department of Periodontics, Texas A&M College of Dentistry, Dallas, TX, USA*

<sup>19</sup> *Division of Periodontology, Department of Stomatology, Dental School, University of São Paulo, Brazil*

<sup>20</sup> *Division of Periodontology, College of Dentistry, Ohio State University, Columbus, OH, USA*

<sup>21</sup> *Department of Oral Health Sciences, Periodontology, KU Leuven & Dentistry, University Hospitals Leuven, Belgium*

<sup>22</sup> *Research Center for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Italy*

<sup>23</sup> *Department of Periodontology, Endodontology & Cariology, University Centre for Dental Medicine, University of Basel School of Dentistry, Switzerland*

<sup>24</sup> *Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Medical University Graz, Austria*

<sup>25</sup> *Orofacial Sciences, School of Dentistry, University of California San Francisco, USA*

<sup>26</sup> *Division of Periodontology, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Japan*

## **Résumé**

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. Du point de vue biologique, il existe un niveau de veille immunitaire compatible avec la santé et l'homéostasie gingivale. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, c'est-à-dire sans perte d'attache clinique ni perte osseuse, ou sur un parodonte réduit chez le patient indemne de parodontite (p. ex les patients présentant certaines formes de récession gingivale ou après une élévation coronaire), ou chez le patient avec des antécédents de parodontite et actuellement stabilisé. La santé gingivale clinique peut être restaurée à la suite du traitement de la gingivite et de la parodontite. Cependant, le patient parodontal traité et stable conserve un risque augmenté de récurrence de la parodontite. Par conséquent, il doit faire l'objet d'une surveillance étroite.

Deux grandes catégories de maladies gingivales sont décrites à savoir les maladies gingivales non-induites par la plaque ou biofilm dentaire et les gingivites induites par la plaque dentaire. Les maladies gingivales non-induites par la plaque représentent un ensemble de pathologies qui ne sont pas engendrées par la plaque et qui de façon générale ne répondent pas favorablement à l'élimination de celle-ci. Ces lésions peuvent être des manifestations de pathologies systémiques ou localisées au niveau de la cavité orale. Les gingivites induites par la plaque présentent une variété de signes et symptômes cliniques. Leur étendue, sévérité et progression peuvent être modifiée par des facteurs prédisposant locaux et systémiques. Les gingivites induites par la plaque peuvent survenir sur un parodonte intact ou réduit, soit chez un patient indemne de parodontite ou chez un patient ayant eu une parodontite et actuellement stable c'est-à-dire traité avec succès et chez lequel l'inflammation clinique a été résolue (ou substantiellement réduite). Un patient parodontal qui présente une inflammation gingivale demeure un patient parodontal (Figure 1) chez lequel une évaluation et une gestion globale du risque sont indispensables pour prévenir/traiter une potentielle récurrence/évolution de la parodontite.

Le concept de médecine dentaire précise a pour objet une approche du soin centrée sur le patient et distingue par conséquent la définition du « cas » de santé gingivale et de gingivite destinée à la pratique quotidienne de celle, épidémiologique, utilisée dans les études de prévalence à l'échelle de la population. Ces deux définitions de cas seront présentées. Compte tenu de la variabilité des caractéristiques cliniques de la santé gingivale et de la gingivite, les définitions de cas s'appuient principalement sur la présence ou l'absence de saignement au sondage. Cet article décrit la classification de la santé et des pathologies/conditions gingivales ainsi qu'un tableau de synthèse des éléments diagnostiques permettant de définir la santé et les gingivites dans différentes situations cliniques.

## MOTS CLES

réaction allergique, tatouage à l'amalgame, aspergillose, biofilm, blastomycose, granulome fibroblastique calcifié, candidose, trauma chimique, santé clinique, coccidioïdomycose, condylome acuminé, allergie de contact, virus coxsackie, maladie de Crohn, gingivite induite par la plaque dentaire, contrôle de la maladie, rémission de la maladie, stabilité de la maladie, accroissements gingivaux médicamenteux, pigmentations gingivales médicamenteuses, dysbiose, érythème polymorphe, érythroplasie, pathomimie, épulis fibreuse, hyperplasie épithéliale focale, kératose de friction, géotrichose, pigmentation gingivale, pied main bouche, fibromatose gingivale héréditaire, herpangine, herpex simplex, histoplasmose, lymphome de Hodgkin, hyperglycémie, hyposialie, parodonte intact, leucémie, lichen plan, facteurs locaux aggravants, lupus érythémateux, mélanoplasie, Melkersson-Rosenthal, cycle menstruel, facteurs modifiant, molluscum contagiosum, *Mycobacterium tuberculosis*, maladies parodontales ulcero-nécrotiques, *Neisseria gonorrhoeae*, maladies gingivales non induites par la plaque, lymphome non Hodgkinien, contraceptifs oraux, granulomatose orofaciale, paracoccidioïdomycose, pemphigoïde, pemphigus vulgaire, maladie parodontale, granulome périphérique à cellules géantes, gingivites à cellules plasmatiques, facteurs prédisposant, grossesse, puberté, granulome pyogénique, parodonte réduit, résolution de l'inflammation, limites marginales de restaurations, sarcoïdose, scorbut, mélanose tabagique, carcinome épidermoïde, papillome épidermoïde, parodontite stabilisée, gingivite à streptocoques, symbiose, facteurs de risque systémiques, trauma thermique, trauma lié au brossage, *Treponema pallidum*, varicelle-zona, épulis vasculaire, verrue vulgaire.

"La santé est un état de complet bien-être physique, mental et social et pas seulement l'absence de maladie ou d'infirmité ".<sup>1</sup> Sur la base de cette définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la santé parodontale devrait être définie comme l'absence de maladie parodontale inflammatoire qui permet à l'individu une fonction normale sans conséquences (mentales ou physiques) liées une maladie actuelle ou antérieure. Dans ce cadre général, la santé parodontale fondée sur l'absence de maladie cliniquement objectivable (gingivites, parodontite ou autres affections parodontales), inclut des patients qui ont des antécédents de gingivite, parodontite ou autres affections parodontales traitées avec succès et qui ont été et sont capables de maintenir un état bucco-dentaire exempt d'inflammation gingivale décelable cliniquement. De plus, la santé parodontale clinique englobe la surveillance immunitaire physiologique c'est-à-dire des niveaux de marqueurs biologiques et de l'inflammation compatibles avec l'homéostasie tissulaire.<sup>2</sup> La parodontite est une maladie inflammatoire chronique qui peut actuellement être traitée/stabilisée avec succès, permettant ainsi le maintien des dents tout au long de la vie. La parodontite traitée peut rester stable (en rémission) ou connaître des épisodes d'exacerbation. Un patient parodontal stabilisé conserve un risque de récurrence supérieur à celui d'un patient atteint de gingivite ou d'un patient sans antécédent de maladie parodontale. Par conséquent, la médecine dentaire de précision exige un travail continu d'évaluation du niveau de risque individuel dans le cadre d'une prise en charge optimale du patient.

Une définition de la santé et du bien-être parodontal est essentielle pour établir des critères d'évaluation thérapeutiques idéaux et acceptables pour le traitement parodontal, évaluer de façon systématique la dimension biologique de l'inflammation parodontale, définir la prévalence des maladies gingivales et parodontales dans les populations et évaluer le risque individuel de progression future de la maladie. La santé parodontale doit être évaluée et définie à l'échelle du patient et du site pour atteindre ces objectifs. De plus, les définitions de la santé parodontale qui servent à la décision thérapeutique éclairée chez le patient en tant qu'individu peuvent être différentes de celles utilisées dans les études épidémiologiques.

### **Existe-t-il un niveau d'inflammation gingivale compatible avec la santé parodontale clinique à l'échelle du site ?**

Il existe un niveau biologique de surveillance immunitaire, qui se manifeste par la présence d'un infiltrat à prédominance neutrophile compatible avec la santé gingivale clinique.<sup>2</sup>

### **Quel est le « spectre » de la santé parodontale clinique à l'échelle du site ?**

#### ***Quelle est la biologie de la santé gingivale clinique ?***

La santé gingivale clinique est généralement associée à la présence d'un infiltrat inflammatoire et d'une réponse de l'hôte compatible avec l'homéostasie tissulaire.

#### ***Comment définir la santé gingivale clinique à l'échelle du site ?***

- Santé gingivale clinique sur un parodonte intact
- Santé gingivale clinique sur un parodonte réduit
  - Patient parodontal stabilisé
  - Patient non-parodontal (p. ex. récession gingivale, élongation coronaire)

#### ***Quelles sont les caractéristiques cliniques de la santé gingivale sur un parodonte intact ?***

La santé gingivale clinique sur un parodonte intact est caractérisée par l'absence de saignement au sondage, d'érythème et d'œdème, de symptômes décrits par le patient, et l'absence de perte d'attache et osseuse. La position physiologique du niveau osseux est située 1,0 à 3,0 mm apicalement à la jonction émail-cément.

***Quelles sont les caractéristiques cliniques de la santé gingivale sur un parodonte réduit ?***

La santé gingivale clinique sur un parodonte réduit est caractérisée par l'absence de saignement au sondage, d'érythème, d'œdème et de symptômes décrits par le patient en présence d'une attache clinique et d'un niveau osseux réduits. Toutefois, il faut admettre que les patients traités avec succès pour une maladie parodontale conservent un risque accru de récurrence de la parodontite. Chez les patients non-parodontaux, il n'existe actuellement aucune preuve de cette augmentation du risque.

***Quelles sont les caractéristiques cliniques de la santé gingivale après traitement d'une gingivite sur un parodonte intact ?***

La santé gingivale clinique après traitement d'une gingivite sur un parodonte intact est caractérisée par l'absence de saignement au sondage, d'érythème et d'œdème, de symptômes décrits par le patient, et l'absence de perte d'attache et osseuse.

***Quelles sont les caractéristiques cliniques de la santé gingivale à la suite d'un traitement réussi de la parodontite ?***

La santé gingivale clinique après succès du traitement de la parodontite se traduit par l'absence de saignement au sondage, d'érythème, d'œdème et de symptômes décrits par le patient en présence d'une attache clinique et d'un niveau osseux réduits.

**DEFINITION DES CAS DE SANTE PARODONTALE ET DE GINGIVITE**

D'après les méthodes disponibles pour évaluer l'inflammation gingivale, une gingivite peut être définie de manière simple, objective, précise, et dont la sévérité peut être estimée à l'aide d'un score de saignement au sondage (BOP%)<sup>3</sup>, défini comme la proportion de sites présentant un saignement (évaluation dichotomique oui/non) provoqué au passage d'une sonde parodontale standardisée (dimensions et forme) insérée avec une force contrôlée (~25 N) au fond du sillon au niveau de 6 sites (mésio-vestibulaire, vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-lingual, lingual, disto-lingual) de toutes les dents présentes. Les limites de ce critère clinique sont liées à l'absence de sondes parodontales ou standardisées (dimensions et profil), à la variabilité de l'examineur (p. ex pression et angulation appliquées à la sonde), aux facteurs liés au patient (biotype, médicaments, etc.) et au tabac.

Dans toute référence à un "parodonte intact" dans ce rapport de consensus, l'absence de perte d'attache détectable et/ou de perte osseuse est implicite.

**Comment définir un cas de santé gingivale sur un parodonte intact et réduit dans un but épidémiologique ?**

Sur un parodonte intact et un parodonte réduit et stable, la santé gingivale est définie par un score de saignement au sondage < 10 %<sup>4,5</sup> et une profondeur de sondage ≤ 3 mm.

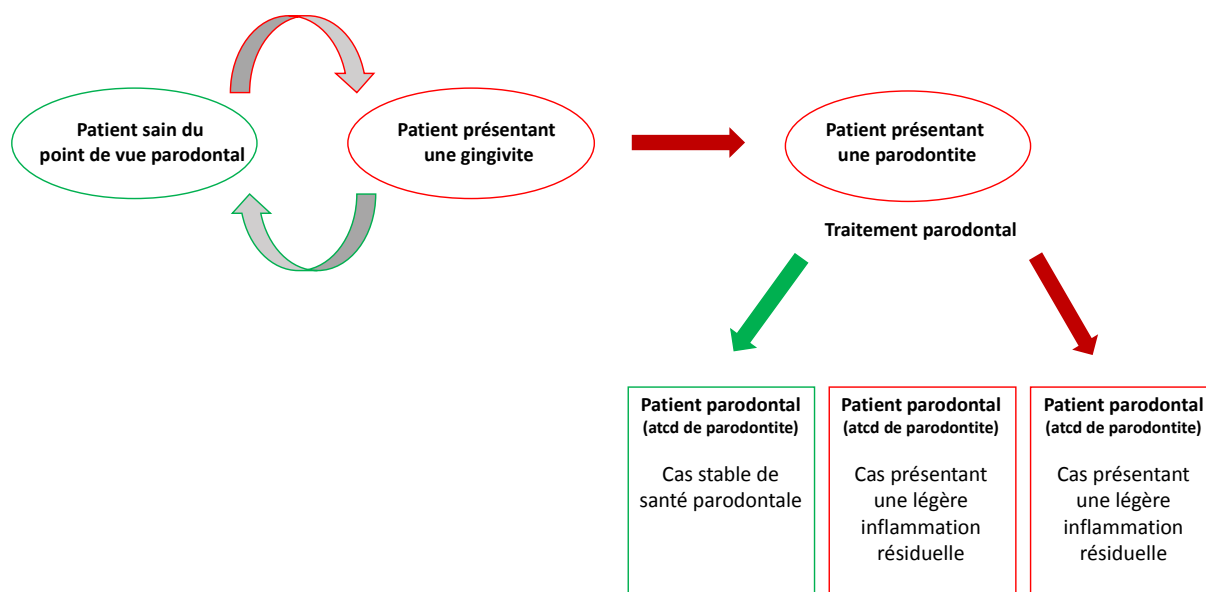
**Comment définir un cas de santé gingivale sur un parodonte intact et réduit en pratique clinique ?**

Du fait de la variabilité de mesure inhérente à l'absence de sondes parodontales normalisées ISO et à la technique de sondage, un patient sain du point de vue parodontal peut présenter un ou deux sites montrant des signes cliniques d'inflammation gingivale. De plus, des saignements localisés légers et retardés au sondage sur des sites isolés sont répandus et peuvent entrer dans le cadre de la "santé clinique".

En pratique clinique, un cas de santé gingivale sur un parodonte intact correspondrait à un patient ne présentant aucun signe de gingivite telle que définie ci-dessus.

En pratique clinique, l'objectif du traitement parodontal sur un parodonte réduit est un patient qui ne présente aucun signe de gingivite telle que définie ci-dessus. Il est important de distinguer la situation de santé gingivale sur un parodonte réduit chez un patient parodontal stabilisé, de celle de santé parodontale sur un parodonte réduit chez un patient non-parodontal (sans antécédent de parodontite, p. ex récession gingivale, élongation coronaire) du fait de la différence du risque de progression de la maladie parodontale entre ces deux cas de figure.

A l'issue du traitement de la parodontite, le patient parodontal ne peut prétendre à un état de santé gingivale complet tel que défini précédemment. Toutefois, les données probantes montrent qu'il peut atteindre une stabilité parodontale. La stabilité parodontale est caractérisée par le succès du traitement obtenu grâce à la maîtrise des facteurs de risque locaux et systémiques, et se traduit par un score de saignement au sondage BOP minimal (< 10 % des sites<sup>4</sup>), l'absence de sites avec une profondeur de sondage de 4 mm ou plus présentant un saignement, une amélioration optimale des autres paramètres cliniques et l'arrêt du processus de destruction parodontale.<sup>6</sup> Le patient parodontal traité et stable conserve un risque accru de récurrence et doit par conséquent faire l'objet d'une surveillance étroite. La figure 1 résume les différents scénarii possibles de transition d'un état de santé parodontale à la gingivite et, *in fine*, à la parodontite.



**Figure 1 :** le passage de la santé parodontale à la gingivite est réversible à l'issue du traitement qui permet la résolution de l'inflammation. L'évolution vers la parodontite est marquée par une perte d'attache irréversible en l'état actuel des connaissances. Plus important, elle caractérise des patients qui conserveront à vie un risque élevé de récurrence de la parodontite. Un traitement parodontal optimal peut permettre de restaurer la santé gingivale sur un parodonte réduit ou aboutir à un état de légère inflammation gingivale marginale sur des sites peu profonds ( $\leq 3$  mm). Cependant, un antécédent de parodontite expose les patients à un risque élevé de récurrence. Ces patients nécessitent une surveillance attentive, site-dépendant, dans le cadre d'un programme de suivi parodontal.

### **Comment définir la gingivite à l'échelle du site (du point de vue biologique et clinique) ?**

Définir l'inflammation à l'échelle du site est très différent de la définition d'un cas de gingivite. Une définition universelle du « cas » est essentielle pour faciliter la surveillance épidémiologique, définir les objectifs thérapeutiques du clinicien et pour permettre l'évaluation de l'efficacité des programmes de prévention et/ou de traitement.

Il existe deux grandes catégories de maladies gingivales :

- Les maladies gingivale/gingivites induites par le biofilm ou plaque dentaire
- Les maladies gingivales non-induites par la plaque dentaire

La gingivite induite par le biofilm dentaire est définie au niveau du site comme "une lésion inflammatoire résultant d'interactions entre le biofilm ou plaque dentaire et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, qui est localisée à la gencive et n'atteint pas le système d'attache (cément, desmodonte et os alvéolaire). Cette inflammation demeure confinée à la fibro-muqueuse gingivale, ne s'étend pas au-delà de la ligne de jonction muco-gingivale et est réversible après réduction de l'accumulation de plaque au niveau et en apical du rebord marginal gingival ».

Selon que l'inflammation liée à la plaque survient sur un parodonte intact ou réduit, ou chez un patient chez lequel une parodontite a été diagnostiquée, la gingivite peut être caractérisée comme suit :

- Gingivite sur un parodonte intact
- Gingivite sur parodonte réduit chez un patient non parodontal (ou sans parodontite) (p. ex récession gingivale, élévation coronaire)
- Inflammation gingivale sur un parodonte réduit chez un patient atteint de parodontite traitée (dans ce cas, une récurrence de la parodontite ne peut être exclue)

Depuis la classification des maladies parodontales de 1999, des progrès ont été accomplis dans la connaissance du microbiome et du transcriptome gingival. La gingivite est une pathologie inflammatoire non spécifique qui fait suite à l'accumulation de la plaque dentaire au niveau du rebord marginal gingival et en apical de celui-ci.<sup>7</sup> Des études longitudinales montrent que les sites qui ne progressent pas vers la perte d'attache présentent une inflammation plus faible au cours du temps tandis que les sites qui progressent montrent des niveaux d'inflammation gingivale toujours plus élevés.<sup>8-14</sup> Par conséquent, la gingivite est un facteur de risque majeur et une condition préalable nécessaire à la survenue de la parodontite. De ce fait, la prise en charge de la gingivite constitue une stratégie de prévention primaire de la parodontite.

Les patients parodontaux stabilisés, mais dont certains sites spécifiques montrent des signes d'inflammation gingivale, doivent faire l'objet d'un suivi rapproché dans le cadre de la maintenance parodontale pour prévenir/traiter toute récurrence de la parodontite. Ces patients ne peuvent pas être pris en charge de la même manière que les patients atteints de gingivite sans antécédent de parodontite.

### **Quels sont les facteurs déterminants l'évolution de la gingivite, sa gravité et son étendue ?**

Le niveau critique d'accumulation de plaque nécessaire pour induire l'inflammation gingivale et influencer sur sa vitesse de progression à l'échelle de sites spécifiques ou au niveau de la cavité

buccale varie d'un individu à l'autre en fonction de facteurs de risque locaux, connus sous le nom de facteurs prédisposant, et de facteurs de risque systémiques appelés facteurs modifiants.

### *1. Facteurs de risque locaux (facteurs prédisposant)*

Les facteurs de risque locaux de la gingivite sont ceux qui favorisent l'accumulation de plaque dentaire sur un site précis soit en empêchant son élimination par les manœuvres quotidiennes d'hygiène bucco-dentaire, et/ou en créant un environnement biologique propice à l'accumulation de la plaque dentaire<sup>7</sup>. Ces facteurs sont :

a. les facteurs de rétention de plaque (dont certains sont liés à l'anatomie dentaire) favorisent l'accumulation de plaque dentaire au niveau et en apical du rebord gingival, permettant l'adhérence et la maturation du biofilm et limitant l'efficacité du contrôle de plaque mécanique. Plusieurs études cliniques montrent, avec un niveau de preuve modéré que le positionnement sous gingival des limites de restauration peut avoir un effet délétère sur la santé gingivale<sup>15, 16</sup>.

b. La sécheresse buccale est un état clinique souvent associé à des symptômes de xérostomie. Elle se manifeste par une réduction du débit ou de la disponibilité salivaire ou des changements qualitatifs, qui limitent le nettoyage des surfaces dentaires, l'élimination du biofilm et favorisent l'inflammation gingivale. Parmi les causes courantes de sécheresse buccale, on peut citer les médicaments ayant une action inhibitrice du système parasympathique, le syndrome de Sjögren, pathologie auto-immune caractérisée par une fibrose des glandes salivaires, et la respiration buccale chez des patients présentant un sourire gingival ou une incompétence labiale<sup>17</sup>.

### *2. Facteurs de risque systémiques (facteurs modifiants)*

Les facteurs de risque systémiques ou facteurs modifiants sont des caractéristiques individuelles qui ont une influence négative sur la réponse immunitaire et inflammatoire face à une charge bactérienne donnée, entraînant une réponse inflammatoire disproportionnée ou "hyper" inflammatoire. Ce sont par exemple :

a. Le tabagisme, un des principaux facteurs de risque de la parodontite, lié au mode de vie et au comportement, a un effet majeur sur les tissus gingivaux. L'absorption systémique et le passage dans la circulation sanguine des composants de la fumée de cigarette ainsi que l'absorption locale entraîneraient un effet microvasculaire (vasoconstriction) et une fibrose. Ces effets sont susceptibles de masquer des symptômes cliniques de gingivite, tels que le saignement au sondage, ceci en dépit de la présence sous-jacente d'un infiltrat cellulaire inflammatoire pathologique important.<sup>18</sup>

b. Facteurs métaboliques - hyperglycémie chez les patients diabétiques ou non. L'excès de glucose est délétère. Il induit directement un stress mitochondrial et une augmentation de l'activité métabolique des cellules inflammatoires qui peuvent activer diverses cascades de médiateurs pro-inflammatoires. La production de produits avancés de glycation (AGEs) (ou métabolites de la glycation) peut également favoriser la liaison des AGEs à leurs récepteurs membranaires au niveau de la cellule (RAGE), ce qui active les cascades de signalisation pro-inflammatoires<sup>19</sup>.

c. Facteurs nutritionnels - La carence sévère en vitamine C ou scorbut compromet les mécanismes de réponse au stress oxydatif médiée par les micronutriments antioxydants. Elle altère également la synthèse du collagène, ce qui fragilise les parois des vaisseaux sanguins capillaires et favorise l'augmentation des saignements gingivaux<sup>20</sup>.



d. Les agents pharmacologiques (sur ordonnance, en vente libre et produits à usage récréatif) - peuvent augmenter la susceptibilité à la gingivite par le biais de divers mécanismes tels que la réduction du flux salivaire, l'altération des fonctions endocrines (voir ci-dessous), les accroissements gingivaux et la formation de pseudo-poches.

e. Variation des hormones sexuelles stéroïdiennes - la puberté, la grossesse, ou les traitements contraceptifs oraux de première génération peuvent modifier la réponse inflammatoire gingivale. L'élévation du niveau des hormones sexuelles stéroïdiennes entraîne des réactions biologiques complexes au sein des tissus gingivaux et favorise une réponse hyper-inflammatoire en réponse à des niveaux de plaque relativement faibles. Cependant, les dosages des contraceptifs oraux modernes sont plus réduits et il y a peu de preuve de cet effet d'hyper-inflammation gingivale avec ces médicaments.<sup>21</sup>

f. Maladies hématologiques – certaines hémopathies malignes telles que les leucémies ou des affections pré-malignes comme la myélodysplasie sont associées à des signes d'inflammation gingivale exacerbée en l'absence de quantités excessives de biofilms. Les signes cliniques rencontrés sont la présence d'œdème gingival, une coloration violacée ou au contraire pâle due à l'infiltration du tissu gingival par des cellules cancéreuses, des saignements gingivaux excessifs, au vu de la quantité de plaque dentaire, qui sont dus à une thrombocytopénie et/ou un défaut de facteurs de coagulation<sup>22</sup>.

### **Quels sont les critères diagnostiques d'un cas de gingivite ?**

Étant donné le large "spectre" des états de santé et d'inflammation gingivale en termes de sévérité et d'étendue, il est important de définir des critères universels pour la gingivite.

En raison de l'absence d'une définition universelle du cas de gingivite, les données épidémiologiques actuelles sur la prévalence de la gingivite sont très hétérogènes, variant de 6 à 94%. Ceci s'explique par l'utilisation d'indices gingivaux qui caractérisent l'inflammation à l'échelle du site plutôt qu'à celle de la cavité orale du patient dans son ensemble. Par conséquent, l'inflammation clinique localisée légère est retrouvée chez près de 95 % de la population, ce qui pourrait laisser croire à tort que la gingivite est une variation de la "normalité" faisant partie du spectre de la "santé clinique" plutôt que de celui de la maladie. En revanche, lorsque l'étendue de l'inflammation est prise en compte dans la définition du cas, la prévalence de la gingivite diminue. Une définition universelle du cas de gingivite devrait être fondée sur l'évaluation pragmatique des données probantes issues d'études longitudinales et interventionnelles.

#### *Signes et symptômes cliniques, radiologiques et biologiques*

1. La gingivite repose sur un diagnostic clinique. Bien que les technologies émergentes permettent de mieux appréhender les aspects microbiologiques, moléculaires et les caractéristiques physiopathologiques de la gingivite, les connaissances actuelles ne suffisent pas à remplacer l'utilisation de paramètres cliniques.<sup>7</sup>

2. Les signes cliniques de l'inflammation sont l'érythème, l'œdème, la douleur, la chaleur et la perte de fonction.

3. Dans le cas de la gingivite, ces symptômes se manifestent comme suit :

- a. Œdème gingival, caractérisé par la perte de l'aspect biseauté de la gencive marginale et de l'aspect conique des papilles interdentaires
- b. Saignement au sondage léger
- c. Rougeur
- d. inconfort au sondage

4. Les symptômes pouvant être décrits par le patient comportent :

- a. Saignements gingivaux (goût métallique ou altéré)
- b. Douleur (sensibilité)
- c. Halitose
- d. Difficulté à s'alimenter
- e. Aspect (gencives rouges et œdématisées)
- f. Diminution de la qualité de santé orale

5. Les radiographies ne peuvent pas être utilisées pour diagnostiquer la gingivite.

### **Devrions-nous caractériser les gingivites liées à la plaque dentaire ?**

La définition de la sévérité de la gingivite a un intérêt du point de vue de la communication avec le patient. Cependant, il n'existe pas de critères cliniques objectifs pour définir cette gravité. Dans ce contexte, l'étendue de la gingivite « légère, modérée, sévère » peut servir d'élément de communication. De plus, des données émergentes suggèrent que la gingivite pourrait avoir des conséquences inflammatoires systémiques<sup>23, 24</sup>.

Il n'existe pas de preuve scientifique solide d'une différence claire entre la gingivite légère, modérée ou sévère. Ces définitions restent une affaire d'opinion professionnelle. Les méthodes suivantes peuvent être adoptées :

Définir le pourcentage de sites atteints (p. ex. léger = < 10 %, modéré = 10 % à 30 %, sévère > 30% de sites)

Définir le grade (p. ex. grade de 1 à 5 par quintile de 20% pour le pourcentage de sites présentant un saignement au sondage)

### **Comment définir du point de vue épidémiologique un cas de gingivite liée à la plaque sur un parodonte intact et un parodonte réduit ?**

Du point de vue épidémiologique, sur un parodonte intact ou réduit chez un patient sans antécédent de parodontite, la gingivite est définie comme suit :  $\geq 10\%$  de sites présentant un saignement au sondage<sup>4, 5</sup> avec des profondeurs de sondage  $\leq 3\text{mm}$ . On parle de gingivite localisée lorsque le saignement au sondage concerne 10 % à 30 % des sites et de gingivite généralisée si  $> 30\%$  des sites présentent un saignement.

D'un point de vue strictement épidémiologique, un cas de parodontite ne peut pas être considéré à la fois comme un cas de gingivite. Par conséquent, un patient ayant des antécédents de parodontite qui présente une inflammation gingivale demeure un cas de parodontite.

### **Comment définir en pratique clinique un cas de gingivite liée à la plaque sur un parodonte intact et un parodonte réduit ?**

En pratique clinique, un cas de gingivite sur un parodonte intact, ou un parodonte réduit chez un patient sans antécédents de parodontite, est un patient qui présente des signes d'inflammation gingivale tels que décrits ci-dessous (tableau 1).

En pratique clinique, les patients atteints de parodontite et traités avec succès peuvent présenter un parodonte réduit et stable avec des profondeurs de sondage  $\leq 4\text{mm}$ <sup>27</sup> et une absence d'inflammation clinique (saignement au sondage). Chez ce type de patient, la présence de sites ponctuels d'inflammation gingivale associée à une profondeur de sondage  $\leq 3\text{mm}$  est définie comme une inflammation gingivale chez un patient parodontal stable. Cependant, compte tenu du risque élevé de récurrence de la parodontite chez ces patients, ce type de situation/site requiert une surveillance stricte puisque ces sites sont à haut risque de récurrence (Tableau 1).

### **Comment classer les maladies gingivales non induites par la plaque dentaire ?**

Bien que la santé buccodentaire et la santé systémique soient fréquemment considérées en tant qu'entités distinctes, elles sont étroitement liées. Il existe de nombreux exemples de la façon dont les maladies bucco-dentaires peuvent avoir un impact systémique et de comment la cavité buccale peut être un reflet de la santé générale. Par conséquent, il est essentiel pour l'ensemble des personnels soignants de comprendre ces interrelations, d'informer les patients de ces pathologies, et d'adresser les patients de façon appropriée.

Les maladies gingivales non-induites par la plaque dentaire comprennent une grande variété d'affections qui ne sont pas causées par la plaque dentaire et qui ne sont habituellement pas résolues après élimination de celle-ci. Ces lésions peuvent être des manifestations d'une pathologie systémique ou peuvent être localisées à la cavité buccale.<sup>25</sup> Bien que ces lésions ne soient pas induites par le biofilm dentaire, la sévérité de leurs manifestations cliniques dépend souvent de l'accumulation de plaque dentaire et de l'inflammation gingivale subséquente.<sup>26</sup>

La classification proposée tient compte des pathologies énumérées dans le Tableau 2.

### **Quelles pathologies gingivales non-induites par la plaque dentaire peuvent avoir une implication systémique associée et comment cela influe-t-il sur le parcours de soin du patient ?**

Ces dernières années, le modèle traditionnel de traitement qui faisait du patient un bénéficiaire passif de soins évolue vers celui du soin centré sur le patient en médecine dentaire de précision (MDP). Dans le concept de MDP, les besoins spécifiques de la personne en matière de santé et les résultats attendus sont le moteur de toutes les décisions de santé et de l'évaluation de la qualité des soins. L'un des éléments de la MDP est le caractère collaboratif, coordonné et accessible des soins. Les soins appropriés sont fournis au bon moment et au bon endroit. Compte tenu du fait que les pathologies marquées d'un "a." (Tableau 2) ont des effets systémiques associés ou sont des manifestations orales de troubles systémiques, d'autres personnels de santé peuvent être impliqués dans le diagnostic et le traitement.

TABLEAU 1 : Tableau de référence pour le diagnostic de l'état de santé gingivale ou des gingivites liées à la plaque dentaire en pratique clinique

<b>Parodonte intact</b>	<b>Santé</b>	<b>Gingivite</b>
<i>Sondage perte d'attache</i>	Non	Non
<i>Profondeur de sondage (en supposant l'absence de pseudo poches)<sup>a</sup></i>	≤ 3mm	≤ 3mm
<i>Saignement au sondage<sup>a</sup></i>	<10%	Oui (≥10%)
<i>Perte osseuse déterminée radiologiquement</i>	Non	Non
<b>Parodonte réduit</b>		
<b>Patient non-parodontal (sans antécédent de parodontite)</b>	<b>Santé</b>	<b>Gingivite</b>
<i>Sondage perte d'attache</i>	Oui	Oui
<i>Profondeur de sondage (pour tous les sites et en supposant l'absence de pseudo poches)<sup>a</sup></i>	≤ 3mm	≤ 3mm
<i>Saignement au sondage<sup>a</sup></i>	<10%	Oui (≥10%)
<i>Perte osseuse déterminée radiologiquement</i>	Possible	Possible
NB: Dans les pathologies dans lesquelles le traitement est possible mais sans guérison complète, p. ex polyarthrite rhumatoïde, parodontite, les critères post-traitement qui définissent la santé/stabilité ou la gingivite peuvent différer des critères de santé ou de gingivite chez un patient non-parodontal. Le seuil de "santé clinique" chez un patient dont la parodontite est traitée et stabilisée est par conséquent fixé à ≤ 4mm		
<b>Patient dont la parodontite a été traitée avec succès et est stabilisée</b>	<b>Santé</b>	<b>Gingivite chez un patient avec antécédent de parodontite</b>
<i>Sondage perte d'attache</i>	Oui	Oui
<i>Profondeur de sondage (pour tous les sites et en supposant l'absence de pseudo poches)<sup>a</sup></i>	≤ 4mm (pas de site ≥ 4mm avec saignement au sondage) <sup>b</sup>	≤ 3mm
<i>Saignement au sondage<sup>a</sup></i>	<10%	Oui (≥10%)
<i>Perte osseuse déterminée radiologiquement</i>	Oui	Oui

NB: Un patient dont la parodontite a été traitée avec succès et chez lequel apparaissent des sites saignant au sondage reste à haut risque de récurrence de la maladie au niveau de ces sites et de progression de la perte d'attache. Par conséquent, la gingivite est définie comme un saignement au niveau de sites peu profonds ≤ 3mm au lieu de ≤ 4mm comme dans le cas de santé gingivale. Lorsque la profondeur de sondage est égale ou supérieure à 4mm avec présence de saignement, il ne s'agit plus d'une « poche fermée »

<sup>a</sup> En supposant un sondage léger de 0.2 à 0.25N.

<sup>b</sup> Une opinion minoritaire rationnelle a été exprimée selon laquelle le seuil pour définir l'état de santé clinique chez un patient atteint de parodontite traité avec succès devrait être fixé à  $\leq 3$ mm sans saignement au sondage compte tenu du risque élevé de récurrence de la maladie. Toutefois, l'opinion contraire et majoritaire était que le seuil de  $\leq 3$ mm est rarement atteint dans 100% des sites traité, ce qui pourrait entraîner un sur-traitement, puisque tout site ne présentant pas de saignement mais  $>3$ mm ne serait pas considéré comme sain, ouvrant ainsi la voie à des traitements complémentaires invasifs, plutôt qu'à la surveillance et à la maintenance. Le seuil a donc été fixé à  $\leq 4$ mm compte tenu du fait que les phénotypes cliniques post-traitements doivent être appréciés différemment des phénotypes pré-traitement.

**TABLEAU 2** Classification de la santé gingivale et des maladies/états gingivaux

**1. Santé Parodontale<sup>2</sup>**

**A.** Santé clinique sur un parodonte intact

**B.** Santé gingivale clinique sur un parodonte réduit

(i) Patient parodontal stable

(ii) Patient non-parodontal

**2. Gingivite liée à la plaque : sur un parodonte intact ;**

*sur parodonte réduit chez un patient non parodontal ;*

*sur parodonte réduit chez patient parodontal traité avec succès<sup>7</sup>*

**A.** Associée au biofilm seul

**B.** Modifiée/réglée par des facteurs de risque systémiques ou locaux

**i.** Facteurs de risque systémiques (facteur modifiant)

(a) Tabac

(b) Hyperglycémie

(c) Facteurs nutritionnels

(d) Agents pharmacologiques (avec ou sans prescription, libre accès)

(e) Hormones sexuelles stéroïdiennes

Puberté

Cycle menstruel

Grossesse

Contraceptifs oraux

**TABLEAU 2** (suite)

**ii.** Origine virale

(a) Virus Coxsackie (syndrome pied-main-bouche)<sup>a</sup>

(b) Herpès simplex I & II (primo-infection ou récurrence)

(c) Virus varicelle zona (varicelle & zona, atteinte du nerf V)<sup>a</sup>

(d) Molluscum contagiosum<sup>a</sup>

(e) Papilloma virus humain (papillome épidermoïde, condylome acuminé, verrue vulgaire, hyperplasie épithéliale focale)

**iii.** Origine fongique

(a) Candidose

(b) Autres mycoses, p. ex histoplasmose, aspergillose

**C.** Pathologies inflammatoires et auto-immunes

**i.** Réactions d'hypersensibilité

(a) Allergie de contact<sup>a</sup>

(b) Gingivite plasmocytaire<sup>a</sup>

(c) Erythème polymorphe<sup>a</sup>

**ii.** Maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses

(a) Pemphigus vulgaire<sup>a</sup>

(b) Pemphigoïde<sup>a</sup>

(c) Lichen plan<sup>a</sup>

(d) Lupus érythémateux<sup>a</sup>

- (f) Affections hématologiques
  - ii.** Facteurs de risque locaux (facteur prédisposant)
    - (a) Facteurs de rétention de plaque dentaire (p. ex restaurations débordantes)
    - (b) Sécheresse buccale
  - C.** Accroissements gingivaux d'origine médicamenteuse
- 3. Maladies gingivales non-induites par la plaque dentaire**<sup>26</sup> (granulomatoses oro-faciales)
- A.** Désordres génétiques/développementaux
    - i.** Fibromatose gingivale héréditaire <sup>a</sup> (a) Maladie de Crohn <sup>a</sup>
  - B.** Infections spécifiques
    - i.** Origine bactérienne
      - (a) *Neisseria gonorrhoeae* <sup>a</sup>
      - (b) *Treponema pallidum* <sup>a</sup>
      - (c) *Mycobacterium tuberculosis* <sup>a</sup>
      - (d) *Gingivite à streptocoques*
  - D.** Processus réactionnels
    - i.** Epulis
      - (a) Epulis fibreuse
      - (b) Granulome fibroblastique calcifié
      - (c) Epulis vasculaire (granulome pyogénique)
      - (d) Granulome périphérique à cellules géantes <sup>a</sup>
  - E.** Néoplasmes
    - i.** pré-cancéreux
      - (a) Leucoplasie
      - (b) Erythroplasie
    - ii.** Malins
      - (a) Carcinome épidermoïde <sup>a</sup>
      - (b) Infiltration de cellules leucémiques <sup>a</sup>
      - (c) Lymphome <sup>a</sup>
        - Hodgkinien
        - Non-Hodgkinien
  - F.** Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques
    - i.** Carences vitaminiques <sup>a</sup>
      - (a) Déficit en vitamine C (scorbut)
  - G.** Lésions traumatiques
    - i.** Trauma physique/mécanique
      - (a) kératose de friction
      - (b) Ulcération gingivale d'origine mécanique
        - (c) pathomimie (automutilation)
    - ii.** Brûlures chimiques (toxiques)
    - iii.** Lésions thermiques
      - (a) Brûlures gingivales
  - H.** Pigmentations gingivales
    - i.** Mélanoplasie
    - ii.** Mélanose tabagique
    - iii.** pigmentations d'origine médicamenteuse (anti-paludéens, minocycline)
    - iv.** Tatouages à l'amalgame

<sup>a</sup> les pathologies marquées d'un « a » ont une implication systémique associée ou sont des manifestations orales d'affections systémiques ; par conséquent, d'autres professionnels de santé peuvent participer au diagnostic et au traitement.

## **VOIES DE RECHERCHES FUTURES**

En ce qui concerne la classification et le diagnostic de la santé parodontale et des maladies et états gingivaux, des recherches futures sont nécessaires dans les domaines suivants :

- le développement et la validation d'outils de diagnostic non invasifs (p. ex, diagnostic salivaire), en particulier en ce qui concerne la détection de l'inflammation gingivale ;
- l'identification des caractéristiques (p. ex., facteurs génétiques) qui permettent de distinguer les sujets résistants au développement de maladies induites par la plaque dentaire ou non-induites par la plaque des personnes susceptibles ;
- l'amélioration de nos connaissances limitées sur les déterminants qui affectent la fiabilité des outils de diagnostic actuellement disponibles (p. ex. l'effet du profil de la sonde sur le saignement au sondage) ;
- la caractérisation des différences possibles (p. ex. déterminants moléculaires) entre la gingivite sur un parodonte intact et d'autres formes de maladies inflammatoires gingivales.

En ce qui concerne l'outil de diagnostic parodontal primaire actuel, la sonde (de mesure) parodontale graduée, les recommandations suivantes sont formulées pour une sonde parodontale ISO :

La fiabilité et la reproductibilité de toute définition de cas de santé, ou de maladies gingivales ou parodontales repose sur la normalisation/standardisation des protocoles de sondage, ce qui n'est possible qu'avec l'implémentation d'une sonde ISO. La norme actuelle de l'Organisation Internationale pour Standardisation (ISO) pour les sondes parodontales - ISO 21672, nécessite une mise à jour afin de définir les caractéristiques d'une sonde parodontale standard/de référence. Ces caractéristiques sont :

1. Diamètre de la pointe 0,5 mm
2. Section de structure cylindrique
3. Contrôle de pression constante de 0,25 N
4. Échelle de 15 mm avec des graduations ou des bandes millimétrées
5. Une conicité de 1,75°.

## REMERCIEMENTS ET INFORMATIONS À FOURNIR (DECLARATION DE CONFLITS D'INTERETS)

Les participants au séminaire ont déclaré en détail leurs conflits d'intérêt potentiels en rapport avec les sujets abordés lors du séminaire, et ceux-ci ont été archivés dans des fichiers. Les auteurs reçoivent ou ont reçu des financements de recherche, des rétributions pour expertise-conseil ou des honoraires et/ou des indemnités de conférencier de la part des sociétés suivantes : Matrice 3D, BioGaia AB, BioHorizons, Boehringer Ingelheim, CALCIVIS, Cigna, Colgate, CP GABA, Dentaïd, Dentsply Sirona, Dexcel Pharma, EMS Dental, GC Corporation, Geistlich, GlaxoSmithKline, Hain Lifescience, Intra-Lock, ISOThrive, Fondation ITI, Ivoclar-Vivadent, Johnson & Johnson, Kaken Pharmaceutical, Kulzer Dental, Lion Corporation, Millennium Dental Technologies, MIS Implants, Mitsubishi Chemical, National Safety Associates, Nobel Biocare, Noveome Biotherapeutics, OraPharma, Osteogenics Biomedical, Philips, Procter & Gamble, Reminova, Schülke & Mayr, Straumann, SUNSTAR, Thommen Medical, TRISA, Unilever et Zimmer Biomet.



## BIBLIOGRAPHIE

1. World Health Organization. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference. Official Records of the World Health Organization 1948; 19456 No. 2:1.
2. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S9–S16.
3. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975;25:229–235.
4. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S44–S67.
5. Ramseier C, Mirra D, Schütz C, et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2015;42:150–159.
6. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35:685–695.
7. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S17–S27.
8. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol.* 1986;13:431–445.
9. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959–87. *J Dent Res.* 1990;69: 430–435.
10. Clerehugh V, Worthington HV, Lennon MA, Chandler R. Site progression of loss of attachment over 5 years in 14- to 19-year-old adolescents. *J Clin Periodontol.* 1995;22:15–21.
11. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Loe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998;25: 231–237.
12. Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol.* 2003;30:887–901. Erratum in: *J Clin Periodontol* 2004;31:813.
13. Ramseier CA, Ånerud A, Dulac M, et al. Natural history of periodontitis: disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol.* 2017;44:1182–1191.

14. Tanner ACR, Kent R, Jr, Kanasi E, et al. Clinical characteristics and microbiota of progressing slight chronic periodontitis in adults. *J Clin Periodontol*. 2007;34:917–930.
15. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol*. 1983;10:563–578.
16. Schätzle M, Land NP, Anerud A, Boysen H, Bürgin W, Loe H. The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years. *J Clin Periodontol*. 2001;28:57–64.
17. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontal Res*. 2015;50:74–79.
18. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010;60: 7–30.
19. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. *J Clin Periodontol*. 2013;40(S14):106–112.
20. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple ILC. Micronutritional approached to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2011;38(s11):142–158.
21. Trombelli L, Farina R. A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis. *Minerva Stomatol*. 2013;62:207–234.
22. Lynch MA. Ship II. Initial oral manifestations of leukemia. *J Am Dent Assoc*. 1967;75:932–940.
23. Wohlfeil M, Wehner J, Schacher B, Oremek GM, Sauer-Eppel H, Eickholz P. Degree of gingivitis correlates to systemic inflammation parameters. *Clin Chim Acta*. 2009;401:105–109.
24. Eberhard J, Grote K, Luchtefeld M, Heuer W, Schuett H, et al. Experimental gingivitis induced systemic inflammatory markers in young healthy individuals: a single-subject interventional study. *PLoS One*. 2013;8:e55265.
27. Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32:851–859.
25. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S28–S43.

26. Stone SJ, Heasman PA, Staines KS, McCracken GI. The impact of structured plaque control for patients with gingival manifestations of oral lichen planus: a randomized controlled study. *J Clin Periodontol.* 2015;42:356–362.

---

**Comment citer cet article:** Chapple ILC, Mealey BL, *et al.* Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S68–S77.<https://doi.org/10.1111/jcpe.12940>

---

TRADUCTION : Kevimy Agossa MCU-PH UFR Odontologie Lille 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.