

Les parodontites : Rapport de consensus du groupe de travail 2 du séminaire international (AAP/EFP) 2017 sur la classification des maladies et conditions parodontales et péri-implantaires

Auteurs :

Panos N. Papapanou¹, Mariano Sanz², Nurcan Buduneli³, Thomas Dietrich⁴, Magda Feres⁵, Daniel H. Fine⁶, Thomas F. Flemmig⁷, Raul Garcia⁸, William V. Giannobile⁹, Filippo Graziani¹⁰, Henry Greenwell¹¹, David Herrera², Richard T. Kao¹², Moritz Kebschull^{1,13}, Denis F. Kinane¹⁴, Keith L. Kirkwood¹⁵, Thomas Kocher¹⁶, Kenneth S. Kornman⁹, Purnima S. Kumar¹⁷, Bruno G. Loos¹⁸, Eli Machtei¹⁹, Huanxin Meng²⁰, Andrea Mombelli²¹, Ian Needleman²², Steven Offenbacher²³, Gregory J. Seymour²⁴, Ricardo Teles¹⁴, Maurizio S. Tonetti⁷

1Columbia University, New York, NY, USA

2Universidad Complutense Madrid, Madrid, Spain

3Ege University, Izmir, Turkey

4University of Birmingham, Birmingham, United Kingdom

5Universidade Guarulhos, Guarulhos, Brazil

6Rutgers University, Newark, NJ, USA

7University of Hong Kong, Hong Kong, SAR China

8Boston University, Boston, MA, USA

9University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

10University of Pisa, Pisa, Italy

11University of Louisville, Louisville, KY, USA

12Private practice, Cupertino, CA, USA

13Bonn University, Bonn, Germany

14University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

15University at Buffalo, Buffalo, NY, USA

16Greifswald University, Greifswald, Germany

17The Ohio State University, Columbus, OH, USA

18Academic Center for Dentistry (ACTA), University of Amsterdam and Vrije Universiteit Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands

19Rambam Health Care Campus & Israel Institute of Technology, Haifa, Israel

20Peking University, Beijing, China

21University of Geneva, Geneva, Switzerland

22University College London, London, United Kingdom

23University of North Carolina, Chapel Hill, NC, USA

24University of Queensland, Brisbane, Australia

Correspondance:

Dr. Panos N. Papapanou, Division of Periodontics, Section of Oral, Diagnostic and Rehabilitation Sciences, Columbia University College of Dental Medicine, 630 West 168th Street, PH-7E-110, New York, NY 10032, USA.

Email: pp192@cumc.columbia.edu

SOURCES de FINANCEMENT :

Sources de Financement : Le groupe de travail a été planifié et dirigé conjointement par l'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie avec le support financier de la Fondation de l'Académie Américaine de Parodontologie, Colgate, Johnson & Johnson Consumer Inc., Geistlich Biomaterials, SUNSTAR, et Procter & Gamble Professional Oral Health.

Les conclusions de ce groupe de travail ont été publiées conjointement et simultanément dans le *Journal of Periodontology* et le *Journal of Clinical Periodontology*.

RÉSUMÉ

Un nouveau schéma de classification des parodontites a été adopté dans lequel les pathologies anciennement appelées « chroniques » ou « agressives » sont regroupées dans une seule catégorie (« parodontites ») et caractérisées grâce à un système pluridimensionnel de stades et de grades. Les stades reflètent la sévérité de la pathologie au moment de son diagnostic ainsi que sa complexité de prise en charge, tandis que les grades apportent des compléments d'information d'ordre biologique avec notamment la vitesse de progression de la pathologie basée sur l'historique médical ; le risque d'aggravation ; les possibles limites thérapeutiques ; et l'évaluation du risque d'impact négatif de la pathologie ou de son traitement sur la santé générale du patient.

Les maladies parodontales nécrosantes, dont les caractéristiques cliniques présentent des éléments typiques (nécrose papillaire, saignement et douleur) et qui sont associées à une altération de la réponse immunitaire de l'hôte, restent une catégorie de parodontites à part.

Les lésions endo-parodontales, définies comme étant une communication pathologique entre la pulpe et les tissus parodontaux au niveau d'une dent, peuvent présenter une forme aiguë ou chronique et sont classées en fonction des signes et des symptômes ayant un impact direct sur leur pronostic de traitement.

Les abcès parodontaux sont définis comme des lésions aiguës, caractérisées par l'accumulation locale de pus dans la paroi gingivale de la poche/sulcus parodontal et la destruction tissulaire rapide et sont associés à un risque de dissémination systémique.

MOTS CLÉS :

Conditions parodontales aiguës, lésions endo-parodontales, gingivite nécrosante, parodontite nécrosante, abcès parodontal, pathologie parodontale, parodontite

La parodontite est une pathologie inflammatoire chronique multifactorielle associée à une dysbiose et caractérisée par une destruction progressive des tissus de soutien dentaires. Les principaux signes cliniques incluent la perte de tissu parodontal, représentée par la perte d'attache clinique (PAC) (clinical attachment loss : CAL) et la lyse osseuse visible radiologiquement, la formation de poches parodontales et le saignement gingival. La parodontite est un problème majeur de santé publique du fait de sa forte prévalence mais aussi à cause du risque de perte dentaire et de handicap associé. Modifiant négativement les fonctions masticatoires et esthétiques, elle peut être source d'inégalité sociale, et altérer la qualité de vie. La parodontite est responsable d'une part importante des édentements et des dysfonctions masticatoires entraînant une augmentation significative des coûts des soins dentaires et a un probable impact négatif sur la santé générale.

Selon la précédente classification reconnue (Armitage¹, 1999), la parodontite est divisée en :

-Parodontite chronique représentant les types de pathologies parodontales généralement caractérisées par une destruction et une progression lente.

-Parodontite agressive, groupe varié de formes de parodontites très destructrices touchant principalement les individus jeunes, et comprenant les formes anciennement appelées « parodontite à début précoce » et « parodontite à progression rapide ».

-Parodontite comme manifestation d'une pathologie systémique, groupe hétérogène de pathologies systémiques pouvant avoir des manifestations parodontales

-Maladies parodontales nécrosantes, groupe de conditions qui partagent un certain phénotype où la nécrose gingivale ou des tissus parodontaux est une caractéristique importante.

-Abscesses parodontaux, une entité clinique avec des caractéristiques diagnostiques et thérapeutiques distincts.

Même si cette classification a apporté un cadre en parodontologie et a été utilisée de façon exhaustive en pratique clinique et en recherche pendant les 17 dernières années, ce système souffre notamment de sérieuses lacunes, de redondances considérables et de l'absence de distinction claire, basée sur les connaissances biologiques des différentes catégories, des imprécisions de diagnostic, et des difficultés de mise en œuvre. Les objectifs du groupe de travail 2 étaient de revisiter la classification actuelle des parodontites, d'incorporer de nouvelles notions épidémiologiques, étiologiques et de pathogénèse qui se sont accumulées depuis la création de cette classification et de proposer une nouvelle classification avec des définitions de cas. Pour cela, 5 articles de synthèse ont été commandés, rédigés, revus et acceptés. Le premier portait sur la classification et le diagnostic des parodontites agressives (Fine et al.² 2018) ; le second s'est focalisé sur la distribution en fonction de l'âge de la perte d'attache clinique à partir de deux études transversales représentatives de la population (Billings et al.³ 2018) ; le troisième a examiné la progression des données relatives à la perte d'attache à partir d'études longitudinales prospectives (Needleman et al.⁴ 2018) ; le quatrième s'est intéressé au diagnostic, aux mécanismes physiopathologiques et à la forme clinique des lésions parodontales aiguës (abcès parodontaux, maladies parodontales nécrosantes et lésions endo-parodontales ; Herrera et al.⁵ 2018) ; enfin, le dernier s'est concentré sur les définitions de cas des parodontites (Tonetti et al.⁶ 2018) (Tableau 1).

Le groupe de travail a débattu et a trouvé un accord de consensus concernant les 5 papiers de référence qui peut être résumé comme suit :

1. Les données contradictoires de la littérature sur la parodontite agressive sont essentiellement dues au fait que (i) la classification actuelle est trop vaste, (ii) la pathologie n'a pas été étudiée depuis ses débuts, et (iii) il existe peu d'études longitudinales avec suffisamment de durée d'observation dans des populations différentes. L'article de référence soutenait l'idée qu'une définition plus précise pourrait profiter plus facilement des méthodologies modernes et ainsi améliorer les connaissances diagnostique, de pathogénèse, et de prise en charge de ce type de parodontite.

2. Malgré des différences substantielles dans la sévérité de la perte d'attache clinique (PAC) globale des deux échantillons de population étudiés par Billings et al.³, pouvant suggérer des effets de cohorte, des tendances communes de PAC ont été mises en évidence à travers différents âges, avec des cohérences en ce qui concerne la participation relative de la récession et de la profondeur de poche à la PAC. Ces résultats suggèrent qu'il est possible d'introduire des seuils empiriques, basés sur la preuve, de perte d'attache qui montrent une sévérité de la parodontite disproportionnée par rapport à l'âge.

3. La modification annuelle longitudinale de l'attache varie considérablement en inter et intra-populationnel. De façon surprenante, ni l'âge ni le sexe ne semblent influencer la PAC, par contre la situation géographique était associée à des différences. Globalement, l'article de référence expliquait que les preuves actuelles ne permettaient ni de confirmer ni d'infirmer l'existence de formes différentes de parodontites en se basant sur la progression du changement de niveau d'attache.

4. Les maladies parodontales nécrosantes présentent 3 caractéristiques cliniques spécifiques (nécrose papillaire, saignement et douleur) et sont associées à une altération de la réponse

immune de l'hôte qui devrait être prise en compte lors de la classification de celles-ci. (Tableau 2)

Les lésions endo-parodontales définies comme résultant d'une communication pathologique entre la pulpe et les tissus parodontaux au niveau d'une dent, peuvent présenter une forme aiguë ou chronique et devraient être classées en fonction des signes et des symptômes ayant un impact direct sur leur pronostic de traitement (par ex. la présence ou l'absence de fracture et de perforation, et la présence ou l'absence de parodontite) (Tableau 3)

Les abcès parodontaux surviennent fréquemment dans les poches parodontales préexistantes et devraient être classés en fonction de leur étiologie. Ils sont caractérisés par l'accumulation locale de pus dans la paroi gingivale de la poche/sulcus parodontal et causent la destruction tissulaire rapide ce qui peut compromettre le pronostic dentaire et sont associés à un risque de dissémination systémique. (Tableau 4)

5. Un système de définitions de cas des parodontites devrait comprendre 3 parties :

(a) L'identification du patient parodontal, (b) l'identification d'une forme spécifique de parodontite et (c) la description du cas clinique et des autres éléments qui peuvent avoir un effet sur la prise en charge, le pronostic, et de manière plus large avoir une répercussion sur la santé orale mais aussi générale. Un nouveau système de classification pluridimensionnel des parodontites en stades et grades a été proposé dans lequel les stades (tableau 1) sont étroitement liés à la sévérité de la pathologie ainsi qu'à la complexité de la prise en charge, tandis que les grades apportent des compléments d'information d'ordre biologique avec notamment la vitesse de progression de la pathologie basée sur l'historique médical ; le risque d'aggravation ; les possibles limites thérapeutiques ; et l'évaluation du risque d'impact négatif de la pathologie ou de son traitement sur la santé générale du patient.

Au cours des délibérations du groupe de travail, les questions suivantes ont été posées et traitées afin de préciser et justifier la nécessité d'avoir un nouveau système de classification des parodontites.

Quels sont les principaux critères d'identification des parodontites ?

La principale caractéristique des parodontites est la perte de tissu parodontal de soutien du fait de l'inflammation. Un seuil de PAC interproximale $\geq 2\text{mm}$ ou $\geq 3\text{mm}$ sur plus 2 dents non adjacentes est généralement utilisé. La perte tissulaire interproximale est habituellement confirmée par le praticien par l'évaluation radiographique de la lyse osseuse. Une description sérieuse de la parodontite devrait inclure la proportion des sites saignant au sondage et le nombre et la proportion des dents avec une profondeur de sondage supérieure à certains seuils (généralement $\geq 4\text{mm}$ et $\geq 6\text{mm}$) ainsi que les dents ayant une PAC $\geq 3\text{mm}$ et $\geq 5\text{mm}$ (Holtfreter et al.⁷).

Quels critères faudrait-il retenir pour affirmer que les parodontites chroniques et agressives sont deux entités pathologiques différentes ? (par ex. étiologique, histologique, clinique, autres)

Des différences étiologiques et physiopathologiques sont nécessaires pour différencier les types de parodontites ; les variations de forme clinique, en elle-même, par ex. l'étendue et la sévérité, ne soutiennent pas le concept de pathologies différentes.

Les preuves actuelles suggèrent-elles de continuer à considérer les parodontites agressives et chroniques comme deux entités pathologiques différentes ?

Les preuves actuelles ne permettent pas de différencier les parodontites chroniques et agressives telles que définies par la classification de 1999 et de les considérer comme des entités pathologiques distinctes. Cependant il existe une grande variation dans les formes cliniques

quant à l'étendue et la sévérité en fonction de l'âge, suggérant qu'il existe certains sous-groupes de population ayant des évolutions distinctes de la pathologie liées aux différences d'exposition et/ ou de susceptibilité.

Existe-t-il des preuves que des formes précoces de parodontites (classées actuellement comme « parodontites agressives) présentent des différences physiopathologiques par rapport aux formes plus tardives (par ex. profil génétique, microbiologique, réponse de l'hôte) ?

Même si les parodontites localisées précoces présentent des formes cliniques facilement reconnaissables (précocité, localisation molaires/incisives, progression de la perte d'attache), les facteurs étiologiques ou pathologiques spécifiques ne sont pas assez précis pour les distinguer. De même, les mécanismes responsables du développement de parodontites généralisées chez l'individu jeune sont mal connus.

En se basant sur les études longitudinales existantes chez les adultes, qu'est-ce qui détermine la perte d'attache moyenne annuelle ?

Une des méta-analyses contenue dans l'article de référence a montré des différences dans la perte d'attache annuelle moyenne entre les études provenant de différentes régions géographiques mais n'a pas montré d'association avec l'âge et le sexe. Il est important de noter que des méta-analyses de moyennes de données peuvent passer à côté de certaines associations par perte d'information et souvent ne tiennent pas compte de la progression ou de la régression de la pathologie. Cependant, les approches ayant modélisé la progression et la régression de la perte d'attache n'ont pas montré de corrélation entre l'âge et le tabagisme et la progression de la maladie, même si l'âge et la consommation de tabac diminuent la régression de la maladie (ex ; Faddy et al.⁸). Des études individuelles qui n'ont pas été incluses dans cette méta-analyse montrent les effets du tabac, du statut socio-économique, de la perte d'attache antérieure, de l'origine ethnique, de l'âge, de sexe et du tartre sur la perte d'attache annuelle moyenne.

Comment peut-on définir le patient parodontal ?

En pratique clinique, un patient est un « cas parodontal » si :

1. la perte d'attache est mise en évidence sur plus de 2 dents distinctes non adjacentes, ou
2. la perte d'attache vestibulaire ou palatine/linguale est $\geq 3\text{mm}$ avec une poche $\geq 3\text{mm}$ retrouvée sur plus de 2 dents et que cette perte ne peut pas être attribuée à une cause autre que la parodontite comme : 1) les récessions gingivales d'origine traumatique ; 2) les caries dentaires touchant la zone cervicale de la dent ; 3) la présence d'une perte d'attache au niveau de la face distale d'une deuxième molaire associée à la malposition ou l'avulsion de la troisième molaire ; 4) une lésion endodontique se drainant à travers le parodonte marginal ; 5) la survenue d'une fracture radiculaire verticale.

Quelles différentes formes de parodontite sont reconnues par cette classification modifiée ?

En se basant sur la physiopathologie, 3 formes distinctes de parodontites ont été identifiées :

- (A) Les parodontites nécrosantes
- (B) Les parodontites comme manifestation directe d'une pathologie systémique
- (C) Les parodontites

Le diagnostic différentiel est basé sur l'anamnèse, les signes et symptômes spécifiques de la parodontite nécrosante, la présence ou non d'une maladie systémique rare altérant le système immunitaire de l'hôte. Les parodontites comme manifestation directe de maladies systémiques (Albandar et al.⁹, Jepsen et al.¹⁰) devraient suivre la classification des maladies selon les codes

correspondants de la classification internationale statistique des maladies et problèmes de santé associés (ICD). Les cas cliniques de parodontites restant qui ne présentent pas les caractéristiques locales des parodontites nécrosantes ou les caractéristiques systémiques d'un désordre immunitaire rare avec une manifestation parodontale secondaire, doivent être diagnostiquées comme parodontites et précisées en utilisant le système de stades et grades qui permet de décrire les formes cliniques mais aussi d'apporter des éléments pouvant influencer la prise en charge, le pronostic et de façon plus large l'impact potentiel sur la santé orale et générale.

Comment peut-on caractériser une parodontite en stade et grade ?

Un cas de parodontite doit pouvoir être précisé en utilisant un schéma simple décrivant le stade et le grade de la maladie. Le stade est largement dépendant de la sévérité de la pathologie lors de sa découverte ainsi que l'anticipation de la complexité de sa prise en charge et tient compte aussi de l'étendue et de la distribution de la pathologie au niveau dentaire. Le grade apporte des informations complémentaires sur des critères biologiques dont le taux de progression de la pathologie basé sur l'historique médical, le risque de progression future ; les possibles échecs thérapeutiques ; le risque que la pathologie ou son traitement puisse affecter négativement la santé générale du patient. Pour une description complète du fondement, des déterminants et de la mise en œuvre pratique de ces systèmes de stades et grades, se référer à Tonetti et al.⁶ Tableau 1 et 2.

Est-ce que les lésions parodontales aiguës ont des caractéristiques spécifiques en comparaison à d'autres formes de parodontites ?

Les abcès parodontaux, les lésions de maladies parodontales nécrosantes et les formes aiguës de lésions endo-parodontales, partagent les caractéristiques suivantes qui les différencient des lésions parodontales : (1) développement rapide, (2) destruction rapide des tissus parodontaux, soulignant l'importance de la rapidité de prise en charge, et (3) la douleur et l'inconfort, amenant les patients à consulter en urgence.

Les abcès parodontaux sont-ils différents d'un point de vue physiopathologique des autres lésions parodontales ?

La première étape dans le développement d'un abcès parodontal est l'envahissement bactérien ou la présence d'un corps étranger dans les tissus mous autour de la poche parodontale ce qui entraîne un processus inflammatoire qui va attirer des polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs) et d'autres cellules immunitaires en plus faible proportion. Si le système de défense médié par les polynucléaires échoue dans le contrôle local de l'invasion bactérienne ou dans l'élimination du corps étranger, la dégranulation, la nécrose et un afflux supplémentaire de neutrophiles peuvent se produire entraînant la formation de pus qui, s'il n'est pas drainé, forme un abcès. D'un point de vue physiopathologique, cette lésion est différente car le faible pH au sein de l'abcès entraîne une perturbation enzymatique rapide dans les tissus conjonctifs environnants et, contrairement à des lésions inflammatoires chroniques, a un meilleur potentiel de cicatrisation s'il est pris en charge rapidement.

Quelle est la définition de l'abcès parodontal ?

L'abcès parodontal est une accumulation locale de pus au sein de la paroi gingivale de la poche/sulcus parodontal entraînant une destruction tissulaire significative. Les premiers signes/symptômes décelables peuvent comprendre un soulèvement ovoïde de la gencive le long de la partie latérale de la racine et le saignement au sondage. D'autres signes/symptômes qui peuvent aussi être observés sont la douleur, la suppuration au sondage, une poche parodontale

profonde et une augmentation de la mobilité dentaire. Un abcès parodontal peut aussi se développer dans une poche parodontale préexistante, par ex. chez des patients non traités pour leur parodontite, en maintenance ou après le détartrage/surfaçage radiculaire ou traitement antibactérien systémique. Un abcès parodontal survenant sur un site précédemment sain, d'un point de vue parodontal, est généralement associé avec un historique d'impaction ou d'habitudes néfastes.

Les maladies parodontales nécrosantes sont-elles différentes d'un point de vue physiopathologique des autres lésions parodontales ?

Oui. Les lésions gingivales nécrosantes sont caractérisées par la présence d'ulcères au sein de l'épithélium squameux stratifié et dans la partie superficielle des tissus conjonctifs gingivaux, entourés par un infiltrat inflammatoire aigue non-spécifique. Quatre zones ont été décrites : (1) une zone bactérienne superficielle, (2) une zone riche en neutrophiles, (3) une zone nécrotique et (4) une zone d'infiltrat bactérien/spirochètes.

Les maladies parodontales nécrosantes sont largement associées à une altération du système immunitaire de l'hôte dans les cas de (1) patients ayant une altération chronique de leur état général pouvant être sévère voire mortelle (par ex. patients ayant le SIDA, enfants souffrant de malnutrition sévère, habitant dans des conditions d'extrême précarité, ou souffrant d'infections sévères) ; et (2) de patients ayant une altération temporaire/modérée de leur état général (par ex. les fumeurs ou les patients psychosocialement stressés).

Quelles sont les définitions des maladies parodontales nécrosantes ?

La gingivite nécrosante est un processus inflammatoire aigüe des tissus gingivaux caractérisé par la présence de nécrose/d'ulcère de la papille interdentaire, de saignement gingival et de douleur. Les autres signes/symptômes associés avec cet état peuvent inclure l'halitose, les pseudomembranes, une lymphadénopathie régionale, de la fièvre et une hypersialorrhée (chez les enfants).

La parodontite nécrosante est un processus inflammatoire touchant le parodonte caractérisé par la présence de nécrose/d'ulcère de la papille interdentaire, de saignement gingival, d'halitose, de douleur et de lyse osseuse rapide. Les autres signes/symptômes associés à cet état peuvent inclure la formation de pseudomembranes, une lymphadénopathie et de la fièvre.

La stomatite nécrosante est une forme sévère d'inflammation du parodonte et de la cavité orale dans laquelle la nécrose des tissus mous s'étend au-delà de la gencive et une exposition osseuse peut se produire à travers la muqueuse alvéolaire, avec des zones plus larges d'ostéite et la formation de séquestres. Cela touche principalement des patients ayant une altération sévère de leur état général. Quelques cas atypiques ont aussi été décrits dans lesquels la stomatite nécrosante s'est développée directement sans être précédée de gingivite/parodontite nécrosante.

Les lésions endo-parodontales sont-elles différentes d'un point de vue physiopathologique des autres lésions parodontales ou endodontiques ?

Le terme de lésion endo-parodontale suppose une communication entre les tissus pulpaire et parodontaux au niveau d'une dent donnée, provoquée par une carie ou une lésion traumatique ayant affectée la pulpe et secondairement affectant le parodonte ; par une destruction parodontale touchant secondairement le canal radiculaire dentaire ; ou par la présence concomitante des deux. La revue de la littérature n'a pas pu mettre en évidence de physiopathologie différente entre les lésions endo-parodontales et parodontales. Cependant, la communication entre la pulpe/système endo-canalair et le parodonte complique la prise en charge de la dent.

Quelle est la définition de la lésion endo-parodontale ?

La lésion endo-parodontale est une communication pathologique entre la pulpe et les tissus parodontaux au niveau d'une dent et peut se présenter sous forme aiguë ou chronique. Les premiers signes associés avec cette lésion sont la présence d'une poche parodontale profonde s'étendant vers l'apex de la dent et/ou une réponse aux tests de vitalité négative/altérée. D'autres signes/symptômes peuvent inclure la mise en évidence radiographique de la perte osseuse dans la zone apicale ou de la furcation, la douleur spontanée ou douleur à la palpation/percussion, un exsudat purulent/suppuration, la mobilité dentaire, un drainage intra-sinusal/fistule, altération de la teinte de la couronne ou de la gencive. Les signes observés dans les lésions endo-parodontales associées à des facteurs traumatiques/iatrogènes sont la perforation radiculaire, la fracture/fêlure, ou la résorption radiculaire externe. Ces conditions compromettent drastiquement le pronostic dentaire.

Quelles sont les lacunes dans les connaissances actuelles qui permettrait d'implémenter la classification des parodontites et auxquelles les études futures devront chercher à répondre ?

1. Développer des méthodes permettant d'évaluer les modifications des tissus durs/mous associées à la progression de la parodontite.
2. Identifier des marqueurs génétiques, microbiologiques et associés à la réponse de l'hôte qui permettraient de distinguer les différents phénotypes de parodontites ou pouvant refléter l'initiation ou la progression de la parodontite.
3. Étendre les bases de données épidémiologiques pour inclure des régions du monde actuellement sous-représentées, en utilisant des méthodologies cohérentes, standardisées et relevant des données détaillées issues du patient, de la cavité orale et de la parodontite. Un accès libre à ces données détaillées est essentiel pour faciliter des analyses exhaustives.
4. Intégrer des plateformes de données pluri-dimensionnelles (cliniques, radiologiques, - omiques) pour faciliter des approches de biologie systémique afin d'étudier les maladies et les conditions parodontales et péri-implantaires.
5. Utiliser les bases de données existantes/ développer de nouvelles bases de données qui faciliteront l'implémentation, la validation et l'amélioration de ce nouveau système de classification des maladies parodontales.

REMERCIEMENTS ET DÉCLARATION DE CONFLITS D'INTÉRÊT

Les participants à ce groupe de travail ont détaillé leurs potentiels conflits d'intérêt en rapport avec le sujet du groupe de travail et ceux-ci ont été archivés. Les auteurs perçoivent, ou ont perçu des financements de recherche, des rétributions pour expertise-conseil ou des honoraires et/ou des indemnités de conférencier de la part des sociétés suivantes : 3M, Amgen, CardioForecast, Colgate, Dentaïd, Dentium, Dentsply Sirona, Dexcel Pharma, EMS Dental, GABA, Geistlich, GlaxoSmithKline, Hu-Friedy, IBSA Institut Biochimique, Interleukin Genetics, Izun Pharmaceuticals, Johnson & Johnson, Klockner, Menarini Ricerche, MISImplants, Neoss, Nobel Biocare, Noveome Biotherapeutics, OraPharma, Osteology Foundation, Oxtex, Philips, Procter & Gamble, Sanofi-Aventis, Straumann, SUNSTAR, Sweden & Martina, Thommen Medical, et Zimmer Biomet.

BIBLIOGRAPHIE

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4:1–6.
2. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S95–S111.
3. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: findings from NHANES 2009-2014 and SHIP-Trend 2008-2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S130–S148.
4. Needleman I, Garcia R, Gkranias N, et al. Mean annual attachment, bone level and tooth loss: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S112–S129.
5. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S78–S94.
6. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S149–S161.
7. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol*. 2015;42:407–412.
8. Faddy MJ, Cullinan MP, Palmer JE, Westerman B, Seymour GJ. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status. *J Periodontol*. 2000;71:454–459.
9. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S171–S189.
10. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S219–S229.

Citation de l'article : Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162–S170. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>

Tableau 1A : Classification des parodontites par stades en fonction de la sévérité (par rapport au niveau de perte d'attache clinique interdentaire, à la lyse osseuse radiologique et la perte dentaire), de la complexité et de l'étendue.

| Stade de la parodontite | Stade I | Stade II | Stade III | Stade IV |
|-------------------------|---------|----------|-----------|----------|
| | | | | |

| | | | | | |
|----------|---|--------------------------------------|--------------------------------|--|--|
| Sévérité | Perte d'attache au niveau du site interproximal le plus atteint | 1 à 2mm | 3 à 4mm | ≥5mm | ≥5mm |
| | Perte osseuse radiologique | Tiers coronaire (<15%) | Tiers coronaire (de 15% à 30%) | Étendue au tiers moyen ou au tiers apical de la racine | Étendue au tiers moyen ou au tiers apical de la racine |
| | Perte dentaire | Aucune liée à la maladie parodontale | | Perte de ≤4 dents liées à la maladie parodontale | Perte de ≥5 dents liées à la maladie parodontale |

| | | | | | |
|------------|--------|--|--|---|---|
| Complexité | Locale | Profondeur de sondage maximale ≤4mm Perte osseuse essentiellement horizontale | Profondeur de sondage maximale ≤4mm Perte osseuse essentiellement horizontale | En plus du stade II : profondeur de sondage ≥6mm Perte osseuse verticale ≥3mm Atteinte furcataire de classe II ou III Léger défaut crestal | En plus du stade III : Nécessité d'une réhabilitation complexe liée à des : Dysfonctions masticatoires, Tauma occlusaux secondaires (mobilité dentaire de degré ≥2) Défaut crestal sévère Manque de calage, déviations Moins de 20 dents restantes (10 paires opposées) |
|------------|--------|--|--|---|---|

| | | |
|---------|---------------------|--|
| Étendue | À rajouter au stade | Pour chaque stade, indiquer si elle est localisée (<30% des dents), généralisée ou une tendance molaires/incisives |
|---------|---------------------|--|

L'état initial devrait être déterminé par la perte d'attache clinique: si elle n'est pas disponible, la perte osseuse radiologique devrait être utilisée. La perte dentaire associée à la maladie parodontale, si elle peut y être attribuée, peut modifier cette définition de stade. C'est le cas même en l'absence de facteurs de complexité. Les facteurs de complexité peuvent faire passer le stade à un niveau plus élevé, par exemple les atteintes furcatoires de classe II ou III déplaceraient le stade à un niveau III ou IV quelle que soit la perte d'attache clinique. La différence entre les stades II et IV est principalement liée aux facteurs de complexité. Par exemple, une mobilité dentaire élevée et/ ou la perte de calage serait indicative d'un stade IV. Quel que soit le cas, certains facteurs de complication, mais pas tous, peuvent être présents, cependant, en général, il suffit d'un seul facteur de complexité pour déplacer le diagnostic vers un stade plus élevé. Ces définitions de cas ne sont que des lignes directrices qui doivent reposer sur un sens clinique solide afin de poser le diagnostic le plus approprié. En post-thérapeutique, la perte d'attache clinique et la perte osseuse radiologique restent les déterminants principaux. Si un facteur de complexité est supprimé lors du traitement, il n'y a pas de rétrogradation vers le stade inférieur étant donné que le facteur de complexité initial du stade doit être pris en compte pour établir la thérapeutique de maintenance.

Tableau 1B : Classification des parodontites en fonction des grades basés sur les caractères biologiques de la maladie en incluant la mise en évidence ou le risque d'une progression rapide, l'anticipation de la réponse au traitement, et les effets systémiques.

| Grade de la parodontite | | Grade A : taux de progression lent | Grade B : taux de progression moyen | Grade C : taux de progression rapide | |
|-------------------------|---------------------------------------|--|---|--|---|
| Critères principaux | Preuve directe de progression | Données longitudinales (perte osseuse radiologique ou perte d'attache) | Aucune perte osseuse sur 5 ans | <2mm sur 5 ans | >2mm sur 5 ans |
| | Preuve indirecte de progression | % lyse osseuse/âge | <0.25 | De 0.25 à 1.0 | >1.0 |
| | | Phénotype du cas | Dépôts épais de biofilm avec peu de signes de destruction | Destruction proportionnelle aux dépôts de biofilm | Destruction très importante par rapport aux dépôts de biofilm ; entités cliniques spécifiques suggérant des périodes de progression rapide et ou un début précoce (ex, localisation molaire/incisive ; absence de réponse au thérapeutiques conventionnelles de contrôle bactérien) |

Le grade devrait être utilisé comme un indicateur du taux de progression de la parodontite. Les critères principaux sont la mise en évidence directe ou indirecte de la progression. Lorsqu'elles sont disponibles, les preuves directes sont utilisées ; en leur absence, une estimation indirecte est réalisée en évaluant la perte osseuse par rapport à l'âge au niveau de la dent la plus atteinte ou en fonction du cas (perte osseuse radiologique, exprimée en pourcentage de la longueur radiculaire divisée par l'âge du sujet, LOR/âge). Les praticiens devraient partir d'un grade B et en fonction des preuves disponibles, se tourner vers un grade A ou C. une fois le grade déterminé en fonction du rythme de progression, il peut être modifié par des facteurs de risque. PAC : perte d'attache clinique, HbA1c : hémoglobine glyquée A1c, LOR : lyse osseuse radiologique)

TABLEAU 2 : Classification des maladies parodontales nécrosantes (MPN)

| Catégorie | Patients | Conditions prédisposantes | Diagnostic clinique |
|---|----------|--|---------------------|
| Maladies parodontales nécrosantes chez des patients souffrant | Adultes | VIH+/SIDA avec taux de CD4<200 et charge virale détectable | |

| | | | |
|---|----------------------------------|---|--|
| d'altérations chroniques sévères de l'état général | Enfants | Autres atteintes systémiques sévères (immunosuppression) | |
| | | Dénutrition sévère ^a | GN, PN, SN, Noma. |
| | | Conditions de précarité extrême ^b | Progression possible |
| | | Infections (virales) sévères ^c | |
| Maladies parodontales nécrosantes chez des patients dont l'état général est temporairement ou modérément altéré | Patients atteints de gingivite | Facteurs de risque non contrôlés, stress, alimentation, tabac, habitudes de vie | GN généralisées progression vers PN possible |
| | | Facteurs locaux, proximité radiculaire, malposition dentaire | GN localisée, progression vers PN possible |
| | Patients atteints de parodontite | Facteurs prédisposants communs pour MPN (voir article) | GN, peu de progression |

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

^aConcentrations plasmatiques moyennes réduites en rétinol, acide ascorbique total, zinc, et albumine, ou très réduites (carences) en rétinol, zinc, et ascorbates et augmentation significatives des niveaux d'albumine et de cortisol salivaire ainsi que de cortisol plasmatique.

^bConditions de vies insalubres, expositions à des maladies infantiles invalidantes, conditions de vie rurales (avec du bétail), mauvaise hygiène orale, accès limité à l'eau potable et système d'assainissement des déchets fécaux d'origine humaine et animale médiocre.

^cRougeole, virus de l'herpès (cytomégalovirus, Epstein-Barr virus-1, virus de l'herpès simplex), varicelle, malaria, maladies fébriles.

TABLEAU 3 : Classification des lésions endo-parodontales

| | | |
|--|---|---|
| Lésions endo-parodontales avec atteinte de l'intégrité radiculaire | Fracture ou fêlure de la racine | |
| | Perforation camérale | ou canalaire |
| | Résorption radiculaire | externe |
| Lésions endo-parodontales sans atteinte de l'intégrité radiculaire | Lésions endo-parodontales chez des patients atteints de parodontite | <i>Grade 1</i> – poche profonde et étroite sur 1 surface dentaire |
| | | <i>Grade 2</i> - poche profonde et large sur 1 surface dentaire |
| | | <i>Grade 3</i> - poche profonde sur >1 surface dentaire |
| | Lésions endo-parodontales chez des patients non atteints de parodontite | <i>Grade 1</i> – poche profonde et étroite sur 1 surface dentaire |
| | | <i>Grade 2</i> - poche profonde et large sur 1 surface dentaire |
| | | <i>Grade 3</i> - poche profonde sur >1 surface dentaire |

TABLEAU 4 : Classification des abcès parodontaux en fonction des facteurs étiologiques impliqués

| | | |
|--|-------------------------|--|
| | Parodontite non traitée | |
|--|-------------------------|--|

| | | | | |
|--|--------------------------------------|--|---|---------------------------|
| Absès parodontal chez des patients atteints de parodontite (dans une poche parodontale préexistante) | Manifestation aigüe | Absence de réponse au traitement parodontal | | |
| | | Thérapeutique parodontale de soutien | | |
| | Après traitement | Après détartrage | | Antibiotiques systémiques |
| | | Après chirurgie | | |
| Absès parodontal chez des patients atteints de parodontite (présence d'une poche parodontale pré-existante non nécessaire) | Impaction | | Fil dentaire, élastique orthodontique, cure-dent, digue ou grain de popcorn | |
| | Habitudes néfastes | | Mastication de fil métallique, onychophagie et serrage de dents | |
| | Facteurs orthodontiques | | Forces orthodontiques ou articulé croisé | |
| | Accroissement gingival | | | |
| | Altération de la surface radiculaire | Altérations anatomiques sévères | Dents invaginées, dens in dente ou odontodysplasie | |
| | | Altérations anatomiques mineures | perles cémentaires, perles d'émail ou sillons | |
| | | Situations iatrogènes | Perforations | |
| | | Altérations sévères de l'intégrité radiculaire | Fissures ou fractures, syndrome de la dent fêlée | |
| | Résorption radiculaire externe | | | |

TRADUCTION : Sara Laurencin MCU-PH UFR Odontologie Toulouse 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.