

**UNIVERSITÉ DE NANTES**

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

-----

Année : 2012

N° 040

<p><b>CLASSIFICATIONS DES MALADIES PARODONTALES : ANALYSE DE LEUR EVOLUTION</b></p>
---

-----

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**JAN Antoine**

Né le 19 avril 1987

*Le 4 juillet 2012 devant le jury ci-dessous :*

*Président* Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

*Assesseur* Monsieur le Docteur Guillaume CAMPARD

*Assesseur* Mademoiselle le Docteur Céline BORIES

*Directeur de thèse* Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la  
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises  
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être  
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur  
donner aucune approbation, ni improbation.**

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>			
<b>Président</b>		Pr. Olivier LABOUX	
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>			
<b>Doyen</b>		Pr. Yves AMOURIQ	
<b>Assesseurs</b>		Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS	
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>			
Monsieur	AMOURIQ Yves	Monsieur	LESCLOUS Philippe
Madame	ALLIOT-LICHT Brigitte	Monsieur	SOUEIDAN Assem
Monsieur	GIUMELLI Bernard	Monsieur	WEISS Pierre
Monsieur	JEAN Alain		
<b>Professeurs des Universités</b>			
Monsieur BOHNE Wolf ( <i>Professeur Emérite</i> )		Monsieur BOULER Jean-Michel	
<b>Maîtres de Conférences des Universités</b>			
Madame Cécile DUPAS		Madame Emmanuelle LEROUXEL	
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>		<b>Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur	AMADOR DEL VALLE Gilles	Monsieur	BADRAN Zahi
Madame	ARMENGOL Valérie	Madame	BERTHOU STRUBE Sophie
Monsieur	BODIC François	Madame	BORIES Céline
Madame	DAJEAN-TRUTAUD Sylvie	Madame	BOUVET Gaëlle
Monsieur	DENIAUD Joël	Monsieur	CAMPARD Guillaume
Madame	ENKEL Bénédicte	Monsieur	COIRIER François
Monsieur	HOORNAERT Alain	Monsieur	DEUMIER Laurent
Madame	HOUCHMAND-CUNY Madline	Monsieur	FREUCHET Erwan
Monsieur	KIMAKHE Saïd	Madame	FRUCHET Aurélien
Monsieur	LAGARDE André	Madame	GOAEMAERE GALIERE Hélène
Monsieur	LE BARS Pierre	Monsieur	LANOISELEE Edouard
Monsieur	LE GUEHENNEC Laurent	Madame	MALTHIERY Eve
Madame	LOPEZ-CAZAUX Séréna	Monsieur	MARGOTTIN Christophe
Monsieur	MARION Dominique	Madame	ODIER Amélie
Monsieur	NIVET Marc-Henri	Monsieur	PAISANT Guillaume
Monsieur	RENAUDIN Stéphane	Madame	POUCH Daphné
Madame	ROY Elisabeth	Madame	RICHARD Catherine
Monsieur	STRUILLOU Xavier	Madame	ROY-HYON Isabelle
Monsieur	UNGER François	Monsieur	TOURE Amadou (Assistant associé)
Monsieur	VERNER Christian		

# Plan

---

INTRODUCTION .....	4
1. RAPPELS SUR LE PARODONTE SAIN ET PATHOLOGIQUE .....	5
1.1. Le parodonte sain .....	5
1.2. Définition des maladies parodontales .....	6
1.3. Les maladies parodontales .....	6
1.3.1. Les gingivites .....	6
1.3.2. Les parodontites .....	7
1.3.3. Les facteurs étiologiques .....	7
1.3.3.1. Les bactéries .....	8
1.3.3.2. La réponse de l'hôte .....	8
1.4. L'examen parodontal .....	9
1.4.1. Le sondage .....	9
1.4.2. Le saignement au sondage .....	9
1.4.3. Examens complémentaires .....	10
1.4.3.1. Examens radiographiques .....	10
1.4.3.2. Examens microbiologiques .....	10
1.4.3.3. Examens biologiques .....	10
1.5. Maladies parodontales et maladies systémiques .....	10
2. LES ANCIENNES CLASSIFICATIONS .....	12
2.1. Introduction .....	12
2.2. Classifications basées sur l'observation des caractéristiques cliniques 1870-1920 .....	13
2.2.1. Généralités .....	13
2.2.2. Tableau 1 : les classifications de 1870 à 1920 .....	13
2.3. Classifications basées sur les concepts de la pathologie classique 1920-1970 .....	14
2.3.1. Généralités .....	14
2.3.1.1. La nouvelle pensée dominante .....	14
2.3.1.2. L'influence de Gottlieb .....	14
2.3.2. Tableau 2 : Les classifications de 1920 à 1970 .....	15
2.3.3. Commentaires .....	22
2.4. Classifications basées sur le rapport infection - réponse de l'hôte 1970-1999 .....	24
2.4.1. Généralités .....	24
2.4.2. Tableau 3 : Les classifications de 1970 à 1999 .....	26

2.4.3.	Commentaires .....	27
3.	LA CLASSIFICATION DE 1999 .....	29
3.1.	Généralités .....	29
3.2.	Présentation .....	30
3.3.	Discussion .....	30
3.4.	Conclusion.....	32
4.	DEPUIS 1999 .....	34
4.1.	Introduction .....	34
4.2.	Le système d'évaluation des risques de Tonetti & Lang – 2003 .....	35
4.2.1.	Introduction.....	35
4.2.2.	Présentation .....	35
4.2.2.1.	Introduction .....	35
4.2.2.2.	Les facteurs.....	36
4.2.2.2.1.	L'indice de saignement au sondage. ....	36
4.2.2.2.2.	Le nombre de poches résiduelles ≥ 5 mm.....	36
4.2.2.2.3.	Le nombre de dents absentes par rapport à 28 dents.....	36
4.2.2.2.4.	La perte de support parodontal en relation avec l'âge.....	36
4.2.2.2.5.	La présence de maladies systémiques ou génétiques. ....	37
4.2.2.2.6.	La consommation de tabac.....	37
4.2.2.3.	Résultat.....	37
4.2.3.	Discussion .....	38
4.3.	La définition de « sujets souffrant d'une parodontite » de Tonetti et Claffey – 2005 .....	41
4.3.1.	Introduction.....	41
4.3.2.	Présentation .....	42
4.3.3.	Discussion .....	43
4.4.	Le système de classification des maladies parodontales de van der Velden – 2000, 2005. ....	45
4.4.1.	Introduction.....	45
4.4.2.	Présentation .....	46
4.4.2.1.	L'étendue .....	46
4.4.2.2.	La sévérité .....	47
4.4.2.3.	L'âge.....	47
4.4.2.4.	Les caractéristiques cliniques .....	47
4.4.2.5.	Synthèse.....	48

4.4.3.	Discussion .....	48
4.5.	Le modèle de classification selon l'inflammation d'Offenbacher – 2007 .....	50
4.5.1.	Introduction .....	50
4.5.2.	Présentation .....	50
4.5.2.1.	Classification des maladies parodontales basée sur une combinaison de caractéristiques cliniques et biologiques .....	50
4.5.2.2.	Les catégories cliniques diffèrent par les caractéristiques de leur biofilm et leur phénotype biologique .....	51
4.5.2.2.1.	Les phénotypes biologiques varient selon un gradient de sévérité de la maladie .....	52
4.5.2.2.2.	Les facteurs individuels contribuant au gradient de sévérité de la maladie ..	54
4.5.2.2.3.	Modulation génétiques et épigénétiques du phénotype biologique dans les maladies parodontales .....	54
4.5.2.3.	Conclusion .....	55
4.5.3.	Commentaires.....	56
4.6.	Synthèse .....	57
5.	DISCUSSION .....	58
5.1.	Qu'en est-il en 2012 ? .....	58
5.2.	Depuis 1999, quatre systèmes se distinguent dans la littérature. ....	58
6.	CONCLUSION .....	60
7.	ANNEXES .....	61
7.1.	la classification telle que proposée par l'AAP .....	61
8.	TABLE DES MATIERES .....	64
8.1.	Table des matières des tableaux .....	64
8.2.	Table des matières des figures .....	64
9.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	65

## INTRODUCTION (53)

Une classification des maladies parodontales a pour but de définir le niveau d'atteinte parodontale et les formes cliniques qui s'y rattachent. On peut distinguer deux versants aux classifications : d'un côté l'utilité pour le praticien dans son exercice quotidien, et d'un autre côté l'intérêt pour la comparaison des études entre elles.

En effet, le diagnostic réalisé à partir des éléments cliniques, radiographiques et biologiques d'une atteinte parodontale, sera basé sur cette classification. De ce diagnostic, pris en considération avec les paramètres prothétiques, occlusaux et généraux du patient, et pondéré par sa coopération, découlera un plan de traitement et un pronostic adapté à chaque sujet. L'établissement du diagnostic est donc une étape très importante pour le clinicien dans la prise en charge de la maladie parodontale, dans son traitement et dans les prises de décisions qui en dépendent (Struillou, 2002).

Du point de vue de la recherche scientifique, la classification est le seul moyen de réaliser des études épidémiologiques, étiologiques ou cliniques, et de rendre les résultats comparables entre eux. On comprend immédiatement l'importance de la justesse de la définition des maladies parodontales.

Il faut savoir que, bien qu'il soit idéal qu'une classification des maladies parodontales soit basée uniquement sur les agents étiologiques, à des fins de traitement, cela n'est pas toujours pratique, dans le cas des maladies parodontales qui sont d'origine plurifactorielle. Malgré la progression considérable de nos connaissances sur la pathogénie et l'étiologie des maladies parodontales, il n'existe actuellement pas de classification qui soit pleinement satisfaisante.

L'objectif de ce travail consiste à faire un bilan des évolutions et révolutions qui se sont succédées dans le domaine des classifications des maladies parodontales depuis 1870 à nos jours.

La méthodologie mise en œuvre est en une revue de la littérature et en une analyse critique des données recueillies.

Après des rappels sur le parodonte sain et pathologique, nous reprendrons les différentes classifications apparues de 1870 à 1920, de 1920 à 1970, et de 1970 à 1999, à l'aide de tableaux de synthèse.

Ensuite nous exposerons les limites et défauts de la classification de l'AAP de 1999.

Puis nous présenterons les différents systèmes de classification et de définition qui ont été proposés depuis 1999, avec les critiques qui peuvent leur être adressées.

La synthèse de ces éléments permettra de mettre en évidence que l'évolution actuelle, notamment dans le domaine des connaissances sur le terrain de l'immuno-inflammation, associée aux limites du système en vigueur, apportent la nécessité d'une classification plus pertinente. Celle-ci permettrait de mieux diagnostiquer, et ainsi mieux traiter ces pathologies. Dans le même temps, une définition universelle des maladies parodontales doit être établie pour permettre de mieux comparer les études entre elles.

## 1. RAPPELS SUR LE PARODONTE SAIN ET PATHOLOGIQUE (27)

### 1.1. Le parodonte sain (14)

Le tissu parodontal représente un tissu spécialisé unique ; les dents traversent les téguments et le scellement de la gencive autour de la dent est assuré par l'attache parodontale. Cette dernière est composée d'une attache épithéliale reliant les cellules épithéliales et la dent par le biais d'hémidesmosomes, ainsi que d'une attache conjonctive, composée de fibres de collagène s'insérant dans le cément (tissu minéralisé spécialisé recouvrant les racines).

L'appareil d'attache est constamment soumis à la présence d'un biofilm bactérien adhérent à la surface de la dent qui ne peut être délogé que par une action mécanique. Les dimensions de l'attache parodontale sont relativement constantes, avec des variations interindividuelles, et ont été mesurées sur des cadavres (Gargiulo et coll, 1961). On retrouve un espace biologique constitué d'un épithélium de jonction mesurant approximativement 0,97 mm et d'une attache conjonctive mesurant approximativement 1,07 mm. De plus, un sillon gingival, ou sulcus, se trouve sous le bord libre de la gencive, mesure en moyenne 0,69 mm, et est généralement considéré comme sain lorsqu'il mesure moins de 3 mm de profondeur. Le fond du sulcus se trouve donc à approximativement 2 mm du sommet de l'os alvéolaire servant d'ancrage à la dent. La figure 1 illustre la composition de l'appareil d'attache.

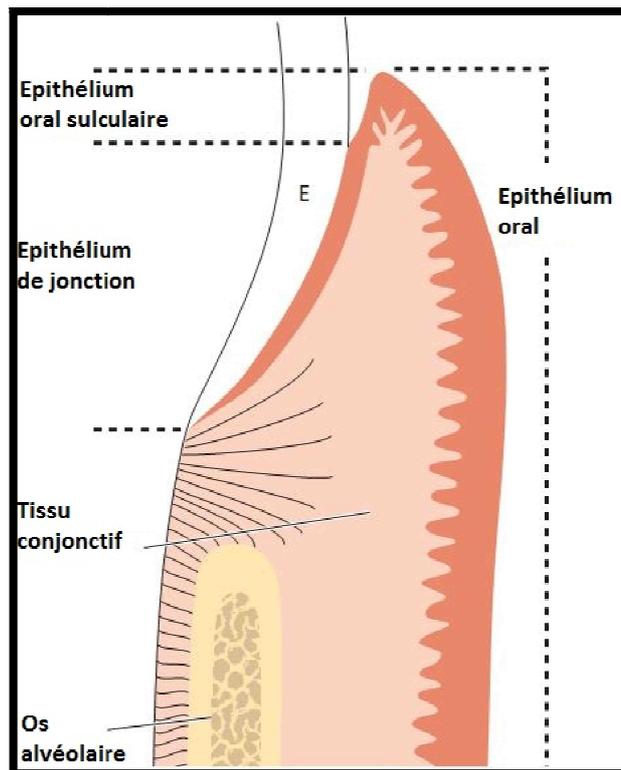


FIGURE 1. ANATOMIE DU PARODONTE. La dent est retenue dans l'os alvéolaire par le ligament parodontal. L'attache parodontale est composée d'un épithélium de jonction et d'une attache conjonctive. (Adapté de Lindhe et coll, 2008)

## 1.2. Définition des maladies parodontales (30)

Le terme de maladie parodontale regroupe les états inflammatoires d'origine infectieuse, localisés au niveau des tissus de soutien de la dent, le parodonte. Les maladies parodontales regroupent donc différentes maladies. Les lésions causées par ces états inflammatoires peuvent aboutir à la perte de la dent (Löe et coll, 1986). La composante inflammatoire résulte d'une agression microbienne modulée par la réponse de l'hôte. Pour définir ces différentes maladies, des classifications ont vu le jour dès les années 1870 (une des premières en 1879 par C.G. Davis).

## 1.3. Les maladies parodontales (27)

Les inflammations du parodonte regroupent deux entités cliniques, la gingivite et la parodontite. La gingivite est une maladie inflammatoire limitée aux tissus marginaux du parodonte causée par un biofilm polymicrobien n'entraînant pas de perte d'attache parodontale. La parodontite est une maladie inflammatoire de l'ensemble du parodonte (attache parodontale, gencive marginale, ligament parodontal, os et cément) causée par un biofilm polymicrobien entraînant une perte progressive d'attache parodontale et la perte des dents en absence de traitement approprié.

### 1.3.1. Les gingivites (41, 53)

Les gingivites se définissent comme une inflammation de la gencive. Elles se traduisent par un érythème, un saignement, un œdème localisé et une sensibilité gingivale. Elles sont principalement provoquées par une accumulation de substances dérivées de la plaque microbienne au niveau du sulcus, mais pas uniquement.

Les stades du développement des gingivites ont été décrits histologiquement et rapportés par Page et Schroeder (1976), qui ont ainsi défini quatre stades histopathologiques des modifications de l'inflammation parodontale :

- La lésion gingivale initiale
- La lésion gingivale précoce
- La lésion gingivale établie
- La lésion parodontale avancée et les parodontites.

Les gingivites évoluent donc en trois stades. Généralement, lors de l'examen d'un patient, celui-ci présentera une gingivite du stade de la lésion établie, qui apparaît en 2 à 3 semaines après le début de l'accumulation de plaque bactérienne. Ce stade peut demeurer stable pour des périodes de temps prolongées ou évoluer vers un état de parodontite.

En règle générale, la reprise de l'hygiène bucco-dentaire et l'élimination des facteurs de rétention de plaque (tartre, couronne inadaptée au niveau cervical, amalgame débordant etc.) entraîneront un retour *ad integrum* à l'état initial. Les lésions provoquées par la gingivite sont réversibles.

Cependant, une gingivite non traitée peut se transformer en parodontite du fait de l'approfondissement du sulcus et de la colonisation bactérienne sous-gingivale qui créent de véritables poches parodontales (principal signe de la parodontite).

Bien que les gingivites induites par la plaque bactérienne représentent l'atteinte gingivale la plus fréquente, différents facteurs systémiques peuvent favoriser leur survenue. Il peut s'agir de modifications hormonales comme lors de la puberté, du cycle menstruel ou au cours de la grossesse,

d'un diabète non équilibré, ou de la prise de médicaments (comme certains immunosuppresseurs telle la cyclosporine A, ou certains anticonvulsivants telle la phénytoïne).

La gingivite est donc une affection totalement réversible, limitée au parodonte superficiel, et dont le point fondamental est qu'il n'existe pas de perte d'attache épithélio-conjonctive.

### **1.3.2. Les parodontites (21, 28, 30)**

C'est le quatrième stade décrit par Page et Schroeder, il s'agit de la lésion avancée.

La parodontite est une atteinte du parodonte par une flore pathogène caractérisée par une réponse inflammatoire menant à la destruction des tissus de support de la dent. L'accumulation d'une plaque dentaire à la surface de la dent peut être limitée au stade de gingivite pendant des périodes prolongées, cependant, certaines personnes peuvent présenter une migration apicale de l'attache épithéliale, une destruction du collagène de l'attache conjonctive de la gencive ainsi qu'une résorption de l'os de support (Kinane, 2001). La figure 2 illustre comment l'accumulation de plaque dentaire entraîne ces changements au niveau du parodonte. Ultimement, cette destruction mène à la perte des dents (Løe et coll, 1986). La parodontite progresse à une vitesse lente à modérée, avec possible alternance de périodes de repos et de périodes d'exacerbation de destruction parodontale (Lindhe et coll, 1999).

La perte d'attache clinique est le résultat des épisodes de progression de la parodontite. Cette perte d'attache peut se superposer à une récession de la gencive marginale. Dans ce cas, la profondeur de la poche parodontale peut demeurer constante. Dans le cas contraire, la gencive libre demeure à un niveau stable, mais la profondeur de la poche parodontale augmente, entraînant ainsi une augmentation de la charge bactérienne et la création d'un espace anaérobie particulièrement propice à la croissance et la prolifération de certaines bactéries appelées parodontopathogènes. La figure 2 illustre comment une poche parodontale devient une niche écologique renfermant une importante charge bactérienne.



FIGURE 2. POCHE PARODONTALE – inflammation visible en regard de l'accumulation de l'accumulation bactérienne (source <http://suzuki-dental-clinic.jp>).

### **1.3.3. Les facteurs étiologiques (17, 21, 52)**

Le déclenchement des maladies parodontales demeure un sujet de débat. La présence de bactéries pathogènes, bien qu'essentielle, suffit à déclencher une gingivite, mais n'est pas suffisante à elle seule pour engendrer des états de parodontite. Des facteurs liés à l'hôte sont des éléments importants qui contribuent à la destruction des tissus du parodonte. Plusieurs études font état de

susceptibilité génétique et environnementale à la parodontite chronique ou agressive (Heitz-Mayfield, 2005, Kinane et al, 2006, Stabholz et al, 2010).

Les maladies parodontales sont donc le résultat des interactions du biofilm avec l'épithélium gingival, et de la réponse de l'hôte.

#### **1.3.3.1. Les bactéries (43, 51)**

L'étiologie des maladies parodontales est bactérienne, et plus précisément polybactérienne. Ces bactéries sont regroupées au sein de la plaque dentaire ou biofilm, qui est une partie intégrante de l'écosystème parodontal. En effet, des centaines de bactéries différentes colonisent la surface dentaire (émail et cément), la gencive, le sulcus et les poches parodontales. Parmi elles, on retrouve des bactéries bénéfiques pour l'hôte mais également des bactéries pathogènes, cohabitant dans un équilibre précaire. La parodontite résulte d'un déséquilibre de cet écosystème.

Les bactéries du biofilm sont associées en complexes dont la présence est plus ou moins corrélée à la santé ou à la maladie. Les bactéries les plus associées aux parodontites sont celles du complexe rouge, c'est-à-dire *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, et *T. denticola*. Il faut également citer le cas particulier d'*A. actinomycetemcomitans* qui n'appartient pas à un complexe précis, mais qui est fortement associée à certaines formes de parodontite.

Il est également clair que ce facteur bactérien n'est pas le seul impliqué dans ces maladies, l'hôte et sa réponse le sont aussi (Pihlstrom, 2005).

#### **1.3.3.2. La réponse de l'hôte (32, 49, 56)**

En réponse au biofilm, pour faire face à d'éventuelles agressions, l'hôte oppose dans un premier temps toute une série de mécanismes de défense innée, non spécifiques. Le maintien de l'homéostasie parodontale est tributaire de ces moyens de contrôle.

De leur côté les bactéries pathogènes, pour échapper à ce contrôle, ont élaboré divers moyens de contournement, reposant sur des systèmes de défenses spécifiques à chaque espèce.

Lorsque l'hôte ne peut contenir une invasion bactérienne par une réponse immédiate, il met en place d'autres mécanismes de défense (immunité acquise), augmente la réponse inflammatoire et recrute des cellules de l'immunité innée et acquise sur les lieux de l'infection (Madianos, 2005).

Pour l'immunité innée, les cellules recrutées sont les polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs), les macrophages et les cellules dendritiques. Il a été montré que les premiers synthétisaient et libéraient des substances comme des enzymes lysosomales incluant des protéases impliquées dans la destruction des tissus parodontaux. Les macrophages et les cellules dendritiques sont activés par les motifs bactériens comme les lipopolysaccharides (LPS). Cette activation induit la libération de chimiokines et de cytokines proinflammatoires, capables d'attirer localement d'autres cellules de l'immunité. De plus, ils sécrètent des métalloprotéinases matricielles (MMP) détruisant les composés de la matrice extracellulaire et ces cellules sont ainsi impliquées dans la destruction tissulaire (Schenkein, 2006).

Dans les lésions précoces, on retrouve des cellules infiltrées comme les macrophages et les lymphocytes T (LT) alors que dans les lésions plus avancées, sont surtout retrouvés des lymphocytes B (LB), des plasmocytes et des anticorps (Teng, 2003). Ces cellules libèrent des médiateurs de l'inflammation et des espèces réactives de l'oxygène qui sont également impliqués dans la destruction tissulaire (Schenkein, 2006).

Les cellules épithéliales, ou kératinocytes, participent également à la réponse de l'hôte. Elles sont en effet capables de reconnaître les microorganismes. Elles sont également capables de sécréter des cytokines et des peptides antimicrobiens.

Ces maladies inflammatoires d'origine infectieuse sont dues à la rupture de l'homéostasie entre le biofilm et l'hôte. L'ensemble des moyens de défense de l'hôte permet de maîtriser l'agressivité des microorganismes vis-à-vis du parodonte. Une faiblesse transitoire ou permanente sera à l'origine de manifestations cliniques dont l'importance sera fonction de la gravité du déséquilibre.

#### **1.4. L'examen parodontal (27)**

Le diagnostic parodontal repose sur le recueil de nombreux paramètres, comme l'anamnèse générale et locale, l'examen clinique des tissus mous, le sondage, le relevé des mobilités dentaires, les examens complémentaires etc.

##### **1.4.1. Le sondage**

Au cours de l'examen parodontal, le clinicien utilise une sonde millimétrique et arrondi ses mesures au millimètre supérieur. La profondeur de sondage du sulcus ou de la poche ("probing depth"="PD") et la perte d'attache clinique ("clinical attachment loss"="CAL") sont des mesures cliniques standards utilisées pour évaluer la maladie parodontale.

La PD correspond à la distance entre le bord marginal de la gencive et la partie apicale du sulcus. C'est un des paramètres exploités pour déterminer la présence, ou non, d'un site de maladie.

La CAL correspond à la distance exprimée en millimètres entre la jonction émail-cément (JEC) et la partie apicale du sulcus ou de la poche parodontale. La perte d'attache clinique permet de quantifier les dommages antécédents subis par le parodonte.

Ces mesures peuvent cependant être faussées par la position de la dent ou par une tuméfaction de la gencive marginale fréquemment observée lors des processus inflammatoires associés à la gingivite ou à la parodontite.

De plus, certaines situations qui ne découlent pas de l'accumulation de biofilm bactérien mènent à une perte d'attache (par exemple, des récessions associées à un brossage traumatique).

Par ailleurs, une parodontite traitée peut donner le même niveau d'attache clinique qu'une parodontite chronique non traitée.

Le niveau d'attache clinique est donc un élément parmi d'autres qui mène au diagnostic clinique de parodontite.

##### **1.4.2. Le saignement au sondage (23)**

Un sillon gingival sain ne saignera pas lors d'un sondage doux. En revanche, le saignement au sondage (BOP) est associé à la présence d'un processus inflammatoire au niveau de la gencive marginale. Il est important de noter que la présence de BOP ne permet pas de déterminer si une perte d'attache est en cours. L'absence de BOP est cependant un indicateur de santé parodontale, même si certaines variations existent.

### **1.4.3. Examens complémentaires**

#### **1.4.3.1. Examens radiographiques**

L'examen radiographique est utilisé pour confirmer et étendre les conclusions de l'examen clinique. Dans la pratique clinique en parodontologie, il s'agit d'un examen déterminant pour établir un diagnostic parodontal.

Il regroupe la radiographie panoramique et la radiographie rétro-alvéolaire.

#### **1.4.3.2. Examens microbiologiques**

Ils évaluent la flore bactérienne présente au niveau du parodonte (associations bactériennes, spécificité bactérienne), leur finalité étant de localiser et de nommer les bactéries parodontopathogènes, pour évaluer l'efficacité du traitement. Leur utilisation reste réservée à certaines indications.

#### **1.4.3.3. Examens biologiques**

Les tests biologiques sont des tests basés sur des prélèvements sanguins (prélèvement d'une goutte de sang circulant), salivaires (prélèvement de salive ou écouvillonnage salivaire) ou du fluide gingival.

Leur analyse est centrée sur des marqueurs génétiques susceptibles d'être responsables de l'aggravation de la destruction tissulaire.

### **1.5. Maladies parodontales et maladies systémiques (9, 26, 35, 36 47)**

L'interrelation entre les infections buccales et les maladies systémiques est un sujet de longue date. Depuis une dizaine d'années, on assiste à un intérêt grandissant pour les conséquences systémiques de la parodontite. Quelques études récentes ont conclu que la parodontite représente un facteur de risque pour des maladies systémiques comme le diabète (Chavarry et coll, 2009), les maladies cardiovasculaires (Mustapha et coll, 2007), les infections respiratoires (Scannapieco et coll, 2003), la polyarthrite rhumatoïde ou encore les accouchements prématurés.

Trois mécanismes ont été proposés pour expliquer la participation des parodontites dans le déclenchement et la progression de certaines maladies systémiques (Li et coll, 2000) :

- 1) la translocation des bactéries de la poche parodontale vers d'autres organes (théorie de l'infection focale),
- 2) le largage d'endotoxines bactériennes dans la circulation sanguine,
- 3) le largage des médiateurs inflammatoires dans la circulation sanguine.

En présence d'inflammation gingivale, les capillaires de la gencive marginale deviennent dilatés, l'épithélium de jonction devient ulcéré et plus perméable. La proximité du système vasculaire au niveau d'une poche parodontale cause facilement une bactériémie et une transmission systémique des endotoxines bactériennes (LPS) et des cytokines inflammatoires du sulcus vers la circulation sanguine (Li, et al, 2000). Dans cette situation, une simple stimulation mécanique de la gencive par le brossage ou même la mastication peut provoquer une bactériémie transitoire. Ce phénomène de dissémination des bactéries survient plus fréquemment chez les patients ayant davantage de plaque dentaire et d'inflammation au niveau de la gencive (Offenbacher et coll, 1998).

La nature chronique des infections parodontales et de la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte permettent d'émettre l'hypothèse que la parodontite pourrait influencer l'état général de la santé systémique. Toutefois, plusieurs études sont encore requises pour arriver à démontrer les liens de causalité entre les infections parodontales et les maladies systémiques.

## 2. LES ANCIENNES CLASSIFICATIONS

### 2.1. Introduction (4)

Presque tous les anciens traités médicaux décrivent des maladies diverses des dents et de leurs tissus de support, mais sans utiliser de terminologie particulière. Le premier terme spécifiquement employé pour décrire une maladie parodontale est à attribuer à Fauchard, en 1723, qui utilise le terme « scorbut des gencives ».

Le développement et l'évolution des systèmes de classification des maladies parodontales ont été largement influencés par les pensées reflétant la compréhension sur la nature des maladies parodontales à une époque donnée. Ainsi, Armitage dans une revue sur le sujet, détermine trois courants de pensée qui se sont succédés de la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle à nos jours. De 1870 à 1920, on privilégie des descriptions basées sur les signes de la maladie. A partir des années 1920, le concept de la pathologie classique émerge en parodontologie pour dominer les pensées pendant presque 50 ans. Il ne cède sa place que dans les années 1970 au concept, encore d'actualité, basé sur l'étiologie de la maladie (le rapport infection-réponse de l'hôte).

Le système de classification des maladies parodontales dans l'ère moderne représente un mélange entre les trois grands courants de pensée. Au fur et à mesure que les systèmes de classification ont évolué, de nouvelles pensées ont été rajoutées à la matrice des anciennes idées qui étaient considérées comme valides. Seules les idées dépassées ou incorrectes ont été écartées. Autrement dit, le nouveau (ou dominant) courant de pensée a pour fondation les éléments « valides » des anciens courants de pensée.

Les tableaux (1, 2 et 3) qui vont suivre réunissent de façon synthétique les différentes classifications qui se sont succédées au cours du 20<sup>ème</sup> siècle, des plus célèbres au plus ignorées au moment de leur publication.

## 2.2. Classifications basées sur l'observation des caractéristiques cliniques 1870-1920

### 2.2.1. Généralités (4, 7)

De 1870 à 1920 les connaissances sur l'étiopathogénie des maladies parodontales étaient rudimentaires. Les praticiens utilisaient la description des cas qu'ils rencontraient dans leur cabinet, et l'interprétation personnelle de ce qu'ils observaient cliniquement comme base pour classer ces maladies (tableau 1).

Les théories sur les causes des maladies parodontales, la façon dont elles pouvaient être classées et les termes utilisés pour les décrire étaient aussi nombreux que les praticiens qui traitaient ces maladies.

En 1929, Becks estima à environ 350 le nombre de théories sur les maladies parodontales ! Il n'est donc pas surprenant de constater qu'aucune terminologie générale, ni aucun système de classification ne fut accepté au cours de cette période. De ce fait, à la fin du XIXème siècle, les maladies parodontales apparaissent sous différents noms : « *pyorrhea alveolaris* » (de loin la plus utilisée), « la maladie de Riggs », « l'inflammation calcique de la membrane péri-dentaire », « la péri-cémentose phagédénique » ou encore « la péri-cémentose chronique suppurée ».

### 2.2.2. Tableau 1 : les classifications de 1870 à 1920 (8, 10)

Année	Auteur	Contenu
1879	C.G. Davis	I. Récession gingivale II. Destruction parodontale secondaire à des « dépôts de chaux » III. La maladie de Riggs
1886	G.V. Black	I. La gingivite constitutionnelle dont les gingivites liées au mercure, à l'iode, au potassium et au cuivre II. La forme douloureuse de gingivite III. La gingivite simple IV. L'inflammation calcique de la membrane péri-dentaire V. La péri-cémentite chronique suppurée

## **2.3. Classifications basées sur les concepts de la pathologie classique 1920-1970**

### **2.3.1. Généralités (4, 16, 39)**

#### **2.3.1.1. La nouvelle pensée dominante**

La première moitié du XX<sup>ème</sup> siècle voit la parodontologie évoluer, et les recherches cliniques se multiplient en Europe et en Amérique du Nord. De leurs résultats émerge un nouveau concept, basé sur les principes de la pathologie générale, selon lequel toute pathologie humaine non néoplasique est soit inflammatoire, soit non-inflammatoire.

Il existerait deux grands types de maladies parodontales destructrices : inflammatoires (ou " dystrophiques") et non inflammatoires (ou "dégénératives"). Il était nouveau d'avancer que certaines affections parodontales puissent être dues à des processus non inflammatoires ou dégénératifs.

Les propos d'Orban en 1942, lors de la sortie de sa classification, illustrent parfaitement la pensée dominante de l'époque : « les maladies parodontales suivent les mêmes processus que les maladies des autres organes. Il existe des différences minimales qui doivent être reconnues et correctement étiquetées. Mais quoi qu'il en soit, les bases pathologiques des changements des tissus sont les mêmes que celles des autres organes [...]. En accord avec les principes de la pathologie générale, il existe trois réactions majeures : inflammatoires, dystrophiques et néoplasiques. Les changements néoplasiques n'entrent pas dans le royaume parodontal. Cependant, les facteurs environnementaux imposent d'inclure une troisième catégorie de réactions pathologiques produites par des traumatismes occlusaux. »

#### **2.3.1.2. L'influence de Gottlieb**

Ce concept est surtout basé sur l'interprétation d'études histopathologiques d'un groupe de chercheurs dirigés par Gottlieb, dont l'influence sera significative sur le sujet. Dès 1920, dans son article « Zur Aetiologie und Therapie der Alveolar Pyorrhoe » dans *Zeitung der Stomatologie*, il affirme que certaines formes de maladies parodontales destructrices sont dues à des changements dégénératifs dans le parodonte. Il pense avoir découvert une preuve histologique de l'existence des maladies parodontales dégénératives : la détérioration dans la continuité de la déposition de ciment (« cémentopathie »). Le déficit de ciment est pour lui vraisemblablement initiateur de la dégénération des principales fibres du ligament parodontal, qui aboutissent au détachement du tissu conjonctif de la dent, suivi par la résorption de l'os adjacent.

Même si, pour d'autres auteurs, les maladies parodontales destructrices non inflammatoires s'expliquent par une transformation non dégénérative de l'os alvéolaire en tissu conjonctif fibreux (Thomas et Goldman – 1937), ce sont les idées de Gottlieb qui sont massivement acceptées. La large acceptation des conclusions de l'allemand par ses collègues vient du fait qu'elles apparaissent enfin répondre aux questions que posent la situation clinique décrivant de jeunes patients à la bouche relativement propre avec d'importantes pertes osseuses localisées, avec très peu ou pas de signes d'inflammation gingivale (plus tard défini comme parodontite juvénile ou agressive).

Ainsi, de 1920 à 1970, presque tous les systèmes de classification comportaient des catégories intitulées « dystrophiques », « atrophiques » et « dégénératives ».

### 2.3.2. Tableau 2 : Les classifications de 1920 à 1970 (59)

Année	Auteur	Classification
1924	Kantorowicz	I. Maladie Inflammatoire A. Parodontite II. Maladie Dystrophique avec légère inflammation A. Atrophie présénile B. Dystrophie d'origine trauma occlusal C. Dystrophie d'origine trouble de l'occlusion D. Atrophie diffuse
1925	McCall & Box	I. Gingivite A. Aigüe B. Chronique II. Parodontite A. Aigüe B. Chronique III. Parodontite simplex (facteurs exogènes) IV. Parodontite complex (ou périécementite fibreuse – facteurs endogènes)
1927	Simonton	I. Maladie parodontale chémobactérienne A. Parodontite II. Maladie parodontale systémique A. Parodontite B. Atrophie diffuse
1927	Haupl & Lang	I. Paradentitis A. Marginale (l'étiologie comprends facteurs mécaniques, thermiques, chimiques et infectieux, tout comme les dysfonctions, les malformations dentaires, les perturbations systémiques etc.) B. Marginale superficielle : changements de l'épithélium – régressifs ou progressifs
1928	Gottlieb	I. Schmutzpyorrhea II. Maladie parodontale dégénérative ou atrophique III. Atrophie alvéolaire diffuse (systémique/métabolique) IV. Pyorrhée paradentaire
1929/ 31	Becks	I. Paradentitis A. Simple B. Secondaire II. Paradentosis A. Atrophie présénile B. Due à un trauma C. Due à un problème occlusal D. Atrophie alvéolaire diffuse E. Secondaire à parodontose III. Paradentoma
1930/ 33	Jaccard	I. Maladie complexe inflammatoire A. Gingivite pure B. Gingivite préparodontale C. Paradentosis inflammatoire

		<p>II. Maladie complexe ostéopathique dystrophique</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parodontose dystrophique</li> <li>B. Atrophie présénile</li> <li>C. Atrophie sénile</li> </ul>
1935	Roy	<p>I. Pyorrhée alvéolaire, caractérisée par résorption alvéolaire sénile précoce due à un renversement dans la composition générale de l'individu</p> <p>II. Formation de la poche</p> <p>III. Changement du tissu conjonctif</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Subépithelial</li> <li>B. Sousépithelial</li> </ul> <p>IV. Changement de l'os paradentaire</p> <p>V. Paradentitis marginale profonde</p> <p>VI. Paradentitis apicale</p>
1935	Robinson	<p>I. Types cliniques de parodontose</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Ortho pyorhea (forme classique)</li> <li>B. Pyorrhée hypertrophique (sans résorption alvéolaire et commune chez les jeunes)</li> <li>C. Pyorrhée avec des poches – commune, hyperémique ou ischémique</li> <li>D. Pyorrhée sans poches – sans gingivite, atrophie juvénile, ostéoporose ou pyorrhée déformante</li> <li>E. Pyorrhée sénile – résorption alvéolaire physiologique compliquée par inflammation périodentaire</li> </ul>
1937	Weski	<p>I. Paradentitis (gingivite) – hypertrophique, simple ou ulcéralive</p> <p>II. Parodontose – partielle (vraie forme de parodontose) ou totale (atrophie alvéolaire)</p> <p>III. Paradentoma – épulis (forme localisée) ou gingivite éléphantiasique (forme généralisée)</p>
1934 / 57	Weinmann	<p>I. Gingivite marginale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Non suppurée</li> <li>B. Suppurée</li> </ul> <p>II. Récession gingivale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. En croissant de lune</li> <li>B. Fente</li> <li>C. Feston</li> <li>D. Atrophique (physiologique ou pathologique)</li> </ul> <p>III. Gingivite hypertrophique</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Irritation physique</li> <li>B. Obstruction post-nasale</li> <li>C. Dyscrasie sanguine</li> <li>D. Grossesse</li> <li>E. Scorbut</li> <li>F. Perturbation endocrinienne</li> <li>G. Fièvre prolongée</li> <li>H. Perturbation métabolique</li> </ul> <p>IV. Gingivite ulcéro-membraneuse</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Infection de Vincent</li> <li>B. Ulcère tuberculeux</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>C. Ulcère aphteux</li> <li>D. Noma</li> </ul> <p>V. Atrophie alvéolaire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Normale ou physiologique due à l'âge</li> <li>B. Pathologique – cause locale ou systémique</li> </ul>
1937	Thomas & Goldman	<p>I. Etat inflammatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite – marginale, hypertrophique ou ulcéralive</li> <li>B. Parodontose marginale</li> </ul> <p>II. Etat dégénératif</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parodontose (destruction osseuse affectant d'autres structures parodontales)</li> <li>B. Atrophie – récession gingivale, atrophie présénile, atrophie par trauma occlusal anormal</li> <li>C. Syndrome de paradentitis et parodontosis</li> </ul>
1944/ 52	Fish	<p>I. Gingivite</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Ulcéralive aigüe</li> <li>B. Marginale subaigüe</li> <li>C. Marginale chronique</li> <li>D. Traumatique</li> </ul> <p>II. Pyorrhée</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Pyorrhée simple/profonde</li> <li>B. Résorption alvéolaire sénile</li> <li>C. Néoplasie</li> <li>D. Odontoclasma</li> <li>E. Cémentome</li> <li>F. Epulis fibreux</li> </ul>
1944	Hine & Hine	<p>I. Maladie inflammatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite (calcul local, restauration inadéquate, aire de contact inadéquate, médicaments)</li> <li>B. Systémique – déficit nutritif, dyscrasie sanguine, etc.</li> <li>C. Parodontite simple (irritation plus sévère que dans la gingivite)</li> <li>D. Entités spécifiques (tuberculose, syphilis, radiation)</li> </ul> <p>II. Maladie par atrophie ou dégénération</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Récession gingivale – traumatisme sénile, usure, idiopathique</li> <li>B. Parodontite complexe</li> <li>C. Parodontite par perturbation systémique</li> <li>D. Hypertrophie – accompagnant une gingivite, traumatique, sénile, usure, idiopathique</li> </ul>
1942/ 49	Orban	<p>I. Maladies parodontales inflammatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Locale</li> <li>2. Systémique</li> </ul> </li> <li>B. Parodontite <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Simple (secondaire à gingivite)</li> <li>2. Complexe (secondaire à parodontose)</li> </ul> </li> </ul> <p>II. Maladies parodontales dégénératives : parodontose</p>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>A. Perturbations systémiques</li> <li>B. Héritaires</li> <li>C. Idiopathiques</li> </ul> <p>III. Maladies parodontales atrophiques</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Trauma local</li> <li>B. Sénescence</li> <li>C. Usure</li> <li>D. Fait suite à l'inflammation</li> <li>E. idiopathique</li> </ul> <p>IV. Maladies parodontales hypertrophiques</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Due à irritation chronique</li> <li>B. Due à certains produits</li> <li>C. Idiopathique</li> </ul> <p>V. Les traumatismes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Trauma occlusal</li> </ul>
1949	Hulin	<p>I. Processus inflammatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parodontitis <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivite exogène – tartre, bactéries</li> <li>2. Gingivite endogène – avitaminose, intoxication</li> </ul> </li> </ul> <p>II. Processus dégénératifs</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parodontosis <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Atrophie sénile précoce</li> <li>2. Parodontosis juvénile</li> <li>3. Parodontosis sénile</li> <li>4. Parodontosis pyorrhétique</li> <li>5. Parodontolyse traumatique</li> </ul> </li> <li>B. Parodontomes</li> </ul>
1949	Held	<p>I. Parodontopathie vraie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite</li> <li>B. Parodontolyse <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Parodontitis</li> <li>2. Atrophie parodontale</li> <li>3. Parodontopathie symptomatique – avitaminose, dyscrasie sanguine, etc.</li> </ul> </li> <li>C. Gonflement – épulis ou gencive éléphantiasique</li> </ul>
1950	Pucci	<p>I. Parodontite marginale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Naissante</li> <li>B. Hypertrophique</li> <li>C. Desquamative</li> <li>D. Localisée</li> <li>E. Avancée</li> </ul> <p>II. Parodontose</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Atrophique</li> <li>B. Constitutionnelle</li> <li>C. Atrophie alvéolaire horizontale avec inflammation marginale <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Forme pure</li> <li>2. Forme compliquée</li> </ul> </li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>3. Décalcification alvéolaire</li> <li>D. Atrophie alvéolaire physiologique <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Horizontale précoce ou sénile</li> <li>2. Eruption accélérée ou passive</li> </ul> </li> </ul>
1950	Miller	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Gingivite – aiguë, subaiguë, etc.</li> <li>II. Abscesses parodontal <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Péridentaire</li> <li>B. Péricémentaire</li> <li>C. Périapicale</li> </ul> </li> <li>III. Alvéoloclasie – résorption osseuse <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Par déficit nutritionnel</li> <li>B. D'origine endocrinologique</li> </ul> </li> <li>IV. Péricémentoclasie – formation de la poche</li> <li>V. Atrophie – ischémique, calcique, a fonctionnelle ou traumatique</li> </ul>
1951	Lyons	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Maladie parodontale inflammatoire <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Aiguë</li> <li>2. Simple, purulente ou nécrosante</li> </ul> </li> <li>B. Chronique <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Simple, purulente ou nécrosante</li> <li>2. Hyperplasique, desquamative ou pigmentée</li> </ul> </li> <li>C. Parodontite <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Simplex</li> <li>2. Complexe</li> </ul> </li> <li>D. Parodontose régressive <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Atrophique, sénile, présénile ou hyperfonctionnelle</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>II. Néoplasique <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Bénigne <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Fibrome</li> <li>2. Gencive éléphantiasique</li> </ul> </li> <li>B. Maligne</li> </ul> </li> </ul>
1951	Kerr	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Gingivite – simple, infectieuse, hormonale, atrophique ou gingivostomatite herpétique</li> <li>II. Parodontite</li> <li>III. Parodontose</li> <li>IV. Traumatique</li> </ul>
1956	Goldman	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Maladie parodontale inflammatoire <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite</li> <li>B. Parodontite marginale</li> </ul> </li> <li>II. Maladie parodontale dystrophique <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Maladie atrophique</li> <li>B. Traumatisme occlusal</li> <li>C. Gingivose</li> <li>D. Parodontose</li> </ul> </li> </ul>
1956	McCall	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Maladie parodontale primaire (initiée dans le parodonte) <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Processus productif (=hyperplasie parodontale)</li> <li>B. Processus destructif (=parodontite)</li> </ul> </li> </ul>

		<p>C. Processus dégénératif (=parodontose)</p> <p>II. Maladie parodontale secondaire (initiée en dehors du parodonte)</p> <p>A. Etat pathologique et non-pathologique à répercussion spécifique sur le parodonte</p> <p>B. Pathologie à répercussion non spécifique sur le parodonte</p> <p>C. Néoplasme</p>
1957	American Academy of Periodontology	<p>I. Maladie inflammatoire</p> <p>A. Gingivite</p> <p>B. Parodontite</p> <p>1. Primaire (simple)</p> <p>2. Secondaire (complexe)</p> <p>C. Dystrophie</p> <p>1. Traumatisme occlusal</p> <p>2. Atrophie parodontale diffuse</p> <p>3. Gingivose</p> <p>4. Parodontose</p>
1957	Bernier	<p>I. Maladie inflammatoire</p> <p>A. Gingivite</p> <p>B. Parodontite – primaire ou secondaire</p> <p>II. Maladie dystrophique</p> <p>A. Traumatisme occlusal</p> <p>B. Atrophie parodontale par hypofonction</p> <p>C. Gingivose</p> <p>D. Parodontose</p>
1959	Robinson	<p>I. Gingivite</p> <p>II. Parodontite</p> <p>III. Parodontose</p> <p>IV. Atrophie</p> <p>A. Hypertrophie et hyperplasie</p> <p>B. Traumatisme</p>
1959	Carranza	<p>I. Syndrome parodontal inflammatoire</p> <p>A. Superficiel</p> <p>B. Profond</p> <p>II. Syndrome parodontal traumatique</p> <p>III. syndrome parodontal combiné</p> <p>A. Compensé</p> <p>B. Non-compensé</p>
1960	Held & Chaput	<p>I. Parodontopathies</p> <p>A. Superficielles (inflammatoire, dégénérative)</p> <p>B. Profonde (inflammatoire, dégénérative)</p> <p>C. Superficielle et profonde (néoplasique, réticulaire)</p>
1962	Ray	<p>I. Maladie inflammatoire</p> <p>A. Gingivite</p> <p>B. Parodontite</p> <p>II. Maladie dégénérative</p> <p>A. Gingivose</p> <p>B. Parodontose</p>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>C. Trauma</li> <li>D. Atrophie</li> </ul> <p>III. Maladie proliférative</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Hyperplasie gingivale</li> <li>B. Néoplasme parodontal</li> </ul>
1964	Glickman	<p>I. Classification des maladies gingivales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Gingivite sans complications <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivite marginale chronique</li> <li>2. Gingivite ulcéro-nécrotique aiguë (GUN)</li> <li>3. Gingivostomatite herpétique aiguë et autres infections virales</li> <li>4. Gingivite allergique</li> <li>5. Gingivite non spécifique</li> <li>6. Tuberculose et syphilis</li> <li>7. Infections fongiques</li> </ul> </li> <li>B. Gingivite combinée <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Dermatoses</li> <li>2. Gingivite desquamative chronique (gingivose)</li> <li>3. Gingivostomatite ménopausale chronique (gingivite sénile atrophique)</li> <li>4. Membrane muqueuse pemphigoïde bénigne</li> </ul> </li> <li>C. Gingivite conditionnée <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivite associée à la grossesse et à la puberté</li> <li>2. Gingivite par déficit en vitamine C</li> <li>3. gingivite associée à une leucémie</li> </ul> </li> <li>D. Gonflement gingival <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Inflammatoire</li> <li>2. Hyperplasique non-inflammatoire</li> <li>3. Combinée</li> <li>4. Conditionnée</li> <li>5. Néoplasique</li> </ul> </li> <li>E. Récession - atrophie gingivale</li> </ul> <p>II. Classification des maladies parodontales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parodontite <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Simple</li> <li>2. Composée</li> </ul> </li> <li>B. Parodontose <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Débutante</li> <li>2. Avancée</li> </ul> </li> <li>C. Trauma occlusal</li> <li>D. Atrophie parodontale <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Atrophie présénile</li> <li>2. Atrophie par usure</li> </ul> </li> </ul>
1975	Drum	<p>I. « toute personne atteinte d'une maladie parodontale exerce une parafonction » qui peut être classifiée comme :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parafonction motivée physiquement – phénomène nerveux comme le bruxisme, la bruxomanie, l'onychophagie, la succion du pouce, etc.</li> <li>B. Parafonction motivée par le stress – phénomènes non nerveux comme le</li> </ul>

		<p>stress causé par le combat ou une douleur sévère, ou dont souffrent les athlètes, les conducteurs d'engins, les bâtisseurs de hauts immeuble ou ponts, etc.</p> <p>C. Parafonctions par les habitudes – des tailleurs, des fabricants de chaussures, des joueurs d'instruments à vents, des mâcheurs de stylos, etc.</p> <p>D. Parafonction endogène – spasmes musculaires provoqués par le tétanos, une méningite, l'épilepsie, etc.</p> <p>E. Parafonction hyper-compensée – exagération des mouvements normaux de compensation déclenché par des interférences occlusales ou d'autres perturbations orales</p> <p>II. Ces parafonctions dépendent des facteurs suivants :</p> <p>A. Force de la parafonction</p> <p>B. Direction de cette force</p> <p>C. Durée de la parafonction</p> <p>D. Intervalle de temps entre deux parafonctions</p> <p>E. Configurations des racines dentaires</p> <p>F. Configuration de l'os alvéolaire</p> <p>G. Position des dents</p>
--	--	--

### 2.3.3. Commentaires (4, 42, 44, 50)

Durant cette période, les systèmes de classification vont évoluer et être de plus en plus détaillés. Ces avancées sont dues aux progrès de la recherche, à la multiplication des études, à une plus grande communication entre auteurs et à des moyens de diffusion plus conséquents (Armitage, 2002). Pour information, ce n'est que dans les années 1925 que des systèmes calibrés d'investigation parodontale ont été inventés, comme l'indice de saignement au sondage qui permet la détection d'une inflammation parodontale « cachée de notre vue » (Simonton, 1925).

On note donc l'apparition de nouveaux critères, comme l'âge (de façon discrète), des facteurs héréditaires, des facteurs systémiques (comme le diabète ou la grossesse), des facteurs environnementaux et souvent des entités entières consacrées aux traumatismes ; ainsi que le recours à de nouveaux termes pour décrire les situations cliniques : paradentitis qui traduit une situation inflammatoire (ou dégénérative), paradentosis qui signe une destruction dystrophique, ou non inflammatoire, ou encore paradentoma qui objective une tuméfaction gingivale, à type d'épulis par exemple.

Bien que la plupart des systèmes présentés succinctement ci-dessus incluait une catégorie de maladies dégénératives (ou non-inflammatoire), en 1966 lors du World Workshop in Periodontics, cette forme des maladies parodontales, souvent intitulée « parodontose » est fortement remise en question. Il est à noter que ce congrès échoua dans sa tentative de créer une nouvelle classification. Ce ne sera pas avant le World Workshop de 1977 (Ranney, 1977), que des arguments convaincants avanceront qu'il n'y a aucune base scientifique pour justifier l'existence de formes non-inflammatoire (ou dégénératives) de maladies parodontales destructrices (Armitage, 2002).

Pour l'anecdote, Page et Sturdivant (2002), ont ramené ce sujet dans l'actualité en proposant l'existence d'une forme de maladie parodontale destructrice non-inflammatoire. Ils se sont basés entre autres sur deux case-report, ce qu'Armittage réfute fortement, en précisant que leurs arguments sont faibles et non convaincants. Il estime que c'est une erreur que d'interpréter de façon non critique d'anciens écrits, comme John Hunter (1771) ou Joseph Fox (1808), tous deux cités et présumés vrais par Page & Sturdivant !

Dès 1970, un paradigme différent au sujet de la nature des maladies parodontales (le rapport infection/réponse de l'hôte) commence à dominer les pensées.

## 2.4. Classifications basées sur le rapport infection - réponse de l'hôte 1970-1999

### 2.4.1. Généralités (4, 19, 29, 41)

Armitage situe l'émergence du paradigme infection-réponse de l'hôte à partir des années 1970.

Mais la « pensée infectieuse » n'est pas un phénomène nouveau. On peut remonter à la théorie du germe, dont la preuve est établie dans la publication de Robert Koch en 1876. En 1885, Louis Pasteur, qui supporte cette théorie, met en évidence des microorganismes et leurs rôles dans le développement des maladies en générale. Il ne faut pas longtemps pour que des dentistes commencent à suggérer que les maladies parodontales peuvent être causées par des bactéries. On peut citer Harlan (1883), Talbot (1886) ou encore Miller (1890). Ce dernier est un précurseur de la mise en avant de la nature infectieuse des maladies parodontales : « Pour ma part trois facteurs peuvent être pris en considération dans tous les cas de *pyorrhea alveolaris* : prédisposition, irritation locale et bactéries. ». Il affirme d'ailleurs que ce n'est pas une, mais un ensemble de bactéries, normalement présentes en bouche, qui est responsable de *pyorrhea alveolaris*. De plus, il reconnaît que certaines conditions systémiques, tel le diabète ou la grossesse, peuvent modifier l'évolution de la maladie.

Malgré l'expansion des travaux sur la microbiologie des maladies parodontales entre 1880 et 1965, très peu de travaux sont effectués pour établir l'infection bactérienne comme base des systèmes de classification des maladies parodontales. Il était difficile pour la profession d'accepter que les maladies parodontales soient des infections : le paradigme de la pathologie classique était fortement ancré, et les études microbiologiques montraient que la flore parodontale était extrêmement complexe.

La gingivite expérimentale de Løe (1965) joue un rôle très important dans l'acceptation du nouveau paradigme, car elle apporte des données convaincantes sur le fait que des changements relativement spécifiques se produisent dans la flore de la plaque dentaire au cours du développement de la gingivite.

Entre 1965 et 1968 Løe et ses collègues publient des études qu'ils ont dirigées sur la gingivite expérimentale. Ils ont mené leurs expériences sur un groupe d'étudiants à qui ils imposaient un arrêt de l'hygiène bucco-dentaire. Après quinze jours ils constatent l'apparition d'une inflammation gingivale, qui diminue après le retour de l'hygiène. D'un point de vue bactériologique, le nombre de microorganismes gingivaux ont augmenté, et des changements dans la composition de la flore se sont produits. La réinstauration d'une hygiène orale résulte en un retour à la flore bactérienne d'origine. Il est alors prouvé que la plupart des maladies du parodonte sont initiées et entretenues par des accumulations de bactéries portant le nom générique de plaque dentaire.

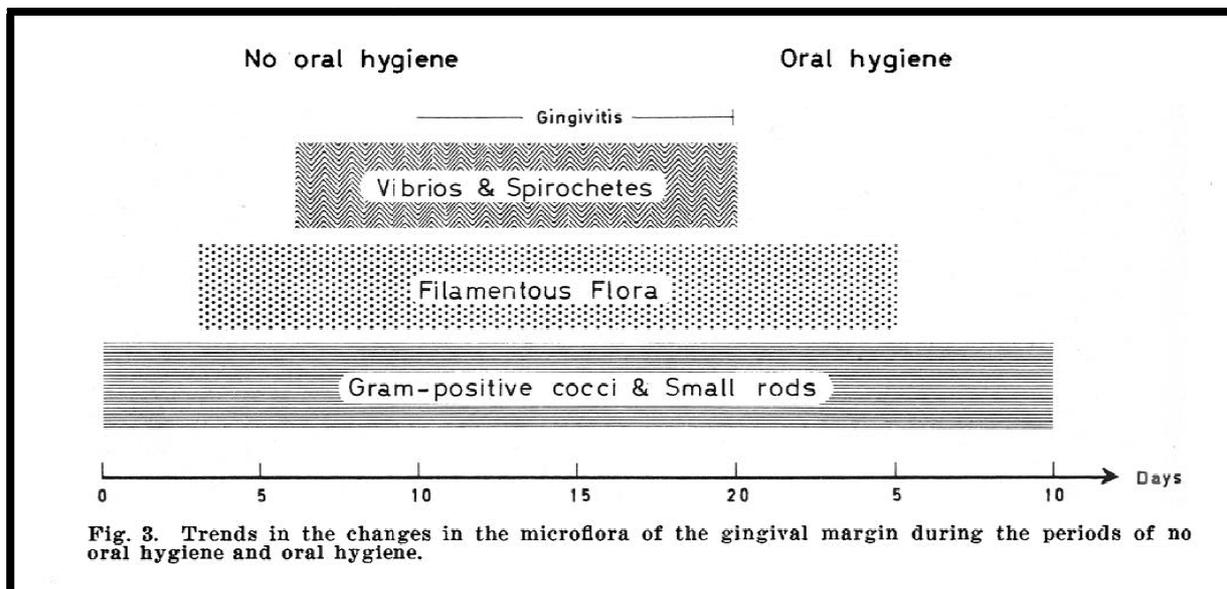


FIGURE 3. Changements dans la microflore de la gencive marginale durant les périodes sans hygiène orale et avec hygiène orale (de Løe et coll, 1965)

Toutes ces conclusions contestent la supposition en vigueur depuis cinquante ans qui voulait valider les formes dégénératives des maladies parodontales destructrices. La parodontose n'avait plus lieu d'exister sous son appellation d'origine, la preuve étant faite de son statut d'infection. Il était nécessaire de classifier à nouveau les maladies parodontales.

**2.4.2. Tableau 3 : Les classifications de 1970 à 1999 (1, 5, 20, 41, 45, 55, 60)**

Année	Auteur	Classification
1977	AAP	Etablit la « parodontose » comme infection et la « parodontite juvénile » devient le terme utilisé pour ce groupe de maladies. I. Parodontite juvénile II. Parodontite marginale chronique
1982	Page & Schroeder	I. Parodontite prépubertaire II. Parodontite juvénile III. Parodontite à progression rapide IV. Parodontite de l'adulte V. Gingivite/Parodontite ulcéro-nécrotique
1986	AAP	I. Parodontite juvénile A. Prépubertaire B. Parodontite juvénile localisée C. Parodontite juvénile généralisée II. Parodontite de l'adulte III. Gingivite/parodontite ulcéro-nécrotique IV. Parodontite réfractaire
1988	Johnson	I. Parodontite de l'enfant Incluant des syndromes spécifiques comme Papillon-Lefèvre II. Parodontite juvénile Localisée ou généralisée III. Parodontite post-juvénile IV. Parodontite de l'adulte lentement progressive ou rapidement progressive V. Parodontite associée aux maladies systémiques diabète, scorbut, immunodéficience (dont VIH), état immunodéprimé, dyscrasie sanguine VI. Parodontite traumatique brosse à dent, branche d'arbre, trauma occlusal, etc. VII. Parodontite iatrogénique due à une restauration inappropriée ou à une instrumentation inappropriée du sulcus gingival
1988	Suzuki	I. Gingivites A. Associée à la plaque B. Ulcéro-nécrotique aiguë C. Associée aux troubles hormonaux D. Associées à la prise de médicaments E. Desquamatives F. Autres formes II. Parodontites chroniques de l'adulte III. Parodontites à début précoce A. Parodontite à progression rapide 1. de type A 2. de type B B. Parodontites juvéniles

		<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Localisée</li> <li>2. Généralisée</li> <li>C. Parodontite post-juvénile</li> <li>D. Parodontites pré-pubertaires <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Localisée</li> <li>2. Généralisée</li> </ul> </li> <li>IV. Parodontite réfractaire</li> <li>V. Parodontite ulcéro-nécrotique</li> <li>VI. Parodontite associée à des maladies systémiques</li> </ul>
1989	AAP	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Parodontite de l'adulte</li> <li>II. Parodontite à début précoce <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Parodontite prépubertaire <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Généralisée</li> <li>2. Localisée</li> </ul> </li> <li>B. Parodontite juvénile <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Généralisée</li> <li>2. Localisée</li> </ul> </li> <li>C. Parodontite à progression rapide</li> </ul> </li> <li>III. Parodontite associée à une maladie systémique</li> <li>IV. Parodontite ulcéro-nécrotique</li> <li>V. Parodontite réfractaire</li> </ul>
1993	Ranney	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Parodontite de l'adulte <ul style="list-style-type: none"> <li>A. avec participation systémique</li> <li>B. sans participation systémique</li> </ul> </li> <li>II. Parodontites à début précoce <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Localisée (juvénile)</li> <li>B. Généralisée (à progression rapide)</li> <li>C. Associée à des maladies systémiques</li> <li>D. Avec déterminant systémique inconnu</li> </ul> </li> <li>III. Parodontites ulcéro-nécrotiques <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Liées au virus du Sida</li> <li>B. Liées à des troubles nutritionnels</li> <li>C. D'origine non encore précisée</li> </ul> </li> <li>V. Abscesses parodontal</li> </ul>
1994	First European Workshop on periodontology (Lang & Karring)	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Parodontite à début précoce <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Prépubertaire</li> <li>B. Juvénile</li> </ul> </li> <li>II. Parodontite de l'adulte</li> <li>III. Parodontite ulcéro-nécrotique</li> </ul>

### 2.4.3. Commentaires (2, 3, 19)

De 1977 à 1989, de nouvelles classifications sont rédigées. Le nouveau point de repère émerge du World Workshop in Clinical Periodontics de 1989 où un nouveau classement, inspiré de la classification proposée par Page et Schroeder en 1982, fut suggéré. Il était basé sur :

1. Présence/absence d'inflammation clinique détectable
2. Etendue et type de perte d'attache
3. Age de survenue de la maladie chez le patient
4. Taux de progression de la maladie
5. Présence / absence de signes et symptômes divers, incluant la douleur, l'ulcération, la quantité de plaque et de tartre visible

Une classification similaire mais simplifiée fut proposée par le First European Workshop on Periodontics (Lang & Karring) en 1993. Elle se focalisait sur les parodontites de l'adulte, les parodontites à débuts précoces et les parodontites ulcéro-nécrotiques.

La classification de 1989, et sa version simplifiée proposée par les européens, sont rapidement adoptées par la communauté mondiale. Bien vite, de nombreux problèmes surgissent dans la mise en œuvre et l'utilisation de ces classifications, et les critiques abondent. Armitage observe que l'importance accordée à l'âge de survenue et au taux de progression de la maladie est inappropriée. Le terme « début précoce » implique que nous ayons la connaissance de l'instant où la maladie a commencé, et « à progression rapide » implique que nous connaissons le taux de progression, ce que bien souvent nous ignorons.

Il a également été constaté que de nombreux chevauchements existent, qu'il est difficile de classer certains patients dans une catégorie, et que les critères de classification s'avèrent bien souvent flous ou inadéquats. Enfin, on leur reproche l'absence d'une catégorie de maladies gingivales.

Le World Workshop in Periodontics tenu par l'AAP en 1996 échoua à fournir une nouvelle classification, mais posa les bases de futurs travaux. Les raisons évoquées sont : « des chevauchements considérables entre les catégories, certains patients ne rentrent dans aucune des catégories, et beaucoup de caractéristiques microbiologiques et de réponses de l'hôte sont partagées par différentes catégories. »

Ces préoccupations sont prises en compte, et la classification est révisée en 1999 lors de l'International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions.

### 3. LA CLASSIFICATION DE 1999

#### 3.1. Généralités (54)

La classification de 1989 et les suivantes présentent de nombreuses défaillances et insuffisances, ce qui a mené beaucoup de cliniciens et de chercheurs à demander une révision de ces systèmes. C'est sur cette problématique que s'ouvre en 1999 l'International Workshop on the Classification of Periodontal Diseases and Conditions, première collaboration américano-européenne en la matière. Lors de ce sommet, une nouvelle classification est établie.

Cependant, elle reste fortement basée sur le rapport infection/réponse de l'hôte. Les changements apportés ne sont pas arbitraires mais basés sur des données valables et la compréhension actuelle de la nature des infections parodontales.

Les principales nouveautés apportées sont résumées dans le tableau suivant.

<b>Modifications apportées par la classification de l'International Workshop on the Classification of Periodontal Diseases and Conditions (1999)</b>
--

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Disparition des « parodontites de l'adulte » et remplacement par la dénomination « parodontites chroniques »</li><li>- Remplacement de l'appellation « maladie parodontale à début précoce » par « parodontite agressive »</li><li>- Disparition de la forme clinique séparée de « parodontite réfractaire »</li><li>- Clarification de l'expression « parodontite comme manifestation d'une maladie systémique »</li><li>- Remplacement de la dénomination « parodontite ulcéro-nécrotique » par « maladie parodontale nécrotique »</li><li>- Apparition d'une nouvelle entité : « abcès parodontal »</li><li>- Apparition d'une nouvelle entité : « lésions endo-parodontales »</li><li>- Création de la catégorie « conditions et difformités innées ou acquises » qui regroupe des facteurs dentaires locaux, des problèmes muco-gingivaux des zones dentées et édentées, et les traumatismes occlusaux.</li></ul> |
|--|

Adapté d'après Struillou X, 2003

Tableau 4 : Les modifications apportées par la classification de 1999

### 3.2. Présentation (4, 60)

Cette classification peut paraître « encyclopédique », de part son souci du détail et sa complexité (cf. annexe). L'objet de cette thèse n'est pas de présenter dans le détail cette classification, d'autres s'y sont déjà attachés. On peut en proposer un résumé :

Version abrégée de la classification de 1999	
I.	Maladies gingivales
A.	Maladies gingivales induites par la plaque dentaire
B.	Maladies gingivales non-induites par la plaque dentaire
II.	Parodontite chronique
(légère : 1-2 mm PA ; modérée : 3-4 mm PA ; sévère : >5 mm PA)	
A.	Localisée
B.	Généralisée (> 30% de sites atteints)
III.	Parodontite agressive
A.	Localisée
B.	Généralisée
IV.	Parodontites comme manifestation d'une maladie systémique
A.	Associées à des désordres hématologiques
B.	Associées à des désordres génétiques
C.	Origine non encore déterminée
V.	Maladies parodontales nécrotiques
A.	Gingivites ulcéro-nécrotiques
B.	Parodontites ulcéro-nécrotiques
VI.	Abcès parodontaux
A.	Abcès gingivaux
B.	Abcès parodontaux
C.	Abcès péri-coronaires
VII.	Lésions endo-parodontales
VIII.	Conditions et difformités innées ou acquises
A.	Facteurs dentaires locaux modifiant ou prédisposant aux parodontites/pathologies gingivales induites par la plaque
B.	Problèmes muco-gingivaux des zones dentées
C.	Problèmes muco-gingivaux des zones édentées
D.	Traumatismes occlusaux

Source : Wiebe CB, 2000

Tableau 5 : Version abrégée de la classification de 1999

### 3.3. Discussion (11, 12, 17, 19, 34)

La classification de l'AAP de 1999 contraste avec celle de 1989 par son organisation et ses détails. Tant que la recherche fera des découvertes sur l'étiologie et la pathogénie des maladies parodontales, les systèmes de classification continueront à évoluer. La classification de l'AAP de 1999 ne fait pas exception, et elle comporte ses défauts. En voici quelques-uns :

1. Le système de classification en fonction de l'âge a été écarté, car il était trop restrictif. Il n'en reste pas moins que sans ce critère, de nombreuses situations cliniques vont rester difficiles à classer.

Par exemple, comment classe-t-on deux patients atteints d'une perte d'attache interproximale généralisée identique, en bonne santé mais âgés de 20 et 50 ans ? Devons-nous écarter le facteur âge et classer ces deux patients comme ayant une parodontite agressive généralisée ? Est-ce que le terme « agressif » sera justifié pour une personne de 50 ans ? Selon Heitz-Mayfield et Mombelli, une parodontite diagnostiquée chez un patient très jeune est significativement différente d'une même parodontite chez un patient âgé, en raison de la notion d'effet cumulatif de l'âge (Heitz-Mayfield, 2005 ; Mombelli, 2002).

2. La parodontite à début précoce a été remplacée par la parodontite agressive. L'utilisation de cette catégorie implique que le patient présente une maladie parodontale tout en étant en bonne santé par ailleurs. Et tous les syndromes et maladies systémiques qui prédisposent un patient à une maladie parodontale sont classés dans la catégorie « parodontites comme manifestation de maladies systémiques ».

La difficulté se présente chez les patients porteurs d'une maladie systémique sub-clinique, dont le seul symptôme est la composante parodontale. Ces cas, qui se situent entre la parodontite agressive et les maladies systémiques, seront toujours délicats à classer.

3. Pour déterminer si un patient est atteint d'une parodontite chronique ou agressive, il est important de connaître le moment de survenue de la maladie et son taux de progression. Or, un changement important a été l'arrêt de l'utilisation de termes liés à ces deux paramètres. Ainsi, n'utilisant plus ses deux critères, on peut se demander si l'emploi du terme « chronique » est justifié.

Par exemple, comment classer un patient de 20 ans, qui est en bonne santé, présente une perte d'attache généralisée, et des facteurs locaux prédominants ? Doit-on le classer dans la catégorie des parodontites chroniques du fait des facteurs locaux prédominants, ou doit-on le placer en tant que parodontite agressive du fait que la quantité de destruction est en inadéquation avec son âge ?

4. Une classification doit être suffisamment simple pour permettre une compréhension claire de la maladie. Pour certains (Highfield, 2009), cette classification peut s'avérer utile d'un point de vue enseignement ou recherche, mais est d'un intérêt limité en pratique clinique. D'un point de vue épidémiologique, le recours à des systèmes de classifications complexes est difficile à justifier.

5. Il existe une sous-catégorie pour la gingivite associée au diabète. Il est précisé qu'il n'existe pas de preuves suffisantes pour classer les parodontites associées au diabète (Highfield, 2009). En revanche, il n'existe pas de catégorie ni pour la gingivite, ni pour la parodontite associée à la consommation de tabac, malgré l'existence de nombreuses études longitudinales et croisées qui révèlent une relation forte entre le tabac et l'augmentation du risque parodontal.

6. Les maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments ont été incluses dans la catégorie « maladies gingivales induites par la plaque dentaire », bien que leur expression ne soit qu'influencée par la présence de plaque dentaire, et ce pour certains médicaments.
7. Les abcès parodontaux ont été classés dans une catégorie particulière. Bien souvent la microbiologie de ces abcès est à peu près similaire à un site actif malgré des différences. On peut se demander si c'est une exacerbation d'un processus habituel ou un phénomène plus spécifique, et donc se poser la question de la justification d'une telle catégorie.
8. La catégorie « conditions et difformités innées ou acquises » a été ajoutée pour être exhaustif. Beaucoup de ces pathologies ne constituent pas des maladies parodontales à part entière, mais elles modifient et altèrent la susceptibilité à la maladie parodontale. En ce sens leur présence dans une classification des maladies parodontales est discutable (Highfield, 2009).
9. Les implants sont devenus une part importante de la dentisterie moderne. Ce qui rend la santé de la muqueuse péri-implantaire très importante. On déplore l'absence de catégorie pour les maladies péri-implantaires dans cette classification (Duyninh, 2004).
10. De plus en plus d'articles attestent de l'importance de l'inflammation dans la maladie parodontale, il est regrettable que cette classification ne propose pas d'indices pour quantifier cette inflammation.
11. Elle ne traite pas des effets de l'alcool, de la cocaïne ni du crack sur les gencives (Weinmann, 2011).
12. Elle ne discute pas des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire ni du stress comme facteurs d'aggravation des maladies parodontales (Weinmann, 2011).
13. Il n'y a aucune référence aux médiateurs biochimiques du fluide gingival crévulaire, comme les cytokines  $IL-1\alpha$ ,  $IL-1\beta$ ,  $TNF-\alpha$  etc. (Weinmann, 2011).

### **3.4. Conclusion**

Cette classification, fruit d'une conférence de consensus international, propose un système en adéquation avec les connaissances globales des maladies parodontales à cette époque, en prenant en considérations les critiques préalablement formulées à l'encontre des précédents systèmes. Pour autant, il ne faut pas longtemps pour qu'elle soit elle-même critiquée. Dès 2000, van der Velden soutient que cette reclassification n'apporte aucune aide, et suggère un système, qui apparaît comme une version simplifiée de la classification de l'AAP de 1989, et qui sera développé dans la partie suivante de ce travail. Milward et Chapple (2003), qui reconnaissent que le World Workshop de 1999 a tenté de produire une classification basée les preuves (« evidence-based »), lui reprochent pourtant d'être inutilement complexe et inappropriée à l'exercice dentaire quotidien. Lopez et

Baelum (2003), quant à eux, soutiennent qu'il n'y a pas de justification, d'un point de vue épidémiologique, à avoir recours à un système de classification compliqué, et encouragent une approche minimaliste, basée par exemple sur l'unique présence de pertes d'attaches cliniques  $\geq 3\text{mm}$ , qui ne chercherait pas à distinguer différentes formes de parodontites mais uniquement la présence ou l'absence d'un processus actif.

Quoiqu'il en soit, nous sommes en 2012, et malgré les progrès considérables réalisées tant dans les implications des maladies systémiques, dans la connaissance des processus inflammatoires, microbiologiques et génétiques, la classification de 1999, bien qu'imparfaite, reste utilisée. Que s'est-il donc passé dans le domaine des classifications des maladies parodontales depuis ?

## 4. DEPUIS 1999

### 4.1. Introduction

Depuis 1999, et la conférence de consensus ayant abouti à la classification précédemment décrite, il n'y a pas à signaler d'événement équivalent. Pour autant, les imperfections de celle-ci encouragent à la réviser, mais l'engouement passé pour les classifications, semble avoir perdu de son ardeur. La complexité des maladies parodontales décourage-t-elle les auteurs à se pencher sur la question ? La compréhension de la dimension plurifactorielle a-t-elle eu raison de l'entrain des années passées ? Les chercheurs attendent-ils d'avoir résolu les mystères des maladies parodontales avant de proposer de nouveaux systèmes de classifications ?

Malgré cette perte d'intérêt pour les classifications des maladies parodontales, certains auteurs continuent à proposer de nouvelles pistes. Nous allons présenter par la suite les quatre systèmes qui correspondent à nos critères de recherche :

- Le système d'évaluation des risques parodontaux, proposé en 2003 par Tonetti et Lang, dont la destinée initiale est restreinte au suivi des patients ayant bénéficié de traitements parodontaux, pour évaluer le pronostic et les réponses au traitement.
- La proposition de définition de « sujet atteint de maladie parodontale » et de « progression de la maladie parodontale », proposée par Tonetti et Claffey en 2005, à l'intention des études épidémiologiques, dont l'objectif affiché est de rendre comparables les différentes études menées sur les facteurs de risques en parodontologie.
- La proposition de nouvelle classification des maladies parodontales, proposée en 2000 et modifiée en 2005 par van der Velden. Il l'a mise en œuvre en réaction à la classification d'Armitage, déplorant qu'on se base sur les agents étiologiques, qu'on ne connaît pas encore suffisamment, pour établir des diagnostics.
- Enfin, le plus récent travail d'Offenbacher et coll de 2007, qui proposent un modèle de système biologique qui intègre les paramètres de l'inflammation, les facteurs individuels et des données génétiques et épigénétiques comme jamais auparavant. Plus qu'une véritable proposition de nouvelle classification, les auteurs cherchent à bouleverser notre approche des maladies parodontales, en nous invitant à repenser notre conception de l'inflammation parodontale, tant sur les plans cliniques, biologique et génétique.

## 4.2. Le système d'évaluation des risques de Tonetti & Lang – 2003 (13, 17, 23, 24, 25)

### 4.2.1. Introduction

Les auteurs proposent un système d'évaluation du risque individuel de récurrence ou d'aggravation de maladie parodontale pour des patients ayant déjà été traités, et qui sont en phase de maintenance.

Concrètement, ils proposent de recueillir six paramètres, définis en accord avec les données acquises de la science (et sujets à évolution), et de les compiler sous forme d'un diagramme fonctionnel.

À partir de l'interprétation de ce diagramme, le clinicien doit pouvoir déterminer le risque individuel, et ainsi personnaliser la fréquence et le contenu des séances de maintenance parodontale.

Le but étant, dans cette phase de soutien, de maintenir les résultats obtenus en thérapeutique initiale, et de prévenir la récurrence.

### 4.2.2. Présentation

#### 4.2.2.1. Introduction

Le diagramme des risques peut être décrit comme un hexagone à six vecteurs. Chacun présente une échelle qui lui est propre, avec des seuils de risques de progression de la maladie parodontale (faible, modéré et haut), comme présenté en figure 4.

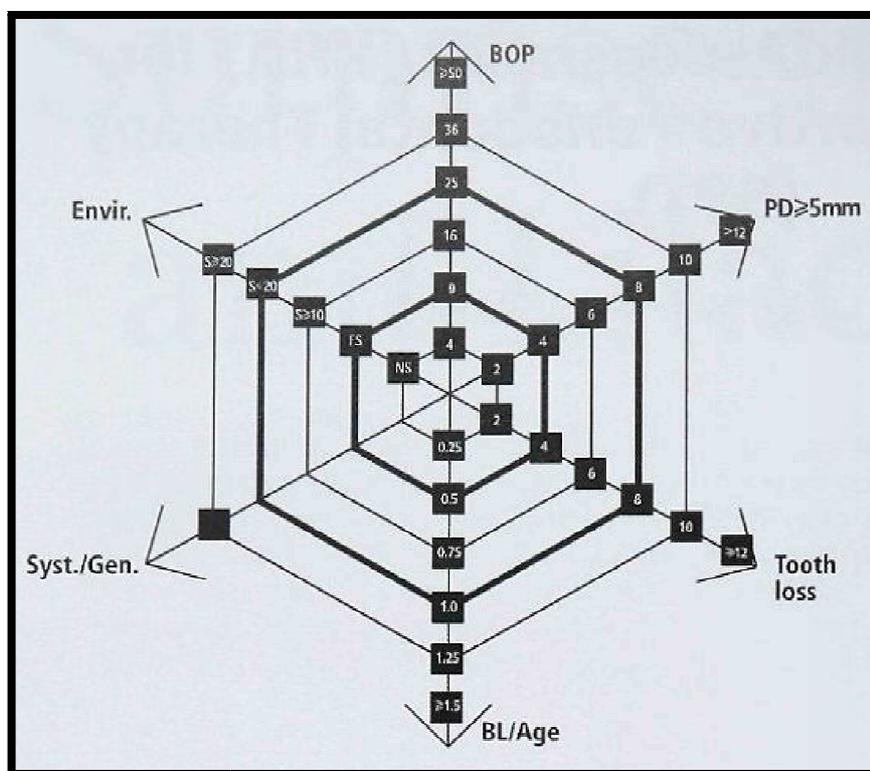


Figure 4 : Diagramme d'évaluation du risque de récurrence ou de progression de la maladie parodontale (de Lang et Tonetti, 2003)

#### **4.2.2.2. Les facteurs**

##### **4.2.2.2.1. L'indice de saignement au sondage.**

Les auteurs reconnaissent qu'il n'existe pas de score BOP au-delà duquel un risque plus élevé de récurrence ait été formellement établi, à l'échelle individuelle mais aussi du site.

Pour eux, ce BOP reflète un aperçu de la capacité du patient à maintenir un bon contrôle de plaque, de la réponse de l'hôte du patient à la charge bactérienne, et la compliance du patient.

Les individus avec un faible pourcentage de BOP (<10%) sont considérés à faible risque de récurrence (Lang et al, 1990), et les patients avec un pourcentage de BOP important (> 25%) sont considérés à haut risque.

##### **4.2.2.2.2. Le nombre de poches résiduelles $\geq$ 5 mm.**

Ce paramètre, qui intervient en deuxième indicateur de risque, représente dans une certaine mesure le degré de succès du traitement parodontal. Il est indispensable de le prendre en compte avec le saignement et éventuellement la présence de suppuration, qui refléterait l'existence d'une niche écologique depuis laquelle et dans laquelle une réinfection pourrait survenir.

Les individus ayant jusqu'à 4 poches résiduelles  $\geq$  5 mm sont considérés à faible risque, tandis que les patients présentant plus de 8 poches résiduelles sont considérés à haut risque.

##### **4.2.2.2.3. Le nombre de dents absentes par rapport à 28 dents**

Le nombre de dents présentes en bouche reflète la fonctionnalité de la denture. Il a été démontré qu'une arcade raccourcie, jusqu'à 20 ans de prémolaire à prémolaire ne présente pas de dysfonction mandibulaire. En revanche, au-delà de la perte de 8 dents par rapport à une denture sans les 3<sup>ème</sup> molaires (28 dents), la fonction orale est affaiblie.

La perte des dents naturelles reflète l'histoire naturelle du patient en termes de maladies orales et de traumatologie, et est en conséquence un troisième indicateur de risque logique pour les auteurs.

Les individus ayant perdu moins de 4 dents permanentes (sans tenir compte de leur éventuel remplacement) entrent dans la catégorie des patients à faible risque, tandis que les individus ayant au moins 8 dents absentes appartiennent à la catégorie des patients à haut risque.

##### **4.2.2.2.4. La perte de support parodontal en relation avec l'âge.**

L'étendue et la prévalence de la perte d'attache parodontale, évaluée par la hauteur d'os alvéolaire sur clichés radiographiques, représentent pour les auteurs, l'indicateur de risque individuel le plus évident lorsqu'il est confronté à l'âge du patient. Ces derniers partent de l'hypothèse qu'une denture peut être fonctionnelle pendant toute l'espérance de vie d'un sujet en présence d'une hauteur de support parodontal même réduit (de 25 à 50 % de la longueur d'une racine).

L'estimation est faite dans les secteurs postérieurs, et on ne garde que le site le plus atteint. Concrètement, la perte d'os (mesurée par la distance entre la jonction amélo-cémentaire et l'os alvéolaire) est divisée par la hauteur de la racine, multipliée par 100, et divisée par l'âge du patient.

On obtient ainsi un score allant de moins de 0.25 à plus de 1.5, le risque pour le patient étant considéré comme faible en dessous de 0.5, et élevé au-delà de 1.5.

Cela signifie qu'un patient qui aurait perdu un pourcentage d'os alvéolaire plus élevé, au regard de son âge, serait à haut risque, à la vue de ce vecteur pris en compte dans un contexte d'évaluation multifactorielle.

#### 4.2.2.2.5. La présence de maladies systémiques ou génétiques.

Il semblait raisonnable aux auteurs de prétendre que l'influence de maladies systémiques peut également influencer la survenue de maladies parodontales. Il est important de rappeler qu'au moment de leur publication, il n'y avait par exemple pas de preuve de l'influence de traitements parodontaux sur le diabète et inversement.

Il est fait mention de l'influence du polymorphisme de l'interleukine-1 (Il-1), sans pour autant lui attribuer un coefficient.

Ce cinquième indicateur de risque est représenté par un vecteur sans échelle numérique. Si un facteur systémique est connu, l'individu sera considéré à haut risque, tandis que si aucun facteur n'est identifié ou connu, l'individu sera à faible risque.

#### 4.2.2.2.6. La consommation de tabac.

La consommation de tabac affecte la susceptibilité et les résultats aux traitements des patients atteints de parodontites chroniques. L'effet est dose-dépendant.

Ainsi, un individu non fumeur ou bien sevré depuis plus de 5 ans sera à faible risque pour ce paramètre, tandis qu'un individu fumeur occasionnel (< 10 cigarettes par jour) ou modéré (< 20 cigarettes par jour) sera à risque modéré, et enfin, un individu tabagique sévère (> 20 cigarettes par jour), sera considéré à haut risque de récurrence.

#### 4.2.2.3. Résultat

Chacun de ces facteurs possède une échelle qui lui est propre, comme présenté en tableau 6.

Niveau de risque	Saignement au sondage (%)	Nombre de PP > 5mm	Perte de dents	Perte d'os / âge	Tabac	Facteur systémique
Faible	0-4	≤2	≤2	≤0,25	Non fumeur	Inconnu
	5-9	3-4	3-4	0,25-0,49	Ancien fumeur ≥5 ans	
Modéré	10-16	5-6	5-6	0,50-0,74	0-10 cig/j	
	17-25	7-8	7-8	0,75-0,99	11-19 cig/j	
Élevé	26-36	9-10	9-10	1,00-1,24	≥20 cig/j	Connu
	≥37	≥11	≥11	≥1,25		

Tableau 6 : Facteurs de risques PRA (Patient's Individual Parodontal Risk Assesment), (créé d'après Lang et Tonetti, 2003)

Tous ces facteurs doivent être évalués ensemble et ainsi, l'aire du risque relativement faible est retrouvée à l'intérieur du cercle central du polygone, et l'aire du risque élevé est retrouvée au-delà du second cercle foncé. Entre les deux cercles foncés, se trouve l'aire de risque modéré. Ils permettent d'établir l'indicateur de risque parodontal individuel du patient ou PRA (pour Patient's Individual Parodontal Risk Assesment] :

PRA	Description
Faible	toutes les catégories sont en faible risque ou, au plus, un paramètre en modéré
Modéré	au moins deux paramètres modérés, et au plus un paramètre en risque élevé
Elevé	au moins deux paramètres élevés

Tableau 7 : Description des PRA (d'après Lang et Tonetti, 2003)

### 4.2.3. Discussion

Cette proposition de Lang & Tonetti n'est donc pas une classification des maladies parodontales à proprement parler, mais bien un système d'évaluation du risque de récurrence ou d'aggravation de maladies parodontales déjà traitées. Il s'adresse donc à ceux qui ont déjà bénéficié de soins parodontaux.

La représentation sous forme de diagramme a le mérite d'être claire, et de permettre d'aboutir facilement à l'évaluation du risque (faible, modéré ou sévère).

Cependant, quelques remarques doivent être faites, concernant le choix des facteurs et indicateurs de risques.

Les facteurs et indicateurs de risque :

1. BOP : le seuil de 25% est posé arbitrairement, en s'inspirant de l'étude de Joss (réalisée en 1994 sur 4 ans sur 39 patients dans le cadre d'une activité privée en Suisse), qui pourtant concluait que les patients avec un BOP  $\leq 20\%$  ont un risque significativement plus faible de perte d'attache future. Et depuis, Offenbacher et al ont démontré l'existence d'un seuil à  $>10\%$ ,  $<40\%$  et  $>40\%$  (voir plus loin).
2. Poches  $\geq 5\text{mm}$  : il est toléré ici de présenter jusqu'à 4 sites à plus de 5 mm tout en restant assimilé à un risque faible, or il est prouvé qu'au-delà de 4mm, une poche présente un risque d'émergence d'une flore anaérobie et des conséquences néfastes qui en découlent.
3. Perte des dents : absence de coefficient attribué en fonction des circonstances de perte des dents, et du type de dents.
4. Perte d'attache parodontale en relation avec l'âge : évaluée sur la seule hauteur d'os alvéolaire du site le plus atteint en postérieur, avec les risques que cela représente de surestimation si ce n'est que local, et de sous-estimation en cas de destruction généralisée avancée. Aucune importance n'est accordée à l'évaluation de la lamina dura, signe pourtant de guérison.
5. Maladies systémiques et génétiques : sujet largement documenté depuis la publication de cet article, avec des données contradictoires sur l'influence de l'ostéoporose, de la ménopause ou de la dyslipidémie sur l'état de santé parodontale, ou encore les influences réciproques entre diabète, stress, polyarthrite rhumatoïde et état de santé parodontal.

On pourra noter l'absence d'évaluation d'autres paramètres tels que la mobilité des dents, les moyens d'hygiène orale mise en œuvre par le patient etc.

Deux points positifs à ce système :

1. Les auteurs insistent sur la nécessité d'améliorer le diagramme avec les connaissances

2. Ce système ne catégorise pas le patient une fois pour toute, il évoluera avec lui. Si par exemple un patient est considéré à haut risque uniquement pour le BOP et la présence de nombreuses poches  $\geq 5\text{mm}$ , ceci peut facilement être influencé par la thérapeutique et ainsi ramener le patient dans une catégorie modérée voire faible après réévaluation. (figure 5)

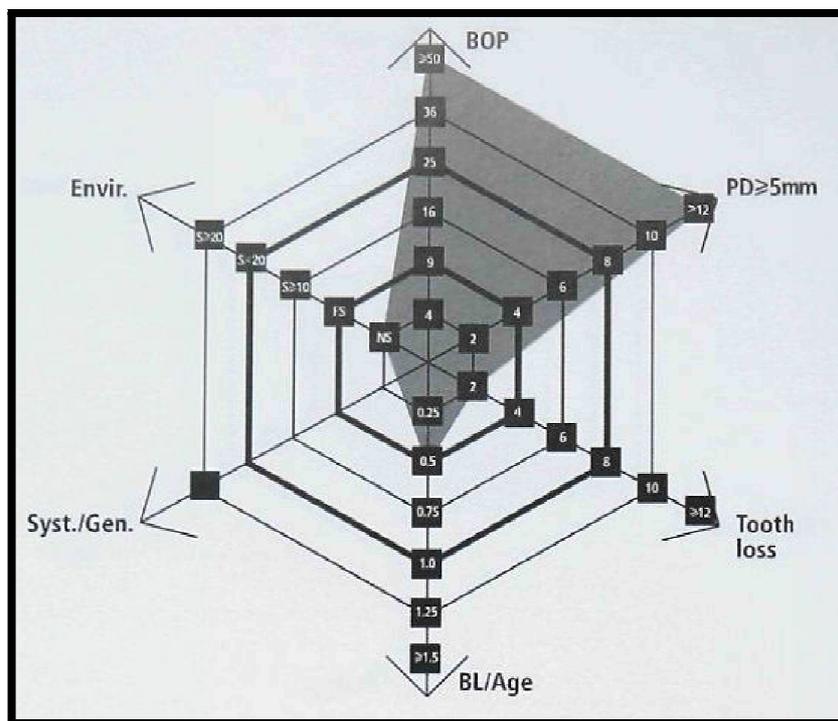


Figure 5 : Diagramme d'un patient en risque élevé de récurrence (Lang et Tonetti, 2003)

En somme, il s'agit d'un outil qui pourrait s'avérer utile en pratique courante de maintenance parodontale, à condition d'évoluer au rythme de l'avancée des connaissances en parodontologie, et d'adapter la prise en charge aux résultats.

Et pourquoi ne pas en imaginer une version pour la prise en charge de l'ensemble des patients ? Un tel outil présente un avantage dans l'éducation thérapeutique du patient, et pourrait contribuer à la prise de conscience par le patient de son état parodontal.

Dans la littérature, un article récent de Leininger et coll. (2010) rapporte une étude sur la prédictibilité à long terme d'un système modifié de PRA : le PRAS.

Les auteurs sont partis du postulat que les différentes classifications des maladies parodontales ne sont pas prédictives sur l'évolution naturelle des parodontites, en particuliers pour les patients qui suivent une maintenance parodontale. Ils confirment que des facteurs de risques sont établis (tel l'indice de saignement au sondage, les facteurs environnementaux et systémiques etc.), mais que pris séparément ils ne suffisent pas à poser un pronostic ni un plan de traitement présumé efficace (Heitz-Mayfield 2005, Garcia et coll, 2009).

Ils ont relevé que différentes études suggèrent que le PRA peut être utile dans un usage quotidien pour l'évaluation individuelle de réponse au traitement, mais précisent que seulement quelques études ont évalué son intérêt sur le long terme, et leurs conclusions doivent être validées.

C'était l'objectif de leur étude. Ils ont utilisé un modèle modifié de PRA proposé par Tonetti et Lang, c'est-à-dire qu'ils ont modifié les valeurs seuils (conformément à ce qu'avaient justement prévu les auteurs originaux), qu'ils ont combinées à un algorithme qui calcule un score unique d'évaluation du risque parodontal, le PRAS.

Cette étude leur a permis de conclure à la fiabilité du système PRAS dans l'évaluation à long terme du risque de la perte des dents. Utiliser un index de prédiction pourrait aider le clinicien à identifier et à mobiliser son attention sur les patients à risque, pour proposer une thérapie parodontale plus efficace. Leurs données ont également confirmé l'influence positive de la compliance des patients dans les résultats des traitements parodontaux.

### **4.3. La définition de « sujets souffrant d'une parodontite » de Tonetti et Claffey – 2005 (6, 24, 24, 40)**

#### **4.3.1. Introduction**

Lors du 5<sup>ème</sup> workshop européen de parodontologie, le groupe C, dont faisaient partie Tonetti et Claffey, a proposé un consensus autour des définitions de « sujets souffrant d'une parodontite » et de « progression de la maladie », destinés à la recherche.

Leur analyse de la littérature sur les facteurs de risques en parodontologie a mis en évidence qu'entre les études, il existe de trop nombreuses variations. Ils formulent deux hypothèses pour les justifier:

1. Soit elles sont dues à une variabilité de l'impact biologique du facteur étudié selon la population étudiée ;
2. Soit plus simplement, elles seraient dues à l'absence d'uniformité dans les définitions des cas, et dans les choix des seuils de progression au sein de ces différentes études.

La deuxième hypothèse est assurément la plus importante. En effet, dans une démarche diagnostique, on a recours à des évaluations cliniques et radiographiques traditionnelles. Les caractéristiques les plus souvent utilisées étant les mesures de profondeur de poche (PD) et de perte d'attache (CAL), du nombre de sites atteints, l'interprétation des clichés radiographiques, l'évaluation de l'étendue de la perte osseuse, et une mesure indirecte de l'inflammation, comme le saignement provoqué au sondage (BOP). Auxquels s'ajoutent parfois la mobilité des dents, l'historique dentaire et médical, les signes et symptômes divers, comme la douleur, l'ulcération ou le tartre et la plaque observables.

Jusqu'à présent, beaucoup de définitions de « sujets souffrant d'une parodontite » ont été proposées et utilisées dans des études épidémiologiques ou cliniques, et elles présentent d'extrêmes variations et un manque criant d'uniformité. Car en l'absence de consensus, les investigateurs utilisent les combinaisons de critères de leur choix. De fait, l'immensité des diagnostics possibles amène à des résultats non comparables entre eux.

Il leur semble donc indispensable que toutes les études utilisent des définitions constantes pour les paramètres « sujets souffrant d'une parodontite » et « progression de la parodontite » afin d'établir un cadre de travail qui amène une certaine cohérence. Ces définitions doivent être « quantitatives, spécifiques, mesurables avec précision et en nombre restreint » (Page et Eke – 2007).

Dans cette optique, le choix de valeurs seuils est délicat. En effet, d'infimes modifications de ces seuils provoquent d'importants changements dans la prévalence obtenue.

Une telle approche devrait permettre de comparer directement les résultats entre les études. Ils précisent toutefois qu'ils ne cherchent pas pour autant à restreindre l'utilisation de définitions additionnelles, pour permettre de répondre spécifiquement au but de chaque étude.

Enfin, il leur semble important de reconnaître deux points :

1. La parodontite ne peut être déterminée par la mesure d'une seule variable. Auparavant la mesure de la perte d'attache semblait suffisante, il est indispensable d'y adjoindre au moins un indice de saignement par exemple.

- Néanmoins la mesure admise comme reflétant au mieux l'histoire de la maladie parodontale est la perte d'attache (CAL) qui doit en conséquence être la variable principale utilisée dans les études portant sur les facteurs de risques parodontaux.

Voici donc une proposition de définition « sujets souffrant d'une parodontite » et de « progression de la parodontite », pour lesquelles les auteurs proposent des critères simples et argumentent leurs choix.

#### 4.3.2. Présentation

	Sujets souffrant d'une parodontite	Progression de la parodontite
<b>Critères proposés</b>	1. définition sensible = PAP* $\geq$ 3mm pour $\geq$ 2 dents adjacentes  2. définition spécifique = PAP $\geq$ 5mm pour $\geq$ 30% des dents	$\geq$ 2 dents présentant une PAP longitudinale $\geq$ 3 mm  Lorsque cette mesure n'est pas réalisable, critère retenu = perte d'os $\geq$ 2 mm pour $\geq$ 2 dents
<b>Justifications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilisation de deux seuils : le sensible pour inclure des cas de survenue récente, le spécifique pour ne retenir que les cas d'étendue et de sévérité fortes.</li> <li>- Choix de sites proximaux et de dents adjacentes : pour minimiser l'inclusion de cas de perte d'attache pour des raisons autres que la parodontite.</li> <li>- Détermination du seuil à 3 mm : pour de s'affranchir d'erreurs de mesures.</li> </ul> <p>Attention : Les critères proposés ne sont pas faits pour évaluer la prévalence de la parodontite dans une population, mais pour évaluer les facteurs de risques.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Seuil de progression basé sur des preuves largement documentées dans la littérature parodontale.</li> <li>- Seuil fixé à partir de deux dents pour minimiser le risque d'inclure des cas de progression pour une raison autre que la parodontite.</li> </ul>
<b>Stratégie Analytique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le paramètre évalué au cours d'une étude, en lien avec les cofacteurs appropriés (comme l'âge par exemple) est utilisé dans deux modèles multifactoriels séparés, en utilisant la définition de « « sujets souffrant d'une parodontite » comme variable dépendante. Cela permet d'obtenir des odds ratio ajustés avec des intervalles de confiances à 95%.</li> <li>- L'impact des facteurs de risques supposés sur l'étendue de la parodontite (en % de dents affectées) est examiné pour étudier une dose-réponse en utilisant un nouveau modèle multi variable. Celui-ci est appliqué à chacun des deux niveaux de sévérité.</li> <li>- Des modèles additionnels peuvent être développés si nécessaire, pour tester des hypothèses spécifiques.</li> </ul>	

\* PAP = Perte d'Attache Proximale

Tableau 8 : Synthèse des définitions de « sujets souffrant d'une parodontite » et de progression de la parodontite, d'après Tonetti & Claffey (2005).

### 4.3.3. Discussion

Ce système de définition de sujets souffrant d'une parodontite est simple, n'implique que deux catégories en utilisant une définition « sensible » et une « spécifique ».

Malgré le fait qu'ils soient disponibles depuis plus de cinq ans, ces critères ont été largement ignorés (Pershaw, 2009). En effet, aujourd'hui encore de nombreuses définitions de « sujets souffrant d'une parodontite » cohabitent dans la recherche.

Dans le détail, on peut reprocher aux auteurs de ne considérer que les sites proximaux (tout comme Page et Eke) pour définir un cas de parodontite. En effet, il est prouvé qu'une parodontite induite par la plaque dentaire peut survenir en vestibulaire et en lingual/palatin.

Alors, une définition de « sujets souffrant d'une parodontite » basée uniquement sur l'évaluation des sites proximaux résulte inmanquablement en une estimation à minima de la prévalence des maladies parodontales, et risque de classer à tort des cas de parodontites comme des non-cas.

Enfin, ce système se destine exclusivement à la recherche, afin d'uniformiser les résultats des études, mais n'est pas développé en lien avec une nouvelle classification pour le versant clinique de la parodontologie.

Peu de temps après, en 2007, Page et Eke conçoivent un système de définition de « sujets souffrant d'une parodontite » qui implique lui aussi deux catégories, les parodontite « modérées » et « sévères » (tableau 9).

Catégorie de Parodontite*	Perte d'attache proximale		Profondeur de poches proximales
<b>Sévère</b>	≥ 2 sites avec une PAP ≥ 4 mm (pas sur la même dent)	et	≥ 1 site avec une PP ≥ 5 mm
<b>Modérée</b>	≥ 2 sites avec une PAP ≥ 4 mm (pas sur la même dent)	ou	≥ 2 sites avec des PP ≥ 5 mm (pas sur la même dent)
<b>Légère ou pas de parodontite</b>	Ni « modéré » ni « sévère »		

\* 3<sup>ème</sup> molaire exclue

Tableau 9 : définition de « sujet souffrant de parodontite » par Page et Eke (2007).

Lopez & Baelum (2011) qui ont comparés ces deux systèmes confirment ce que Preshaw avançait (2009), que ces deux définitions sont relativement similaires. Cependant, la classification de Tonetti et Claffey serait légèrement plus performante, car elle identifierait plus de sujets atteints de destruction parodontale, dans le cadre particulier de leur étude qui porte sur une population à l'hygiène bucco-dentaire rudimentaire et n'ayant jamais reçu de soins dentaires (Baelum et al. 1988). Ils reconnaissent donc que ces systèmes pourraient s'avérer plus performants dans une population traitée. Il n'en reste pas moins que ces deux propositions reposent sur la notion que la parodontite induite par la plaque est la seule « vraie » forme de parodontite, et qu'il n'est pas possible d'avoir une parodontite induite par la plaque sur les faces linguales/palatines ou vestibulaire sans que les sites interproximaux ne soient déjà diagnostiqués.

Lopez et Baelum proposent d'ailleurs en septembre 2011 une définition qui tiendrait à la présence d'un site ou plus avec une perte d'attache  $\geq 3\text{mm}$  et la présence de BOP chez les adolescents, et la présence d'un site ou plus avec une perte d'attache  $\geq 4\text{mm}$  et la présence de BOP chez les adultes pour identifier un « sujet atteint de parodontite ».

Sujet atteint de parodontite	Perte d'attache		BOP
Adolescent	$\geq 1$ site avec une perte d'attache $\geq 3\text{ mm}$	et	Présence de BOP
Adulte	$\geq 1$ site avec une perte d'attache $\geq 4\text{ mm}$	et	Présence de BOP

Tableau 10 : définition de « sujet souffrant de parodontite » par Lopez et Baelum (2011).

#### **4.4. Le système de classification des maladies parodontales de van der Velden – 2000, 2005 (4, 6, 48, 57, 58)**

##### **4.4.1. Introduction**

Ce parodontiste hollandais propose dès 2000 une révision de la classification de 1999, qui pour lui doit être basée sur « une combinaison des signes cliniques de la maladie et l'âge du patient ».

En résumé, van der Velden critique les définitions de parodontite qui se basent, depuis longtemps, sur des facteurs étiologiques supposés. Pour lui, malgré l'énorme progression dans la connaissance des maladies parodontales, on en connaît encore trop peu pour les diagnostiquer et les classer chez un patient en se basant sur l'étiologie. Pour justifier son approche alternative, il s'inspire d'une publication de Scadding (1996).

Ce dernier fait la distinction entre deux concepts de définitions :

1. Les définitions essentialistes, qui impliquent la présence réelle de la maladie.

Concrètement, pour les maladies définissables de cette façon, le médecin ou le chirurgien dentiste identifie la pathologie et prescrit le traitement approprié.

L'auteur précise que beaucoup de pathologies sont de causes inconnues, ou bien de cause plurifactorielle et complexe, et que plus généralement, un effet – la maladie – ne doit pas être confondue avec sa propre cause.

Ainsi, appliqué à la parodontologie, du fait de la complexité et de la multitude des facteurs intervenant dans la pathogénie, on peut exclure une classification basée sur l'étiologie, et donc rejeter le modèle essentialiste

2. Les définitions nominalistes, qui décrivent un ensemble de critères qui sont remplis par le

groupe de personnes suspectées d'avoir la pathologie, mais non remplis par les personnes considérées comme non atteintes. Cet ensemble de critères est dépendant du niveau de connaissances de la pathologie donnée.

Cependant, dans beaucoup de pathologies l'étiologie est complexe ou inconnue, et en conséquence, un large nombre de pathologies sont définies comme des syndromes.

C'est pourquoi, pour van der Velden, la parodontite est un bon exemple de pathologie à définir comme un syndrome. En allant dans ce sens, les classifications actuelles et futures doivent se baser sur le concept nominaliste. Pour lui, une classification basée sur ce principe « doit être simple à appliquer, et ne doit pas être susceptible à différentes interprétations » (van der Velden – 2000). Malheureusement, les connaissances actuelles ne permettent pas une classification répondant parfaitement aux critères de ce principe. Mais l'auteur suggère qu'il est préférable - aux classifications en vigueur - que la terminologie utilisée permette à chaque clinicien de se représenter une image claire des cas auxquels il est confronté (van der Velden - 2005).

En résumé, la meilleure option est de classer le syndrome des maladies parodontales d'une manière exhaustive et sans chevauchements, et d'utiliser une terminologie pour les différentes classes qui soit facile à comprendre.

Dans sa version originale (van der Velden – 2000), il propose un système de classification dans lequel les sujets sont classés selon 4 critères qui se succèdent :

- l'étendue de la destruction, c'est-à-dire le nombre de dents ;
- la sévérité de la destruction, c'est-à-dire l'importance de la perte d'attache moyenne ;
- l'âge ;
- les caractéristiques cliniques.

Ce système remplit la plupart des caractéristiques attendues d'un système de classification (tel que décrites par Murphy en 1997), bien que la combinaison de ces 4 dimensions puissent apporter un nombre relativement conséquent de catégories.

La version modifiée de ce système rajoute un pré requis pour définir la présence de la parodontite : il classe les sujets seulement s'ils présentent des « poches parodontales présentant des signes d'inflammation, d'au moins 4 mm associées à une perte d'attache » (van der Velden - 2005).

#### **4.4.2. Présentation**

Le système proposé par Van der Velden, dans sa dernière version (2005), offre un cheminement logique de l'étude des signes et symptômes jusqu'au diagnostic.

Tout d'abord, on détermine si le sujet est considéré comme atteint de parodontite ou non, selon qu'il présente, ou non, une ou des « poches parodontales présentant des signes d'inflammation, d'au moins 4 mm associées à une perte d'attache ». Si tel est le cas, alors on peut passer à la première étape, à savoir l'étendue de la pathologie. Et ainsi de suite, critère après critère, ce qui aboutit à un diagnostic tel que :

- « sujet atteint d'une parodontite localisée mineure pré pubertaire »
- Ou bien «sujet atteint d'une parodontite semi-généralisée mineure juvénile ».

Il est même possible de faire un diagnostique plus détaillé, lorsque c'est approprié, en incluant deux niveaux d'étendue et de sévérité. Ce qui peut amener par exemple :

- « patient atteint d'une parodontite localisée sévère, semi-généralisée modérée de l'adulte ».

Voici présentés les différents critères retenus, dans l'ordre, et les qualificatif qui leurs sont attribués.

##### **4.4.2.1. L'étendue**

Si des dents sont manquantes, la classe attribuée doit continuer à refléter la situation clinique du patient. C'est pourquoi il a été décidé pour les cas où le nombre de dents est inférieur à 14, d'omettre la catégorie semi-généralisée, et de changer le nombre de dents pour la catégorie généralisée de 8 à 14.

Qualificatif	Denture permanente ou mixte N = Nombre de dents présentes		Denture lactéale
	N ≥ 14	N ≤ 14	
« circonstancielle »	1 dent	1 dent	1 dent
Localisée	2-7 dents	2-7 dents	2-4 dents
Semi-généralisée	8-13 dents	-	5-9 dents
Généralisée	≥14 dents	8-14 dents	≥ 10 dents

#### 4.4.2.2. La sévérité

La longueur moyenne d'une racine est estimée à 12 mm dans la littérature. Dans les cas de maladie « circonstancielle », la sévérité en cette dent particulière est mentionnée.

Qualificatif	Description	
	Perte osseuse par rapport à la longueur de la racine	Ou perte d'attache
Mineure	≤ 1/3	≤ 3 mm
Modérée	>1/3 et ≤1/2	4-5 mm
Sévère	>1/2	≥6 mm

#### 4.4.2.3. L'âge

Chez un patient présentant une parodontite de l'adulte, s'il est prouvé qu'il souffrait d'une parodontite modérée ou sévère avant l'âge de 36 ans, alors la maladie est étiquetée comme parodontite « à début précoce ».

Qualificatif	Age du patient
Parodontite à début précoce	-
Parodontite prépubertaire	≤ 12 ans
Parodontite juvénile	13-20 ans
Parodontite post-adolescence	21-35 ans
Parodontite de l'adulte	≥ 36 ans

#### 4.4.2.4. Les caractéristiques cliniques

Les parodontites qui se manifestent chez les sujets souffrant de maladies systémiques et les parodontites chez les patients consommant des médicaments, qui influencent l'étendue et la sévérité de la maladie parodontales, ne sont pas identifiées comme des classes spécifiques de parodontites. Cependant, la survenue d'une parodontite dans de telles conditions doit être précisée dans le diagnostic. Trois qualificatifs ont été retenus par l'auteur.

Qualificatif	Justification
Parodontite nécrosante	Nécrose gingivale interdentaire, saignements et douleurs
Parodontite à progression rapide	En cas de destruction rapide prouvée (quelque soit l'âge), c'est-à-dire lorsque la progression est $\geq 1$ mm de perte d'attache ou de perte osseuse par an en site affecté
Parodontite réfractaire	Lorsque la preuve est faite d'une réduction minimale, ou de d'absence de réduction, de la profondeur de poche autour d'une dent monoradiculée après une thérapie initiale correcte et/ou poursuite de la perte d'attache malgré l'exécution correcte de différents types de traitements

#### 4.4.2.5. Synthèse

Critères	Etendue	Sévérité	Age	Caractéristiques cliniques
<b>Qualificatifs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ « circonstancielle »</li> <li>▪ Localisée</li> <li>▪ Semi-généralisée</li> <li>▪ Généralisée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mineure</li> <li>▪ Modérée</li> <li>▪ Sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Début précoce <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prépubertaire</li> <li>• Juvénile</li> <li>• Post-adolescence</li> </ul> </li> <li>▪ Adulte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nécrosante</li> <li>▪ Rapidement progressive</li> <li>▪ Réfractaire</li> </ul>

Van der Velden est plein d'espoirs quant à l'intérêt de sa classification.

- Elle va être une aide dans les études épidémiologiques en permettant d'avoir un meilleur aperçu des problèmes parodontaux dans une population donnée ;
- Une classification basée sur la théorie nominaliste aide le clinicien à se représenter une meilleure image des patients qu'il traite ;
- Elle aidera la recherche sur les étiologies, en permettant d'inclure les « mêmes » patients dans les protocoles d'étude.

Enfin, il insiste sur le fait qu'à partir du moment où l'on considère les maladies parodontales comme un syndrome aux étiologies complexes, la classification doit se baser sur le concept nominaliste, et ainsi être simple et sujette à unique interprétation.

#### 4.4.3. Discussion

Pour Baelum & Lopez (2011), le principal intérêt de ce système de classification est qu'il est très facile à se représenter mentalement une image de ces cas en termes d'étendue et de sévérité, ce qui était un des objectifs affichés par l'auteur.

Cependant, l'ajout en 2005 du pré requis « des poches parodontales présentant des signes d'inflammation, d'au moins 4 mm associées à une perte d'attache » en fait un système moins valable. Les résultats de leur étude montrent qu'un nombre important de sujets ayant une destruction parodontale conséquente ne seront pas diagnostiqués lorsque cette limite est posée.

Dans ce cas, le bénéfice de la possibilité de faire un diagnostic clinique de n'importe quel patient atteint de parodontite (Van der Velden - 2000) est clairement perdu.

Armitage (2002) se montre assez virulent à l'encontre de cette proposition en soutenant que si une classification se basait sur l'étendue et la sévérité de la maladie, l'âge et le taux de progression,

ce serait un retour au paradigme des « caractéristiques cliniques », en cours de 1870 à 1920 soit lorsqu'on en connaissait très peu à propos des maladies parodontales.

Finalement, il suffit de constater le faible impact de la proposition de van der Velden pour comprendre que celle-ci, quoique bien décrite et facilement compréhensible, ne répond pas à ce que les cliniciens attendent d'une classification moderne des maladies parodontales.

## **4.5. Le modèle de classification selon l'inflammation d'Offenbacher – 2007 (15, 37, 38, 46)**

### **4.5.1. Introduction**

Durant les dix dernières années, le rôle de l'inflammation est devenu évident dans la pathogénie de nombreuses pathologies. Certaines, auparavant associées à d'autres facteurs – comme l'athérosclérose, la maladie d'Alzheimer, les différents diabètes – sont désormais abordées comme des maladies inflammatoires. Ray Williams constate qu'actuellement l'inflammation est mise en avant dans beaucoup de maladies systémiques. Et il réalise qu'en perçant les mystères de la réponse inflammatoire et de sa résolution, les scientifiques devraient fournir des preuves phénoménales sur la façon de prévenir, non seulement les pathologies orales, mais aussi les autres maladies.

C'est dans ce contexte qu'Offenbacher et coll. ont mené une étude épidémiologique pour étudier les maladies parodontales à l'Interface Biofilm-Gencive (BGI). En se basant sur les réponses aux anticorps, sur les charges bactériennes du biofilm, et sur les niveaux d'expressions de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide gingival cervical (GCF), ils ont remarqué que les phénotypes cliniques des patients sont liés à leurs phénotypes biologiques. Ils ont ainsi décrit différentes catégories de BGI distinctes, dont certaines contiennent des niveaux élevés d'anticorps dirigés contre *P. gingivalis*, *C. rectus* et *T. denticola*, ainsi que des concentrations élevées d'IL-1 et -6 au sein du GCF.

En somme, les auteurs ont repensé l'inflammation parodontale dans les termes de ce qu'on traduit comme un « modèle de systèmes biologique ».

L'utilité qu'on pourrait tirer de cette approche diagnostique serait le développement de modèles prédictifs pour la maladie, c'est-à-dire qui pourraient apporter un aperçu de la réponse attendue au traitement. Tout cela nécessite d'être validé dans de grandes études longitudinales.

### **4.5.2. Présentation**

#### **4.5.2.1. Classification des maladies parodontales basée sur une combinaison de caractéristiques cliniques et biologiques**

Tout phénotype clinique peut être divisé en ses composants sous-cliniques, pour fournir un modèle pour classer les maladies chez l'humain. Un tel « modèle de systèmes biologiques » offre un cadre de travail qui permet de prendre en compte tous les composants de la maladie.

Dans le cas des maladies parodontales, le modèle de système biologique incorporerait tous les éléments qui contribuent au phénotype clinique final (c'est-à-dire la manifestation clinique de la maladie). Le schéma ci-joint résume cette classification. Nous observons une relation concentrique entre les différents facteurs agissant sur la santé parodontale. Cela inclut les caractéristiques du biofilm, tout comme la présence d'autres facteurs généraux (comme le diabète ou l'obésité) et environnementaux (par exemple le tabagisme).

Le phénotype biologique inclut les processus cellulaires et moléculaires qui comportent souvent des marqueurs biologiques de l'inflammation qui sont associés au phénotype clinique.

Ce dernier se trouve donc au centre, afin de visualiser l'influence qu'ont tous ces facteurs sur lui. Il faut noter l'importance des facteurs individuels, qui doivent être pris en compte lors de l'établissement du diagnostic de la maladie parodontale.

Avec autant de composants contribuant au phénotype clinique des maladies parodontales, le modèle montre clairement comment des individus avec les mêmes manifestations cliniques peuvent avoir des facteurs prédisposants très différents.

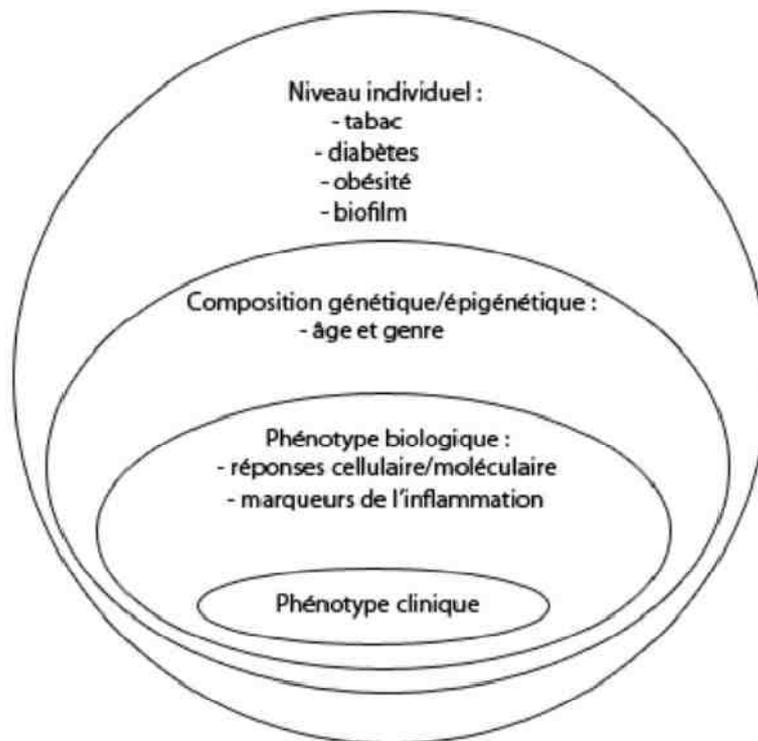


Figure 6 : Approche de systèmes biologiques proposés pour définir la maladie parodontale au BGI. (Modifié d'après Offenbacher et coll, 2008).

#### 4.5.2.2. Les catégories cliniques diffèrent par les caractéristiques de leur biofilm et leur phénotype biologique

Cette étude épidémiologique, a été menée sur une cohorte de plus de 6700 adultes d'une moyenne d'âge de 62 ans présentant des pertes d'attaches variées, dans le but d'identifier de nouvelles catégories diagnostiques qui représentent différents phénotypes biologiques.

Les caractéristiques cliniques de la maladie parodontale ont été collectées et compilées. Il s'agissait de paramètres comme le niveau d'attache, l'indice de plaque, le saignement provoqué au sondage (BOP), l'indice gingival, et la profondeur du sillon gingival (PD).

L'analyse des marqueurs de l'inflammation, des bactéries et des caractéristiques de la réponse immunitaire, a permis de mettre en évidence que les sujets se rassemblaient principalement autour de signes cliniques qui reflètent une combinaison de PD et de score de BOP.

Ainsi, bien que les marqueurs biologiques aient été utilisés pour définir des groupes de phénotypes biologiques, quelques paramètres cliniques ont pu être appliqués pour diviser ces groupes, bien que ce soit en apportant quelques chevauchements et hétérogénéités. Par conséquent, ces différents phénotypes biologiques peuvent être groupés en 5 états classés du plus « sain » au plus « malade », en se basant sur des combinaisons PD (faible ou profonde) et de score de BOP (faible, modéré ou important).

Après réflexion, les auteurs ont décidés d'utiliser une terminologie qui soit cohérente avec une classification clinique, plutôt que de les décrire en utilisant leurs traits caractéristiques. C'est ainsi qu'ils ont créés les états suivants, en les précédant du terme Interface Gencive-Biofilm (BGI), pour indiquer qu'ils ne sont pas équivalents à des classifications traditionnelles des maladies parodontales :

BGI-H: interface biofilm-gencive saine (PD≤3mm, BOP <10%)

BGI-G: interface biofilm-gencive en état de Gingivite (PD≤3mm, BOP >10%)

P1 : interface biofilm-gencive présentant des lésions profondes et un faible saignement (PD≥4mm et BOP <10%)

P2 : interface biofilm-gencive présentant des lésions profondes et un saignement modéré (PD≥4mm et 10% < BOP < 50%)

P3: interface biofilm-gencive présentant des lésions profondes et un saignement important (PD≥4mm et BOP > 50%)

Catégories	BGI-H	BGI-G	BGI-P1	BGI-P2	BGI-P3
Paramètres					
<b>Critères de Classification</b>					
PD	Tous sites ≤ 3 mm		Un ou plusieurs sites ≥ 4 mm		
BOP	< 10%	≥ 10%	< 10%	De 10 à 50 %	≥ 50%

Bien que la majorité de la population étudiée rentre dans la catégorie P2 (39.7%), des proportions à peu près équivalentes, mais inférieures, d'individus rentrent dans les autres catégories: BGI-H (14.3%), BGI-G (15.1%), P1 (18.0%) et P3 (12.9%).

#### 4.5.2.2.1. Les phénotypes biologiques varient selon un gradient de sévérité de la maladie

Les caractéristiques inflammatoires, immunes et bactériennes de chaque BGI ont été évaluées en détail pour déterminer les phénotypes biologiques de chaque groupe. Ceux-ci ont donc été rangés et séparés en différentes catégories de sévérités de la maladie, comme décrit préalablement.

Bien que ces catégories reflètent un gradient de sévérité de la maladie, de part leurs différences de caractéristiques biologiques, elles ne doivent pas être considérées comme un continuum.

A l'évidence, il existe des chevauchements dans les processus biologiques partagés entre les catégories, et certains sujets présentent des phénotypes biologiques qui possèdent des signes cliniques qui pourraient entraîner des erreurs de classement. Malgré cela, les auteurs précisent que ces groupes restent des groupes de maladies indépendants. Des analyses ont été menées dans lesquelles les titrages bactériens, les niveaux d'immunoglobulines G (IgG) et les biomarqueurs du fluide gingival cervical (GCF) ont été évalués séparément, et leurs associations avec différentes catégories de sévérité de la maladie ont été établies.

Les auteurs ont cherché à déterminer les espèces bactériennes qui contribuent le plus à l'augmentation de la sévérité de la maladie dans ce modèle. Ils ont constaté qu'entre les groupes, la charge bactérienne varie, augmentant graduellement avec les catégories, et ont donc cherché plus

en détail les espèces bactériennes qui discriminent ces différentes classes. Cela a permis d'affiner la caractérisation des phénotypes biologiques.

Par exemple, le titrage des anticorps de *C. rectus* révèle une augmentation au sein des tissus de la catégorie BGI-G de 1.3 fois par rapport au niveau moyen dans les tissus « sains ». Dans les groupes parodontite, les titrages élevés de *P. gingivalis* étaient le plus fortement associés aux parodontites sévère (3.1 fois plus élevé chez P3 par rapport à BGI-H), tout comme les titrages de *C. rectus* (1.8 fois plus élevés chez P3 que chez BGI-H).

Il a été montré que les titrages d'IgG de *C. rectus* pour BGI-G, et de *P. gingivalis* pour P1 à P3 étaient les plus forts prédicteurs.

Le compte total de bactéries, de même que le compte de bactéries des complexes orange ou rouge, étaient plus bas chez P1 que dans les BGI-G et BGI-H. Ces données sont en cohérence avec l'indice de plaque plus bas, et avec la tendance du groupe BGI-P1 à avoir des scores de BOP moins élevés.

De toutes les espèces bactériennes qui augmentent la sévérité de la maladie, *C. rectus* apparaît comme le meilleur prédicteur simple pour la gingivite. Il est en quantité 2 fois supérieure chez les individus BGI-G comparativement aux individus BGI-H.

Les comptages bactériens pour *P. gingivalis* étaient aussi le meilleur prédicteur simple associé aux stades avancés de parodontites, avec des taux plus hauts chez P3 comparativement à P1 et P2 (et 1.8 fois plus élevé que chez BGI-H).

L'analyse des IgG spécifiques du biofilm confirment l'exposition du système immunitaire de l'hôte aux micro-organismes responsables de l'aggravation de la sévérité de la pathologie. Il a ainsi été confirmé que *C. rectus* est impliqué dans l'infection des gingivites, et que *C. rectus* et *P. gingivalis* sont critiques dans BGI-P1, P2 et P3.

L'analyse des médiateurs de l'inflammation présents dans le GCF montre que l'Il-1 $\beta$  joue un rôle prédominant dans la différenciation des groupes d'étude. En effet, il est détecté une hausse de Il-1 $\beta$  corrélée à la sévérité de la maladie parodontale. D'autres facteurs tels que la MCP-1 (monocyte chemotactic protein), l'Il-6 et les prostaglandines E2 augmentent avec la sévérité de l'atteinte.

Ces résultats suggèrent que cette classification basée sur les PDs et les scores de BOP peut fournir un bon aperçu des phénotypes biologiques qui pourraient donner un meilleur diagnostic direct et des traitements adaptés.

Enfin, des éléments montrent que de faibles poches présentant des signes d'inflammation, comme c'est le cas dans le groupe BGI-G, ne sont pas si inoffensives que ce qu'on pensait auparavant, car l'environnement bactérien sous-gingival présente une émergence de *C. rectus*, un prédicteur puissant de la forme la plus sévère de la classification P3, tout comme une élévation des médiateurs proinflammatoires. Comme l'on sait qu'au final les processus cellulaires et moléculaires sont les vecteurs de la progression de la maladie, ces éléments suggèrent que cette forme clinique de la maladie devrait mériter plus de notre attention clinique que ce que nous pensions auparavant.

#### **4.5.2.2.2. Les facteurs individuels contribuant au gradient de sévérité de la maladie**

En plus du phénotype biologique, il y a d'importantes variables individuelles qui modulent la réponse de l'hôte aux organismes, et ainsi, contribuent au phénotype clinique.

Ces facteurs individuels sont connus en termes de facteur aggravants pour la progression de la maladie parodontale, de la gingivite aux formes plus avancées de parodontite, et comprennent le tabagisme, l'obésité, le diabète, etc.

Par exemple, le tabagisme contribuerait à aggraver la sévérité clinique via le relargage de toxines dans la cavité orale ou via le stress oxydatif, et le diabète augmenterait le risque de survenue de maladie parodontale par des réponses inflammatoires augmentées et par des capacités de cicatrisation diminuées.

La spécificité des organismes infectants au sein du biofilm est aussi un facteur individuel, car ces bactéries systématiquement retrouvées dans les tissus des sites infectés représentent seulement une faible proportion de l'ensemble des bactéries de la cavité orale.

Enfin, au sein des catégories de sévérités de maladies parodontales, des différences significatives sont retrouvées pour les paramètres suivants : la race, le genre, la présence de diabète ou non, le niveau d'éducation, les habitudes tabagiques et le BMI (body mass index). Parmi tous ces facteurs individuels, la race, le sexe et la présence de diabète étaient les plus forts contributeurs de l'expression de la maladie. En conséquence, ces éléments confirment que les facteurs individuels sont influents sur la manière dont s'exprime la maladie dans ce modèle.

#### **4.5.2.2.3. Modulation génétiques et épigénétiques du phénotype biologique dans les maladies parodontales**

Le génotype permet de déterminer une prédisposition aux maladies parodontales. Des études sur des populations de jumeaux ont permis de montrer une plus grande variabilité dans les risques parodontaux entre des lots de jumeaux dizygotes, comparativement à des monozygotes. Les auteurs se sont également basés sur le niveau d'expression de médiateurs de l'inflammation pour arriver à leurs résultats. Ils ont constaté que l'IL-1 $\beta$  ou encore le TNF $\alpha$  sont augmentés en cas de parodontite chronique ou agressive. Il a aussi été prouvé que certains IL1  $\beta$  étaient associés à de plus hauts niveaux de GCF IL1 $\beta$ .

Bien que le génotype influence la réponse biologique, en déterminant une capacité inflammatoire pour un individu donné, il y a de plus en plus de preuves qui soutiennent que les variations épigénétiques sont cruciales dans la régulation de la réponse inflammatoire. Plutôt que d'impliquer la variation de la séquence génétique en elle-même, la régulation épigénétique est une modification réversible de l'expression de gènes, qui est déterminé par les facteurs environnementaux et probablement l'héritage. Des altérations dans le profil épigénétique global, qu'elles soient héréditaire ou acquises, sont associées avec certains états de la maladie. Deux mécanismes majeurs mettent en cause la modulation épigénétique : la méthylation des cytosines sur l'ADN, et la modification des protéines histones.

Beaucoup de ces modifications épigénétiques surviennent pendant la vie de l'individu, lui conférant une plasticité phénotypique, en réponse à différents facteurs, comme les toxines, le stress, tabac, diabète, etc., et certaines sont associées à des états de la maladie.

Des infections orales peuvent mener à des altérations épigénétiques, localement dans les tissus gingivaux, ou plus globalement : « Nous savons que les infections bactériennes parviennent à modifier le métabolisme des tissus locaux de l'hôte. Nous pensons que les bactéries étaient juste la cause de la réponse inflammatoire, et que nous n'avions qu'à éliminer ou à réduire l'infection pour réduire l'inflammation » déclare Offenbacher. « Mais nous comprenons maintenant que les bactéries causent des changements dans le métabolisme des tissus locaux (par des mécanismes épigénétiques) qui peuvent produire des changements stables dans le métabolisme des tissus locaux qui favorisent des réémergences du biofilm bactérien ».

Il affirme que c'est rendu possible par des changements de structure de la chromatine et de l'ADN de l'hôte par des modifications épigénétiques. Cela suggère, selon Offenbacher, que malgré une réduction de l'inflammation à la suite de l'élimination des bactéries, l'infection a laissé une « empreinte épigénétique » sur ces tissus qui pourrait persister, résultant en une altération continue du métabolisme des tissus qui faciliterait l'établissement, à nouveau, du biofilm.

Par exemple, les tissus parodontaux libèrent plus de glucose après avoir été modifié épigénétiquement, et ce glucose va augmenter la colonisation et la croissance de beaucoup de bactéries du biofilm.

Par ailleurs, la technologie a permis d'identifier des hyper et hypo méthylations au sein des tissus associées aux maladies parodontales. Par exemple, le gène IL6, qui code pour une cytokine impliquée dans la différenciation des lymphocytes B, subit une hypométhylation dans les tissus sujets à parodontites. En plus, la consommation de cigarettes est bien connue pour induire une hypométhylation globale et est associée au développement de cellules cancéreuses.

La recherche aurait donc un gros potentiel de découverte de variété d'autres gènes dont l'expression contribuerait aux maladies parodontales. La possibilité évoquée que des différences de méthylation induisent des changements dans le génome de l'hôte, pourrait constituer une autre voie d'étude du phénotype biologique, sous-jacent à la manifestation clinique de la parodontite.

#### **4.5.2.3. Conclusion**

Généralement, les signes cliniques et les symptômes, pris en considération avec l'historique médical, constituent la base pour l'établissement d'un diagnostic, et pour évaluer la sévérité d'une maladie parodontale.

L'approche du « modèle de systèmes biologiques » quant à elle, tend à élargir les paramètres pris en compte, en incluant des composants génétiques et épigénétiques, et en établissant le phénotype biologique pour déterminer le phénotype clinique de la maladie parodontale.

Un nombre de variables individuelles, comme les marqueurs de l'inflammation ou d'autres indicateurs aux niveaux moléculaire et cellulaire, ont été utilisés pour développer une nouvelle classification hypothétique des maladies parodontales, déclinée en cinq catégories distinctes.

Ces catégories représentent des niveaux graduels de l'état sain aux niveaux les plus sévères de la maladie, au moins dans la population âgée étudiée, et inclut un état sain, un état de gingivite, et trois catégories de sévérité distinctes de parodontites.

Des études prospectives sont nécessaires, pour déterminer si ce système de classification serait valide dans une population élargie, et s'il impliquerait alors des états de maladie parodontale supplémentaires.

En effet, une limite à ces données est que cette classification est basée sur une population relativement âgée (moyenne d'âge 62 ans). Des sujets avec des formes à progression rapide ou à début précoce ne sont probablement pas représentés.

De plus, il est essentiel de déterminer si cette catégorisation apporte quelque chose sur le plan clinique. C'est-à-dire, nous permet-elle d'adapter nos traitements et d'améliorer leurs résultats ?

Théoriquement, selon les auteurs, comprendre les bases biologiques sous-jacentes à différents phénotypes cliniques de maladies parodontales devrait nous aider à établir un pronostic et à développer de nouveaux traitements plus personnalisés.

#### **4.5.3. Commentaires**

Ces cinq catégories sont clairement différentes des définitions retenues dans la classification de 1999, bien qu'elles présentent également un gradient avec l'augmentation de la sévérité et de l'étendue des signes cliniques depuis BGI-G jusqu'à BGI-P3. Les auteurs insistent sur l'importance de ne pas considérer pour autant ce gradient comme un continuum, ce qui est facile à comprendre tant la catégorie P1 interrompt cette éventuelle continuité.

D'un point de vue fonctionnel, il semblerait relativement simple pour le clinicien d'attribuer l'étiquette BGI qui correspond au patient examiné, du fait de la simple combinaison de PD et de BOP.

Sur les personnes étudiées dans l'étude, on peut regretter deux paramètres : l'âge de la population, et la faible taille des échantillons ayant bénéficié de prélèvements et d'analyse des médiateurs de l'inflammation (seulement 180 individus parmi les plus de 6700 de la cohorte). Il est d'ailleurs surprenant que dans un domaine où la bataille sur l'importance du critère « âge » fait rage depuis des décennies, on se soit situé dans une tranche d'âge qui n'a jamais été inquiété par les débats : les adultes de plus de 60 ans. En étudiant ce type de population, les auteurs se sont en effet affranchis des formes les plus agressives et les plus sévères des maladies parodontales qui aboutissent à l'édentement complet.

Par ailleurs, malgré leur volonté de créer des catégories homogènes, il existe des chevauchements et des hétérogénéités. On note par exemple que des sujets P1 présentent des niveaux élevés d'*A. actinomycetemcomitans*, de même que certains sujets P2 montrent des niveaux élevés de spirochètes.

Malgré des différences significatives de niveaux de plaques entre les groupes, on ne peut pas expliquer toutes les influences de la plaque sur l'expression de la maladie. Il y a nécessité de poursuivre l'étude de la flore microbienne du biofilm, dans le sens où il existe sûrement des organismes inconnus, non cultivables, non détectés par les méthodes actuelles, qui contribuent à la pathologie.

L'élargissement du champ d'investigation devrait amener de nombreuses autres situations cliniques, d'autres phénomènes inflammatoires et bactériens, et alors rendre la classification bien plus complexe et rendre son utilisation extrêmement difficile.

Les transitions entre les catégories, et même les évolutions dépendantes du temps, ne sont pas connus durant la progression de la maladie ou en réponse aux traitements.

En créant des définitions cliniques qui reflètent la biologie de la pathogénie, on devrait permettre à terme de mieux définir les génotypes microbiens, et de l'hôte, associés à telle ou telle maladie, et ainsi permettre de personnaliser le diagnostic et donc la thérapeutique. Cependant des réponses aux traitements ne peuvent pas être prédites à partir de ces données. Le fait que les phénotypes biologiques de ces groupes diffèrent en charge microbienne et en réponse inflammatoire suggère que les prises en charge thérapeutiques et leurs réponses seront bien différentes entre les groupes.

Cette proposition de nouvelle classification, qui nécessite d'être élargie à une population représentative de la population générale, présente une certaine complexité de compréhension et de mise en œuvre à terme. Elle a le mérite d'apporter avec des preuves convaincantes, de nouvelles interrogations et de nouvelles pistes de réflexion. Il est indéniable qu'une prochaine classification devra prendre en compte l'inflammation, et cette dernière n'a pas fini de nous livrer des surprises. Dans la littérature, certains auteurs utilisent déjà cette classification pour déterminer le niveau d'inflammation. C'est le cas notamment d'un article de gastro-entérologie paru en 2011 (Gieorgijewska et coll, 2011) qui étudie les états parodontaux de patients atteints de pathologie inflammatoires chroniques du tube digestif versus des patients « sains ». Le diagnostic parodontal est posé en utilisant la classification de 1999, et en complément l'inflammation parodontale est estimée en utilisant le modèle d'Offenbacher.

#### **4.6. Synthèse**

La présentation de ces quatre systèmes permet de démontrer que les classifications des maladies parodontales conservent leur intérêt, que la recherche s'y intéresse encore, et que tant l'épidémiologie, que la pratique clinique nécessitent un nouveau système adapté aux nouvelles réalités microbiologiques, inflammatoires, génétiques, épigénétiques et individuelles.

## 5. DISCUSSION

En 140 ans, les maladies parodontales ont subi de multiples méthodes de classification ; Elles ont tout d'abord été classées selon leur caractéristiques cliniques lorsqu'on ne connaissait rien de leurs étiologies ni de leurs pathogénies. Puis est venue l'époque où l'on pensait pouvoir calquer le modèle des pathologies générales aux maladies parodontales. Ce n'est qu'avec les avancées de la microbiologie dans les années 1960 que nous sommes arrivés à des systèmes de classifications se basant sur les relations entre l'infections et les réponses de l'hôte. A chaque époque, les méthodes de classements étaient en adéquation avec les connaissances du moment.

### 5.1. Qu'en est-il en 2012 ?

Le présent recueil a permis de survoler 140 années d'histoires, de controverses et d'évolution des classifications. Pour se rendre compte que depuis le début du 21<sup>ème</sup> siècle, alors que l'information circule plus rapidement que jamais, alors que les moyens de recherches et de diffusion sont plus perfectionnés et performants que jamais, nous utilisons encore un système de classification vestige du siècle passé !

Pourquoi une telle perte de vitesse dans la dynamique d'évolution de ces classifications? Un élément de réponse se trouve probablement dans la complexité que demande une nouvelle classification. Les chercheurs et cliniciens s'accordent sur la nécessité de modifier les systèmes actuels. La problématique qui s'offre à eux est de proposer une classification qui doit :

- Etre universelle, c'est-à-dire qui prenne en compte tous les patients ;
- Avoir les mêmes paramètres cliniques, pour permettre des comparaisons entre patients, entre praticiens, et surtout d'une étude à l'autre ;
- Répondre aux données acquises de la science, en passant du « tout bactériologique » à l'ère de l'immuno-inflammation.

Il est évident que le sujet évoqué, les maladies parodontales, est extrêmement vaste. Pour autant, une prochaine classification ne doit pas s'envisager comme inventaire de l'éventail des pathologies diverses et variées dont nous ne connaissons qu'une partie des paramètres. Pour illustration, les Dr Weinmann et Geron imaginent une classification qui se veut exhaustive, qui recense pas moins d'une vingtaine de maladies parodontales en lien avec un cancer de la sphère orale, ou encore plus de trente associations de gingivite avec des conditions systémiques particulières... Un tel catalogue n'a pas sa place dans un exercice dentaire quotidien.

### 5.2. Depuis 1999, quatre systèmes se distinguent dans la littérature.

Le système d'évaluation des risques parodontaux, proposé par Tonetti et Lang en 2003, a l'intérêt de suggérer un recueil des paramètres de la maladie parodontale regroupé au sein d'un même diagramme qui permet, outre une communication optimale avec le patient et entre confrères, de suivre la progression ou l'amélioration de l'état parodontal. Une prochaine classification pourrait prévoir d'intégrer un système équivalent. Ce dernier présentant l'avantage d'évoluer avec les connaissances.

Le système de définition de « sujet atteint de parodontite » et de « progression de la maladie parodontale » décrit par Tonetti et Claffey (2005), comme celui de Page et Eke (2007) s'écarte un peu de l'intitulé « classification des maladies parodontales ». Cependant il mérite d'être présenté, tant

l'hétérogénéité des études, du fait de l'hétérogénéité de ces définitions, limite les comparaisons entre les études. Il est de la plus grande importance qu'un consensus soit établi, dans l'intérêt de la recherche.

La proposition de nouvelle classification de van der Velden (2000, modifiée en 2005), n'a pas trouvé d'écho dans la discipline. Elle a pourtant été mise au point pour rendre service aux cliniciens, pour leur permettre de se représenter mentalement et facilement la pathologie dont souffre un patient.

Enfin, comme il a été précisé plus haut, le « modèle de système biologique » d'Offenbacher et coll, cherche à réinitialiser notre façon de penser. En effet, au cours de l'évolution des classifications, celles-ci ont progressé en conservant les acquis des précédentes, et en rejetant les données obsolètes. Offenbacher et coll proposent de revisiter notre approche, en incluant, et ce ne sont pas les premiers à le faire, les facteurs environnementaux et individuels, et surtout en allant plus loin. Ils veulent bouleverser l'abord des maladies parodontales, en prenant en compte les paramètres de l'inflammation, la microbiologie, la génétique et l'épigénétiques. Leur objectif est de rendre compte de façon optimale de la complexité, et de l'origine plurifactorielle, des maladies parodontales.

Il faut garder à l'esprit que la recherche clinique doit pouvoir transposer ses résultats dans la pratique clinique, et que ce transfert serait grandement facilité si les classifications utilisées en recherche et en pratique utilisaient les mêmes critères. De même, il n'y aurait pas grand intérêt à utiliser un système de classification spécifique à la surveillance, si les résultats d'une telle surveillance ne pouvaient être traduits en termes de demandes et de besoins pratiques.

Pour Lopez et Baelum (2011), un système de classification idéal devrait être basé sur des différences documentées de réponses à certaines thérapeutiques en fonction du diagnostic. Cela implique que le meilleur système de classification en dentisterie serait choisi sur la base de « ce type de cas nécessite cette forme de traitement ». L'application de ce principe au prochain système de classification des maladies parodontales pourrait être bénéfique à tous les cliniciens.

Cependant, les connaissances actuelles sont, une fois de plus, insuffisantes pour supporter un tel système basé sur des preuves scientifiques. On se rend compte que la planification des traitements pour les patients atteints de parodontites implique une multitude de décisions à savoir quelle option thérapeutique doit être prise, à quelle intensité, à quel moment, etc. Les preuves scientifiques qui mettent en évidence l'efficacité des protocoles utilisés en fonction de tel ou tel diagnostic restent ambiguës.

En l'absence d'un tel système de classification idéale, une alternative pourrait être un consensus sur un système, simple et opérationnel, pour la classification des maladies parodontale et pour définir un patient atteint de parodontite, à l'image de la proposition de Lopez et Baelum (2011).

## 6. CONCLUSION

Les systèmes de classifications évoluent sans cesse. Ces travaux sont difficiles à mettre en œuvre, et à être acceptables par l'ensemble de la population scientifique et clinique. Tous les modèles qui ont vu le jour ont leurs lots d'imperfections et de critiques.

Pourquoi la classification des maladies parodontales est-elle si compliquée, et sujette à de telles controverses ? La réponse repose dans l'hétérogénéité des manifestations cliniques et dans notre manque de connaissances de la véritable nature des phénomènes à l'origine de ces différentes présentations. Il a été entrepris de classer en utilisant des preuves basées sur les différentes infections rencontrées et sur les réponses de l'hôte. Une grande partie des certitudes qu'on avait dans les années 1980, et qui semblaient pouvoir distinguer clairement les différentes présentations d'un point de vue scientifique, se sont aujourd'hui évaporées. Il est intéressant de constater que la parodontite juvénile localisée, une maladie qui a longtemps été considérée comme une entité distincte, en se basant sur les caractéristiques cliniques, les facteurs microbiens et la réponse de l'hôte, a été rejetée et reclassée dans les parodontites agressives localisées. Certains pourraient même vouloir changer notre conception actuelle, en considérant qu'il n'existe qu'une parodontite, avec des expressions cliniques différentes.

Armitage (2002), déclare que « le système de classification proposé par l'International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions de 1999 a corrigé certains des problèmes associés avec les systèmes utilisés depuis 1989. Néanmoins, ce nouveau système est loin d'être parfait et nécessitera d'être modifié une fois que des données suffisantes justifieront sa révision ». Il affirme que la désignation actuelle de la maladie, comme « parodontite chronique », est en fait une constellation d'infections polymicrobienne et polygénique, dont l'expression clinique est altérée par des facteurs environnementaux et individuels.

Il apparaît que nous essayons de classer des maladies pour lesquelles nous avons des connaissances insuffisantes. Pour Highfield (2009), la classification actuelle des parodontites ressemble étrangement à un retour aux simple et complexe (Orban, 1942).

Tant que nous n'aurons pas de plus grandes connaissances en matière d'immuno-inflammation, d'étiologie, de bactériologie, ni de la pathogénie ou de la génétique des maladies parodontales, nous serons confrontés à de nouvelles classifications à intervalles réguliers, qui à leurs tours devront être remplacées.

Nous suggérons qu'un système idéal de classification des maladies parodontales doit répondre à trois paramètres :

- Etre universel ;
- Avoir des paramètres cliniques réitérables, fiables et fruit d'un consensus de la discipline ;
- Répondre aux données acquises de la science, en prenant en compte les données de l'immuno-inflammation.

## 7. ANNEXES

### 7.1. La classification telle que proposée par l'AAP (3)

<b>La classification de 1999</b>	
<b>I. Maladies gingivales</b>	
<p><b>A. Maladies gingivales induites par la plaque dentaire</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Associée à la plaque dentaire uniquement               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Sans autre facteurs locaux</li> <li>b. Avec des facteurs locaux</li> </ol> </li> <li>2. Modifiée par des facteurs systémiques               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Associée au système endocrinien                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Associée à la puberté</li> <li>2) Associée au cycle menstruel</li> <li>3) Associée à la grossesse                       <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Gingivite</li> <li>b) Epulis</li> </ol> </li> <li>4) Associée au diabète</li> </ol> </li> <li>b. Associée à troubles hématologiques                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Associée à une leucémie</li> <li>2) autre</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>3. Gingivite modifiée par médication               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Hypertrophie due à la prise de médicaments</li> <li>b. Influencée par la prise de médicaments                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Associée à la contraception orale</li> <li>2) autre</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>4. Gingivite associée à malnutrition               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Gingivite par déficit en vitamine C</li> <li>b. autre</li> </ol> </li> </ol> <p><b>B. Maladies gingivales non-induites par la plaque dentaire</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Origine bactérienne spécifique               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Neisseria gonorrhoea</li> <li>b. Treponema pallidum</li> <li>c. Streptocoques divers</li> <li>d. autre</li> </ol> </li> <li>2. Origine virale               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Infection à herpès virus                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Gingivostomatite herpétique primaire</li> <li>2) Herpès oral récurrent</li> <li>3) Infection zoster-varicelle</li> </ol> </li> <li>b. autre</li> </ol> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Origine fongique               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Candidoses                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Candidose gingivale généralisée</li> </ol> </li> <li>b. Erythème gingival linéaire</li> <li>c. Histoplasme</li> <li>d. autre</li> </ol> </li> <li>4. Origine génétique               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Fibromatose gingivale héréditaire</li> <li>b. autre</li> </ol> </li> <li>5. Comme manifestation de maladie systémique               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Troubles mucocutanés                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Lichen plan</li> <li>2) Pemphigoïde</li> <li>3) Pemphigus vulgaire</li> <li>4) Erythème multiforme</li> <li>5) Lupus érythémateux</li> <li>6) Induit par les médicaments</li> <li>7) autre</li> </ol> </li> <li>b. Réaction allergique                   <ol style="list-style-type: none"> <li>1) matériau de restauration dentaire                       <ol style="list-style-type: none"> <li>a) mercure</li> <li>b) nickel</li> <li>c) résine acrylique</li> <li>d) autre</li> </ol> </li> <li>2) Réaction due à                       <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Dentifrice</li> <li>b) Bain de bouche</li> <li>c) Additif de chewing-gum</li> <li>d) Nourriture et additifs</li> </ol> </li> <li>3) autre</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>6. Associée à une lésion traumatique               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Blessure chimique</li> <li>b. Blessure physique</li> <li>c. Blessure thermique</li> </ol> </li> <li>7. Réaction à un corps étranger</li> <li>8. Sans explication spécifique ( ?)</li> </ol>

<b>II. Parodontite chronique</b>
(légère : 1-2 mm PA ; modérée : 3-4 mm PA ; sévère : >5 mm PA)
A. Localisée
B. Généralisée (> 30% de sites atteints)
<b>III. Parodontite agressive</b>
A. Localisée
B. Généralisée (> 30% de sites atteints)
<b>IV. Parodontites comme manifestation d'une maladie systémique</b>
A. Associées à des désordres hématologiques
1. Neutropénie acquise
2. Leucémie
3. Autre
B. Associées à des désordres génétiques
1. Neutropénie cyclique héréditaire
2. Syndrome de Down
3. Syndrome de déficience de l'adhésion des leucocytes
4. Syndrome de Papillon-Lefèvre
5. Syndrome de Chediak-Higashi
6. Syndrome histiocytosiques
7. Maladie de stockage du glycogène
8. Agranulocytose infantiles génétiques
9. Syndrome de Cohen
10. Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
11. Hypophosphatasies
12. autres
C. Origine non encore déterminée
<b>V. Maladies parodontales nécrotiques</b>
A. Gingivites ulcéro-nécrotiques
B. Parodontites ulcéro-nécrotiques
<b>VI. Abscès parodontaux</b>
A. Abscès gingivaux
B. Abscès parodontaux
C. Abscès péri-coronaires
<b>VII. Lésions endo-parodontales</b>
A. Lésion combinée endo-parodontale
<b>VIII. Conditions et difformités innées ou acquises</b>
A. Facteurs dentaires locaux modifiant ou prédisposant aux parodontites/pathologies gingivales induites par la plaque
1. Facteurs anatomiques dentaires
2. Restauration dentaire
3. Fracture radiculaire
4. Lésions cervicales radiculaires
B. Problèmes muco-gingivaux des zones dentées
1. Récession gingivale
a) Face linguale/palatine ou vestibulaire

<ul style="list-style-type: none"> <li>b) Interproximale (papille)</li> <li>2. Manque de gencive kératinisée</li> <li>3. Profondeur du vestibule diminuée</li> <li>4. Position aberrante de muscle/frein</li> <li>5. Excès gingivaux <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Pseudopoches</li> <li>b) Gencive marginale incohérente ( ?)</li> <li>c) Exposition gingivale excessive</li> <li>d) Hypertrophie gingivale</li> </ul> </li> <li>6. Couleur anormale</li> </ul> <p><b>C. Problèmes muco-gingivaux des zones édentées</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Défaut de crête vertical et/ou horizontal</li> <li>2. Défaut de gencive/tissu kératinisé</li> <li>3. Hypertrophie gingivale</li> <li>4. Position aberrante de frein/muscle</li> <li>5. Profondeur vestibulaire diminuée</li> <li>6. Couleur anormale</li> </ul> <p><b>D. Traumatismes occlusaux</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Primaire</li> <li>2. Secondaire</li> </ul>
--

Tableau 17 : Annexe : la classification telle que proposée par l'AAP (1999)

## 8. TABLE DES MATIERES

### 8.1. Table des matières des tableaux

Tableau 1 : Les classifications de 1870-1920 .....	13
Tableau 2 : Les classifications de 1920-1970 .....	15
Tableau 3 : Les classifications de 1970-1999 .....	26
Tableau 4 : Les modifications apportées par la classification de 1999 .....	29
Tableau 5 : Version abrégée de la classification de 1999.....	30
Tableau 6 : Facteurs de risques PRA, d'après Lang et Tonetti (2003).....	37
Tableau 7 : Description des PRA, d'après Lang et Tonetti (2003) .....	38
Tableau 8 : Présentation des définitions de sujets souffrant d'une parodontite et de progression de la parodontite, d'après Tonetti et Claffey (2005).....	42
Tableau 9 : Définition de « sujet souffrant de parodontite » par Page et Eke (2007).....	43
Tableau 10 : Définition de « sujet souffrant de parodontite » par Lopez et Baelum (2011) .....	44
Tableau 11 : Qualificatifs de l'étendue de la destruction dentaire, de van der Velden (2005).....	47
Tableau 12 : Qualificatifs de la sévérité de la destruction dentaire, de van der Velden (2005).....	47
Tableau 13 : Qualificatifs de l'âge du patient, de van der Velden (2005) .....	47
Tableau 14 : Qualificatifs des caractéristiques cliniques, de van der Velden (2005) .....	48
Tableau 15 : Synthèse des qualificatifs de la classification de van der Velden (2005) .....	48
Tableau 16 : Présentation des catégories et paramètres de la classification d'Offenbacher (2007) ...	52
Tableau 17 : Annexe : la classification telle que proposée par l'AAP (1999).....	61

### 8.2. Table des matières des figures

Figure 1 : Schéma de l'anatomie du parodonte, adapté de Lindhe et coll (2008) .....	5
Figure 2 : Schéma d'une poche parodontale, de <a href="http://suzuki-dental-clinic.jp">http://suzuki-dental-clinic.jp</a> .....	7
Figure 3 : Changements dans la microflore de la gencive marginale durant les périodes sans hygiène orale et avec hygiène orale, de Løe et coll (1965).....	25
Figure 4 : Diagramme d'évaluation du risque de récurrence ou de progression de la maladie parodontale, de Lang et Tonetti (2004) .....	35
Figure 5 : Diagramme d'un patient en risque élevé de récurrence, de Lang et Tonetti (2004) .....	39
Figure 6 : Approche de systèmes biologiques proposés pour définir la maladie parodontale au BGI., modifié d'après Offenbacher et coll (2008) .....	51

## 9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY.**  
Consensus report. Discussion section I.  
In: NEVINS M, BECKER W, KORNMAN K, eds. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics.  
Chicago : American Academy of Periodontology, 1989:23-32.
2. **ARMITAGE GC.**  
Periodontal diseases: diagnosis.  
Ann Periodontol 1996;**1**(1):37-215.
3. **ARMITAGE GC.**  
Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.  
Ann Periodontol 1999;**4**(1):1-6.
4. **ARMITAGE GC.**  
Classifying periodontal diseases – a long-standing dilemma.  
Periodontol 2000 2002;**13**:9-23.
5. **ATTSTROM R et VAN DER VELDEN U.**  
Consensus report (epidemiology).  
In: LANG NP, KARRING T, eds. Proceedings of the First European Workshop on Periodontology.  
Londres : Quintessence Publishing, 1994:120-126.
6. **BAELUM V et LOPEZ R.**  
Defining a periodontitis case: analysis of a never-treated adult population.  
J Clin Periodontol 2011;**39**(1):10-19
7. **BECKS F.**  
General aspects of pyorrhea research.  
Pac Dent Gaz 1929;**37**:259-282.
8. **BLACK GV.**  
Diseases of the peridental membrane having their beginning at the margin of the gum.  
In: LITCH WF ed. American System of Dentistry. Volume 1.  
Philadelphia: Lea Brothers, 1886:953-979.
9. **CHAVARRY NG, VETTORE MV et SANSONE C.**  
The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis.  
Oral Health Prev Dent 2009;**7**(2):107-127.
10. **DAVIS CG.**  
Gum and alveolar diseases.  
Dent Cosmos 1879;**21**(4):192-201.
11. **DEVI P et PRADEEP AR.**  
Classification of periodontal diseases: the dilemma continues.  
N Y State Dent J 2009;**75**(4):30-34.

- 12. DUYNINH T, ORTI V, JAME O et coll.**  
Classification des maladies parodontales.  
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23441 A<sup>10</sup>, 2004, **8**.
- 13. GARCIA RI, NUNN ME et DIETRICH T.**  
Risk calculation and periodontal outcomes.  
Periodontol 2000 2009;**50**:65–77.
- 14. GARGIULO AW, WENTZ FM et ORBAN B.**  
Mitotic activity of human oral epithelium exposed to 30 per cent hydrogen peroxide.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 196;**14**:474-492.
- 15. GEORGIJEWSKA A, ADAMCZYK-MOŚCICKA M, PAWLIK M et coll.**  
Periodontal status evaluation in patients with diagnosed IBD: Crohn’s disease and ulcerative colitis.  
Gastroenterol Polska 2011;**18**(1):8-11.
- 16. GOTTLIEB B.**  
Zur Aetiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe.  
Z Stomatol 1920;**18**:59–82.
- 17. HEITZ-MAYFIELD LJ.**  
Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis  
J Clin Periodontol 2005;**32**(suppl 6):196-209.
- 18. HEITZ-MAYFIELD LJ, TROMBELLI L, HEITZ F et coll.**  
A systematic review of the effect of surgical debridement versus nonsurgical debridement for the treatment of chronic periodontitis.  
J Clin Periodontol 2002;**29**(suppl 3):92-102.
- 19. HIGHFIELD J.**  
Diagnosis and classification of periodontal disease.  
Aust Dent J 2009;**54**(suppl 1):11-26.
- 20. JOHNSON NW, GRIFFITHS GS, WILTON JM et coll.**  
Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection.  
J Clin Periodontol 1988;**15**(7):276–282.
- 21. KINANE DF.**  
Causation and pathogenesis of periodontal disease.  
Periodontol 2000 2001;**25**:8-20.
- 22. KINANE DT, PETERSON M et STATHOPOULOU PG.**  
Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases.  
Periodontol 2000 2006;**40**:107-119.
- 23. LANG NP, ADLER R, JOSS A et coll.**  
Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability.  
J Clin Periodontol 1990;**17**(10):714-721.
- 24. LANG NP et TONETTI MS.**  
Periodontal risk assessment (PRA).  
Oral Health Prev Dent 2003;**1**(1):7-16.

- 25. LEININGER M, TENENBAUM H et DAVIDEAU JL.**  
Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study.  
J Clin Periodontol 2010;**37**(5):427–435.
- 26. LI X, KOLLTVEIT KM, TRONSTAD L et coll.**  
Systemic diseases caused by oral infection.  
Clin Microbiol Rev 2000;**13**:547-558.
- 27. LINDHE J, LANG NP et KARRING T.**  
Clinical Periodontology and Implant Dentistry.  
Oxford : Blackwell Publishing, 2008.
- 28. LINDHE J, RANNEY R, LAMSTER I et coll.**  
Consensus Report: Chronic Periodontitis.  
Ann Periodontol 1999;**4**(1):8-38.
- 29. LOE H, THEILADE E et JENSEN SB.**  
Experimental gingivitis in man.  
J Periodontol 1965;**36**:177–187.
- 30. LOE H, ANERUD A, BOYSEN H et coll.**  
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**(5):431-445.
- 31. LOPEZ R et BAEUM V.**  
Classifying periodontitis among adolescents: implications for epidemiological research.  
Community Dent Oral Epidemiol 2003;**31**(2):136–143.
- 32. MADIANOS PN, BOBETSIS YA et KINANE DF.**  
Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva.  
J Clin Periodontol 2005;**32**(suppl 6):57-71.
- 33. MILWARD MR et CHAPPLE ILC.**  
Classification of periodontal diseases: Where were we? Where are we? Where are we going?  
Dent Update 2003;**30**(1):37–44.
- 34. MOMBELLI A, CASAGNI F et MADIANOS PN.**  
Can presence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review.  
J Clin Periodontol 2002;**29**(suppl 3):10-21.
- 35. MUSTAPHA IZ, DEBREY S, OLADUBU M et UGARTE R.**  
Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis.  
J Periodontol 2007;**78**(12):2289-2302.
- 36. OFFENBACHER S, JARED HL, O'REILLY PG et coll.**  
Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications.  
Ann Periodontol 1998;**3**(1):233-250.

- 37. OFFENBACHER S, BARROS SP, SINGER RE et coll.**  
Periodontal disease at the biofilm-gingival interface.  
J Periodontol 2007;**78**(10):1911-1925.
- 38. OFFENBACHER S, BARROS SP et BECK JD.**  
Rethinking periodontal inflammation .  
J Periodontol 2008;**79**(suppl 8):1577-1584.
- 39. ORBAN B.**  
Classification and nomenclature of periodontal diseases. (Based on pathology, etiology, and clinical picture).  
J Periodontol 1942;**13**:88–91.
- 40. PAGE RC et EKE PI.**  
Case definitions for use in population-based surveillance of Periodontitis.  
J Periodontol 2007;**78**(suppl 7):1387– 1399.
- 41. PAGE RC et SCHROEDER HE.**  
Periodontitis in man and other animals. A comparative review.  
Basel : Karger, 1982.
- 42. PAGE RC et STURDIVANT EC.**  
Noninflammatory destructive periodontal disease (NPDP).  
Periodontol 2000 2002;**30**:24-39.
- 43. PIHLSTROM BL, MICHALOWICZ BS et JOHNSON NW.**  
Periodontal diseases.  
Lancet 2005;**366**(9499):1809-1820.
- 44. RANNEY RR.**  
Position report and review of the literature. Pathogenesis of periodontal disease.  
In: International Conference on Research in the Biology of Periodontal Disease.  
Chicago: American Academy of Periodontology, 1977:223–300.
- 45. RANNEY RR.**  
Classification of periodontal diseases.  
Periodontol 2000 1993;**2**:13–25.
- 46. RAMSEIER CA.**  
Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease.  
J Periodontol 2009;**80**(3):436-446.
- 47. SCANNAPIECO FA, BUSH R et PAJU S.**  
Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review.  
Ann Periodontol 2003;**8**(1):54-69.
- 48. SCADDING JG.**  
Essentialism and nominalism in medicine: logic of diagnosis in disease terminology.  
Lancet 1996;**348**(9027):594–596.

- 49. SCHENKEIN HA.**  
Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease.  
Periodontol 2000 2006;**40**:77-93.
- 50. SIMONTON FV.**  
Examination of the mouth – with special reference to pyorrhea.  
J Am Dent Assoc 1925;**12**:287-295.
- 51. SOCRANSKY SS et HAFFAJEE AD.**  
Periodontal microbial ecology.  
Periodontol 2000 2005;**38**:135-187.
- 52. STABHOLZ A, SOSKOLNE WA et SHAPIRA L.**  
Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis.  
Periodontol 2000 2010;**53**:138-153.
- 53. STRUILLOU X.**  
Classification des maladies parodontales. 1<sup>ère</sup> partie : les classifications antérieures et les nouvelles classifications des maladies gingivales.  
J Parodontol Implantol Orale 2002;**21**(4):373-379.
- 54. STRUILLOU X.**  
Classification des maladies parodontales. 2<sup>ème</sup> partie : nouvelles classifications des maladies parodontales.  
J Parodontol Implantol Orale 2003;**22**(1):51-58.
- 55. SUZUKI JB.**  
Diagnosis and classification of the periodontal diseases.  
Dent Clin North Am 1988;**32**(2):195–216.
- 56. TENG YT.**  
The role of acquired immunity and periodontal disease progression.  
Crit Rev Oral Biol Med 2003;**14**(4):237-252.
- 57. VAN DER VELDEN U.**  
Diagnosis of periodontitis.  
J Clin Periodontol 2000;**27**(12):960–961.
- 58. VAN DER VELDEN U.**  
Purpose and problems of periodontal disease classification.  
Periodontol 2000 2005;**39**:13–21.
- 59. WEINMANN SB et GERON PR.**  
A chronological classification of periodontal disease: a review.  
J Int Acad Periodontol 2011;**13**(2):31-39.
- 60. WIEBE CB et PUTNINS EE.**  
The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology - an update.  
J Can Dent Assoc 2000;**66**(11):594-597.

**JAN (Antoine).** – Classifications des maladies parodontales : analyse de leur évolution.  
– 78 f. ; ill. ; tabl. ; 60 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2012)

#### RESUME

Le but d'une classification est de faire la synthèse entre, d'une part, les connaissances des phénomènes pathogéniques des maladies parodontales et, d'autre part, les éléments propres au patient. A l'aide de ces derniers, le praticien doit pouvoir établir un diagnostic qui soit le reflet le plus exact possible du schéma clinique.

Les maladies parodontales représentent un ensemble de pathologies complexes et plurifactorielles. Les classifications, qui servent de lignes conductrices tout au long du traitement parodontal, nécessitent d'être revues et corrigées au fur et à mesure de l'évolution des données acquises de la science.

L'objectif de ce travail consiste à faire un bilan des évolutions et révolutions qui se sont succédées dans le domaine des classifications des maladies parodontales depuis 1870 à nos jours.

La méthodologie mise en œuvre est une revue de la littérature et en une analyse critique.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

#### MOTS CLES MESH

Maladies parodontales	-	Periodontal diseases
Classification	-	Classification
Histoire	-	History

#### JURY

Président :	Professeur Soueidan A.
Directeur :	Docteur Struillou X.
Assesseur :	Docteur Campard G.
Assesseur :	Docteur Bories C.