



HAL
open science

Tabac et chirurgie muco-gingivale de recouvrement radiculaire : quelles sont les limites thérapeutiques ?

David Tung

► **To cite this version:**

David Tung. Tabac et chirurgie muco-gingivale de recouvrement radiculaire : quelles sont les limites thérapeutiques ?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02280385

HAL Id: dumas-02280385

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02280385>

Submitted on 6 Sep 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-S-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-S-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N° 041

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 18 juin 2019

Par

David TUNG

Tabac et chirurgie muco-gingivale de recouvrement radiculaire : quelles sont les limites thérapeutiques ?

Dirigée par le Docteur Alexandre Mathieu

JURY

M. le Professeur Louis Maman

Président

Mme le Professeur Marjolaine Gosset

Assesseur

Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Assesseur

M. le Docteur Alexandre Mathieu

Assesseur

M. le Docteur Maxime Ghighi

Invité



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIEAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW
<i>Mise à jour le 23 avril 2019</i>			

Remerciements

À M. le Professeur Louis Maman

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie orale

Docteur en Sciences odontologiques

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse d'exercice. Je tiens à vous exprimer ma plus grande gratitude et mon profond respect pour votre dévouement envers notre Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes. Veuillez également accepter mes sincères remerciements pour votre disponibilité et pour les enseignements prodigués aussi bien à la Faculté qu'à l'Hôpital Charles-Foix.

À Mme le Professeur Marjolaine Gosset

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine bucco-dentaire

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur d'être membre de ce jury. Je suis très reconnaissant d'avoir eu l'opportunité d'apprendre à vos côtés à l'Hôpital Charles-Foix. Votre indéniable vocation et votre sens pédagogique ne peuvent que susciter mon admiration. Je tiens aussi à vous remercier pour votre contribution à notre formation à la Faculté ainsi que pour l'attention et la gentillesse que vous avez portées à mon égard.

À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur d'être membre de ce jury. Je suis ravi de vous avoir eue en tant que Professeur pendant mon parcours universitaire. Je tiens à vous adresser mes sincères remerciements pour votre disponibilité, votre amabilité, votre pédagogie et d'avoir consacré du temps à la lecture de cette thèse.

À M. le Docteur Alexandre Mathieu,

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur d'avoir été mon maître de thèse d'exercice. Si nous avons commencé à travailler ensemble à l'Hôpital Charles-Foix, ce n'est que pendant l'élaboration de cette thèse que j'ai pu apprendre à vous connaître. Votre exigence, votre bienveillance et votre humilité n'ont cessé de m'impressionner. Vos qualités sont pour moi sources d'inspiration et renforcent ma volonté de rejoindre le corps enseignant. Enfin, je tiens à vous remercier profondément d'avoir dirigé cette thèse que je présente aujourd'hui avec fierté.

À M. le Docteur Maxime Ghigi

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur d'avoir accepté mon invitation à mon jury de thèse d'exercice. Je tiens à vous remercier pour vos précieux enseignements à l'Hôpital Charles-Foix, où vous avez toujours été à l'écoute et ouvert à l'échange. Je suis très reconnaissant d'avoir pu bénéficier de votre savoir mais aussi d'avoir partagé votre enthousiasme et votre sympathie.

À Papa et Maman de m'avoir donné l'opportunité de réussir dans la vie à travers tous les sacrifices que vous avez fait. Merci de m'avoir transmis cette force de persévérance et de m'avoir inculqué d'importantes valeurs de vie. Nous sommes partis de rien mais j'espère qu'aujourd'hui vous êtes fiers de ce que nous avons accompli. Une chose que je ne dis pas assez, mais que je pense souvent, je vous aime.

À Julia, merci petite sœur pour ton soutien et pour tous ces bons moments. Sache que tu seras toujours dans mon cœur et que je serai toujours là pour toi. Tu mérites beaucoup de bonheur et de réussite, c'est tout ce que je te souhaite.

À mes grands-parents, à tous mes oncles et tantes de France, des Etats-Unis et du Vietnam pour tout l'amour que vous me portez. Si je ne peux pas vous voir assez souvent, je saisirai les occasions qui se présenteront à moi pour vous rendre visite le plus possible.

À ma famille et la cousinade, Albert, Géraldine, Elisa, Tuong, Hyejin, Tuong An, Duy, Thibault, Franck, Céline, Sophie et les autres cousins et cousines ! Une mention spéciale pour Albert avec qui j'ai grandi et sans qui, mon enfance de jeux-vidéos n'aurait pas été la même !

À ma seconde famille, la Shk. Paf : Sebastien, Alexandre, Alassane, Stéphane, Théophile et Lucille. Que dire ? Je suis tellement heureux de vous avoir dans ma vie ! Merci pour tous ces moments magiques mais aussi d'avoir été là pour moi dans les moments difficiles. Si beaucoup de choses peuvent changer dans une vie, notre amitié existera pour toujours. Une pensée particulière pour toi Sebastien. On kiff la vie de la même manière qu'on en est devenu meilleurs potes ! J'espère qu'on gardera le « YOLO Spirit » le plus longtemps possible ! À Margaux aussi, la nouvelle recrue ! Occupe-toi bien du petit !

À l'Equipe 21, Toki Toki, mon bînome de la P2 pour la vie ! Boyou, un mec génial et unique ! Kevin, mon partenaire de crime ! Tu es pour moi ce que Carter est pour Lee dans Rush Hour ! Je n'oublierai jamais nos folles aventures à Tel Aviv et en Croatie ! La partie n'est que remise en attendant la prochaine croisade ! (#Bruxelles haha)

Aux Ivryens 2013-2014, je me considère tellement chanceux d'être tombé sur une promo comme la nôtre. Nous avons partagé d'innombrables galères ensemble que nous saurons apprécier avec le temps, en souvenir de notre vie d'étudiant. Je retiens surtout les meilleurs moments passés ensemble (#VidéoT1 #Désinté) qui resteront toujours gravés dans ma mémoire ! Je remercie particulièrement Célia M, Célia D, Bettina, Blanche, Armen, Michel, Shahir, Mebarka, Diane, Ouriel, Johana, Stéphane, Bertrand, Gaël, Vianney, Guillaume, Pauline, Joséphine, Mathieu, Matthieu, Sara, Sarah, Grace, Melissa, Carole, Lise, Clémence, Nagui, Elissa et Pierre-Loup.

À la Wolfpack, Adrien, Thomas N, Huy-San, Thomas G, Guillaume F, Guillaume T. Merci les gars d'avoir été là depuis Day 1, le jour du débarquement de la fameuse première année. Nous avons survécu de

nombreuses échéances ensemble, mais le plus important c'est qu'aujourd'hui, nous avons toujours cette amitié qui nous lie. Je suis tellement fier de ce que nous sommes tous devenus ! Une dédicasse spéciale pour Adrien, mon frère d'une autre mère, mon bro de sang d'une dimension parallèle, mon wingman de soirée mais surtout un de mes best bros ! T'es un gars Legendary !

Aux Malaisiens, Divya, Adeline, Anthony, Laëtitia, Viviane, Camil, Armand et Benjamin. Même si nous n'avons peut-être pas tous la même définition de « faire la teuf » (haha) (sauf Adeline, Benjamin et Armand, je précise ^^), je vous kiff tous autant que vous êtes. Ne changez surtout pas et j'espère qu'on aura l'occasion de se voir plus souvent !

À la Série D : Cyril, Sophie J, Sophie O, Parissa, Maxime et Stéphane. On a vécu de super années à la FAC avec la série des « débiles » ! Une dédicasse pour Cyril, le marathonien de Paris (mais aussi du 7 Spirit #Soirée KB) et à Sophie J #RBC avec qui mes soirées ont été incroyables en P2 et D1 ! J'espère qu'on se reverra tous bientôt !

Dans la catégorie hors-compétition mais tout aussi important, j'embrasse fort Anne G (#FemmeD'Influence), Laura C (#Latina), Barbara G (#Avocate), Zoé Ghigo (#HeyDoc), Coco & Hadri (#BestBinome), Sandrine (#Marraine), Kahina (#StTropez), Clément J (#DéveloppéCouché), Malwina (#Danseuse) et Simon (#Diplomatico).

À mes amis d'enfance, Marie, Joy, Julie, Baptiste, Hugo, Julien N, Nicolas N, Julien L, Alan, Tristan, Rémy, William. Même si j'ai pu perdre contact avec la plupart d'entre vous, il m'est impossible aujourd'hui de vous oublier tellement vous avez marqué ma vie. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et j'espère vous revoir très bientôt.

À Franck S, merci de m'avoir accordé ta confiance pour mes premiers pas en exercice libéral ! Merci pour ta patience, ta gentillesse et ta volonté de partager ton expérience en tant que mentor. Cela fait maintenant 2 ans que nous travaillons ensemble et j'espère que cela durera le plus longtemps possible.

Au Cabinet Dentaire Opéra, merci à toute l'équipe Chloé, Zorica, Kali, Marie, Pascal, Sojung pour le travail que nous effectuons ensemble et de me supporter au quotidien ! Je ne peux que vous souhaiter un épanouissement dans le travail mais surtout dans la vie.

À Frédéric F, merci de m'avoir accueilli les bras ouverts quand j'ai commencé à découvrir l'activité de Chirurgien-Dentiste. Merci d'avoir été un guide pour moi, d'avoir partagé votre vision du métier et votre expérience. Merci également pour la personne que vous êtes et pour votre générosité.

À l'Université Paris Descartes, à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Montrouge et à toutes les personnes y travaillant, merci d'avoir rendu cela possible !

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : LA CHIRURGIE MUCO-GINGIVALE	4
1.1. GENERALITES ET DEFINITIONS	4
1.1.1. Anatomie et histologie du complexe gingival	4
1.1.2. Phénotypes parodontaux	6
1.2. LES RECESSIONS PARODONTALES	10
1.2.1. Définition et répercussions clinique	10
1.2.2. Epidémiologie et prévalence	13
1.2.3. Etiologies.....	15
1.2.4. Classifications et pronostics	16
1.3. LES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES.....	19
1.3.1. Chirurgie de renforcement parodontal	19
1.3.2. Chirurgie de recouvrement parodontal.....	19
1.3.3. Les techniques de lambeaux	22
1.3.4. Complications chirurgicales per- et post-opératoires	25
1.3.5. Cicatrisation des tissus mous des techniques de LDCb.....	26
1.3.6. Facteurs favorisants et critères de résultat des chirurgies de recouvrement.....	26
2 : LE TABAC	28
2.1. LES DIFFERENTS MODES DE CONSOMMATION DU TABAC.....	28
2.2. EPIDEMIOLOGIE DU TABAC EN FRANCE	28
2.3. ANALYSE DES CONSTITUANTS D'UNE CIGARETTE	30
2.3.1. Composition de la fumée de tabac.....	30
2.3.2. Les marqueurs du tabagisme	31
2.4. LES EFFETS BIOLOGIQUES DU TABAC	32
2.4.1. Effets nocifs du tabac sur la santé générale	32
2.4.2. Effets nocifs du tabac sur le parodonte.....	33
2.5. DEMARCHE THERAPEUTIQUE FACE AU PATIENT FUMEUR	37
2.5.1. Bilan tabagique.....	37
2.5.2. Aide au sevrage tabagique	39
2.5.3. Traitements parodontaux du patient fumeur	43
3 : INFLUENCE DU TABAC LORS DES CHIRURGIES MUCO-GINGIVALES	45
3.1. INTRODUCTION.....	45

3.2.	STRATEGIE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE (CF. FIGURE 21).....	45
3.3.	MATERIELS ET METHODES.....	46
3.3.1.	<i>Caractéristiques des études (cf. Tableau 5)</i>	46
3.3.2.	<i>Statut tabagique (cf. Tableau 6)</i>	48
3.3.3.	<i>État général et parodontal des patients</i>	49
3.3.4.	<i>Spécificités chirurgicales (cf. Tableau 8)</i>	50
3.3.5.	<i>Instructions et suivi post-opératoire (cf. Tableau 9)</i>	52
3.3.6.	<i>Paramètres cliniques (cf. Figure 22 et Figure 23).....</i>	53
3.4.	RESULTATS	55
3.4.1.	<i>Analyses statistiques intragroupes</i>	55
3.4.2.	<i>Analyses statistiques intergroupes</i>	59
3.5.	DISCUSSION	61
3.5.1.	<i>Autres articles disponibles dans la littérature.....</i>	63
3.5.2.	<i>Limites des études analysées</i>	65
4 :	PROPOSITION D'UNE CONDUITE A TENIR	67
	CONCLUSION.....	69
	BIBLIOGRAPHIE	70
	TABLE DES FIGURES.....	76
	TABLE DES TABLEAUX.....	77
	ANNEXES.....	79

Introduction

La chirurgie muco-gingivale concerne notamment le renforcement muco-gingival et le recouvrement radiculaire. Elle peut permettre de diminuer les sensibilités dentinaires, d'améliorer l'esthétique, de renforcer les tissus ou encore de faciliter le contrôle de plaque.

Aujourd'hui, selon Santé Publique France, malgré les mesures prises par les politiques de santé publique, plus de 26 % des français consomment du tabac quotidiennement. Les répercussions du tabac sur l'organisme et plus particulièrement sur la cavité buccale sont avérées, cependant les mécanismes affectant la cicatrisation muco-gingivale ne sont pas parfaitement connus.

Face aux patients fumeurs, l'attitude clinique se limite souvent à l'incitation au sevrage tabagique et à l'abstention tant que la consommation de tabac n'est pas complètement arrêtée. Cependant, le tabac est-il une contre-indication absolue aux thérapeutiques de recouvrement radiculaire ?

L'objectif de cette thèse d'exercice est de tenter de proposer une conduite à tenir chez le patient fumeur. Pour ce faire, une analyse des études cliniques prospectives et contrôlées ayant comparées des patients fumeurs et non-fumeurs sur la cicatrisation muco-gingivale lors du traitement de récessions parodontales de classe I et II de Miller est réalisée. Les articles retenus étudient des patients fumant quotidiennement 5 cigarettes pour certains, 10 cigarettes pour d'autres ou encore plus de 20 cigarettes, pendant une durée d'au moins 5 ans.

1 : La chirurgie muco-gingivale

1.1. Généralités et définitions

1.1.1. Anatomie et histologie du complexe gingival

Le parodonte est défini par un ensemble de tissus de maintien et de soutien de l'organe dentaire. Il est divisé en parodonte superficiel (gencive) et en parodonte profond (cément, os alvéolaire et ligament alvéolo-dentaire). La gencive est un tissu mou qui constitue le premier rempart de défense face aux agressions du milieu buccal. Le cément et l'os alvéolaire sont des structures minéralisées alors que le ligament alvéolo-dentaire est une structure fibreuse. Ces derniers forment un système d'ancrage adaptatif de la dent à l'alvéole. Tous ces éléments sont biologiquement inter-dépendents car l'altération de l'un engendre des conséquences sur les autres.¹

1.1.1.1. Parodonte superficiel et attache supra-crestale

La gencive est une muqueuse orale de type masticatoire présente autour des dents temporaires et permanentes. Elle recouvre les procès alvéolaires jusqu'à la ligne muco-gingivale sur les faces vestibulaires ainsi que sur les faces linguales mandibulaires.

À l'échelle microscopique, elle est composée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif fermement ancré à l'os sous-jacent. L'épithélium peut être différencié en trois types² (cf. Figure 1) :

- L'épithélium oral qui est exposé à la cavité buccale ;
- L'épithélium sulculaire qui fait face à la dent, sans y adhérer ;
- L'épithélium de jonction qui fait face à la dent, en y adhérant.

À l'échelle macroscopique, le tissu gingival est dissocié en gencive libre et en gencive attachée :

- La gencive libre est délimitée coronairement par le rebord marginal et apicalement par un sillon marginal de profondeur variable, situé à l'état sain au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Sa hauteur correspond à la profondeur de sondage parodontal. Histologiquement, l'épithélium de la

¹ Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale*, 3- 32.

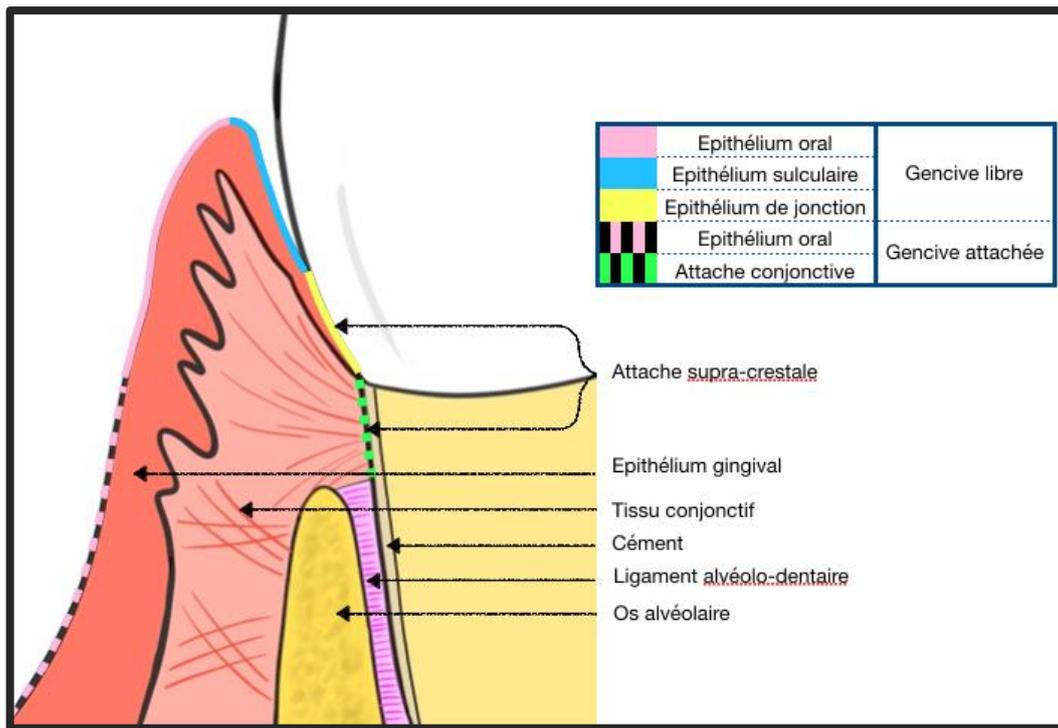
² Borghetti et Monnet-Corti, 3- 32.

gencive libre regroupe les trois types d'épithélium : l'épithélium oral sur sa face externe ainsi que l'épithélium sulculaire et l'épithélium de jonction sur sa face interne (cf. Figure 1).³

- La gencive attachée est physiquement et fermement ancrée au cément, au périoste et à l'os par différents intermédiaires.

L'espace biologique, plus récemment renommé attache supra-crestale, est une région spécifique située à la jonction entre la gencive et la dent (cf. Figure 1).⁴ Elle forme une frontière isolant le système d'ancrage (parodonte profond) du milieu buccal. Elle est constituée par l'épithélium de jonction (mesurant en moyenne 1mm) qui adhère à la surface dentaire via des hémidesmosomes et plus apicalement par l'attache conjonctive (mesurant en moyenne 1mm) liée au cément par des fibres de collagènes.⁵

Figure 1 : Schéma d'une dent et de son parodonte (à l'état sain et non réduit), coronairement à la ligne muco-gingivale



Source : Auteur d'après Bouchard, *Parodontologie & dentisterie implantaire. Vol 1, Médecine parodontale*, 2014

³ Bouchard, « La gencive ».

⁴ Jepsen et al., « Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions : consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

⁵ Bouchard, « La gencive ».

1.1.1.2. Parodonte profond

Le parodonte profond est un appareil d'ancrage fonctionnel et adaptatif de la racine à son alvéole. Il est constitué du cément, du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire (cf. Figure 1).

- Le cément est un tissu minéralisé spécialisé qui recouvre la dentine radiculaire. Son rôle principal est l'ancrage des fibres de Sharpey du ligament alvéolo-dentaire à la surface radiculaire. Il assure également des fonctions d'adaptation et de réparation.⁶
- Le ligament alvéolo-dentaire est une structure visco-élastique composée de faisceaux de fibres unissant le cément à l'os alvéolaire. Il possède également un rôle proprioceptif ainsi qu'une fonction de défense et de réparation de l'appareil d'ancrage.⁷
- L'os alvéolaire est un tissu minéralisé qui entoure et supporte l'organe dentaire. Il subit un remodelage osseux constant et permet le maintien de la dent sur l'arcade via le ligament alvéolo-dentaire. Il s'adapte et répartit les contraintes mécaniques appliquées aux dents.⁸

1.1.2. Phénotypes parodontaux

Chaque individu présente des caractéristiques parodontales qui lui sont propres. Le phénotype parodontal est constitué d'un phénotype gingival (épaisseur et hauteur de tissu gingival) et d'un morphotype osseux (épaisseur de l'os alvéolaire).⁹ La description du phénotype ne fait pas intervenir les caractéristiques du cément ni du ligament alvéolo-dentaire.

1.1.2.1 L'épaisseur et hauteur gingivale

La gencive est fine lorsque son épaisseur est de moins d'1mm, et épaisse lorsque son épaisseur est de plus d'1mm. Cette épaisseur peut être évaluée de trois manières différentes. Elle est fine lorsque le réseau vasculaire est visible (cf. Figure 2), lorsque le tissu gingival blanchit lors de la traction labiale ou encore si la sonde parodontale est visible au travers du tissu gingival pendant le sondage.¹⁰

⁶ Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale*, 3- 32.

⁷ Biosse Duplan et Saffar, « Appareil d'ancrage ».

⁸ Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale*, 3- 32.

⁹ Jepsen et al., « Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions : consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

¹⁰ Dridi, « La gencive saine : la référence ».

Figure 2 : Phénotype gingival fin, le réseau vasculaire est visible.



Source : Dr Mathieu, 2019

La hauteur totale de gencive est mesurée entre le rebord marginal et la ligne muco-gingivale. Elle est plus importante au maxillaire qu'à la mandibule et sa valeur moyenne varie de 4 à 6 mm.¹¹ Une hauteur de tissu gingival peut être considérée comme réduite lorsque celle-ci est inférieure à 3 mm.

1.1.2.2 Le morphotype osseux

Le morphotype osseux peut être apprécié à la palpation et parfois visuellement. Lorsque les racines dentaires sont perceptibles, l'os est considéré comme « fin » (cf. Figure 3). Cette dernière situation prédispose à l'apparition de défauts osseux telles que des déhiscences ou des fenestrations osseuses.¹² La mesure précise de l'épaisseur de l'os alvéolaire est réalisable par une radiographie tomographique à faisceau cône, pratique peu recommandée pour la radioprotection du patient.¹³

¹¹ Bouchard, « La gencive ».

¹² Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale*, 78- 84.

¹³ Jepsen et al., « Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions : consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ».

Figure 3 : Morphotype osseux fin



Source : Dr Mathieu, 2019

1.1.2.3 Classifications

Plusieurs classifications des tissus parodontaux ont été proposées, la plus utilisée est celle de Maynard et Wilson (1980) qui décrit quatre types de parodonte.¹⁴ Les différents types sont fonction des dimensions du procès alvéolaire et des dimensions gingivales (hauteur et largeur) (cf. Tableau 1).

Le type I représente le terrain le plus apte à résister aux différentes agressions qu'elles soient inflammatoires ou traumatiques. En revanche, le type IV est jugé plus à risque car ses faibles épaisseurs parodontales le rendent plus vulnérable face aux pathologies et aux lésions gingivales.

Tableau 1 : Classification de Maynard et Wilson (1980)

	Dimensions du procès alvéolaire	Dimensions gingivales
Type I	Normal à épais	Normales ou épaisses
Type II	Normal à épais	Réduites
Type III	Fin	Normales ou épaisses
Type IV	Fin	Réduites

Source : Auteur, 2019

¹⁴ Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale*, 87- 88.

Une classification plus récente des biotypes a été proposée lors du *World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (2017)*, elle distingue 3 catégories.¹⁵

- Un biotype fin et festonné : faible hauteur de tissu kératinisé, gencive fine et transparente ainsi qu'un os alvéolaire fin. Ce biotype est souvent associé à des couronnes de forme triangulaire effilées à convexité cervicale peu marquée et à des contacts interproximaux proches du bord incisif (cf. Figure 3).
- Un biotype épais et plat : importante hauteur de tissu kératinisé, gencive épaisse et fibreuse ainsi qu'un os alvéolaire épais. Ce biotype est souvent associé à des couronnes de forme rectangulaire à convexité cervicale prononcée avec des contacts interproximaux larges et moins proches du bord incisif (cf. Figure 4).
- Un biotype épais et festonné : faible hauteur de tissu kératinisé, gencive épaisse, fibreuse et festonnée. Ce biotype est souvent associé à des couronnes de forme triangulaire effilées (cf. Figure 5).

Figure 4 : Biotype épais et plat, associé à un accroissement gingival



Source : Dr Mathieu, 2019

¹⁵ Cortellini et Bissada, « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ».

Figure 5 : Biotype épais et festonné par endroits, associé à une perte d'attache parodontale



Source : Dr Mathieu, 2019

1.2. Les récessions parodontales

1.2.1. Définition et répercussions clinique

La récession parodontale (RP) est définie par l'*American Academy of Periodontology* comme étant "une récession des tissus mous marginaux dans laquelle le système d'attache parodontal (gencive, os, ligament alvéolo-dentaire) migre vers un point plus apical qu'à son état sain."¹⁶ Il en résulte une exposition radiculaire par un positionnement plus apical de l'attache supra-crestale (cf. Figure 6).

¹⁶ American academy of periodontology, « Periodontal recession ».

Figure 6 : Récessions parodontales multiples, associées à de faibles hauteurs de tissus kératinisés



Source : Dr Mathieu, 2019

Les RPs peuvent être l'objet de différents motifs de consultation. Les plus évoqués sont la gêne esthétique, l'hypersensibilité dentinaire, les lésions cervicales ou encore la difficulté du contrôle de plaque.

- La gêne esthétique est liée à l'aspect allongé de la dent atteinte ainsi qu'à la visibilité de la couleur jaune ambrée de la racine qui contraste avec le blanc de l'émail. Cependant la demande esthétique est variable et non systématique (cf. Figure 7).

Figure 7 : Récessions parodontales multiples visibles lors du sourire, chez une patiente présentant une agénésie des incisives latérales



Source : Dr Mathieu, 2019

- L'hypersensibilité dentinaire est une douleur brève et intense en réponse à des stimuli essentiellement thermiques (froid) et osmotiques (sucré).¹⁷ L'inconfort provoqué peut s'accompagner de modifications comportementales comme l'évitement d'aliments et de boissons sucrés ou froids. La RP prédispose à l'hypersensibilité dentinaire car le risque d'exposition des tubulis dentinaires est important mais sa prévalence est très variable ; les études donnent des taux variant de 1 % à 98 %.¹⁸
- L'apparition de lésions cervicales, carieuses et non carieuses, est liée à l'exposition de structures fragiles (cément, dentine radulaire) (cf. Figure 8). Ces structures sont plus vulnérables aux attaques acides (intrinsèques ou extrinsèques) et aux attaques mécaniques que l'émail. Il semble que plus de la moitié des RPs soient accompagnées de lésions non carieuses¹⁹, compliquant l'identification de la jonction amélo-cémentaire d'origine.

Figure 8 : Récessions parodontales multiples associées à des lésions carieuses et non carieuses



Source : Dr Mathieu, 2019

¹⁷ Addy et Dowell, « Dentine hypersensitivity, a review : clinical and in vitro evaluation of treatment agents ».

¹⁸ West et al., « Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors : a european population-based cross-sectional study ».

¹⁹ Pini-Prato et al., « Classification of dental surface defects in areas of gingival recession ».

- Le contrôle de plaque est plus difficile car la présence d'une RP augmente la surface dentaire à brosser, avec notamment un accès plus difficile à la partie cervicale (plus apicale, plus proche du vestibule). La RP diminue également la hauteur de tissus kératinisés et peut rendre le secteur plus sensible. Par conséquent, une inflammation gingivale chronique peut s'installer puis aggraver la lésion déjà présente.

1.2.2. Epidémiologie et prévalence

La prévalence de la RP (patients avec au moins une RP de hauteur supérieure ou égale à 1 millimètre) est élevée. Elle atteint jusqu'à 41 %, 50 % et 58 % dans une population âgée respectivement de 15 à 60 ans, 18 à 64 ans et 30 à 90 ans.^{20,21,22}

La prévalence de la RP augmente aussi avec l'âge au sein d'une même population. Une première étude (Gorman et al.) rescence que 62 % des 16-26 ans contre 100 % des 46-86 ans présentent au moins une RP (cf. Tableau 2).²³ Une deuxième étude (Mythri et al.) rescence que 27 % des 15-25 ans contre 70 % des 45-60 ans présentent au moins une RP (cf. Tableau 2).²⁴ Il semble également que la prévalence et la sévérité augmentent avec l'âge indépendamment du niveau d'hygiène bucco-dentaire et des chances d'accès aux soins. Løe et al. le constatent en comparant l'évolution des RPs entre Norvégiens et Sri Lankais âgés de 15 à 50 ans.²⁵

²⁰ Albandar et Kingman, « Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 ».

²¹ Mythri et al., « Etiology and occurrence of gingival recession : an epidemiological study ».

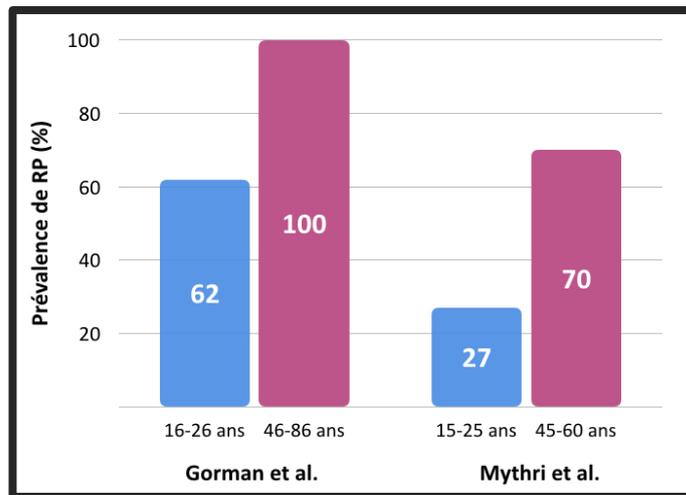
²² Kassab et Cohen, « The etiology and prevalence of gingival recession ».

²³ Gorman, « Prevalence and etiology of gingival recession ».

²⁴ Mythri et al., « Etiology and occurrence of gingival recession : an epidemiological study ».

²⁵ Løe, Ånerud, et Boysen, « The natural history of periodontal disease in man : prevalence, severity, and extent of gingival recession ».

Tableau 2 : Prévalence de RPs en fonction de l'âge d'après Gorman et al. et Mythri et al.



Source : Auteur d'après Gorman, « Prevalence and etiology of gingival recession », 1967 et Mythri et al., « Etiology and occurrence of gingival recession : an epidemiological study », 2015

Les hommes semblent plus affectés par les RPs que les femmes.²⁶ Une étude montre une prévalence de 60 % chez les hommes contre 40 % chez les femmes.²⁷

Les faces les plus atteintes sont les faces vestibulaires ; les sites atteints varient selon les secteurs. À la mandibule, les incisives et les premières prémolaires sont les plus fréquemment atteintes. Au maxillaire, il s'agit des premières prémolaires et des premières molaires.^{28,29}

Les RPs relèvent donc du domaine de la santé publique car elles concernent une proportion élevée de la population, de tout âge et de tout niveau socio-économique. Une prise en charge des doléances des patients atteints s'avère donc primordiale car la sévérité et la prévalence des RPs augmentent avec l'âge, dans des populations où l'espérance de vie progresse.

²⁶ Albandar et Kingman, « Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 ».

²⁷ Mythri et al., « Etiology and occurrence of gingival recession : an epidemiological study ».

²⁸ Löe, Ånerud, et Boysen, « The natural history of periodontal disease in man : prevalence, severity, and extent of gingival recession ».

²⁹ Albandar et Kingman, « Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 ».

1.2.3. Etiologies

Les RPs sont d'origine pluri-factorielle et résultent à la fois de facteurs prédisposants et d'au moins un facteur déclenchant. Leur prise en charge débute par un diagnostic puis par l'identification et la correction des facteurs étiologiques pour prévenir leur aggravation ou limiter leur récurrence.

1.2.3.1. Les facteurs prédisposants

Un facteur prédisposant (ou facteur de risque) est un facteur qui augmente le risque d'apparition de la maladie. Ce type de facteur est insuffisant, à lui seul, pour provoquer la pathologie.

Les facteurs de risque prédisposants d'ordre local sont anatomiques³⁰ :

- Un morphotype osseux fin, notamment en présence de déhiscences ou de fenestrations osseuses ;
- Des tissus kératinisés fins et/ou de faible hauteur ;
- Des malpositions dentaires, plaçant la dent en dehors de son couloir osseux ;
- Un frein ou une bride traumatique, inséré(e) au niveau de la gencive marginale ;
- Un vestibule peu profond.

Le facteur de risque prédisposant d'ordre général principal est le tabagisme (cf. partie 2).

1.2.3.2. Les facteurs déclenchants

Un facteur déclenchant est nécessaire à l'apparition d'une RP. Le mode d'action est inflammatoire et/ou mécanique. Ces facteurs peuvent être initiés par voie interne à partir de l'épithélium de jonction ou par voie externe à partir de l'épithélium oral.

Le mode d'action inflammatoire, induit par la plaque dentaire, est initié par voie interne. L'activité bactérienne génère une inflammation en regard de l'interface dent/épithélium. Dans le cas d'un parodonte fin, cela peut aboutir au rapprochement des digitations épithéliales de l'épithélium sulculaire et de l'épithélium oral au travers d'un tissu conjonctif peu épais en voie de destruction. Une alvéolyse peut également être observée (Hall, 1984).^{31,32} Ce mécanisme pathogénique concerne notamment les parodontites et les lésions carieuses cervicales ou radiculaires.

³⁰ Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire*, 94- 100.

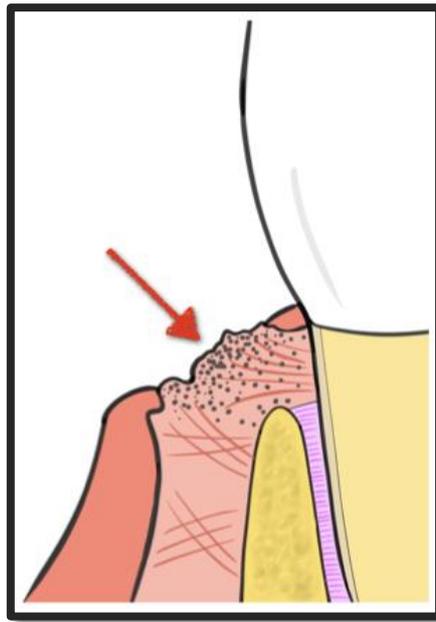
³¹ Borghetti et Monnet-Corti, 101.

³² Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 62- 66.

Le mode d'action inflammatoire, non induit par la plaque dentaire, est initié par voie externe. Il concerne les gingivopathies non tumorales et tumorales. Par exemple, l'infection herpétique, la dermatose bulleuse à expression gingivale ou encore le carcinome épidermoïde.

Le mode d'action mécanique est initié par voie externe. Il débute par une altération de l'épithélium oral qui provoque une abrasion gingivale. Puis il se poursuit par une ulcération gingivale par atteinte du tissu conjonctif, peu épais dans sa partie la plus coronaire (cf. Figure 9). Lorsque l'atteinte du tissu conjonctif est totale, la surface radiculaire est exposée.³³ Il s'agit de facteurs à action mécanique dont traumatiques : brossage, onychophagie, piercing labiaux ou encore brûlures. Les facteurs iatrogènes peuvent également être en cause : prothèses amovibles partielles inadaptées, traumatismes lors de chirurgies buccales ou mouvements orthodontiques à risque.

Figure 9 : Pathogénèse de la RP à mode d'action mécanique



Source : Auteur d'après Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 2014

1.2.4. Classifications et pronostics

Plusieurs classifications ont été proposées pour définir les différentes formes cliniques de RP. En 1983, Benqué et al. classent les RPs en fonction de leurs pronostics de recouvrement suivant leurs formes. Les RPs en « U » ont un pronostic peu favorable, celles en « V » ont un pronostic favorable et celles

³³ Zucchelli et Gori, 62- 66.

en « I » ont un pronostic très favorable.³⁵ En effet, la surface radiculaire exposée et donc la surface avasculaire qui conditionne la survie du greffon est plus importante pour les RPs en « U » que pour les RPs en « I ».

La classification la plus utilisée à ce jour est celle de Miller (1985) qui prend en considération toutes les formes de RPs, y compris celles résultantes ou associées à des maladies parodontales (cf. Tableau 3).³⁶

- Les RPs de classe I et II présentent l'atteinte d'une seule face dentaire sans perte d'attache proximale. La récession parodontale n'atteint pas la ligne muco-gingivale pour la classe I et l'atteint ou la dépasse pour la classe II. Le pronostic de recouvrement radiculaire complet est très favorable.
- Les RPs de classe III et IV présentent l'atteinte de plusieurs faces dentaires contiguës avec une perte d'attache proximale plus ou moins importante. Elles atteignent la ligne muco-gingivale. La RP de classe III présente une perte d'attache proximale peu importante (souvent considérée comme inférieure à la hauteur de récession parodontale), ou alors elle peut être liée à une légère malposition. La RP de classe IV présente une perte d'attache interdentaire importante (souvent considérée comme supérieure ou égale à la hauteur de récession parodontale). Un pronostic de recouvrement partiel est envisageable pour la classe III mais aucun recouvrement ne peut être envisagé pour la classe IV.³⁷

³⁵ Chousterman, « Etiologies et classifications des récessions parodontales ».

³⁶ Miller, « A classification of marginal tissue recession ».

³⁷ Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 102- 5.

Tableau 3 : Classification de Miller (1985)

	Perte d'attache proximale	Atteinte de la ligne muco-gingivale	Pronostic de recouvrement complet
Classe I	Non	Non	Favorable
Classe II	Non	Oui	
Classe III	Oui < à la hauteur de la RP et/ou liée à une malposition	Oui	Partiel
Classe IV	Oui ≥ à la hauteur de la RP et/ou liée à une malposition	Oui	Impossible

Source : Auteur, 2019

Plus récemment, le *World Workshop (2017)* utilise la classification de Cairo et al. (2011). Contrairement à la classification de Miller de 1985, celle de Cairo et al. ne tient pas compte du positionnement de la RP par rapport à la ligne muco-gingivale. Elle évalue uniquement le potentiel de recouvrement radiculaire à travers les rapports entre les mesures des pertes d'attaches clinique proximales et vestibulaires (cf. Tableau 4).³⁸

- La récession parodontale de type 1 (RT1) est une RP sans perte d'attache proximale. Ce type de RP est comparable aux classes I et II de Miller. Un recouvrement radiculaire total est prévisible.³⁹
- La récession parodontale de type 2 (RT2) est associée à une perte d'attache proximale inférieure à la perte d'attache vestibulaire. Des essais cliniques randomisés montrent les limites thérapeutiques liées aux pertes d'attaches interproximales mais indiquent qu'un recouvrement radiculaire partiel est prévisible et qu'un recouvrement total peut parfois être atteint.⁴⁰
- La récession parodontale de type 3 (RT3) est associée à une perte d'attache proximale supérieure ou égale à la perte d'attache clinique vestibulaire. Aucun recouvrement radiculaire ne peut être espéré.⁴¹

³⁸ Cortellini et Bissada, « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ».

³⁹ Cortellini et Bissada.

⁴⁰ Cortellini et Bissada.

⁴¹ Cortellini et Bissada.

Tableau 4 : Classification de Cairo (2011)

RT1	Absence de perte d'attache proximale
RT2	Perte d'attache proximale < perte d'attache vestibulaire
RT3	Perte d'attache proximale ≥ perte d'attache vestibulaire

Source : Auteur, 2019

1.3. Les différentes thérapeutiques

1.3.1. Chirurgie de renforcement parodontal

La chirurgie de renforcement parodontal vise à modifier le phénotype gingival en augmentant la hauteur et l'épaisseur d'un parodonte superficiel insuffisant afin de prévenir l'apparition ou l'aggravation d'une RP.⁴²

Elle peut être indiquée lorsqu'une l'inflammation gingivale persiste en dépit d'une hygiène atraumatique efficace, en présence d'une gencive fine ou absente. Par ailleurs, elle peut également être réalisée sur une dent devant recevoir une prothèse conjointe à limite intra-sulculaire, le crochet d'un appareil amovible ou d'un secteur devant recevoir une prothèse sur implant.⁴³

Les chirurgies d'augmentation de la hauteur de tissus kératinisés les plus fréquemment réalisées sont les greffes épithélio-conjonctives de substitution, les lambeaux déplacés latéralement et les lambeaux d'épaisseur partielle déplacés apicalement. Les chirurgies d'augmentation d'épaisseur des tissus parodontaux sont les techniques bilaminaires (où un greffon de tissu conjonctif est placé sous un lambeau d'épaisseur totale ou partielle, déplacé ou non), ainsi que la greffe épithélio-conjonctive.

1.3.2. Chirurgie de recouvrement parodontal

La chirurgie de recouvrement radiculaire permet de réaliser un recouvrement des racines dénudées. Elle est souvent associée à un renforcement du parodonte superficiel à l'aide d'un greffon conjonctif (technique bilaminaire).⁴⁴

⁴² Dridi, « Les thérapeutiques mucogingivales ».

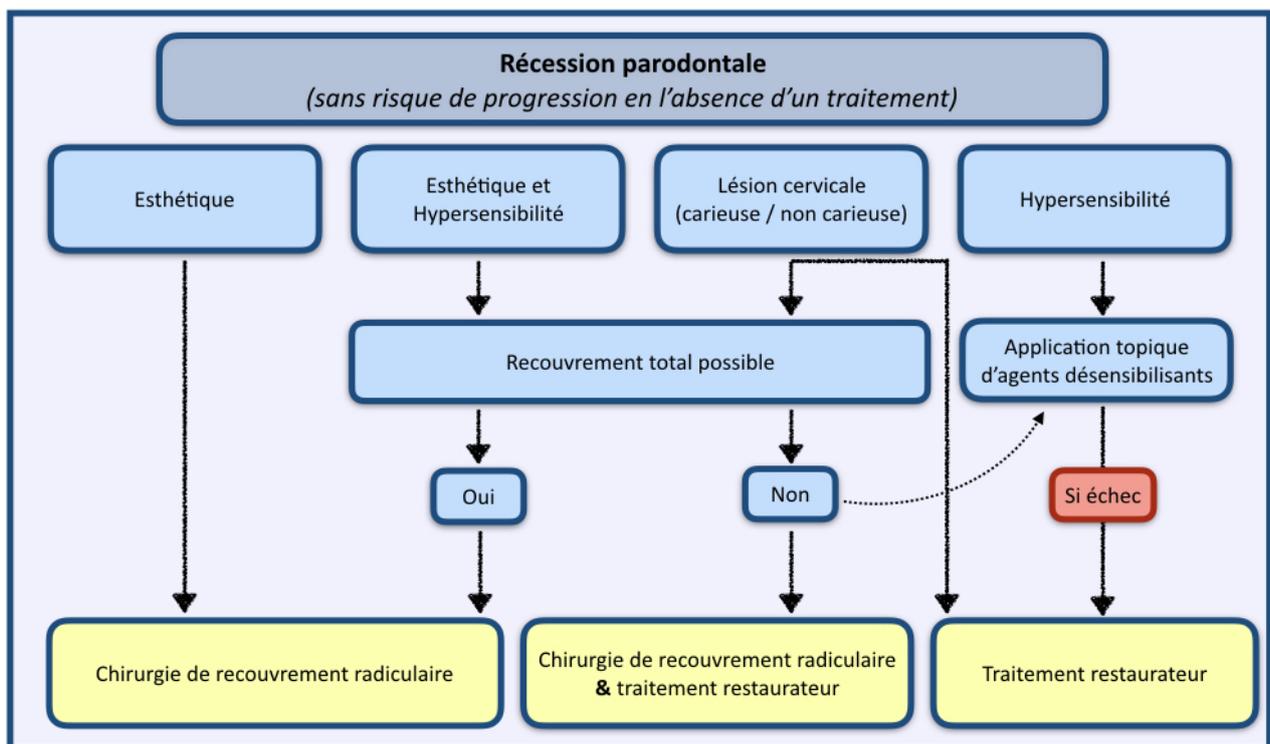
⁴³ Dridi.

⁴⁴ Dridi.

1.3.2.1. Thérapeutiques associées ou complémentaires au recouvrement radiculaire

L'hypersensibilité dentinaire seule, sans risque de progression ni doléance esthétique, ne permet pas d'indiquer une chirurgie de recouvrement en première intention. Sa prise en charge passe d'abord par l'application topique d'agents désensibilisants (dentifrices spécifiques, vernis) ou par un traitement restaurateur le cas échéant. En cas d'hyperesthésie associée à des lésions cervicales (cariées et non cariées), un traitement restaurateur peut être couplé à une technique chirurgicale lorsque le recouvrement total de la zone d'hypersensibilité ne peut pas être obtenu. Un traitement restaurateur seul est parfois suffisant (cf. Figure 10).⁴⁵

Figure 10 : Indications de traitement des RPs



Source : Auteur d'après Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 2014

⁴⁵ Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*.

1.3.2.2. Evaluation pré-opératoire des paramètres cliniques

L'évaluation de plusieurs paramètres cliniques (dentaires, muqueux et osseux) est nécessaire avant toute chirurgie de recouvrement radiculaire. Ils conditionnent le choix de la technique chirurgicale et influencent le pronostic.^{47,48}

Les paramètres à évaluer au niveau dentaire sont :

- Leur nombre et leurs localisations : unique/multiples, isolée(s)/contiguë(s) ;
- La situation (vestibulaire ou linguale), la sévérité (hauteur et largeur) ;
- Le nombre de faces radiculaires atteintes : éventuelles malpositions dentaires ou perte d'attache interproximale (pouvant aussi être jugée radiographiquement) ;
- L'état de surface radiculaire : présence d'une jonction amélo-cémentaire identifiable ou d'une perte de substance associée (lésion carieuse et/ou non carieuse).

Les paramètres à évaluer au niveau des tissus mous sont :

- Les caractéristiques de la gencive apicale et adjacente à la lésion (épaisseur, hauteur, largeur), la présence de poches parodontales associées ;
- Les caractéristiques des papilles interdentaires (qualité, dimensions) ;
- La profondeur du vestibule ou encore la présence de freins ou de brides musculaires ;
- L'anatomie des sites donneurs : profondeur du palais, épaisseur de la fibro-muqueuse palatine, présence des tissus kératinisés au niveau des tubérosités.

1.3.2.3. Contre-indications

Les contre-indications des actes de chirurgie muco-gingivales sont identiques aux actes de chirurgie dentaire classique. Elles sont absolues pour les patients à haut risque d'endocardite infectieuse et sont relatives pour de nombreux patients (notamment les patients immunodéprimés). L'évaluation du rapport bénéfice/risque est alors indispensable pour les patients concernés.

⁴⁷ Cortellini et Bissada, « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ».

⁴⁸ Dridi, « Les thérapeutiques mucogingivales ».

Une adaptation des facteurs de risque modifiables doit également être réalisée : hygiène bucco-dentaire atraumatique efficace, terrain parodontal stabilisé et incitation au sevrage tabagique sont également des éléments essentiels avant toute intervention.

1.3.3. Les techniques de lambeaux

Les techniques de lambeaux consistent à recouvrir les RPs à l'aide des tissus kératinisés environnants (apicaux ou latéraux à la RP). Ces tissus resteront pédiculés lors des manipulations. Le lambeau peut être déplacé coronairement à partir de tissus mous apicaux et latéralement à partir des tissus kératinisés adjacents à la RP.⁴⁹

1.3.3.1. Principes des lambeaux d'épaisseur totale et/ou partielle

Le lambeau d'épaisseur totale (muco-périosté) est réalisé à l'aide d'une incision allant jusqu'au contact osseux, suivi d'un décollement de l'ensemble périoste-conjonctif-épithélium exposant ainsi les surfaces radiculaires et osseuses du secteur. Ce type de lambeau permet de conserver toute l'épaisseur gingivale disponible, mais ne peut pas être déplacé coronairement et recouvrir les RPs.

Le lambeau d'épaisseur partielle est réalisé à l'aide d'incision afin de dissocier l'ensemble conjonctif-épithélium du périoste. Le plus souvent, une épaisseur variable de tissu conjonctif est laissée sur le périoste (ensemble conjonctif-périoste). Ce type de lambeau ne décolle donc pas toute l'épaisseur de tissu mou disponible, mais peut être déplacé coronairement et permet de recouvrir les RPs.

Le plus souvent un lambeau mixte est réalisé. Il associe un lambeau d'épaisseur totale dans sa portion coronaire et un lambeau d'épaisseur partielle dans sa portion apicale (et parfois sur certaines portions coronaires). Ce type de lambeau permet d'associer les avantages des deux techniques.

1.3.3.2. Lambeau déplacé coronairement seul (LDC)

Le LDC (cf. figure 11) est la technique chirurgicale de choix lorsque les dimensions gingivales apicales sont adéquates en épaisseur (biotype épais) et en hauteur (≥ 2 mm lorsque la hauteur de la RP est ≥ 5 mm).⁵⁰ Cette technique est particulièrement employée dans le traitement des RPs de type I et III de

⁴⁹ Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 114.

⁵⁰ Zucchelli et Gori, 258- 326.

Miller.⁵¹ D'autres conditions anatomiques locales doivent également être favorables : absence de proéminence radiculaire sévère ou de traction freinale sollicitant la base de la RP, présence d'un vestibule profond etc.⁵²

Les résultats en matière de recouvrement radiculaire et de stabilité sont satisfaisants dans le traitement des classes I et II de Miller (les classes II concernées présentent une bande de gencive apicale à la RP).⁵³

Le LDC est une des techniques utilisées parmi les études retenues de la partie III

Figure 11 : Lambeau déplacé coronairement unitaire chez un patient fumeur

A) Photo pré-opératoire de RP, B) Levée du lambeau sur (13), C) Sutures du lambeau, D) Contrôle post-opératoire à 6 mois



Source : Silva et al., «Coronally positioned flap for root coverage : poorer outcomes in smokers», 2006

⁵¹ Dridi, « Les thérapeutiques mucogingivales ».

⁵² Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 258- 326.

⁵³ Jepsen et al., « Long-term stability of root coverage by coronally advanced flap procedures ».

1.3.3.3. Lambeau déplacé coronairement bilaminaire (LDCb)

La technique bilaminaire consiste à ajouter un greffon de conjonctif enfoui (GCE) sous le LDC⁵⁴ (cf. Figure 12). Le greffon de conjonctif est donc recouvert par un lambeau d'épaisseur totale ou partielle de faible épaisseur, lorsque ce dernier nécessite d'être épaissi.

Le greffon utilisé est prélevé et détaché d'un site donneur, en général la fibro-muqueuse palatine mais peut aussi provenir de la tubérosité lorsque ses dimensions sont satisfaisantes. La greffe étant entièrement détachée de son emplacement d'origine, sa vascularisation est assurée puis maintenue par le site receveur.

La technique bilaminaire obtient de très bons résultats en matière de recouvrement radiculaire et de stabilité dans le temps. Elle est aujourd'hui considérée comme le « gold standard » dans le traitement des RPs de classe I et II de Miller.⁵⁵

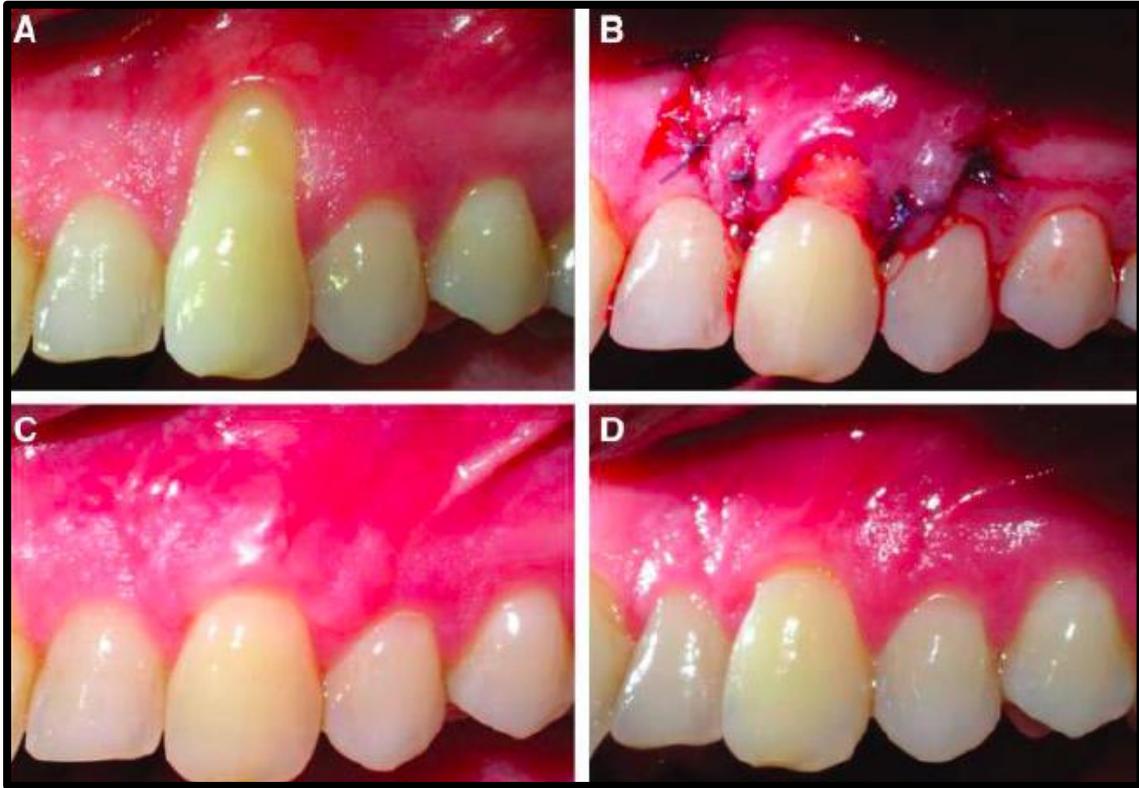
Le LDCb est une des techniques utilisées parmi les études retenues de la partie III

⁵⁴ Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 460- 98.

⁵⁵ Chambrone et al., « Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller class I and II recession-type defects ? »

Figure 12 : Lambeau déplacé coronairement avec greffe de conjonctif chez un patient non-fumeur

A) Photo pré-opératoire, B) Photo post-opératoire, une partie du greffon conjonctif n'a pas été recouverte par le lambeau afin d'augmenter la hauteur de tissu kératinisé C) Contrôle à 3 mois, D) Contrôle à 6 mois



Source : Erley et al., «Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers», 2006

1.3.4. Complications chirurgicales per- et post-opératoires

1.3.4.1. Complications per-opératoires

La plus fréquemment rencontrée est un saignement abondant par section d'un vaisseau sanguin. L'hémorragie peut être contrôlée grâce à des mesures hémostatiques mécaniques ou par des agents hémostatiques topiques.

1.3.4.2. Complications post-opératoires

La douleur, des oedèmes, des ecchymoses voire des saignements mineurs sont des exemples de doléances post-opératoires prévisibles et de courte durée. Elles doivent être expliquées au patient en amont et anticipées par des conseils post-opératoires et une prescription médicamenteuse. La nécrose

et/ou l'infection du site donneur et/ou du greffon sont des complications pouvant être responsables de la persistance ou de l'aggravation de ces signes cliniques et peuvent compromettre le résultat de l'intervention. De plus, bien qu'elle soit peu fréquente et imprévisible, une paresthésie du site donneur peut être observée par section d'un rameau nerveux inconstant du nerf grand palatin ou du nerf mentonnier au niveau du site receveur.⁵⁶

1.3.5. Cicatrisation des tissus mous des techniques de LDCb

1.3.5.1. Cicatrisation du site donneur après prélèvement palatin

Une cicatrisation de 2nd intention s'opère sur le site donneur. Deux semaines sont nécessaires pour l'épithélialisation à partir des berges de la plaie pour un greffon de moyenne importance et six à huit semaines pour la cicatrisation clinique.⁵⁷

La technique de prélèvement du greffon conditionne le type de cicatrisation au niveau du site donneur. Les prélèvements de conjonctif dits en « enveloppe » favorisent la cicatrisation de 1^{ère} intention tandis que son obtention par désépithélialisation conduit à une cicatrisation de 2nd intention.

1.3.5.2. Cicatrisation des sites receveurs des greffes bilaminaires

Il existe trois interfaces différentes en rapport avec le greffon. Le greffon recouvre le lit vascularisé de l'ensemble conjonctif-périoste et la surface avasculaire de la dent. D'autre part, le greffon est lui-même recouvert par le tissu conjonctif du lambeau. Par conséquent, l'irrigation du greffon se fait sur ses deux faces et le risque de nécrose est diminué.⁵⁸

1.3.6. Facteurs favorisant et critères de résultat des chirurgies de recouvrement

1.3.6.1. Facteurs favorisants

Pour s'intégrer, les tissus déplacés et greffés doivent se revasculariser. Un site receveur vascularisé suffisamment large est donc nécessaire afin de pallier l'absence de vascularisation de la surface radiculaire recouverte. Les surfaces vascularisées sont les papilles désépithélialisées en coronaire et le périoste (recouvert ou non par une faible épaisseur de tissu conjonctif) latéralement et

⁵⁶ Théry et Mora, « Greffes épithélio-conjonctives ».

⁵⁷ Théry et Mora.

⁵⁸ Langer et Langer, « Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage ».

apicalement. Cette vascularisation gingivale est altérée chez le fumeur (cf. chapitre 2.4.2.3 Effets systémiques).

La néo-vascularisation est possible lorsque les tissus déplacés et greffés restent immobiles lorsque les muqueuses labiales et/ou jugales sont sollicitées. Cette stabilité et cette coaptation intime sont assurées par des sutures maintenant les tissus dans un positionnement passif.

Pour assurer la survie des tissus déplacés, leur hydratation doit rester suffisante lors de leur manipulation et leurs volumes doivent être adéquates. Les dimensions des tissus déplacés sont déterminées par celles du site receveur. En effet, plus les tissus sont épais, plus le système capillaire est important.⁵⁹

1.3.6.2. Critères de résultat

Le recouvrement radiculaire, l'augmentation de hauteur du tissu kératinisé ainsi que l'augmentation de l'épaisseur des tissus sont des critères à évaluer lors des différents contrôles post-opératoires. Le recouvrement radiculaire est déterminé par le pourcentage radiculaire de la surface traitée et par la prédictibilité qui correspond à un potentiel de recouvrement radiculaire complet parmi les dents traitées.⁶⁰ Un recouvrement radiculaire complet doit répondre à plusieurs critères :

- Les tissus marginaux doivent être situés au niveau de la jonction amélo-cémentaire ;
- Une attache clinique est obtenue sur la surface radiculaire (sondage parodontal ≤ 2 mm) ;
- Une absence d'inflammation gingivale (pas de saignement au sondage).⁶¹

⁵⁹ Miller, « Root coverage with the free gingival graft : factors associated with incomplete coverage ».

⁶⁰ Danan, « Les greffes épithélio-conjonctives de recouvrement ».

⁶¹ Miller, « Root coverage with the free gingival graft : factors associated with incomplete coverage ».

2 : Le tabac

2.1. Les différents modes de consommation du tabac

Le tabac est généralement fumé sous forme de cigarette, mais d'autres modes d'utilisation existent. Les différents modes de consommation sont le tabac fumé (cigarette, pipe, cigare, narguilé, bidis etc.) et le tabac non fumé (tabac à mâcher ou à priser). Le tabac à mâcher est consommé sous forme de feuille de tabac roulée (chique) tandis que le tabac à priser est un tabac émiétté puis introduit dans les cavités nasales. Le tabac non fumé présente des effets néfastes pour l'organisme au même titre que le tabac fumé : risque de dépendance à la nicotine, risque de développer un cancer (cavité buccale, système digestif etc.).⁶²

Les individus exposés indirectement à la fumée de tabac sont également concernés. C'est le cas du tabagisme passif défini comme une inhalation involontaire de fumée de tabac dégagée par un fumeur. Bien que les risques soient moindres que pour les fumeurs actifs, les conséquences néfastes sur la santé des non-fumeurs sont non négligeables.

Seul le tabac fumé à l'aide de cigarettes est étudié et développé ci-après.

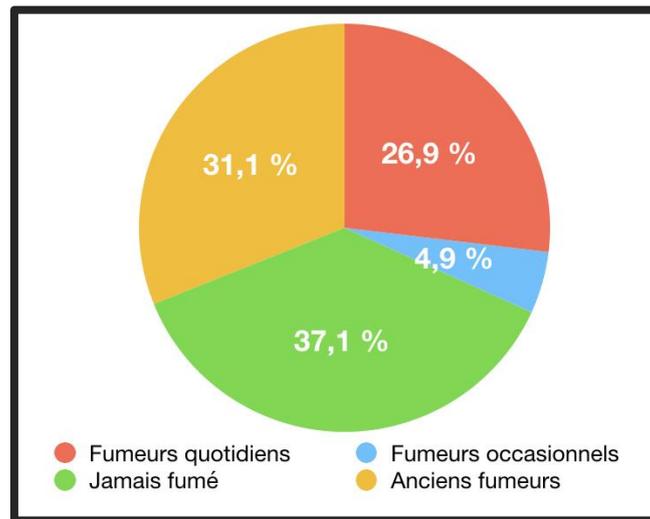
2.2. Epidémiologie du tabac en France

L'évolution de la consommation de tabac est analysée annuellement par plusieurs organismes de santé dont l'Institut National de Veille Sanitaire (InVS). Le bilan de consommation de tabac de l'année 2017 donne des résultats représentatifs de la population des 18-75 ans résidant en France métropolitaine : 31,8 % des personnes déclarent fumer, 26,9 % quotidiennement et 4,9 % occasionnellement. Ces prévalences sont en baisse de respectivement 3,2 et 2,5 points par rapport à 2016. Parmi les 68,2 % restants, 37,1 % affirment n'avoir jamais fumé et 31,1 % sont d'anciens fumeurs (cf. Figure 13).⁶³

⁶² Ghaemmaghami, *La tabacologie : aspects théoriques, cliniques et expérimentaux*, 17- 27.

⁶³ Pasquereau et al., « La consommation de tabac en France : premiers résultats du baromètre santé 2017 ».

Figure 13 : Epidémiologie du tabac en France (2017)

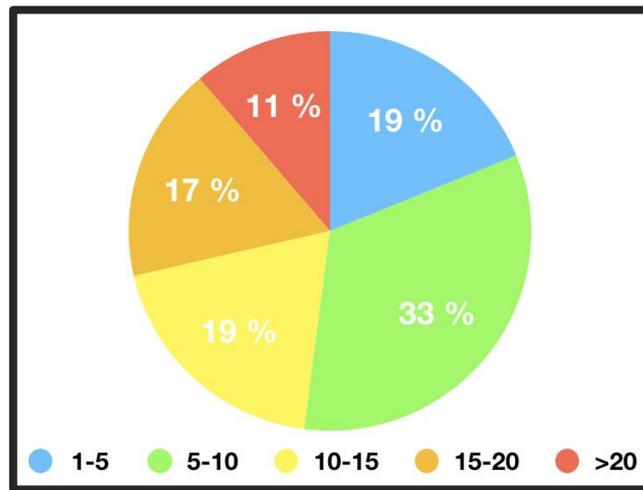


Source : Auteur d'après Pasquereau et al., « *La consommation de tabac en France : premiers résultats du baromètre santé 2017* », 2018

Il est à noter que la prévalence des fumeurs quotidiens est plus importante chez les hommes que chez les femmes et qu'elle tend à diminuer avec l'âge. Les fumeurs quotidiens consomment en moyenne 13,3 cigarettes par jour. Parmi eux, 18,8 % consomment entre 1 et 5 cigarettes, 33,2 % entre 5 et 10 cigarettes, 19,3 % entre 10 et 15 cigarettes, 17,4 % entre 15 et 20 cigarettes et 11,2 % plus de 20 cigarettes (cf. Figure 14).⁶⁴

⁶⁴ Pasquereau et al.

Figure 14 : Nombre moyen de cigarettes consommées par les fumeurs quotidiens



Source : Auteur d'après Pasquereau et al., « *La consommation de tabac en France : premiers résultats du baromètre santé 2017* », 2018

2.3. Analyse des constituants d'une cigarette

2.3.1. Composition de la fumée de tabac

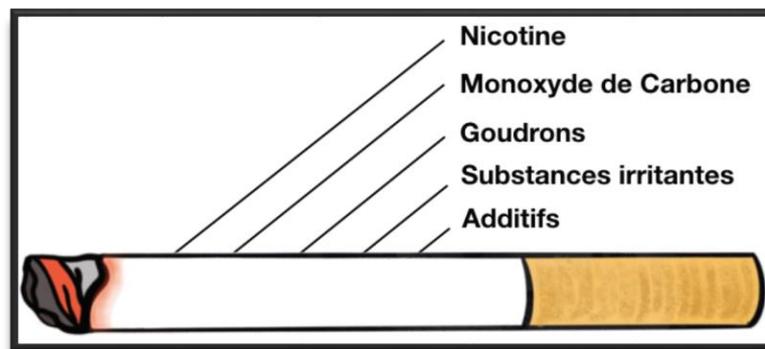
La fumée de cigarette résulte de la combustion du tabac qui libère jusqu'à 4.000 composants, en partie toxiques, dont au moins 50 sont cancérigènes. Elle se compose de cinq constituants principaux : la nicotine, le monoxyde de carbone, les goudrons, les substances irritantes et les additifs chimiques (cf. Figure 15).

- La nicotine est un alcaloïde puissant d'origine végétale, responsable du phénomène de dépendance chez le fumeur. Lors de la consommation d'une cigarette, 1 à 3 mg de nicotine sont absorbés.⁶⁵ Cette dose se lie aux récepteurs nicotiques cérébraux et entraîne des sensations de bien-être que le fumeur associe à sa consommation. Bien qu'elle puisse mener à la dépendance, ce n'est pas le constituant le plus nocif.
- Le monoxyde de carbone est un gaz toxique formé après combustion, il réduit les capacités d'oxygénation des tissus. Son affinité à l'hémoglobine au sein des hématies (globules rouges) est supérieure à celle de l'oxygène. Il en résulte une hypoxie au niveau des organes ainsi qu'une altération de leur fonctionnement.

⁶⁵ Dridi, « Tabac et maladies parodontales ».

- Les goudrons sont les principales substances chimiques cancérigènes parmi lesquelles sont retrouvées des hydrocarbures aromatiques polycycliques dont le benzène. Les goudrons recouvrent les voies respiratoires en adhérant les muqueuses oro-pharyngées jusqu'à l'arbre bronchique donnant aux poumons un aspect brun-noir.
- Les substances irritantes présentes sont l'acétone, les phénols ou encore l'acide cyanhydrique. Elles agressent les muqueuses bronchiques, altèrent le fonctionnement du tapis muco-ciliaire et diminuent les mécanismes de défense des voies aériennes. Les capacités respiratoires sont ainsi diminuées et se traduisent par une inflammation bronchique et par de la toux.
- Les additifs sont de plusieurs types : les humectants (sorbitol, glycérol), les aromatisants (ammoniac, cacao, menthe) et les agents de combustion (nitrates). Ils ont pour but de faciliter l'inhalation de la fumée et de favoriser l'absorption de nicotine (augmentant ainsi le phénomène de dépendance). La présence de nitrates participe à la formation de nitrosamines, composés à fort pouvoir cancérigène.^{66,67}

Figure 15 : Principaux constituants d'une cigarette



Source : Auteur, 2019

2.3.2. Les marqueurs du tabagisme

Le monoxyde de carbone et la nicotine (et cotinine) sont les principaux marqueurs quantifiables pour suivre l'activité tabagique.

⁶⁶ Dridi.

⁶⁷ Ghaemmaghami, *La tabacologie : aspects théoriques, cliniques et expérimentaux*, 39.

Pour quantifier le monoxyde de carbone, le test d'expiration est un moyen simple et peu onéreux. Il permet d'avoir un dépistage tabagique rapide, de sensibiliser le fumeur et d'apprécier le tabagisme passif.

Le dosage de la cotinine (métabolite de la nicotine), plus coûteux, est le test le plus fiable de l'activité tabagique. Le prélèvement peut être salivaire, sanguin ou encore urinaire. Le dosage de la cotinine est préféré à celui de la nicotine car sa demi-vie, comprise entre 20 et 40 heures, est supérieure (2 heures pour la nicotine). Il permet d'apprécier son devenir immédiat après consommation dans le cadre du traitement tabagique.

La relation entre nombre de cigarettes consommées et un dosage particulier ne peut être établie en raison de la variabilité inter- et intra- individuelle du métabolisme de la nicotine et des habitudes de consommation des individus.⁶⁸

2.4. Les effets biologiques du tabac

2.4.1. Effets nocifs du tabac sur la santé générale

Après avoir été découvert chez les Amérindiens, le tabac est introduit en Europe vers la fin du XVI^e siècle. Son usage, pour vertus médicinales, se répand. Ce n'est que dans les années 1950 que plusieurs études scientifiques de grandes envergures démontrent ses méfaits sur la santé, en particulier son risque cancérigène.⁶⁹ Depuis, les études continuent d'aller dans ce sens et montrent que le tabac favorise notamment l'apparition de diverses pathologies comme la bronchite chronique et la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et majore les risques cardiovasculaires (ischémies, infarctus). De plus, la relation causale entre tabac et cancer est avérée : poumons, voies aérodigestives supérieures (cavité buccale, pharynx, larynx, œsophage) ainsi que l'estomac, le foie, ou le pancréas.⁷⁰

Le tabac constitue la première cause de mortalité évitable en France.⁷¹ L'étude la plus récente, attribue 73.000 décès à la consommation tabagique en 2013. Cela représente 13 % de l'ensemble des décès enregistrés. Par ailleurs, entre 2000 et 2013, si la mortalité liée au tabac a légèrement diminué chez les hommes (passant de plus de 62.000 à moins de 56.000 décès), elle a en revanche doublé chez les femmes (passant de près de 8.000 à plus de 17.000 décès).⁷²

⁶⁸ Ghaemmaghami, 269.

⁶⁹ Ghaemmaghami, 7.

⁷⁰ Bonaldi et al., « Les décès attribuables au tabagisme en France : dernières estimations et tendance, années 2000 à 2013 ».

⁷¹ Caisse nationale de l'assurance maladie, « La prise en charge du sevrage tabagique ».

⁷² Bonaldi et al., « Les décès attribuables au tabagisme en France : dernières estimations et tendance, années 2000 à 2013 ».

2.4.2. Effets nocifs du tabac sur le parodonte

2.4.2.1. Tabac et parodontopathies

Le tabac est un des facteurs de risque majeur des maladies parodontales, en particulier pour la parodontite. Le risque de parodontite et sa sévérité sont proportionnels au nombre de cigarettes fumées quotidiennement et à l'ancienneté du tabagisme. Les patients fumeurs présentent un risque de parodontite accru de 2,5 à 5 fois.⁷³ De nombreux signes cliniques et radiographiques distinctifs de la parodontite, notamment dans les secteurs antérieurs sont plus sévères et étendus : RPs, pertes d'attache, profondeurs de poche, lésions inter-radicaire et alvéolyses.⁷⁴ En revanche, l'inflammation gingivale est masquée et l'indice de saignement au sondage est abaissé par rapport aux patients non-fumeurs présentant une atteinte équivalente.⁷⁵ Le risque de perte dentaire est aussi plus élevé. Il serait augmenté de 2 à 3 fois pour les patients consommant plus de 15 cigarettes quotidiennement.⁷⁶ Enfin, il pourrait y avoir une forte association entre tabagisme et sévérité des RPs, indépendamment du niveau d'attache proximale. Gunsolley le constate en comparant les RPs de patients fumeurs et non-fumeurs atteints de perte d'attache proximale équivalente.⁷⁷

2.4.2.2. Effets locaux

- Biofilm bactérien et accumulation de tartre

Les études sur l'influence du tabagisme et la formation de plaque dentaire ainsi que sur la prévalence de bactéries parodontopathogènes donnent des résultats variables et non concluants. En revanche, il existe une association forte et indépendante entre tabagisme et accumulation de tartre supra- et sous-gingival. Ce lien pourrait être expliqué par une observance irrégulière du brossage des patients fumeurs ou à une difficulté augmentée à éliminer une plaque dentaire plus adhérente.^{78,79}

- Salivation et fluide sulculaire

⁷³ Calsina, Ramón, et Echeverría, « Effects of smoking on periodontal tissues ».

⁷⁴ Saxer et al., « Influence du tabagisme sur le parodonte, mise à jour. 2e partie, Atteintes cliniques et radiologiques du parodonte et leurs conséquences sur les traitements parodontaux et l'implantologie orale ».

⁷⁵ Calsina, Ramón, et Echeverría, « Effects of smoking on periodontal tissues ».

⁷⁶ Dietrich et al., « Smoking, smoking cessation, and risk of tooth loss : the epic-potsdam study ».

⁷⁷ Gunsolley et al., « The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction ».

⁷⁸ Bergström, « Tobacco smoking and supragingival dental calculus ».

⁷⁹ Bergström, « Tobacco smoking and subgingival dental calculus ».

Un phénomène d'hyposalivation en rapport avec la consommation de tabac, plus évident avec l'ancienneté du tabagisme, existe. D'autre part, la qualité de la salive chez les fumeurs semble être altérée et paraît plus épaisse que chez les non-fumeurs.^{80,82}

Le fluide sulculaire est un fluide antibactérien sécrété par le tissu conjonctif gingival au niveau du sillon gingivo-dentaire. Sa sécrétion semble également diminuée chez les fumeurs, mais redevient comparable aux patients non-fumeurs après 2 semaines d'abstention tabagique.⁸³

- Réactions muqueuses

La fumée de tabac provoque une réaction thermique locale importante, cela entraîne une augmentation des couches de kératine et une suractivation des mélanocytes. Plusieurs lésions gingivales peuvent alors être observées : leucoplasie, mélanose et ulcération.⁸⁵

2.4.2.3. Effets systémiques

Les mécanismes d'action du tabac sur le parodonte sont complexes et ne sont pas parfaitement connus. Néanmoins, plusieurs effets sont reconnus sur la vascularisation, les défenses immunitaires et le métabolisme des tissus conjonctifs et osseux (cf. Figure 16).

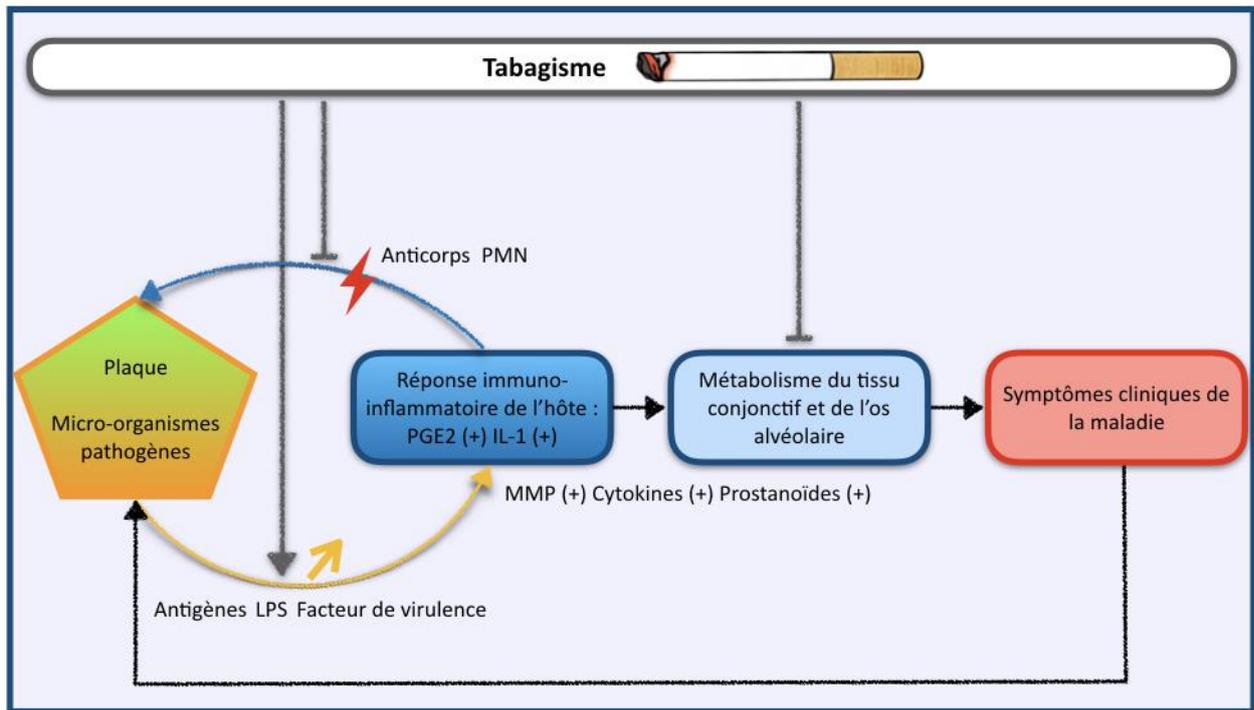
⁸⁰ Dridi, « Les lésions gingivales liées au tabagisme ».

⁸² Petrušić et al., « The effect of tobacco smoking on salivation ».

⁸³ Morozumi et al., « Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid ».

⁸⁵ Dridi, « Les lésions gingivales liées au tabagisme ».

Figure 16 : Tabagisme, réponse immunitaire et activité bactérienne



Source : Auteur d'après Wolf, Rateitschak, et Rateitschak, *Parodontologie*, 2005

- Vascularisation

La libération de catécholamines par action de la nicotine provoque une vasoconstriction qui altère la micro-circulation gingivale. Il existe une relation dose-effet dans ce phénomène.⁸⁷ Chez le fumeur, l'apport vasculaire est donc amoindri ce qui diminue les défenses immunitaires et le potentiel de cicatrisation. Les signes cliniques de l'inflammation sont également moins apparents et l'indice de saignement au sondage est moins élevé.⁸⁸

Une étude a été réalisée pour évaluer la différence de débit sanguin gingival (GBF) entre des fumeurs moyens (avec une ancienneté d'au moins 5 ans) et des non-fumeurs après arrêt du tabac. Une augmentation significative du GBF est constatée après 3 jours d'arrêt du tabac par rapport à l'état initial. Malheureusement, l'étude n'indique pas à partir de quel moment le GBF atteint celui des non-fumeurs.⁸⁹

⁸⁷ Underner et al., « Effets du tabac sur la maladie parodontale ».

⁸⁸ Saxer et al., « Influence du tabagisme sur le parodonte, mise à jour. 2e partie, Atteintes cliniques et radiologiques du parodonte et leurs conséquences sur les traitements parodontaux et l'implantologie orale ».

⁸⁹ Morozumi et al., « Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid ».

Entre fumeurs et non-fumeurs, la densité capillaire n'est pas significativement différente lorsqu'elle est analysée au niveau de la gencive marginale.⁹⁰ Cependant, elle semble l'être sur une étude portant sur des greffons palatins (Souza et al. 2008), qui montre une réduction de la densité capillaire de 30 % chez les fumeurs.⁹¹

- Défense immunitaire réduite et activité bactérienne potentialisée (cf. Figure 16)

La présence de nicotine sur les surfaces radiculaires, dans le fluide sulculaire, la salive et le sang compromet la réponse immunitaire face aux agents pathogènes. Les polynucléaires voient une réduction de leur viabilité et de leur chimiotactisme. Les immunoglobulines (en particulier IgG2) voient une réduction de leur taux sérique. Enfin, la synthèse de molécules pro-inflammatoires (IL-1 et IL-6) et de médiateurs lipidiques (PgE2) est augmentée.

L'activité bactérienne est également potentialisée. En effet, le développement de bactéries anaérobies parodontopathogènes est favorisé par abaissement de la pression partielle locale en oxygène.⁹² D'autre part, les effets des toxines bactériennes seraient potentialisés par la cotinine.⁹³

- Altération du métabolisme conjonctif (cf. Figure 16)

Les fibroblastes du tissu gingival et du ligament alvéolo-dentaire jouent un rôle essentiel dans la physiologie des tissus parodontaux mais aussi dans la cicatrisation post-chirurgicale. La nicotine altère la viabilité et le fonctionnement des fibroblastes (cf. Figure 16). Ainsi la capacité d'attachement des fibroblastes aux surfaces radiculaires semble diminuée⁹⁴, la synthèse de collagène de type I et de fibronectine est diminuée et l'activité des collagénases est augmentée.⁹⁵

La fumée de tabac provoque également un déséquilibre des différents mécanismes oxydants/ anti-oxydants et protéases/ antiprotéases. Cela provoque une destruction de la matrice des différents tissus (gencive, vaisseaux, parenchyme pulmonaire).⁹⁶

- Perturbation du métabolisme osseux (cf. Figure 16)

⁹⁰ Lindeboom et al., « Effect of smoking on the gingival capillary density : assessment of gingival capillary density with orthogonal polarization spectral imaging ».

⁹¹ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

⁹² Underner et al., « Effets du tabac sur la maladie parodontale ».

⁹³ Sayers et al., « Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine ».

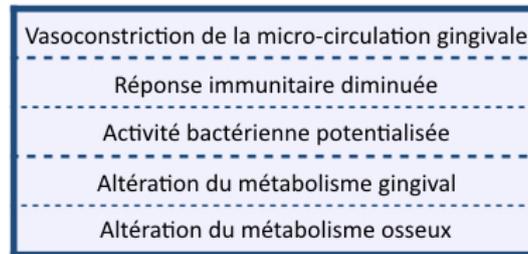
⁹⁴ Gamal et Bayomy, « Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro ».

⁹⁵ Wolf, Rateitschak, et Rateitschak, « Phase systémique préalable ».

⁹⁶ Dridi, « Tabac et maladies parodontales ».

Le tabac perturbe le métabolisme osseux en faveur des phénomènes de résorption. Une étude montre que la sévérité de l'alvéolyse et sa progression sont plus importantes chez le patient fumeur que chez le non-fumeur.⁹⁷ Il semble aussi que l'association nicotine/ lipopolysaccharides des bactéries Gram- favorise la résorption osseuse. Cette association augmenterait indirectement la formation de cellules « ostéoclastes-likes » par stimulation d'ostéoblastes.⁹⁸

Figure 17 : Résumé des effets systémiques du tabac sur le parodonte



Source : Auteur, 2019

2.5. Démarche thérapeutique face au patient fumeur

2.5.1. Bilan tabagique

2.5.1.1. Bilan de consommation

Même s'il n'est pas toujours évident pour les patients de définir précisément leur consommation de tabac, l'entretien médical doit permettre de la dépister et de quantifier leurs antécédents. Ces antécédents concernent l'âge de début du tabagisme, la consommation actuelle (nombre moyen de cigarettes fumées par jour sur les derniers mois), l'ancienneté du tabagisme, les tentatives et réussites de sevrage temporaires ainsi que la quantité totale de tabac fumé. Cette quantité totale est estimée en « paquet-années » où la consommation d'un paquet de cigarette par jour pendant 1 an correspond à 1 paquet-année.⁹⁹

2.5.1.2. Bilan de dépendance

La dépendance tabagique est un phénomène complexe qui implique une dépendance physique, comportementale et psychologique (cf. Figure 19). Ces dépendances peuvent être évaluées.

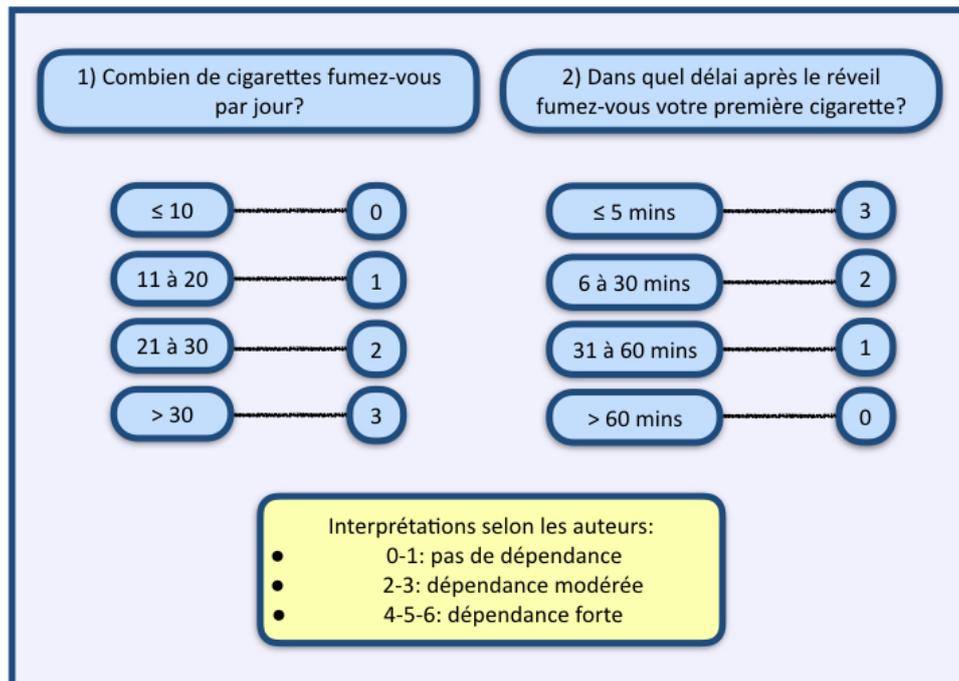
⁹⁷ Bergström, « Influence of tobacco smoking on periodontal bone height : long-term observations and a hypothesis ».

⁹⁸ Tanaka et al., « Nicotine and lipopolysaccharide stimulate the formation of osteoclast-like cells by increasing macrophage colony-stimulating factor and prostaglandin E2 production by osteoblasts ».

⁹⁹ Martinet et Bohadana, *Le tabagisme : de la prévention au sevrage*.

- La dépendance physique (ou pharmacologique) est principalement liée à la nicotine. Une baisse brutale de l'apport de nicotine se traduit par un syndrome de sevrage (irritabilité, troubles du sommeil, anxiété etc.). Cette dépendance peut être évaluée à l'aide des tests de Fagerström, comportant 2 (cf. Figure 18) ou 6 questions.¹⁰⁰

Figure 18 : Test de Fagerström simplifié en 2 questions



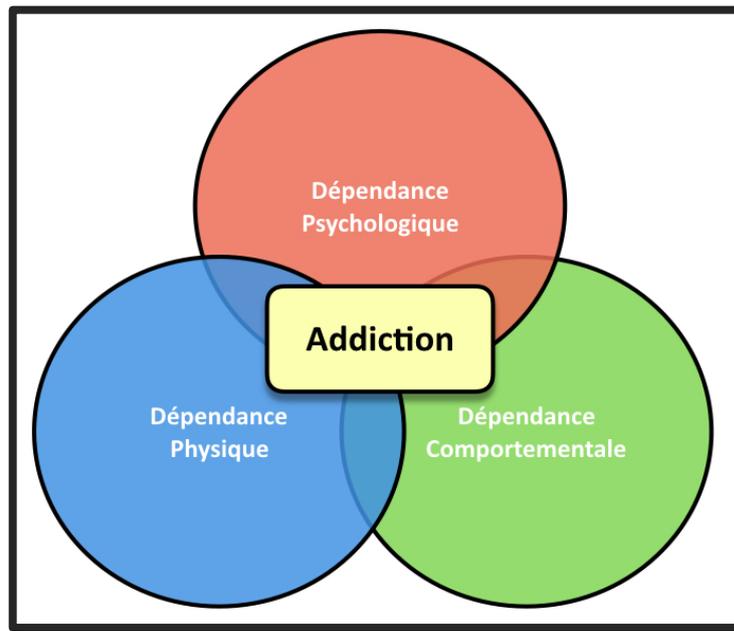
Source : Auteur d'après Heatherton et coll., 1991, Fagerström 2012

- La dépendance comportementale est liée à l'environnement du fumeur. La consommation tabagique est associée à un lieu, une circonstance ou à un milieu social.
- La dépendance psychologique est liée aux émotions et aux effets psychoactifs (plaisir, détente, anxiolytique, antidépresseur, coupe-faim etc...) que procure le tabac.¹⁰¹

¹⁰⁰ Haute autorité de santé, « Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours ».

¹⁰¹ Ghaemmaghami, *La tabacologie : aspects théoriques, cliniques et expérimentaux*, 202.

Figure 19 : Les trois principaux axes de la dépendance



Source : Auteur, 2019

D'autres éléments peuvent compliquer la prise en charge du sevrage tabagique : les troubles anxieux et dépressifs, la consommation d'autres substances psychoactives (alcool, cannabis, cocaïne etc.) ou encore une absence de motivation à l'arrêt du tabac.¹⁰²

2.5.1.3. Bilan de motivation

La méthode de prise en charge du sevrage tient compte du stade de motivation où se situe le patient. Il existe plusieurs tests et modèles afin de l'évaluer, les plus utilisés sont le test analogique de motivation et le modèle descriptif de Prochaska et Diclemente.¹⁰³

2.5.2. Aide au sevrage tabagique

Le sevrage tabagique est un processus difficile où l'objectif est d'obtenir une abstinence au tabac sur le long terme.

¹⁰² Haute autorité de santé, « Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours ».

¹⁰³ Haute autorité de santé.

2.5.2.1. Un accompagnement par le professionnel de santé

Le chirurgien-dentiste fait partie des acteurs de la lutte anti-tabac. Son rôle est d'inciter à réaliser un processus de sevrage. Il peut sensibiliser le patient et lui faire prendre conscience des effets néfastes du tabac sur sa santé et des bénéfices du sevrage. Il peut poursuivre les démarches et prescrire des substituts nicotiques (cf. partie 2.5.2.2.) et/ou orienter le patient vers d'autres professionnels (tabacologues, addictologues). Ces derniers peuvent aider à consolider le sevrage en tenant compte de l'aspect comportemental et psychologique afin d'aboutir à l'arrêt total et de prévenir les rechutes.^{104,105}

2.5.2.2. Traitements médicamenteux

C'est depuis Janvier 2016 que les chirurgiens-dentistes sont autorisés à prescrire des traitements nicotiques de substitution (TNS). Plus récemment (2018), une liste élargie de TNS accorde une prise en charge par l'assurance maladie (à hauteur de 65 %).¹⁰⁶

Dans certains cas, la volonté seule du patient permet un arrêt du tabac. Dans d'autres, des médicaments d'aide au sevrage sont parfois nécessaires. Par exemple, les TNS sont les traitements à proposer en première intention. Ils s'inscrivent dans une stratégie d'arrêt immédiat ou de diminution de consommation visant un arrêt ultérieur. Ils permettent de compenser les symptômes de sevrage, de diminuer l'envie de fumer et de prévenir les rechutes.

Les TNS fonctionnent en délivrant une dose de nicotine quotidienne équivalente à celle consommée par la fumée de tabac. Les doses sont ensuite graduellement diminuées jusqu'à un arrêt total. Ainsi le suivi d'un patient sous TNS est primordial dans la réussite du traitement.

Les différents TNS sont disponibles sous plusieurs formes. Ils peuvent être d'absorption lente et continue, par voie transcutanée (patch/timbre). Ils peuvent aussi être d'absorption rapide, par voie orale (gommes à mâcher, tablettes, comprimés à sucer/sublinguaux) ou par voie nasale (spray, inhalateur). Il est recommandé d'associer une forme à absorption lente à une forme à absorption rapide.¹⁰⁷

¹⁰⁴ Haute autorité de santé.

¹⁰⁵ Santé publique France, « S'informer ».

¹⁰⁶ Caisse nationale de l'assurance maladie, « La prise en charge du sevrage tabagique ».

¹⁰⁷ Haute autorité de santé, « Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours ».

- Exemple de formes galéniques de TNS

Les timbres délivrent une dose de 7, 14 ou 21mg de nicotine en 24h ou une dose de 10, 15 ou 25mg en 16h. Les comprimés délivrent des doses d'approximativement 1mg, 1,5mg, 2mg, 2,5mg ou 4mg.

Il est possible de considérer qu'une cigarette équivaut à une dose de 1mg de nicotine. Cependant, la quantité de nicotine indiquée sur les TNS ne correspond pas toujours à la dose réelle délivrée dans l'organisme (perte, absorption, distribution). La posologie doit donc être modulée en fonction des symptômes de sevrage et du ressenti des patients.

- Exemple de traitement par TNS

Pour un patient consommant 20 cigarettes par jour, plusieurs prescriptions mensuelles vont se succéder :

Le 1^{er} mois, il est possible d'associer un patch de 21mg (à libération continue en 24h) et des pastilles « d'appoint » de 2mg (sans dépasser 15 prises par 24h).

Le 2^e mois, après réévaluation, il faut idéalement diminuer la dose du patch (à 14mg par exemple) et continuer les pastilles de 2mg.

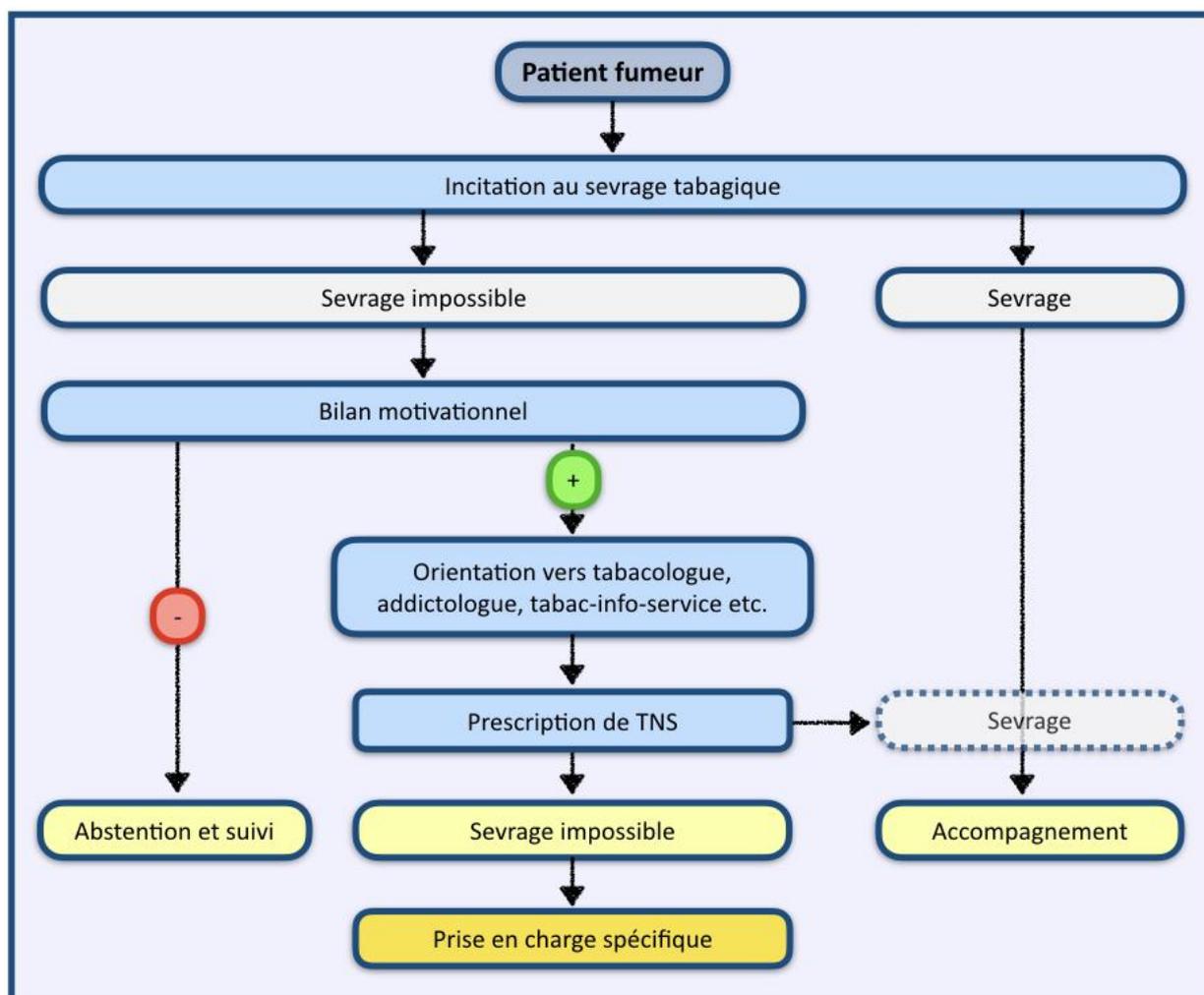
Le 3^e mois, après une nouvelle réévaluation, il faut continuer à diminuer la dose du patch et continuer les pastilles de 2mg.

2.5.2.3. Autres traitements et méthodes

D'autres traitements non médicamenteux et complémentaires peuvent être employés. Un rendez-vous chez un tabacologue ou un addictologue, des conseils par téléphone (tabac-info-service) ou à l'aide d'outils supports, d'hypnose ou d'acupuncture. Ces dernières méthodes n'ont pas de lien scientifiquement établi mais ne présentent pas de risques majeurs.¹⁰⁸

¹⁰⁸ Haute autorité de santé.

Figure 20 : Démarche d'aide au sevrage tabagique



Source : Auteur, 2019

2.5.2.4. Intérêt de la cigarette électronique (ou e-cigarette)

La cigarette électronique permet de produire une vapeur, similaire à la fumée de tabac, par échauffement d'un liquide (e-liquide) contenu dans son réservoir. Le liquide contient principalement du propylène glycol ou du glycérol, des arômes et éventuellement de la nicotine.¹⁰⁹

Actuellement ce dispositif électronique n'est pas indiqué dans le sevrage tabagique. Les données scientifiques sont insuffisantes pour démontrer son innocuité et son efficacité dans le sevrage tabagique. Néanmoins, le niveau de substances toxiques contenues dans la vapeur de l'e-cigarette

¹⁰⁹ Santé Publique France, « Questions/réponses sur la cigarette électronique ».

serait beaucoup moins élevé que dans la fumée de tabac.¹¹⁰ D'autre part, la hausse de température buccale pourrait être diminuée. En effet, les températures de vaporisation des différents constituants du e-liquide varient de 200 à 300 degrés. En comparaison, la température de combustion du tabac est d'environ 900 degrés puis la fumée est refroidie lors de son passage au travers du filtre.¹¹¹

2.5.2.5. Conclusion

C'est l'accumulation des moyens de sevrage (professionnels de santé, médicamenteux et autres etc.), tout en tenant compte des différentes formes de dépendance (physique, comportementale, psychologique), qui est garant du succès et du maintien de l'arrêt du tabac.

2.5.3. Traitements parodontaux du patient fumeur

Avant de commencer tout traitement, il convient de réaliser un examen approfondi des muqueuses, à la recherche de toute lésion bénigne ou potentiellement maligne. Cet examen se poursuit par un examen parodontal approfondi car le risque de parodontite est plus important pour le fumeur.

Les chances de réussite des thérapeutiques (non chirurgicales et chirurgicales) sont aussi diminuées. En effet, l'amélioration des paramètres cliniques (réduction de profondeur de poches parodontales, gain d'attache etc.) est moins favorable chez les fumeurs.¹¹² Ainsi les techniques opératoires complexes sont souvent évitées tant que les patients ne sont pas sevrés.¹¹³

Dans la classification des maladies parodontales (Chicago 2017), le risque de progression de la parodontite augmente proportionnellement en fonction de la consommation de tabac. Un non-fumeur, un petit fumeur (moins de 10 cigarettes par jour) et un moyen à gros fumeur (10 cigarettes ou plus par jour) ont respectivement un risque de progression lente, modérée et rapide de la maladie parodontale. Ainsi plus le tabagisme est important, plus les séances de maintenance parodontales doivent être rapprochées.¹¹⁴

¹¹⁰ Haute autorité de santé, « Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours ».

¹¹¹ Ghaemmaghami, *La tabacologie : aspects théoriques, cliniques et expérimentaux*, 27- 33.

¹¹² Ah et al., « The effect of smoking on the response to periodontal therapy ».

¹¹³ Dridi, « Tabac et maladies parodontales ».

¹¹⁴ Lang et Tonetti, « Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) ».

Les thérapeutiques plus complexes (régénératives, muco-gingivales, implantaires et pré-implantaires) sont à évaluer au cas par cas. Le rapport bénéfice/risque est fondamental dans la prise de décision et doit tenir compte des contre-indications relatives existantes en raison du risque d'échec majoré.

3 : Influence du tabac lors des chirurgies muco-gingivales

3.1. Introduction

Le tabagisme est un facteur de risque de maladies parodontales. Plusieurs recherches rapportent un risque accru de développer des parodontopathies et une mauvaise réponse aux thérapeutiques d'assainissement non-chirurgicales et chirurgicales.¹¹⁵ Les mécanismes pathogéniques ne sont pas encore bien compris, mais il est établi que le tabagisme perturbe la vascularisation, l'efficacité du système immunitaire et le potentiel de cicatrisation des tissus parodontaux. Ainsi l'arrêt du tabac serait bénéfique pour les patients.¹¹⁶

Chez le patient fumeur, la chirurgie de recouvrement radiculaire présente des résultats peu prédictibles. La conduite à tenir face au patient fumeur n'est donc pas évidente. La décision thérapeutique repose sur l'évaluation de la balance bénéfice/risque et reste subjective.

Une recherche est donc menée pour analyser les études prospectives comparant les résultats de chirurgies de recouvrement radiculaire entre des patients fumeurs et non-fumeurs.

3.2. Stratégie de recherche bibliographique (cf. figure 21)

Une recherche bibliographique est réalisée sur la base de données Pubmed à l'aide de l'équation de recherche suivante : (« Root coverage » AND « Smokers»). Sur les vingt articles identifiés, huit sont retenus après lecture des titres et des résumés. Parmi ces huit articles, un article a été exclu car la durée du suivi était inférieure à 6 mois. D'autre part, deux articles ont été regroupés car une étude a fait l'objet de deux publications (un suivi à 6 mois et à 24 mois). L'article à 24 mois (Silva et al. 2007)¹¹⁷ a majoritairement été utilisé. L'article à 6 mois (Silva et al. 2006)¹¹⁸ a uniquement servi à compléter les analyses statistiques (entre la situation initiale et 6 mois) non explicitées dans la publication à 24 mois. Au final, six articles sont retenus pour analyse.

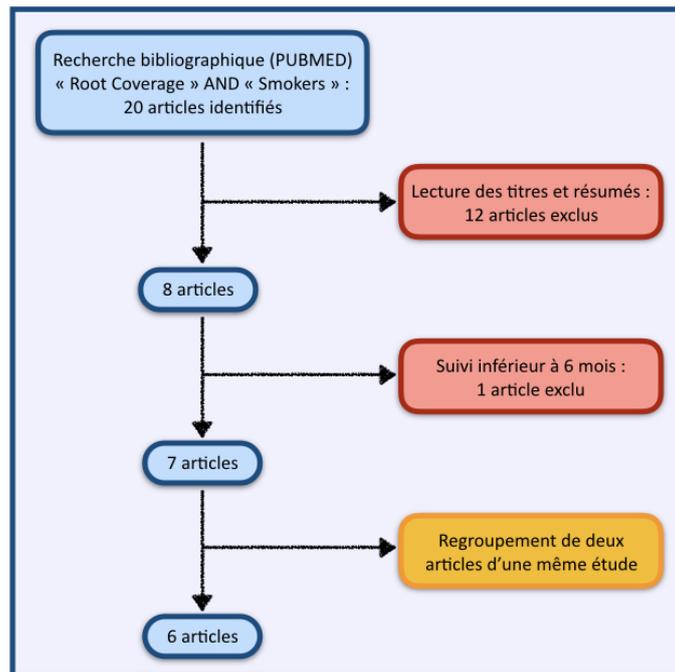
¹¹⁵ Ah et al., « The effect of smoking on the response to periodontal therapy ».

¹¹⁶ Leite et al., « Impact of smoking cessation on periodontitis : a systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observational and interventional studies ».

¹¹⁷ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹¹⁸ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage: poorer outcomes in smokers ».

Figure 21 : Stratégie de recherche bibliographique



Source : Auteur, 2019

Les critères d'inclusion des études sont :

- Les études cliniques de cohortes (prospectives et contrôlées) ;
- Les études qui comparent les résultats d'une chirurgie de recouvrement radiculaire entre patients fumeurs et non-fumeurs consommant au moins 5 cigarettes quotidiennement ;
- Les études avec un suivi clinique d'au moins 6 mois ;
- Les études avec analyses (intragroupes et intergroupes) de plusieurs paramètres cliniques (hauteur de RP, profondeur de sondage, perte d'attache clinique etc.)

Les critères d'exclusion des études sont :

- Les études cas-témoins et les méta-analyses ;
- Les études utilisant d'autres techniques chirurgicales que le lambeau déplacé coronairement (avec ou sans conjonctif enfoui).

3.3. Matériels et méthodes

3.3.1. Caractéristiques des études (cf. Tableau 5)

Parmi les six études sélectionnées, trois se sont déroulées au Brésil, deux en Inde et une aux Etats-Unis. Toutes les études sont des études cliniques prospectives, parallèles et contrôlées avec un suivi

minimal de 6 mois ; le plus long suivi est de 24 mois. Une méthodologie en simple aveugle est appliquée pour quatre études^{119,120,121,122}, où l'équipe clinique et les collecteurs de données n'ont pas connaissance du statut tabagique des patients. Pour les deux autres études, la méthodologie n'est pas renseignée. L'âge moyen des patients et leur nombre inclus par étude varient respectivement de 33 à 40 ans et de 17 à 30 personnes.

Dans chaque étude, le protocole expérimental est validé par un comité d'éthique (hormis l'étude de Nanavati et al.¹²³) et un consentement éclairé est signé par les patients.^{124,125,126,127,128,129}

Tableau 5 : Caractéristiques des études

Auteurs Année	Revue Impact factor	Pays	Etude clinique	Durée (mois)	Nombre de patients Homme / Femme	Âge moyen (années)
Silva et al. (2007)	Journal of Periodontology 2,52	Brésil	Prospective, parallèle simple aveugle	24	20 11 / 9	34,5 (22-53)
Nanavati et al. (2013)	Journal of International Oral Health NR	Inde	Prospective, parallèle NR	6	20 14 / 6	NR (22-53)
Erley (2006)	Journal of Periodontology 2,06	Etats-Unis	Prospective, parallèle simple aveugle	6	17 16 / 1	NR (27-45)
Souza et al. (2008)	Journal of Periodontology 2,5	Brésil	Prospective, parallèle simple aveugle	6	30 20 / 10	NR (24-47)
Andia (2008)			Prospective, parallèle simple aveugle	24	22 8 / 14	39,6 (27-55)
Dwarakanath (2016)	Journal of Indian Society of Periodontology 0,96	Inde	Prospective, parallèle NR	6	20 14 / 6	32,95 (19-58)

Source : Auteur, 2019

¹¹⁹ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹²⁰ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹²¹ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹²² Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹²³ Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

¹²⁴ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹²⁵ Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

¹²⁶ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹²⁷ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹²⁸ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹²⁹ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

3.3.2. Statut tabagique (cf. Tableau 6)

Dans chaque étude, un groupe de fumeurs et un groupe de non-fumeurs sont constitués. Le statut tabagique est évalué lors de l'entretien clinique et la consommation est contrôlée lors du suivi. Un patient est dit fumeur s'il consomme au moins 5, 10, 20 cigarettes quotidiennement pendant au moins 1 ou 5 ans selon les études. Un patient est considéré comme non-fumeur s'il n'a jamais fumé ou a arrêté de fumer pendant au moins 1 ou 5 ans selon les études.

En complément de l'entretien clinique, l'activité tabagique est vérifiée par un examen biologique pour une étude¹³⁰. Un patient est considéré comme fumeur si son taux de cotinine salivaire est supérieur à 10 ng/ml. Si le taux est inférieur, il est reconnu comme non-fumeur.

Une incitation au sevrage tabagique est réalisée pour deux études^{131,132} mais aucun des patients traités n'a arrêté sa consommation. Un arrêt temporaire, pendant au moins 14 jours suivant la chirurgie, est imposé pour une étude.¹³³

Tableau 6 : Statut tabagique et incitation au sevrage

Auteurs Année	Non-Fumeurs		Fumeurs			Incitation au sevrage tabagique	Mode d'évaluation de la consommation
	Nombre (patients)	Antécédent de Consommation	Nombre (patients)	Consommation (nombre de cig/j)	Ancienneté (années)		
Silva et al. (2007)	10	Jamais fumé	10	≥ 10	≥ 5	Non	Entretien clinique
Nanavati et al. (2013)							
Erley (2006)	8	Jamais fumé	9	≥ 10 (10-40 ng/ml de cotinine salivaire)	≥ 5	Oui (mais aucun arrêt)	Entretien clinique et dosage de la cotinine
Souza et al. (2008)	15		15	≥ 10	≥ 5	NR	Entretien clinique
Andia (2008)	11		11	≥ 20	≥ 5	Oui (mais aucun arrêt)	
Dwarakanath (2016)	10	Jamais fumés ou ex-fumeurs ≥ 5 ans	10	5 ≤ x ≤ 20	≥ 1 an	Oui Arrêt ≥ 2 sem post-opératoire	

Source : Auteur, 2019

¹³⁰ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹³¹ Erley et al.

¹³² Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹³³ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

3.3.3. État général et parodontal des patients

Seuls les patients en bonne santé, ne prenant aucun médicament et sans parodontite active sont admis. A l'exception du tabac, les potentiels facteurs pouvant influencer les résultats sont maîtrisés dans chaque étude, par exemple un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire est assuré (brossage efficace et non traumatique).^{134,135,136,137} L'indice de plaque (Silness et Løe) et l'indice de saignement au sondage sont maintenus à un niveau satisfaisant (inférieur à 20 %). Des soins parodontaux non-chirurgicaux sont ensuite réalisés (détartrage, surfaçage)^{138,139,140,141} et poursuivis par une thérapeutique parodontale de soutien.

Les RPs traitées sont des classes I ou II de Miller isolées et localisées sur les faces vestibulaires de canines maxillaire et/ou de prémolaires maxillaire et/ou mandibulaire (cf. Tableau 7). Les RPs associées à des lésions carieuses, des poches parodontales ou à des interférences occlusales^{142,143} sont exclues.

¹³⁴ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹³⁵ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹³⁶ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹³⁷ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

¹³⁸ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹³⁹ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁴⁰ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹⁴¹ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

¹⁴² Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁴³ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

Tableau 7 : Caractéristiques des RPs

Auteurs Année	Classe de RP (Miller 1985)	Hauteur de RP (mm)	Dents concernées
Silva et al. (2007)	I	2 - 3	Canine ou Prémolaire Maxillaire
Nanavati et al. (2013)		3 - 4	Canine ou Prémolaire Maxillaire
Erley (2006)	I et II	> 2	Molaires exclues
Souza et al. (2008)		≥ 3 (et TK < 3mm)	Molaires exclues
Andia (2008)		≥ 3 (et TK ≥ 2mm; largeur RP = 4mm)	Canine ou Prémolaire maxillaire ou Prémolaire mandibulaire
Dwarakanath (2016)		NR	Molaires exclues

Source : Auteur, 2019

3.3.4. Spécificités chirurgicales (cf. Tableau 8)

Un lambeau déplacé coronairement (LDC) est utilisé pour deux études^{144,145} et une technique bilaminaire (LDC associé à une greffe de conjonctif : LDCb) est préférée pour les autres études.^{146,147,148,149} Ces deux techniques chirurgicales sont séparées dans les tableaux par un trait en pointillé épais. Le protocole consiste à réaliser un lambeau trapézoïdale d'épaisseur totale (réalisation de 2 décharges obliques) jusqu'au niveau osseux. Puis la suite du lambeau est réalisée en épaisseur partielle de manière à obtenir une laxité permettant son repositionnement coronaire sans tension. Un lambeau uniquement d'épaisseur partielle est effectué dans l'étude de Souza et al.¹⁵⁰

Un prétraitement mécanique à l'aide de curettes manuelles ou par inserts ultrasonores est systématique. Cette manipulation a pour objectif principal de diminuer la convexité de la surface

¹⁴⁴ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁴⁵ Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

¹⁴⁶ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹⁴⁷ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁴⁸ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹⁴⁹ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

¹⁵⁰ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

radiculaire et de faciliter une attache des tissus mous. D'autre part, un prétraitement chimique par application de tétracycline¹⁵¹ ou par EDTA¹⁵² est appliqué dans deux études.

Lorsqu'un greffon conjonctif est utilisé, le site de prélèvement préféré est la fibro-muqueuse palatine. Différentes approches de prélèvement sont employées : simple incision¹⁵³, double incision¹⁵⁴, ou encore technique de la trappe.^{155,156}

Enfin, les lambeaux sont suturés et stabilisés sans tension. Les fils utilisés sont de diamètre variable (4-0 à 5-0 le plus souvent) et sont de type résorbable tressé la plupart du temps. Un pansement parodontal est mis en place dans la moitié des cas (cf. Tableau 8).

Tableau 8 : Spécificités chirurgicales

Auteurs Année	Technique chirurgicale	Grefte conjonctive associée	Type de lambeau	Traitement radiculaire per-opératoire		Sutures		Pansement Parodontal	
				Mécanique	Chimique	Caractéristiques	Dépense (jours post-op.)	Type	Dépense (jours post-op.)
Silva et al. (2007)	LDC Incisions obliques	Non	LET + LEP	Surfaçage manuel	Tétracycline (50mg/ml) (90s)	6.0 Nylon Monofilament Non-résorbable	14	Non	/
Nanavati et al. (2013)					/	5.0 Soie Polyfilament Non-résorbable	7-10	Coe-Pak® (NE) (site receveur)	NR
Erley (2006)	LDCb Incisions obliques	Oui	LET + LEP	Surfaçage manuel et ultrasonore	/	5.0 Vicryl Polyfilament Résorbable	NR	Plaquette palatine (site donneur)	/
Souza et al. (2008)			LEP		EDTA 24% (2 minutes)		15	Coe-Pak® (NE) (site receveur)	Changé à J7 Déposé à J14
Andia (2008)			LET + LEP	Surfaçage manuel	/	4.0 Vicryl Polyfilament Résorbable	8-10	NR	NR
Dwarakanath (2016)							NR	Coe-pak (NE) (site receveur)	J14

Source : Auteur, 2019

¹⁵¹ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁵² Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁵³ Souza et al.

¹⁵⁴ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹⁵⁵ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹⁵⁶ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

3.3.5. Instructions et suivi post-opératoire (cf. Tableau 9)

Des conseils post-opératoires d'ordre général et des précautions liées au site d'intervention sont donnés à chaque patient. Un bain de bouche à base de chlorhexidine (0,12 % à 0,2 %) est imposé systématiquement (sur une durée allant de 8 à 42 jours). Des antibiotiques sont aussi prescrits pour deux études (céfadroxil¹⁵⁷ et amoxicilline¹⁵⁸).

Un suivi clinique est déterminé à des intervalles de temps différents en fonction des études. Ces rendez-vous consistent à s'assurer de l'absence de complications, de maintenir la santé parodontale et de réaliser la mesure de plusieurs paramètres cliniques.

Tableau 9 : Instructions et suivi post-opératoire

Auteurs Année	Instructions		Traitements médicamenteux ATB Antalgique	Suivi post-opératoire
	Conseils au brossage	Bain de Bouche (posologie)		
Silva et al. (2007)	Absence de brossage (14j)	Chlorhexidine 0,12% 2/j (28j)	- 4 paracetamol 750mg/j (2j)	1/sem (1 mois) <i>puis</i> 1/mois (5 mois) <i>puis</i> 1/6 mois (18 mois)
Nanavati et al. (2013)	Absence de brossage (jusqu'à dépose du pansement parodontal) <i>puis</i> Nettoyage apico-coronaire avec coton + chlorhexidine (28j)	Chlorhexidine 0,2% 2/j/ (28j)	Cefadroxil 1g/j (7j) 3 Ibruprofène 400mg/j	J7 et J31 <i>puis</i> 3 mois et 6 mois
Erley (2006)	NR	Chlorhexidine 0,12% 2/j (14j)	- Ibuprofène 800mg Paracétamol-codéine (5mg/ 325mg)	J14 et J28 <i>puis</i> 1/mois (6 mois)
Souza et al. (2008)	Absence de brossage (durée NR) <i>puis</i> Nettoyage apico-coronaire avec coton + chlorhexidine (15j)	Chlorhexidine 0,12% 3/j (14j)	NR	J14 et J28 <i>puis</i> 1/mois (6 mois)
Andia (2008)	Nettoyage avec coton + chlorhexidine (28j) <i>puis</i> Brossage doux possible	Chlorhexidine 0,12% 2/j (8j)	- Paracetamol	2/mois (2 mois)
Dwarakanath (2016)	Absence de brossage (30j) <i>puis</i> Brossage doux possible	Chlorhexidine 0,2% 1/j (42j)	Amoxicilline 1,5g/j (5j) Ibuprofène 400mg Paracétamol 325mg 3x/j (3j)	J 14 <i>puis</i> 1/mois (6 mois)

Source : Auteur, 2019

¹⁵⁷ Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

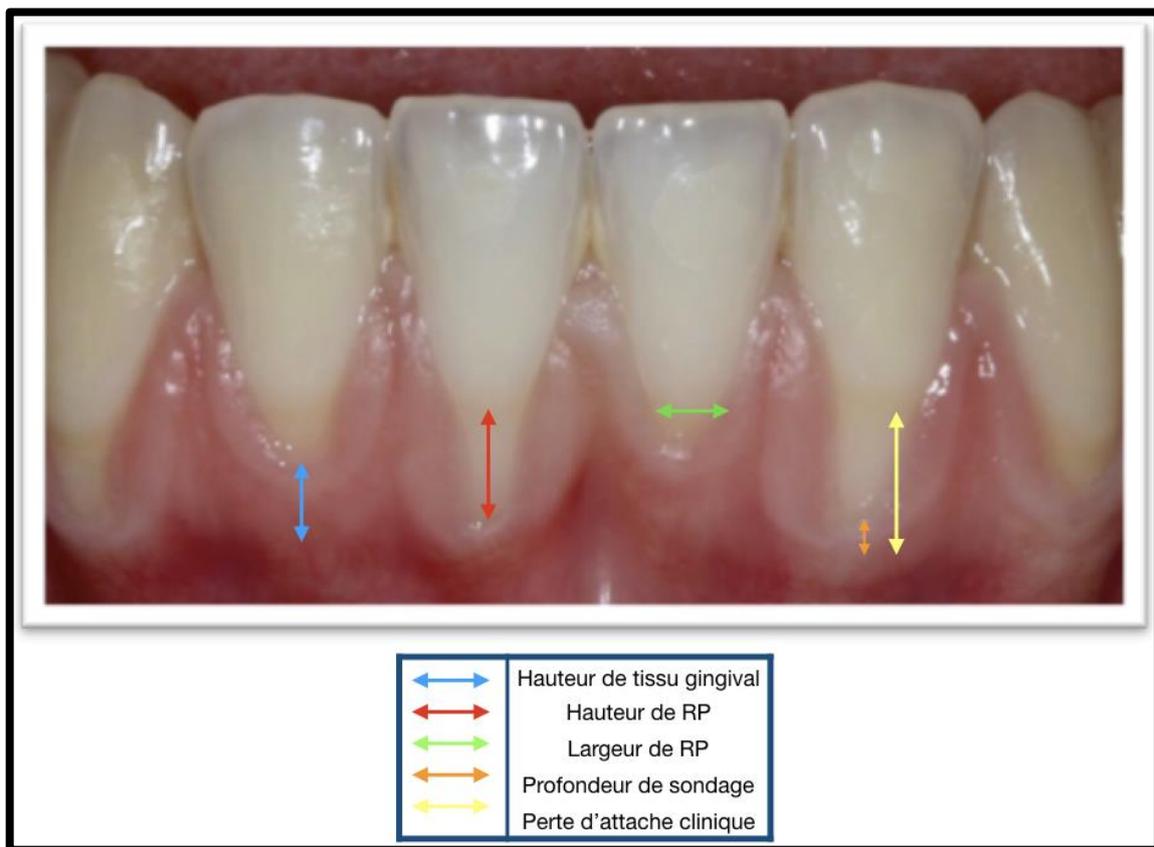
¹⁵⁸ Dwarakanath et al., « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ».

3.3.6. Paramètres cliniques (cf. Figure 22)

La cicatrisation parodontale est comparée entre fumeurs et non-fumeurs par l'intermédiaire des paramètres suivants :

- La hauteur de la RP est déterminée entre la jonction amélo-cémentaire et la gencive marginale ;
- La largeur de la RP est mesurée au niveau de la jonction amélo-cémentaire (mesure qui correspond à la largeur la plus importante de la RP) ;
- La profondeur de sondage est évaluée entre la gencive marginale et le fond du sulcus ;
- La perte d'attache clinique est évaluée entre la jonction amélo-cémentaire et le fond du sulcus ;
- La hauteur du tissu gingival est déterminée entre la gencive marginale et la ligne muco-gingivale

Figure 22 : Evaluation des paramètres



Source : Auteur, 2019

Les mesures sont réalisées à l'aide d'une sonde parodontale simple ou à pression contrôlée.^{159,160,161}

Pour que les mesures soient fiables et reproductibles, un guide personnalisé de repositionnement est confectionné pour chaque patient à partir d'empreintes.^{162,163,164,165} Lorsque le guide est utilisé, la mesure du gain d'attache clinique se fait soit à partir de la jonction amélo-cémentaire^{166,167} ou alors à partir d'un point arbitrairement choisi sur le guide (cf. Figure 23).^{168,169}

Figure 23 : Utilisation d'un guide personnalisé de repositionnement



Source : Erley et al., «Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers» , 2006

¹⁵⁹ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁶⁰ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁶¹ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹⁶² Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁶³ Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

¹⁶⁴ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹⁶⁵ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁶⁶ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁶⁷ Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

¹⁶⁸ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹⁶⁹ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

3.4. Résultats

Aucun des patients n'est perdu de vue et aucune complication post-opératoire n'a été rapportée. Par ailleurs, les indices de plaque et de saignement au sondage sont satisfaisants pendant toute la durée des études.

3.4.1. Analyses statistiques intragroupes

3.4.1.1. Organisation des résultats

A l'issu de chaque essai clinique, des analyses statistiques sont réalisées dans chaque groupe : fumeurs (F) et non-fumeurs (NF). Elles évaluent l'évolution de chaque paramètre clinique entre la situation initiale et la fin de la période de suivi (6 ou 24 mois). Les résultats sont exprimés dans les tableaux selon la façon suivante :

- Dans chaque groupe, le changement de chacun des paramètres est calculé par le soin de l'auteur de cette thèse (à partir des Tableaux 16 et 17 en Annexes) selon l'équation suivante :

$$\Delta = (\text{Moyenne du paramètre}) \text{ initial} - (\text{moyenne du paramètre}) \text{ final}$$

Pour le calcul de hauteur gingivale, l'ordre des valeurs est inversé afin d'exprimer un gain et non pas une réduction.

L'écart-type σ , de chaque moyenne obtenue, n'a pas pu être calculé. Cependant, lorsque celui-ci est indiqué dans l'étude, alors sa valeur est précisée dans les tableaux.

- Lorsqu'il existe une différence significative, entre la moyenne du paramètre final et la moyenne du paramètre initial, alors celle-ci est indiquée par une couleur (cf. schéma Tableau 10).
- Le pourcentage de recouvrement complet acquis est recensé et le recouvrement radiculaire moyen obtenu est tantôt calculé selon l'équation suivante :

$$\left(\frac{(\text{Hauteur de récession}) \text{ initial} - (\text{hauteur de récession}) \text{ final}}{(\text{Hauteur de récession}) \text{ initial}} \right) \times 100$$

3.4.1.2. Hauteur de RP, recouvrement radiculaire complet et moyen (cf. Tableau 10)

Une amélioration statistiquement significative est observée pour la hauteur de la RP dans le groupe des fumeurs et des non-fumeurs. Les recouvrements radiculaires complets de ces RPs de classe I et II de Miller représentent 0 à 30 % des cas pour les fumeurs contre 20 à 80 % des cas pour les non-fumeurs. Aucun recouvrement radiculaire complet n'a lieu dans les groupes de fumeurs traités par LDC. Le recouvrement radiculaire moyen de RP obtenu varie de 38 % à 82 % pour les fumeurs contre 71 % à 98 % pour les non-fumeurs.

Tableau 10 : Résultats intragroupes (a)

Auteurs Année	Réévaluation	Réduction de hauteur de la RP (mm) - calculé		Recouvrement radiculaire complet (%)		Recouvrement radiculaire moyen (%)	
		F	NF	F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	6 mois	1,9 ± 0,45	2,32 ± 0,60	0	50	70	91
	24 mois	1,46 ± σ	2,04 ± σ	0	20	54	79
	Stabilité entre 6 et 24 mois	-0,44 ± 0,80	-0,28 ± 0,60	0	-30	-16	-13
Nanavati et al. (2013)	6 mois	1,90 ± 0,17	2,30 ± 0,24	0	30	60	76
Erley (2006)	6 mois	2,33 ± σ	3,00 ± σ	25	80	82	98
Souza et al. (2008)	6 mois	1,99 ± σ	2,63 ± σ	7	53	58	83
Andia (2008)	24 mois	1,8 ± σ	2,8 ± σ	0	27	50	78
Dwarakanath (2016)	6 mois	1,00 ± σ	1,50 ± σ	30	60	38	71

	Différence significative intragroupe à évolution favorable (p<0,05)
	Différence significative intragroupe à évolution défavorable (p<0,05)
	Résultats d'analyse intragroupe non renseignés

Source : Auteur, 2019

3.4.1.3. Profondeur de sondage et attache clinique (cf. Tableau 11)

Dans les deux groupes, un gain d'attache clinique significatif est observé par le recouvrement radiculaire réalisé. En revanche, aucune différence significative n'est constatée en matière de profondeur de sondage, ce dernier paramètre n'étant pas augmenté suite aux interventions de recouvrement radiculaire.

Tableau 11 : Résultats intragroupes (b)

Auteurs Année	Réévaluation	Diminution de la profondeur de sondage (mm) - calculé		Gain d'attache clinique (mm) - calculé	
		F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	6 mois	0,54 ± σ	-0,02 ± σ	2,44 ± 1,2	2,30 ± 0,74
	24 mois	0,56 ± σ	-0,06 ± σ	2,02 ± σ	1,98 ± σ
	Stabilité entre 6 et 24 mois	0,02 ± σ	-0,04 ± σ	-0,42 ± σ	-0,32 ± σ
Nanavati et al. (2013)	6 mois	0,50 ± σ	0,90 ± σ	2,40 ± 0,29	3,05 ± 0,29
Erley (2006)	6 mois	0,36 ± σ	0,43 ± σ	NR	NR
Souza et al. (2008)	6 mois	-0,2 ± σ	-0,28 ± σ	1,44 ± σ	2,15 ± σ
Andia (2008)	24 mois	-0,4 ± σ	-0,6 ± σ	1,6 ± σ	2,4 ± σ
Dwarakanath (2016)	6 mois	0,08 ± σ	-0,06 ± σ	0,64 ± σ	0,98 ± σ

	Différence significative intragroupe à évolution favorable (p<0,05)
	Différence significative intragroupe à évolution défavorable (p<0,05)
	Pas de différence significative intragroupe (p<0,05)
	Résultats d'analyse intragroupe non renseignés

Source : Auteur, 2019

3.4.1.4. Hauteur de tissu gingival et largeur de RP (cf . Tableau 12)

Les résultats sont plus variables concernant la hauteur du tissu gingival obtenue. Une étude montre une diminution de la hauteur gingivale pour les fumeurs (-0,88 mm \pm σ) et les non-fumeurs (-0,14 mm \pm σ).¹⁷⁰ Une autre étude montre en revanche un gain significatif ($p < 0,05$) pour les fumeurs (+1,33 mm \pm σ) et les non-fumeurs (+0,95 mm \pm σ).¹⁷¹ Les autres études témoignent une tendance, non significative, à voir la hauteur de tissu gingival augmenter.

Les études comparant le changement en largeur de la RP affichent une amélioration statistiquement significative ($p < 0,05$).

Tableau 12 : Résultats intragroupes (c)

Auteurs Année	Réévaluation	Gain en hauteur de tissu gingival (mm) - calculé		Réduction en largeur de la RP (mm) - calculé	
		F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	6 mois	-0,72 \pm 0,73	0,14 \pm σ	NR	NR
	24 mois	-0,88 \pm σ	-0,14 \pm σ		
	Stabilité entre 6 et 24 mois	-0,16 \pm σ	-0,28 \pm σ		
Nanavati et al. (2013)	6 mois	0,1 \pm 0,39	0,65 \pm 0,27	0,5 \pm 0,20	1,75 \pm 0,71
Erley (2006)	6 mois	2,08 \pm σ	2,8 \pm σ	1,75 \pm σ	3,7 \pm σ
Souza et al. (2008)	6 mois	1,33 \pm σ	0,95 \pm σ	NR	NR
Andia (2008)	24 mois	NR	NR	NR	NR
Dwarakanath (2016)	6 mois	0,8 \pm σ	1,5 \pm σ	1,3 \pm σ	1,85 \pm σ

	Différence significative intragroupe à évolution favorable ($p < 0,05$)
	Différence significative intragroupe à évolution défavorable ($p < 0,05$)
	Pas de différence significative intragroupe ($p < 0,05$)
	Résultats d'analyse intragroupe non renseignés

NR	Données non renseignées
----	-------------------------

Source : Auteur, 2019

¹⁷⁰ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁷¹ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

3.4.2. Analyses statistiques intergroupes

Des analyses statistiques sont effectuées afin de comparer le groupe des fumeurs et des non-fumeurs. Les paramètres cliniques initiaux sont similaires entre les deux groupes.

À la période de réévaluation finale, les paramètres cliniques montrent une amélioration significative de la hauteur et de la largeur de la RP ainsi que du gain d'attache clinique, en faveur des non-fumeurs (cf. Tableau 13). En revanche, il ne semble pas avoir de différence significative en matière de gain de hauteur de tissu gingival entre les deux groupes (cf. Tableau 13). Le recouvrement radiculaire complet et moyen semble être significativement à l'avantage des non-fumeurs (cf. Tableau 14).

Tableau 13 : Résultats intergroupes (a)

Auteurs Année	Réévaluation	Hauteur de la RP (mm)		Perte d'attache clinique (mm)		Hauteur de tissu gingival (mm)		Largeur de la RP (mm)	
		F	NF	F	NF	F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	6 mois	0,84 ± 0,49	0,22 ± 0,29	1,58 ± 0,75	1,1 ± 0,59	2,16 ± 1,06	2,92 ± 0,48	NR	NR
	24 mois	1,28 ± 0,58	0,5 ± 0,41	2,00 ± 0,75	1,42 ± 0,66	2,00 ± 1,06	2,64 ± 0,53		
Nanavati et al. (2013)	6 mois	1,30 ± 0,42	0,75 ± 0,63	2,5 ± 0,67	1,75 ± 0,63	3,75 ± 0,96	4,00 ± 0,58	3,6 ± 0,46	2,25 ± 1,72
Erley (2006)	6 mois	1,00 ± 0,85	0,20 ± 0,42	1,60 ± 0,69	1,86 ± 1,42	4,50 ± 1,44	4,50 ± 1,71	1,75 ± 1,36	0,30 ± 0,67
Souza et al. (2008)	6 mois	1,48 ± 0,79	0,52 ± 0,60	10,23 ± 1,17	8,89 ± 1,14	3,23 ± 0,82	3,00 ± 0,76	NR	NR
Andia (2008)	24 mois	1,8 ± σ	0,8 ± σ	4,0 ± σ	2,6 ± σ	NR	NR	NR	NR
Dwarakanath (2016)	6 mois	1,10 ± 0,99	0,50 ± 0,75	2,66 ± 1,81	1,72 ± 0,66	4,00 ± 0,97	4,60 ± 1,15	2,40 ± 1,96	1,40 ± 1,90

	Différence significative intergroupe en faveur des NF (p<0,05)
	Pas de différence significative intergroupe (p<0,05)

NR	Données non renseignées
----	-------------------------

Source : Auteur, 2019

Tableau 14 : Résultats intergroupes (b)

Auteurs Année	Réévaluation	Recouvrement radiculaire complet (%)		Recouvrement radiculaire moyen (%)	
		F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	6 mois	0	50	70	91
	24 mois	0	20	54	79
Nanavati et al. (2013)	6 mois	0	30	60	76
Erley (2006)	6 mois	25	80	82	98
Souza et al. (2008)	6 mois	7	53	58	83
Andia (2008)	24 mois	0	27	50	78
Dwarakanath (2016)	6 mois	30	60	38	71

	Différence significative intergroupes en faveur des NF ($p < 0,05$)	NR	Données non renseignées
	Pas de différence significative intergroupes ($p < 0,05$)		
	Résultats d'analyse intergroupes non renseignés		

Source : Auteur, 2019

Figure 24 : Lambeau déplacé coronairement avec conjonctif enfoui chez un patient fumeur

A) Photo pré-opératoire, B) Photo post-opératoire, C) Contrôle à 3 mois, D) Contrôle à 6 mois



Source : Erley et al., «Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers», 2006

3.5. Discussion

Les lésions parodontales traitées dans les études analysées sont des RPs de classe I et classe II de Miller (1985). Les techniques chirurgicales réalisées ont un fort taux de recouvrement et de prédictibilité : le lambeau déplacé coronairement seul (LDC) ou en technique bilaminaire (LDCb).

La chirurgie de recouvrement radiculaire, par LDC ou par LDCb, est bénéfique pour tous les patients des études, les non-fumeurs mais également les fumeurs. Les résultats montrent une diminution des RPs en hauteur et en largeur.

Le gain d'attache clinique généré est significativement augmenté. Ce résultat est cohérent car il témoigne d'une diminution en hauteur de la RP associée à une profondeur de sondage inchangée.

Dans deux études, une augmentation en hauteur de tissu gingival est aussi constatée.^{172,173} Une a consisté à la réalisation d'un LDC, et une autre d'un LDCb. Il ne semble pas que l'apport d'une greffe conjonctive modifie ce résultat.

Lorsque les deux groupes sont comparés, la cicatrisation parodontale semble nettement moins favorable pour les fumeurs. Il est observé une différence significative pour quasiment tous les paramètres (à l'exception de la profondeur de poche et de la hauteur de tissu gingival, qui sont identiques entre les deux groupes) en faveur des patients non-fumeurs.

Les pourcentages de recouvrement radiculaire complet et moyen obtenus pourraient être influencés par le nombre de cigarettes consommées quotidiennement.

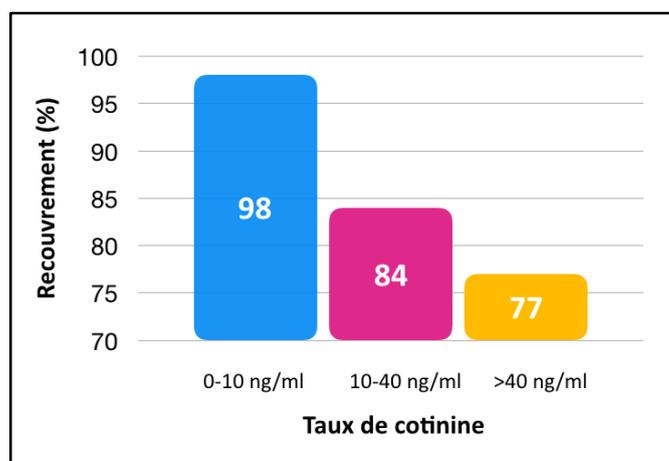
- La majorité des études analysées portent sur une consommation d'au moins 10 cigarettes par jour, sauf l'étude d'Andia et al. où la consommation doit dépasser 20 cigarettes par jour. Les résultats cliniques ne montrent ici, pas de différences notables entre les différentes études.
- L'étude d'Erley et al.¹⁷⁴ a pour avantage le monitoring de la consommation tabagique par dosage de la cotinine. Le recouvrement radiculaire moyen obtenu après 6 mois a donc pu être comparé aux différents taux de cotinine associés. Il est observé que plus le taux de cotinine s'accroît, plus la RP résiduelle est importante (cf. Figure 27). Par conséquent, la consommation de tabac pourrait altérer le recouvrement radiculaire.

¹⁷² Nanavati, V Bhavsar, et Jaydeepchandra, « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ».

¹⁷³ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁷⁴ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

Figure 25 : Variation du recouvrement radiculaire obtenu en fonction du taux de cotinine : moyenne à 6 mois



Source : Auteur, 2019

Les résultats cliniques obtenus après LDC et LDCb semblent comparables à 6 mois. Par conséquent, il est difficile d'émettre une hypothèse quant à l'efficacité d'une technique par rapport à l'autre dans le traitement du patient fumeur. L'étude de Silva et al. s'intéresse à la stabilité du recouvrement radiculaire par LDC entre le 6^e et le 24^e mois. La RP semble récidiver partiellement dans les deux groupes : une diminution du recouvrement radiculaire moyen, respectivement de 16 % et de 13 %, est observée pour les fumeurs et les non-fumeurs. Cette perte pourrait s'expliquer, indépendamment du statut tabagique, par l'utilisation d'un LDC et non d'un LDCb qui est la technique de référence.

L'étude de Dwarakanath (2016) inclus 7 fumeurs à faible consommation (5 à 10 cigarettes par jour) et 3 patients à consommation modérée (10 à 20 cigarettes par jour) pour lesquels un arrêt tabagique est imposé pendant les 2 semaines suivant la chirurgie. Après analyse, la hauteur de RP est améliorée dans les deux groupes. Elle ne présente néanmoins pas de différence significative ($p=0,1736$) lorsque les deux groupes (de très faible échantillon) sont comparés, malgré des résultats en faveur des non-fumeurs.

L'adjonction d'une antibiothérapie post-opératoire chez les patients fumeurs et non-fumeurs (2 études) ne semble pas influencer les résultats cliniques. Le type de fil utilisé (nylon ou polyfilament, résorbable ou non), la préparation radiculaire chimique (2 études) ou encore la protection du site receveur par un pansement parodontal (3 études) ne semblent pas influencer les résultats cliniques. Aucune conclusion ne peut être réalisée concernant ces variables.

3.5.1. Autres articles disponibles dans la littérature

Les recherches présentées dans cette thèse sont les seules études cliniques prospectives et contrôlées trouvées et disponibles à ce jour qui comparent les effets du tabagisme sur la cicatrisation parodontale de RPs de classe I et II de Miller après une chirurgie de recouvrement radiculaire par LDC ou par LDCb.

3.5.1.1. Études rétrospectives (cf . Tableau 15)

Des études rétrospectives sur le sujet n'ont pas montré de différences significatives entre fumeurs et non-fumeurs. C'est en effet le cas pour les études rétrospectives de Harris¹⁷⁵ et de Pini Prato et al.¹⁷⁶, qui utilisent respectivement un LDCb et un LDC.

Par ailleurs, la stabilité des résultats obtenus par LDC et par LDCb (sans incisions de décharges) est respectivement étudiée par Leknes et al. et Zucchelli et De Santis. Ces recherches observent respectivement une réduction du recouvrement radiculaire moyen de 64 % à 24 % entre 6 mois et 6 ans¹⁷⁷ et de 97 % à 94 % entre 1 an et 5 ans¹⁷⁸. Ces études comprennent respectivement 8 patients fumeurs¹⁷⁹ (consommant au moins 20 cigarettes par jour) parmi les 20 patients inclus et 5 patients fumeurs¹⁸⁰ (consommant au moins 10 cigarettes par jour) parmi les 22 patients sélectionnés. Aucune différence significative, entre fumeurs et non-fumeurs, n'a été rapportée. Le schéma expérimental de ces deux études n'était cependant pas spécifiquement conçu pour évaluer l'influence du tabac après une chirurgie de recouvrement.

¹⁷⁵ Harris, « The connective tissue with partial thickness double pedicle graft : the results of 100 consecutively-treated defects ».

¹⁷⁶ Pini Prato et al., « Coronally advanced flap : the post-surgical position of the gingival margin is an important factor for achieving complete root coverage ».

¹⁷⁷ Leknes et al., « Coronally positioned flap procedures with or without a biodegradable membrane in the treatment of human gingival recession : a 6-year follow-up study ».

¹⁷⁸ Zucchelli et De Sanctis, « Long-term outcome following treatment of multiple Miller class I and II recession defects in esthetic areas of the mouth ».

¹⁷⁹ Leknes et al., « Coronally positioned flap procedures with or without a biodegradable membrane in the treatment of human gingival recession : a 6-year follow-up study ».

¹⁸⁰ Zucchelli et De Sanctis, « Long-term outcome following treatment of multiple Miller class I and II recession defects in esthetic areas of the mouth ».

Tableau 15 : Etudes et analyses rétrospectives

	Technique chirurgicale	Différence significative entre fumeurs et non-fumeurs
Harris (1994)	LDCb	Aucune
Zucchelli et De Sanctis (2005)		
Leknes et al. (2005)	LDC	
Pini Prato et al. (2005)		

Source : Auteur, 2019

3.5.1.2. Autres types de chirurgies de recouvrement radiculaire

Le traitement de RPs de classe I et II de Miller, par régénération tissulaire guidée (membrane ePTFE), de patients fumeurs (consommant au moins 10 cigarettes par jour) est étudié rétrospectivement par Trombelli et Scabbia (1997). Les résultats montrent une diminution significative, en matière de recouvrement radiculaire, chez les fumeurs (57 %) comparés aux non-fumeurs (78 %).¹⁸¹

Miller (1987) s'est intéressé aux différents facteurs associés à un recouvrement radiculaire incomplet où il étudie notamment les effets du tabac après une greffe épithélio-conjonctive. Dans son étude rétrospective, il définit comme « gros fumeurs » les patients fumant quotidiennement plus de 10 cigarettes et de « fumeurs occasionnels » ceux ne consommant pas plus de 5 cigarettes par jour. Il décrit d'abord une corrélation entre « gros fumeurs » et l'incapacité d'obtenir un recouvrement radiculaire complet. Il constate également qu'un recouvrement radiculaire comparable aux non-fumeurs pouvait être obtenu sous certaines conditions. D'abord lorsque les « gros fumeurs » diminuaient leur consommation pour devenir des « fumeurs occasionnels ». Puis lorsque les « gros fumeurs » s'abstenaient de fumer pendant la phase initiale de cicatrisation, c'est-à-dire pendant les 2 semaines post-opératoire.¹⁸²

¹⁸¹ Trombelli et Scabbia, « Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers ».

¹⁸² Miller, « Root coverage with the free gingival graft : factors associated with incomplete coverage ».

3.5.1.3. Revue systématique de la littérature

Une revue systématique (Chambrone et al. 2009) s'intéresse à l'influence du tabac sur les résultats obtenus après chirurgie de recouvrement radiculaire. Elle possède quatre articles en commun avec cette thèse^{183,184,185,186} et y ajoute deux cas-témoins. Les conclusions apportées sont en accord avec cette thèse d'exercice. Une réduction significative de hauteur de la RP, un gain d'attache clinique et un gain de hauteur gingivale sont observés chez les fumeurs et les non-fumeurs. Ces derniers présentent un meilleur recouvrement radiculaire et un meilleur gain d'attache clinique.

Par ailleurs, des séries de méta-analyses inter-études sont réalisées.¹⁸⁷ Elles comparent les résultats, entre fumeurs et non-fumeurs, par type de chirurgie. Concernant le LDCb^{188,189,190}, une amélioration significative du recouvrement radiculaire et en gain d'attache est constatée en faveur des non-fumeurs. En revanche, aucune différence significative n'est remarquée entre les deux groupes dans le cas du LDC.^{191,192} Il est possible de noter que la série de méta-analyses sur le LDC comprend l'étude rétrospective de Pini Prato et al. qui ne montre pas de différence significative entre fumeurs et non-fumeurs.

3.5.2. Limites des études analysées

Les articles retenus présentent plusieurs limites. La méthodologie du simple l'aveugle (où le statut tabagique du patient n'est pas révélé à l'opérateur) n'est pas explicitement décrite dans certaines études. Cette méthodologie pourrait être limitée par le sens clinique du praticien, qui d'expérience peut reconnaître les signes cliniques d'un patient fumeur. Par ailleurs, l'expérience des chirurgiens n'est pas précisée.

¹⁸³ Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

¹⁸⁴ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹⁸⁵ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁸⁶ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹⁸⁷ Chambrone et al., « The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures : a systematic review ».

¹⁸⁸ Andia et al., « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ».

¹⁸⁹ Erley et al., « Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers ».

¹⁹⁰ Souza et al., « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ».

¹⁹¹ Pini Prato et al., « Coronally advanced flap : the post-surgical position of the gingival margin is an important factor for achieving complete root coverage ».

¹⁹² Silva et al., « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ».

L'échantillon de patients est relativement faible (en moyenne 22 patients). La faible durée du suivi (souvent 6 mois) peut aussi biaiser les résultats car les résultats cliniques peuvent se dégrader sur le long terme, en particulier pour le LDC. En effet, l'étude de Silva et al. (2007) montre la récurrence partielle de la RP (cf. Tableau 10).

Le diagnostic étiologique des RPs n'est pas clairement établi et sa correction n'est pas indiquée dans certaines études. De plus, la maîtrise du facteur étiologique peut s'avérer difficile à surveiller, en particulier sur le long terme. D'autre part, le biotype gingival, facteur prédisposant, n'est précisé dans aucune étude.

La détermination du statut tabagique, réalisée via un entretien clinique, est relativement peu fiable car elle dépend d'une estimation de la part du patient. L'évaluation quantitative du tabagisme, par dosage de la cotinine, est effectuée dans une seule étude.

Ainsi réaliser des études cliniques avec peu de biais et à haut niveau de preuve semble être compliqué et ne sera peut-être pas réalisé dans les prochaines années.

4 : Proposition d'une conduite à tenir

L'évaluation de la balance coût/bénéfice/risque est déterminante dans la prise de décision thérapeutique en cas de chirurgie de recouvrement radiculaire face à un patient fumeur en échec de sevrage tabagique. Les critères, en faveur d'une balance positive, concernent les temps pré-opératoires, per-opératoires et post-opératoires.

Certaines conditions pré-opératoires indispensables sont communes aux non-fumeurs. Par exemple, l'absence de contre-indications d'ordre général (santé générale et traitements médicamenteux). L'état parodontal doit aussi être stabilisé par un contrôle de plaque efficace et non traumatisant. La correction du facteur étiologique de la RP (inflammation gingivale, tics, brossage traumatique etc.) doit être effectuée. De plus, certaines dents atteintes de lésions carieuses, de poches parodontales ou encore soumises à des troubles occlusaux sont à traiter au préalable ou à exclure.

Après une incitation initiale au sevrage tabagique, une réévaluation de la consommation doit être effectuée. Pour les patients fumant 10 cigarettes ou plus par jour, une abstention et un suivi parodontal sont à préférer. Lorsque que la consommation est strictement inférieure à 10 cigarettes par jour sur plusieurs mois, une chirurgie de recouvrement radiculaire peut être indiquée. L'idéal étant de proposer un arrêt du tabac temporaire, pendant les 2 semaines suivant la chirurgie. Enfin, la situation la plus favorable concerne les patients ayant arrêtés de fumer pendant au moins 3 mois avant la chirurgie (cette durée est choisie de manière arbitraire, et doit idéalement être la plus importante possible). Les résultats obtenus pourraient alors être équivalents à ceux des non-fumeurs (cf. Figure 26).

La signature d'un consentement éclairé est conseillée. Le patient fumeur doit avoir pris connaissance d'un risque de recouvrement partiel et également des potentiels effets indésirables dont la nécrose du site donneur.

Seules les chirurgies de recouvrement radiculaire avec un taux de recouvrement et de prédictibilité élevé sont à utiliser. C'est le cas du traitement de RPs de classe I ou II de Miller par une technique de LDCb. Il est cependant possible que les techniques limitant les incisions de décharges puissent apporter de meilleurs résultats cliniques. Par ailleurs, l'utilisation de sutures peu rétentrices de plaque dentaire

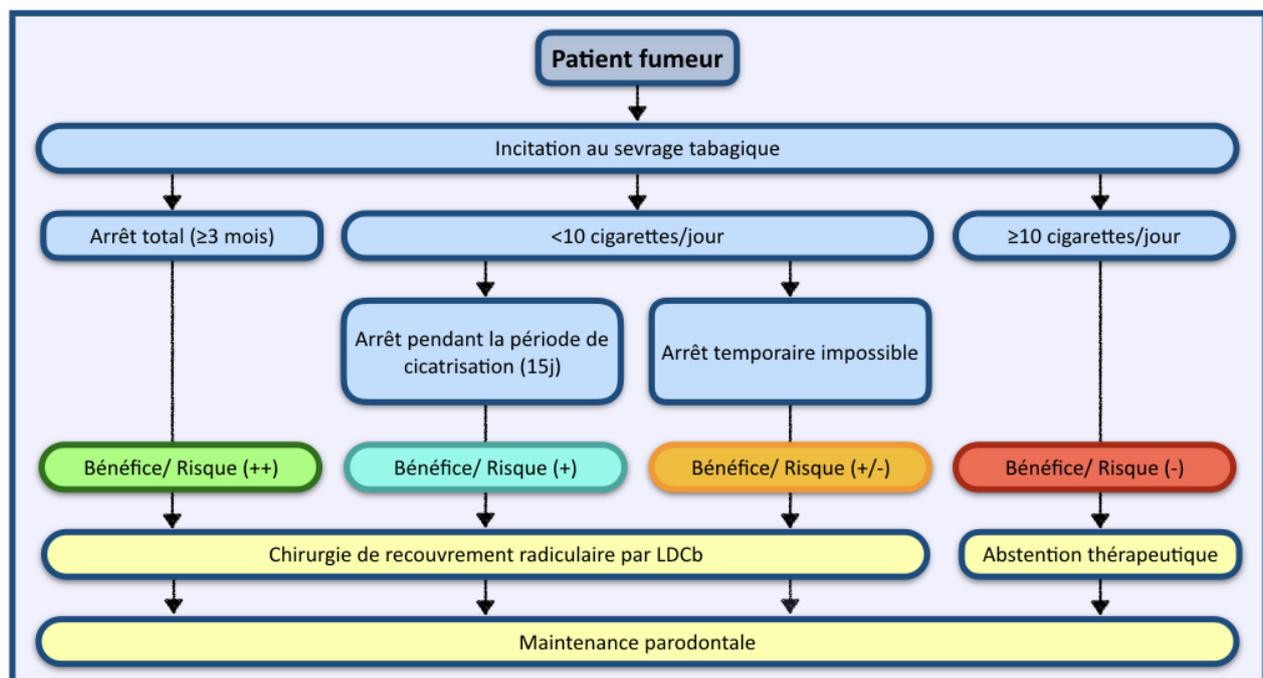
et induisant peu d'inflammation lors de la cicatrisation (monofilaments et non résorbables) peuvent être préférées.

La réalisation d'une greffe épithélio-conjonctive de substitution peut également être indiquée chez les patients fumeurs présentant des RPs à un risque de progression (en présence d'un biotype fin ou lorsque les tissus kératinisés sont absents) sans demande esthétique ou hypersensibilité.

En post-opératoire, l'absence de brossage des sites opérés pendant au moins 2 semaines, l'utilisation de bain de bouche à base de chlorhexidine et une maintenance rigoureuse sont nécessaires.

La conduite à tenir proposée est résumée dans le tableau ci-dessous.

Figure 26 : Conduite à tenir proposée chez le patient fumeur à demande esthétique



Source : Auteur, 2019

Conclusion

La chirurgie de recouvrement radiculaire par lambeau déplacé coronairement aboutit à une diminution de la RP et à un gain d'attache clinique aussi bien pour les fumeurs que les non-fumeurs. Cependant les résultats sont significativement meilleurs pour les patients non-fumeurs. Par conséquent, l'incitation au sevrage tabagique est une priorité non seulement pour la santé générale du patient mais aussi pour le bénéfice de l'intervention.

Des études prospectives, contrôlées et parallèles doivent être menées sur une longue période afin d'évaluer l'influence de la quantité de cigarettes consommées quotidiennement (5, 10, 20) sur la cicatrisation parodontale après une chirurgie de recouvrement. Par ailleurs, d'autres études doivent être entreprises afin d'évaluer l'impact d'un arrêt tabagique pendant une durée déterminée, avant et/ou après l'intervention, et comparant deux groupes de fumeurs ayant une consommation équivalente. Enfin, les mécanismes délétères du tabac sur les tissus parodontaux ne sont pas encore bien connus et nécessitent plus de recherches.

Bibliographie

- Addy, M., et P. Dowell. « Dentine hypersensitivity, a review : clinical and in vitro evaluation of treatment agents ». *Journal of clinical periodontology* 10, n° 4 (1983): 351- 63. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1983.tb01284.x>.
- Ah, M. K., G. K. Johnson, W. B. Kaldahl, K. D. Patil, et K. L. Kalkwarf. « The effect of smoking on the response to periodontal therapy ». *Journal of clinical periodontology* 21, n° 2 (1994): 91- 97.
- Albandar, J. M., et A. Kingman. « Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994 ». *Journal of periodontology* 70, n° 1 (1999): 30- 43. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.1.30>.
- American academy of periodontology. « Periodontal recession ». In *Glossary of periodontal terms*. American academy of periodontology, 2019. <https://members.perio.org/libraries/glossary/entry?GlossaryKey=06288a9d-de38-4ade-acb3-7659d17aa8d9&tab=groupdetails>.
- Andia, D. C., A. G. Martins, M. G. Casati, E. A. Sallum, et F. H. Nociti. « Root coverage outcome may be affected by heavy smoking : a 2-year follow-up study ». *Journal of periodontology* 79, n° 4 (2008): 647- 53. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070471>.
- Bergström, J. « Influence of tobacco smoking on periodontal bone height : long-term observations and a hypothesis ». *Journal of clinical periodontology* 31, n° 4 (2004): 260- 66. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00475.x>.
- . « Tobacco smoking and subgingival dental calculus ». *Journal of clinical periodontology* 32, n° 1 (2005): 81- 88. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00638.x>.
- . « Tobacco smoking and supragingival dental calculus ». *Journal of clinical periodontology* 26, n° 8 (1999): 541- 47. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.1999.260808.x>.
- Biosse Duplan, M., et J.L Saffar. « Appareil d’ancrage ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Vol 1, Médecine parodontale*, édité par P. Bouchard, 21- 36. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2014.
- Bonaldi, C., F. Andriantafika, S. Chyderiotis, M. Boussac-Zarebska, B. Cao, T. Benmarhnia, et I. Gremy. « Les décès attribuables au tabagisme en France : dernières estimations et tendance, années 2000 à 2013 ». *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n° 30- 31 (2016): 528- 40.
- Borghetti, A., et V. Monnet-Corti. *Chirurgie plastique parodontale*. 2e éd. Rueil-Malmaison : Éditions CdP, 2008.
- . *Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire*. 3e éd. Malakoff : Éditions CdP, 2017.
- Bouchard, P. « La gencive ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Vol 1, Médecine parodontale*,

édité par P. Bouchard, 9- 19. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2014.

Caisse nationale de l'assurance maladie. « La prise en charge du sevrage tabagique ». Ameli.fr, 11 février 2019. <https://www.ameli.fr/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/regles-prescription-formalites/prise-en-charge-sevrage-tabagique>.

Calsina, G., J.M. Ramón, et J.J. Echeverría. « Effects of smoking on periodontal tissues ». *Journal of clinical periodontology* 29, n° 8 (2002): 771- 76. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2002.290815.x>.

Chambrone, L., D. Chambrone, F. E. Pustiglioni, L. A. Chambrone, et L. A Lima. « Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller class I and II recession-type defects ? » *Journal of dentistry* 36, n° 9 (2008): 659- 71. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2008.05.007>.

Chambrone, L., D. Chambrone, F. E. Pustiglioni, L. A. Chambrone, et L. A. Lima. « The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures : a systematic review ». *Journal of the american dental association* 140, n° 3 (2009): 294- 306. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2009.0158>.

Chousterman, M. « Etiologies et classifications des récessions parodontales ». *Réalités cliniques* 20, n° 2 (2009): 77- 84.

Cortellini, P., et N. F. Bissada. « Mucogingival conditions in the natural dentition : narrative review, case definitions, and diagnostic considerations ». *Journal of periodontology* 89, n° Suppl. 1 (2018): S204- 13. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0671>.

Danan, Y. « Les greffes épithélio-conjonctives de recouvrement ». *Réalités cliniques* 20, n° 2 (2009): 87- 97.

Dietrich, T., C. Walter, K. Oluwagbemigun, M. Bergmann, T. Pischon, N. Pischon, et H. Boeing. « Smoking, smoking cessation, and risk of tooth loss : the epic-potsdam study ». *Journal of dental research* 94, n° 10 (2015): 1369- 75. <https://doi.org/10.1177/0022034515598961>.

Dridi, S.-M. « La gencive saine : la référence ». In *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*, édité par S.-M. Dridi, 12- 21. Paris : Espace ID, 2013.

———. « Les lésions gingivales liées au tabagisme ». In *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte : diagnostics et thérapeutiques*, édité par S.-M. Dridi, 132- 37. Paris : Espace ID, 2013.

———. « Les thérapeutiques mucogingivales », 2016.

———. « Tabac et maladies parodontales », 2014.

Dwarakanath, C. D., B. Divya, G. Sruthima, et G. S. Penmetsa. « Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers : a pilot comparative clinical study ». *Journal of indian society of periodontology* 20, n° 4 (2016): 435- 40. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.184033>.

Erley, K .J., G. D. Swiec, R. Herold, F. C. Bisch, et M. E. Peacock. « Gingival recession treatment with

connective tissue grafts in smokers and non-smokers ». *Journal of periodontology* 77, n° 7 (2006): 1148- 55. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050252>.

Gamal, A. Y., et M. M. Bayomy. « Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro ». *Journal of clinical periodontology* 29, n° 8 (2002): 763- 70.

Ghaemmaghami, F. *La tabacologie : aspects théoriques, cliniques et expérimentaux*. Les Ulis : Edp sciences, 2017.

Gorman, W. J. « Prevalence and etiology of gingival recession ». *Journal of periodontology* 38, n° 4 (1967): 316- 22. <https://doi.org/10.1902/jop.1967.38.4.316>.

Gunsolley, J. C., S. M. Quinn, J. Tew, C. M. Gooss, C. N. Brooks, et H. A. Schenkein. « The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction ». *Journal of periodontology* 69, n° 2 (1998): 165- 70. <https://doi.org/10.1902/jop.1998.69.2.165>.

Harris, R. J. « The connective tissue with partial thickness double pedicle graft : the results of 100 consecutively-treated defects ». *Journal of periodontology* 65, n° 5 (1994): 448- 61. <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.5.448>.

Haute autorité de santé. « Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours ». Haute autorité de santé, 2014. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-01/recommandations_-_arret_de_la_consommation_de_tabac.pdf.

Jepsen, K., M. Stefanini, M. Sanz, G. Zucchelli, et S. Jepsen. « Long-term stability of root coverage by coronally advanced flap procedures ». *Journal of periodontology* 88, n° 7 (2017): 626- 33. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.160767>.

Jepsen, S., J. G. Caton, J. M. Albandar, N. F. Bissada, P. Bouchard, P. Cortellini, K Demirel, et al. « Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions : consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». *Journal of periodontology* 89, n° Suppl. 1 (2018): S237- 48. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0733>.

Kassab, M. M., et R. E. Cohen. « The etiology and prevalence of gingival recession ». *Journal of the american dental association* 134, n° 2 (2003): 220- 25. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2003.0137>.

Lang, N. P., et M. S. Tonetti. « Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) ». *Oral health & preventive dentistry* 1, n° 1 (2003): 7- 16.

Langer, B., et L. Langer. « Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage ». *Journal of periodontology* 56, n° 12 (1985): 715- 20. <https://doi.org/10.1902/jop.1985.56.12.715>.

Leite, F. R. M., G. G. Nascimento, S. Baake, L. D. Pedersen, F. Scheutz, et R. López. « Impact of smoking cessation on periodontitis : a systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observational and interventional studies ». *Nicotine & tobacco research* 20 (2018). <https://doi.org/10.1093/ntr/nty147>.

Leknes, K. N., E. S. Amarante, D. E. Price, O. E. Bøe, R. J. Skavland, et T. Lie. « Coronally positioned flap procedures with or without a biodegradable membrane in the treatment of human gingival recession : a 6-year follow-up study ». *Journal of clinical periodontology* 32, n° 5 (2005): 518- 29. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00706.x>.

Lindeboom, J. A., K. R. Mathura, S. Harkisoen, H. P. Akker, et C. Ince. « Effect of smoking on the gingival capillary density : assessment of gingival capillary density with orthogonal polarization spectral imaging ». *Journal of clinical periodontology* 32, n° 12 (2005): 1208- 12. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00854.x>.

Löe, H., A. Ånerud, et H. Boysen. « The natural history of periodontal disease in man : prevalence, severity, and extent of gingival recession ». *Journal of periodontology* 63, n° 6 (1992): 489- 95. <https://doi.org/10.1902/jop.1992.63.6.489>.

Martinet, Y., et A. Bohadana. *Le tabagisme : de la prévention au sevrage*. 3e éd. Paris : Masson, 2004.

Miller, P. D. « A classification of marginal tissue recession ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 5, n° 2 (1985): 8- 13.

———. « Root coverage with the free gingival graft : factors associated with incomplete coverage ». *Journal of periodontology* 58, n° 10 (1987): 674- 81. <https://doi.org/10.1902/jop.1987.58.10.674>.

Morozumi, T., T. Kubota, T. Sato, K. Okuda, et H. Yoshie. « Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid ». *Journal of clinical periodontology* 31, n° 4 (2004): 267- 72. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00476.x>.

Mythri, S., S. Arunkumar, S. Hegde, S. K. Rajesh, M. Munaz, et D. Ashwin. « Etiology and occurrence of gingival recession : an epidemiological study ». *Journal of indian society of periodontology* 19, n° 6 (2015): 671- 75. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.156881>.

Nanavati, B., N. V Bhavsar, et M. Jaydeepchandra. « Coronally positioned flap for root coverage : comparison between smokers and nonsmokers ». *Journal of international oral health* 5, n° 2 (2013): 21- 27.

Pasquereau, A., R. Andler, R. Guignard, J.B. Richard, P. Arwidson, et V. Nguyen-Thanh. « La consommation de tabac en france : premiers résultats du baromètre santé 2017 ». *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n° 14- 15 (2018): 265- 73.

Petrušić, N., M. Posavec, I. Sabol, et M. Mravak Stipetić. « The effect of tobacco smoking on salivation ». *Acta stomatologica croatica* 49, n° 4 (2015): 309- 15. <https://doi.org/10.15644/asc49/4/6>.

Pini Prato, G. P., C. Baldi, M. Nieri, D. Franceschi, P. Cortellini, C. Clauser, R. Rotundo, et L. Muzzi. « Coronally advanced flap : the post-surgical position of the gingival margin is an important factor for achieving complete root coverage ». *Journal of periodontology* 76, n° 5 (2005): 713- 22. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.5.713>.

Pini-Prato, D., D. Franceschi, F. Cairo, M. Nieri, et R. Rotundo. « Classification of dental surface defects in areas of gingival recession ». *Journal of periodontology* 81, n° 6 (2010): 885- 90. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.090631>.

Santé Publique France. « Questions/réponses sur la cigarette électronique », 16 octobre 2018. <http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/tabac/cigarette-electronique/questions-reponses.asp>.

Santé publique France. « S'informer ». Tabac info service - professionnels de santé. Consulté le 30 avril 2019. <https://pro.tabac-info-service.fr/>.

Saxer, U. P., C. Walter, M. M. Bornstein, K. Klingler, et C. A. Ramseier. « Influence du tabagisme sur le parodonte, mise à jour. 2e partie, Atteintes cliniques et radiologiques du parodonte et leurs conséquences sur les traitements parodontaux et l'implantologie orale ». *Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie* 117, n° 2 (2007): 164- 69.

Sayers, N. M., J. A. James, D. B. Drucker, et A. S. Blinkhorn. « Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine ». *Journal of periodontology* 70, n° 11 (1999): 1269- 75. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.11.1269>.

Silva, C. O., A. F. de Lima, A. W. Sallum, et D. N. Tatakis. « Coronally positioned flap for root coverage in smokers and non-smokers : stability of outcomes between 6 months and 2 years ». *Journal of periodontology* 78, n° 9 (2007): 1702- 7. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.070068>.

Silva, C. O., A. W. Sallum, A. F. de Lima, et D. N. Tatakis. « Coronally positioned flap for root coverage : poorer outcomes in smokers ». *Journal of periodontology* 77, n° 1 (2006): 81- 87. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.77.1.81>.

Souza, S. L. S., G. O. Macedo, R. S. Tunes, A. M. M. Silveira e Souza, A. B. Novaes, M. F. M. Grisi, M. Taba, et al. « Subepithelial connective tissue graft for root coverage in smokers and non-smokers : a clinical and histologic controlled study in humans ». *Journal of periodontology* 79, n° 6 (2008): 1014- 21. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070479>.

Tanaka, H., N. Tanabe, M. Shoji, N. Suzuki, T. Katono, S. Sato, M. Motohashi, et M. Maeno. « Nicotine and lipopolysaccharide stimulate the formation of osteoclast-like cells by increasing macrophage colony-stimulating factor and prostaglandin E2 production by osteoblasts ». *Life sciences* 78, n° 15 (2006): 1733- 40. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2005.08.017>.

Théry, L., et F. Mora. « Greffes épithélio-conjonctives ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire*.

Vol 2, *Thérapeutiques chirurgicales*, édité par P. Bouchard, 234- 43. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2015.

Trombelli, L., et A. Scabbia. « Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers ». *Journal of clinical periodontology* 24, n° 8 (1997): 529- 33.

Underner, M., I. Maes, T. Urban, et J.C. Meurice. « Effets du tabac sur la maladie parodontale ». *Revue des maladies respiratoires* 26, n° 10 (2009): 1057- 73.

West, C. X., M. Sanz, A. Lussi, D. Bartlett, P. Bouchard, et D. Bourgeois. « Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors : a european population-based cross-sectional study ». *Journal of dentistry* 41, n° 10 (2013): 841- 51. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.07.017>.

Wolf, H., E. M. Rateitschak, et K. H. Rateitschak. « Phase systémique préalable ». In *Parodontologie*, 3e éd., 211- 16. Paris : Masson, 2005.

Zucchelli, G., et M. De Sanctis. « Long-term outcome following treatment of multiple Miller class I and II recession defects in esthetic areas of the mouth ». *Journal of Periodontology* 76, n° 12 (2005): 2286- 92. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.12.2286>.

Zucchelli, G., et G. Gori. *Chirurgie esthétique mucogingivale*. Paris : Quintessence International, 2014.

Table des figures

Figure 1 : Schéma d'une dent et de son parodonte (à l'état sain et non réduit), coronairement à la ligne muco-gingivale	5
Figure 2 : Phénotype gingival fin, le réseau vasculaire est visible.....	7
Figure 3 : Morphotype osseux fin.....	8
Figure 4 : Biotype épais et plat, associé à un accroissement gingival.....	9
Figure 5 : Biotype épais et festonné par endroits, associé à une perte d'attache parodontale.....	10
Figure 6 : Récessions parodontales multiples, associées à de faibles hauteurs de tissus kératinisés ..	11
Figure 7 : Récessions parodontales multiples visibles lors du sourire, chez une patiente présentant une agénésie des incisives latérales.....	11
Figure 8 : Récessions parodontales multiples associées à des lésions carieuses et non carieuses	12
Figure 9 : Pathogénèse de la RP à mode d'action mécanique selon Zucchelli.....	16
Figure 10 : Indications de traitement des RPs selon Zucchelli	20
Figure 11 : Lambeau déplacé coronairement unitaire chez un patient fumeur	23
Figure 12 : Lambeau déplacé coronairement avec greffe de conjonctif chez un patient non-fumeur	25
Figure 13 : Epidémiologie du tabac en France (2017).....	29
Figure 14 : Nombre moyen de cigarettes consommées par les fumeurs quotidiens	30
Figure 15 : Principaux constituants d'une cigarette.....	31
Figure 16 : Tabagisme, réponse immunitaire et activité bactérienne selon Wolf	35
Figure 17 : Résumé des effets systémiques du tabac sur le parodonte.....	37
Figure 18 : Test de Fagerström simplifié en 2 questions.....	38
Figure 19 : Les trois principaux axes de la dépendance	39
Figure 20 : Démarche d'aide au sevrage tabagique	42
Figure 21 : Stratégie de recherche bibliographique.....	46
Figure 22 : Evaluation des paramètres	53
Figure 23 : Utilisation d'un guide personnalisé de repositionnement	54
Figure 24 : Lambeau déplacé coronairement avec conjonctif enfoui chez un patient fumeur	60
Figure 25 : Variation du recouvrement radiculaire obtenu en fonction du taux de cotinine : moyenne à 6 mois	62
Figure 26 : Conduite à tenir proposée chez le patient fumeur à demande esthétique.....	68

Table des tableaux

Tableau 1 : Classification de Maynard et Wilson (1980)	8
Tableau 2 : Prévalence de RPs en fonction de l'âge d'après Gorman et al. et Mythri et al.	14
Tableau 3 : Classification de Miller (1985)	18
Tableau 4 : Classification de Cairo (2011)	19
Tableau 5 : Caractéristiques des études.....	47
Tableau 6 : Statut tabagique et incitation au sevrage.....	48
Tableau 7 : Caractéristiques des RPs.....	50
Tableau 8 : Spécificités chirurgicales.....	51
Tableau 9 : Instructions et suivi post-opératoire	52
Tableau 10 : Résultats intragroupes (a).....	56
Tableau 11 : Résultats intragroupes (b)	57
Tableau 12 : Résultats intragroupes (c).....	58
Tableau 13 : Résultats intergroupes (a)	59
Tableau 14 : Résultats intergroupes (b)	60
Tableau 15 : Etudes et analyses rétrospectives	64
Tableau 16 : Annexe (a).....	79
Tableau 17 : Annexe (b).....	80

Annexes

Tableau 16 : Annexe (a)

Auteurs Année	Temps (mois)	Hauteur de la RP (mm)		Profondeur de sondage (mm)		Perte d'attache clinique (mm)	
		F	NF	F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	t0	2,74 ± 0,28	2,54 ± 0,42	1,28 ± 0,75	0,86 ± 0,28	4,02 ± 0,89	3,40 ± 0,46
	t6	0,84 ± 0,49	0,22 ± 0,29	0,74 ± 0,58	0,88 ± 0,36	1,58 ± 0,75	1,2 ± 0,80
	t24	1,28 ± 0,58	0,5 ± 0,41	0,72 ± 0,40	0,92 ± 0,37	2,00 ± 0,75	1,42 ± 0,66
Nanavati et al. (2013)	t0	3,2 ± 0,35	3,05 ± 0,44	1,70 ± 0,48	1,90 ± 0,568	4,90 ± 0,61	4,8 ± 0,63
	t6	1,30 ± 0,42	0,75 ± 0,634	1,2 ± 0,42	1,00 ± 0	2,5 ± 0,67	1,75 ± 0,63
Erley (2006)	t0	3,33 ± 0,98	3,20 ± 0,42	2,08 ± 0,81	1,96 ± 0,67	NR	NR
	t6	1,00 ± 0,85	0,20 ± 0,42	1,72 ± 0,61	1,53 ± 0,51	1,60 ± 0,69	1,86 ± 1,42
Souza et al. (2008)	t0	3,47 ± 0,42	3,15 ± 0,33	1,63 ± 0,73	1,31 ± 0,59	11,67 ± 0,96	11,04 ± 1,22
	t6	1,48 ± 0,79	0,52 ± 0,60	1,83 ± 0,72 (X)	1,59 ± 0,82	10,23 ± 1,17	8,89 ± 1,14
Andia (2008)	t0	3,6 ± σ	3,6 ± σ	1,8 ± σ	1,0 ± σ	5,6 ± σ	5,0 ± σ
	t24	1,8 ± σ	0,8 ± σ	2,2 ± σ	1,6 ± σ	4,0 ± σ	2,6 ± σ
Dwarakanath (2016)	t0	2,10 ± 0,81	2,00 ± 0,41	2,18 ± 0,65	1,41 ± 0,44	3,30 ± 0,90	2,70 ± 0,54
	t6	1,10 ± 0,99	0,50 ± 0,75	2,10 ± 0,68	1,47 ± 0,52	2,66 ± 1,81	1,72 ± 0,66

Source : Auteur

Tableau 17 : Annexe (b)

Auteurs Année	Temps (mois)	Hauteur de tissu gingival (mm)		Largeur de la RP (mm)	
		F	NF	F	NF
Silva et al. (2007)	t0	2,88 ± 0,90	2,78 ± 0,62		
	t6	2,16 ± 1,06	2,92 ± 0,48	NR	NR
	t24	2,00 ± 1,06	2,64 ± 0,53		
Nanavati et al. (2013)	t0	3,65 ± 0,91	3,35 ± 0,67	4,10 ± 0,39	4,00 ± 0,53
	t6	3,75 ± 0,96	4,00 ± 0,58	3,6 ± 0,46	2,25 ± 1,72
Erley (2006)	t0	2,42 ± 1,44	1,70 ± 0,95	3,50 ± 0,67	4,00 ± 1,15
	t6	4,50 ± 1,44	4,50 ± 1,71	1,75 ± 1,36	0,30 ± 0,67
Souza et al. (2008)	t0	1,90 ± 0,54	2,05 ± 0,78	NR	NR
	t6	3,23 ± 0,82	3,00 ± 0,76		
Andia (2008)	t0	1,2 ± σ	1,2 ± σ	NR	NR
	t24	1,5 ± σ	1,3 ± σ		
Dwarakanath (2016)	t0	3,20 ± 0,89	3,10 ± 0,66	3,70 ± 0,95	3,25 ± 0,92
	t6	4,00 ± 0,97	4,60 ± 1,15	2,40 ± 1,96	1,40 ± 1,90

Source : Auteur

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Alexandre MATHIEU

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes

Professeur Frédéric DARDEL

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Tabac et chirurgie muco-gingivale de recouvrement radiculaire : quelles sont les limites thérapeutiques ?

Résumé :

La chirurgie muco-gingivale concerne notamment le renforcement muco-gingival et le recouvrement radiculaire. Elle peut permettre de diminuer les sensibilités dentinaires, d'améliorer l'esthétique, de renforcer les tissus ou encore de faciliter le contrôle de plaque. Aujourd'hui, selon Santé Publique France, malgré les mesures prises par les politiques de santé publique, plus de 26 % des français consomment du tabac quotidiennement. Les répercussions du tabac sur l'organisme et plus particulièrement sur la cavité buccale sont avérées, cependant les mécanismes affectant la cicatrisation muco-gingivale ne sont pas parfaitement connus. Face aux patients fumeurs, l'attitude clinique se limite souvent à l'incitation au sevrage tabagique et à l'abstention tant que la consommation de tabac n'est pas complètement arrêtée. Cependant, le tabac est-il une contre-indication absolue aux thérapeutiques de recouvrement radiculaire ? L'objectif de cette thèse d'exercice est de tenter de proposer une conduite à tenir chez le patient fumeur. Pour ce faire, une analyse des études cliniques prospectives et contrôlées ayant comparées des patients fumeurs et non-fumeurs sur la cicatrisation muco-gingivale lors du traitement de récessions parodontales de classe I et II de Miller est réalisée. Les articles retenus étudient des patients fumant quotidiennement 5 cigarettes pour certains, 10 cigarettes pour d'autres ou encore plus de 20 cigarettes, pendant une durée d'au moins 5 ans.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Récession gingivale -- Dissertations universitaires ; Allogreffes -- Dissertations universitaires ; Tabac -- Thèses et écrits académiques ; Fumeurs -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Gingival Recession -- Academic Dissertations ; Allografts -- Academic Dissertations

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge