



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
FIRENZE



UNIVERSITÀ
DI SIENA
1240

Università degli Studi di Siena
Scuola di Scienze della Salute Umana
Corso di Laurea Magistrale in Odontoiatria e Protesi Dentaria

**EFFICACIA DEL TRATTAMENTO CHIRURGICO- RESTAURATIVO PER LE
RECESSIONI GENGIVALI MULTIPLE ASSOCIATE A LESIONI CERVICALI
NON CARIOSE. STUDIO CLINICO RANDOMIZZATO.**

Relatore

Chiar.mo Prof. Nicola Discepoli

Correlatore

Chiar.mo Prof. Simone Grandini

Tesi di Laurea di

Alice Ferrari

Anno Accademico 2020/2021

Al Nonno Paolo.

A te, Signor Nonno,
che con fierezza,
sempre reclamando
“e la lode?”,
hai assistito ai nostri traguardi
raggiunti con tenacia e dedizione,
come tu ci hai mostrato.

Sommario

1. INTRODUZIONE.....	5
1.1 RECESSIONI.....	5
1.1.1 Definizione e considerazioni anatomiche.....	5
1.1.2 Fenotipo parodontale.....	20
1.1.3 Etiologia e prevalenza delle recessioni.....	23
1.1.4 Classificazione.....	26
1.1.5 Implicazioni cliniche associate alle recessioni.....	29
1.1.6 Terapia chirurgica delle recessioni.....	31
1.2 LESIONI CERVICALI NON CARIOSE.....	39
1.2.1 Definizione e Considerazioni anatomiche.....	39
1.2.2 Etiologia e prevalenza delle NCCLs.....	39
1.2.3 Morfologia delle NCCL.....	41
1.2.5 Strategie di trattamento di NCCLs.....	42
2. OBIETTIVO DELLO STUDIO.....	47
3. PARTE SPERIMENTALE.....	48
3.1 MATERIALI E METODI.....	48
3.1.1 Disegno dello studio.....	48
3.1.2 Popolazione.....	48
3.1.3 Criteri di inclusione.....	48
3.1.4 Criteri di esclusione.....	49
3.1.5 Randomizzazione, occultamento, blinding.....	49
3.1.6 Variabili demografiche.....	50
3.1.7 Parametri clinici.....	50
3.1.8 Outcomes paziente-correlati.....	52
3.1.9 Parametri estetici.....	52
3.1.10 Outcomes chirurgici.....	53
3.1.11 Calibrazione degli esaminatori.....	53
3.1.12 Pretrattamento: modifica delle abitudini di igiene orale.....	53
3.1.13 Fase restaurativa.....	54
3.1.14 Fase chirurgica.....	56
3.1.15 Controllo dell'infezione post-chirurgica.....	60
3.1.15 Numerosità campionaria.....	60
3.1.16 Analisi dei dati.....	60

3.2 RISULTATI	63
3.2.1 Studio della popolazione	63
3.2.2 Variabili demografiche.....	64
3.2.3 Outcomes clinici	64
3.2.4 Variabili gengivali.....	65
3.2.5 Outcomes paziente-correlati	66
3.2.6 Outcomes estetica oggettiva	67
3.2.7 Outcomes chirurgici.....	68
3.2.8 Valutazione della procedura chirurgica e del periodo post-operatorio	69
3.3 DISCUSSIONE	72
3.4 CONCLUSIONI	80
Bibliografia	81

1. INTRODUZIONE

1.1 RECESSIONI

1.1.1 Definizione e considerazioni anatomiche

La mucosa gengivale si adatta intimamente alla porzione cervicale degli elementi dentari, alla superficie radicolare e ai processi alveolari dei mascellari. La singolare architettura dei tessuti gengivali sottende una specifica funzione: la protezione.

Infatti, erompendo, gli elementi dentari creano una soluzione di continuo attraverso la mucosa di rivestimento minandone l'integrità e la continuità. La mucosa così perforata avrà una ridotta capacità protettiva.¹

Perciò, i tessuti che rivestono e circondano gli elementi dentari sono architettati per garantire sigillo e protezione attorno al dente.

La mucosa gengivale costituisce una prima barriera contro le invasioni microbiche, permette di contrastare i traumi meccanici, e, non di meno, possiede un ruolo cruciale nell'estetica.

Pertanto, una recessione del livello del margine gengivale porterà non solo a problemi estetici, ma può causare anche svariate conseguenze dovute all'esposizione della superficie radicolare².

Definizione

La recessione gengivale è un difetto mucogengivale definito come lo *shift* o migrazione del margine gengivale in un punto più apicale rispetto alla giunzione smalto-cemento (CEJ)³.

Come conseguenza di ciò, si assiste all'esposizione della superficie radicolare vestibolare. Questo processo patologico, infatti, coinvolge due strutture anatomiche: la gengiva marginale e il tessuto osseo sottostante.

Perciò, la deiscenza ossea deve essere presente affinché si manifesti la recessione gengivale.⁴

Tuttavia, il quesito che si tratti di una deiscenza comparsa precedentemente o parallelamente alla recessione è ancora aperto.⁵

L'esposizione della superficie radicolare dovuta al dislocamento apicale del margine gengivale riflette la perdita dell'intero apparato d'attacco parodontale, perciò è stato proposto il termine "recessione parodontale" in quanto più esaustivo nel descrivere la sopraddetta condizione clinica.²

Considerazioni anatomiche

La chiave per poter comprendere la patogenesi, la diagnosi e i principi di chirurgia plastica parodontale è avere una solida conoscenza della struttura anatomica e della microanatomia dei tessuti parodontali.

GENGIVA

La mucosa orale viene divisa in tre tipologie: mucosa masticatoria (gengiva e palato duro), mucosa di rivestimento (palato molle, base della lingua, pavimento orale, vestibolo, guance) e mucosa specializzata (dorso linguale).

La gengiva, quindi, fa parte della mucosa masticatoria e costituisce la parte più superficiale del parodonto.

In condizione di salute, la gengiva avvolge e ricopre le radici e i processi alveolari fino al livello della giunzione smalto-cemento e coronalmente a questa.

La definizione generalmente accettata riguardo la posizione normale della gengiva in salute è stata proposta da Løe (1986)⁶: il margine gengivale tutt'intorno al dente è localizzato sullo smalto, 0.5-2 mm coronalmente alla giunzione smalto-cemento (CEJ).⁷

Clinicamente, presenta un colorito rosato o rosa corallo, ma può variare in base al grado di pigmentazione melaninica, tendendo al marrone.

La consistenza, in condizioni di salute, è duro-elastica e non sanguina al sondaggio.

La gengiva si estende coronalmente fino al margine gengivale libero, mentre, nell'aspetto vestibolare e linguale la gengiva è delimitata apicalmente da una linea festonata: la giunzione mucogengivale (MGJ). Oltre la linea mucogengivale, si trova la mucosa alveolare di color rosso intenso o la mucosa del pavimento orale.

La MGJ, soprattutto nella zona vestibolare, può essere localizzata⁸: anatomicamente dalla differenza di colorazione e dalle caratteristiche di superficie come lo *stippling*⁹ e funzionalmente con il movimento passivo di labbra e guance.¹⁰

Di norma, la giunzione mucogengivale è collocata apicalmente alla cresta alveolare di 3-5 mm e la sua localizzazione rimane stabile, in entrambi i mascellari, nel corso della vita adulta.¹¹

Altresì, nel versante palatale, non è visibile la linea mucogengivale ma la gengiva si continua con la mucosa palatale cheratinizzata.

La gengiva viene classicamente divisa in tre aree: gengiva marginale o *free gingiva*, aderente e interdentale.

La superficie gengivale è cheratinizzata eccetto che per la regione interdentale, il *col*.

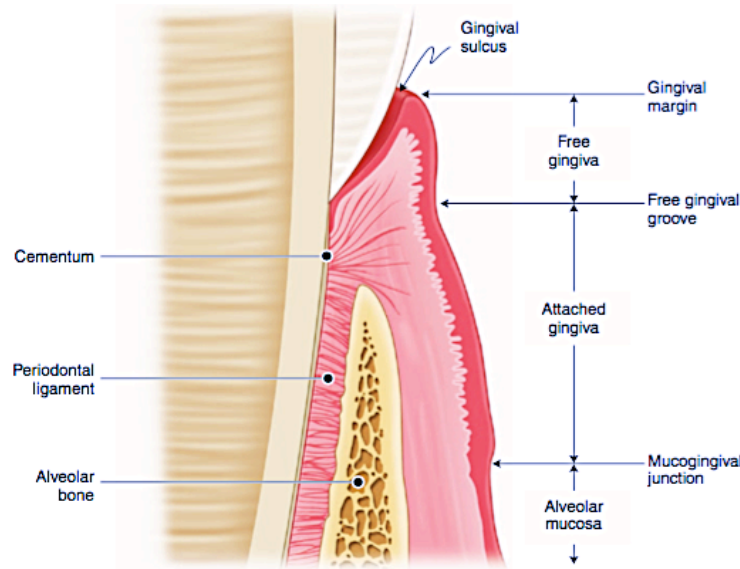


Figura 1. Anatomia gengivale.

- **Gengiva marginale:** o gengiva libera, è il bordo della gengiva che si dispone attorno agli elementi dentari con un *outline* festonato e formando un collare di tessuto protettivo.¹²

Presenta una superficie liscia e si estende, in senso corono-apicale, dal margine gengivale all'incirca fino alla base del solco gengivale. Il limite apicale della gengiva marginale, quando è clinicamente visibile, specie nei pazienti più giovani e più sani, appare come una lieve depressione lineare, denominata *free gingival groove*. Questa incisura superficiale di solito si localizza a livello della giunzione smalto-cemento¹³ e separa la gengiva libera da quella aderente ai piani ossei sottostanti. Quando il solco gengivale libero non è presente, il confine apicale corrisponde a una linea passante per la base del solco gengivale, di solito a 1-1.5 mm apicalmente al margine gengivale libero.¹⁴

Il versante interno della gengiva marginale forma la parete laterale del solco gengivale e, non aderendo strettamente alla superficie dentale, può essere disgiunto da essa con l'inserimento di una sonda parodontale.

La parte esterna è delimitata dal vestibolo e dalla cavità orale.

- **Solco gengivale:** è uno stretto spazio a V presente tra il dente e il versante interno della gengiva libera. È uno spazio virtuale, non visibile al clinico, ma rilevabile clinicamente solo tramite la sonda parodontale. Quest'ultima permette di misurare la profondità del solco gengivale che, in condizioni di salute gengivale, si stima essere tra 1-3 mm¹⁵, o 0.69 mm quando viene calcolata in sezione istologica.¹⁶ Tuttavia la profondità del solco rilevata istologicamente non corrisponde in modo esatto alla profondità di penetrazione della sonda, poiché questa dipende da vari fattori (diametro e inclinazione della sonda, forza applicata, grado di infiammazione, angolazione dell'elemento dentale). Perciò clinicamente si considererà la *probing depth* o profondità al sondaggio come variabile surrogata e non la profondità del solco (rilevata istologicamente).
- **Gengiva aderente:** si continua con la gengiva marginale ed è compresa tra il solco gengivale libero coronalmente e la giunzione mucogengivale (MGJ) apicalmente. Palatalmente, non è presente una transizione netta, ma la gengiva aderente si fonde con la mucosa masticatoria che riveste il palato duro.
È costituita da un tessuto denso, fisso, puntinato e fermamente ancorato al cemento, al periostio e all'osso alveolare sottostanti.
In condizioni di normalità e di salute la gengiva aderente presenta una texture puntinata, o *stippling*, che ricorda l'aspetto a buccia d'arancia. L'assenza di questa caratteristica, dovuta all'edema dei tessuti, può essere indice di patologia.
L'ampiezza della gengiva aderente è la distanza tra la MGJ e la proiezione della base del solco gengivale sulla superficie esterna.¹⁷
Clinicamente si può calcolare sottraendo la profondità del solco gengivale dalla distanza margine gengivale – giunzione mucogengivale.¹⁸
Poiché la linea mucogengivale rimane stabile nella vita adulta,¹¹ le variazioni nell'ampiezza sono da riferirsi al cambio di posizione del margine gengivale.
I valori di ampiezza della gengiva aderente sulla superficie vestibolare, secondo Bowers¹⁸, vanno da 1 a 9 mm e variano a seconda degli elementi, dell'arcata superiore o inferiore e dell'età. Gli incisivi laterali presentano una maggior ampiezza di gengiva aderente rispetto ai settori posteriori e, in tutti i soggetti, l'arcata mascellare presenta una più ampia zona di gengiva aderente rispetto all'arcata mandibolare. Inoltre, tra la dentizione decidua e quella adulta si nota un aumento dell'ampiezza di gengiva aderente.

Sulla superficie linguale mandibolare i valori di ampiezza di gengiva aderente vanno da 1 a 8 mm e sono maggiori nella zona molare (4,7mm) e minori nella zona incisiva (1.9mm).¹⁹

La superficie palatale della gengiva aderente nell'arcata mascellare si continua senza limiti netti con la mucosa palatale altrettanto fissa e resistente.

- **Gengiva interdentale:** è quella porzione di gengiva marginale che occupa gli spazi interprossimali tra le corone, al di sotto dell'area di contatto. Presenta morfologia piramidale in visione frontale oppure concava ('col') in sezione saggittale.

La conformazione triangolare si può apprezzare nelle zone interdentali anteriori, mentre nelle zone via via più posteriori la gengiva assume sempre di più la forma di un triangolo schiacciato con base larga. Infatti, negli elementi anteriori si ha un *punto* di contatto e il vertice della papilla è localizzato esattamente sotto ad esso; mentre negli elementi posteriori sono presenti *aree* di contatto più o meno estese in cui la papilla assume una morfologia definita 'col'. Si tratta appunto di un avvallamento, una depressione compresa tra i due picchi di gengiva vestibolare e linguale, che si adatta al profilo dell'area di contatto interprossimale.²⁰

Inoltre le aree di contatto, più coronali a livello incisivo, si spostano più apicalmente passando verso la zona molare. Di conseguenza, l'altezza della gengiva interdentale diminuisce progressivamente nelle zone posteriori e, contrariamente, l'ampiezza del 'col' aumenta nelle zone distali dell'arcata.²¹

Da ciò risulta che la morfologia della gengiva negli spazi interdentali dipende dalla conformazione dei punti di contatto tra denti adiacenti, dalla distanza tra punto di contatto e setto osseo interdentale²² e dalla eventuale presenza di recessione.

In condizioni di salute la papilla interdentale occupa lo spazio tra due denti adiacenti, prevenendo così la *food impaciton* e contribuendo alla protezione dei tessuti parodontali e all'estetica.

ANATOMIA MICROSTRUTTURALE

La gengiva è costituita da un epitelio squamoso stratificato che riveste il sottostante tessuto connettivo, denominato lamina propria.

L'epitelio gengivale viene diviso per morfologia e funzione in: epitelio orale, epitelio sulculare ed epitelio giunzionale.

- **Epitelio orale:** o epitelio esterno (outer epithelium) ricopre la superficie della gengiva marginale e della gengiva aderente e si estende dal margine gengivale

libero alla giunzione muco-gengivale. È un epitelio squamoso stratificato, caratterizzato da *rete pegs* o *epithelial ridges*: depressioni o invaginazioni dell'epitelio orale in corrispondenza delle proiezioni papillari del tessuto connettivo sottostante.

L'epitelio è costituito principalmente da cheratinociti disposti in quattro strati a seconda del grado di differenziazione: strato basale, strato spinoso, strato granuloso e strato corneo. Le cellule dello strato basale sono ancorate tramite emidesmosomi alla membrana basale che unisce e separa l'epitelio dal connettivo. Nello strato basale si trovano le cellule progenitrici che, possedendo capacità *proliferativa*, si dividono per mitosi. Una volta divise, una cellula basale adiacente più vecchia viene spinta nello strato spinoso soprastante e inizia ad attraversare l'epitelio come cheratinocita.²³ Via via che la cellula migra negli strati sovrabasali va incontro al processo di *differenziazione*: si appiattisce progressivamente, produce tonofilamenti e granuli di cheratoialina e, infine, scompare il nucleo. Il cheratinocita al termine della differenziazione, nello strato corneo, diventa una cellula ripiena di cheratina (*cheratinizzazione*) che ha perso la propria capacità produttiva, e che, successivamente, esfolierà dalla superficie epiteliale.

L'epitelio orale è per lo più costituito da epitelio cheratinizzato e paracheratinizzato (nello strato corneo sono ritenuti i nuclei picnotici).

Nell'epitelio sono state individuate altre cellule non-cheratinocitiche: melanociti, cellule di Langerhans e cellule di Merkel. I *melanociti*, siti a livello dello strato basale e spinoso, sintetizzano la melanina, responsabile della pigmentazione gengivale. Le *cellule di Langerhans* sono cellule dendritiche localizzate negli strati sovrabasali e fungono da cellule presentanti l'antigene (APC) per i linfociti, rivestendo così un ruolo importante nella risposta immunitaria.

Le *cellule di Merkel* si trovano nello strato basale, isolate o in cluster, e spesso sono associate a piccoli assoni non mielinizzati¹⁴, perciò si crede che funzionino come recettori tattili.²⁴

L'epitelio non solo crea una barriera fisica contro le infezioni ma partecipa attivamente nella difesa dell'ospite: modulando la trasmissione del segnale, incrementando la proliferazione cellulare, modificando la differenziazione e la morte cellulare e, in ultimo, alterando l'omeostasi tissutale.²⁵

- **Epitelio sulculare orale:** riveste la parete laterale del solco gengivale e si estende dal margine gengivale libero fino al limite coronale dell'epitelio giunzionale.

È formato da un sottile epitelio squamoso stratificato non cheratinizzato, senza rete peps. A seconda della profondità del solco, la sua estensione varia, può avere una struttura più o meno ben definita e può anche estendersi lateralmente alla porzione coronale dell'epitelio giunzionale, terminando a un livello più apicale.²⁶

L'epitelio del solco funge da membrana semipermeabile attraverso cui i prodotti batterici penetrano nella gengiva e da cui i fluidi della gengiva filtrano nel solco.^{27,28}

- **Epitelio giunzionale:** si tratta di un epitelio squamoso stratificato non cheratinizzato, che circonda il dente formando un collare di tessuto. A livello interdentale, l'epitelio giunzionale di due denti adiacenti viene in contatto formando il *col* interdentale non cheratinizzato.²⁹

Si estende dalla base del solco gengivale e termina, in condizioni di salute, a livello della CEJ. È più ampio a livello coronale, con 15-20 strati di cellule, per poi assottigliarsi raggiungendo uno spessore di 3-4 cellule nella porzione più apicale. Come nell'epitelio orale esterno e sulcolare, lo strato basale è responsabile del continuo *turnover* cellulare ed è in contatto con il connettivo sottostante, mentre nello strato sovrabasale le cellule migrano fino ad esfoliare alla base del solco gengivale. L'interfaccia epitelio-connettivo solitamente è piana e rettilinea; come riportato da Lindhe et al. (1978) la formazione di rete ridge è associata all'infiammazione gengivale e non scompare rapidamente una volta risolta.³⁰

La caratteristica unica dell'epitelio giunzionale è l'adesione alla superficie dello smalto per mezzo di una lamina basale interna. Questo *attacco epiteliale* mantiene una continuità dell'epitelio di rivestimento orale a ridosso della superficie dentale, contribuendo quindi a prevenire la colonizzazione batterica della superficie dentale sottogengivale.³¹

Nonostante sia fermamente adeso allo smalto formando una barriera fisica, l'epitelio giunzionale permette il passaggio di tossine e sottoprodotti batterici in direzione apicale ed altrettanto consente ai componenti immunitari e al fluido crevicolare il passaggio coronale, in direzione della base del solco. In questo modo la reazione immunitaria viene confinata lontano dal tessuto osseo.

Inoltre, questo singolare epitelio è dotato di un rapido turnover cellulare che si riflette in un alto tasso di divisioni cellulari nello strato basale: ciò fa sì che si abbia una pronta rigenerazione e riparazione in caso di danno tissutale.

- **Tessuto connettivo:** noto anche come *lamina propria*. È localizzato appena sotto l'epitelio e la membrana basale. È composto per il 60% in volume da fibre collagene, per il 5% da fibroblasti, e il restante 35% comprende matrice, vasi e nervi. Viene suddiviso in due strati: 1) strato papillare, che soggiace all'epitelio e 2) strato reticolare, che si continua con il periostio. Lo strato papillare è così chiamato poiché comprende delle proiezioni digitiformi di connettivo, le *papille connettivali* che sono intercalate nelle depressioni epiteliali (rete ridges o creste epiteliali). Nell'epitelio orale e, in parte, in quello sulculare questo andamento irregolare conferisce una miglior aderenza dell'epitelio al connettivo sottostante. Nonostante parte delle fibre connettivali siano distribuite in modo irregolare, nella gengiva marginale la maggior parte sono organizzate e orientate in fasci, note come *fibre gengivali*. Queste sono disposte in diverse direzioni:

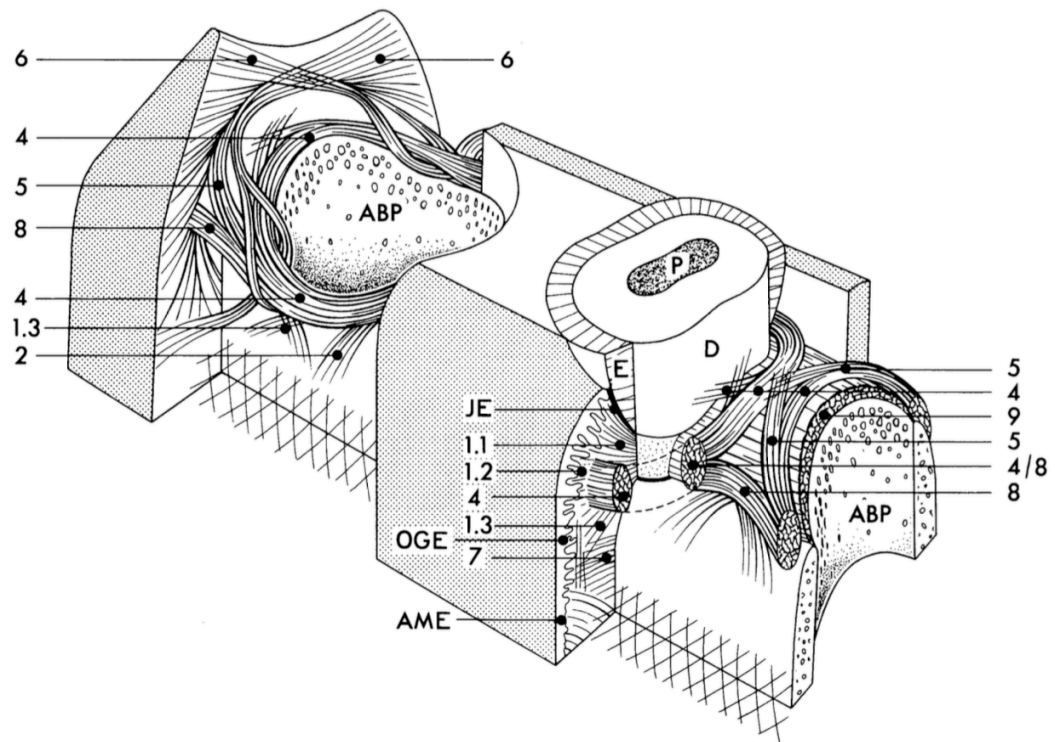


Figura 2. Tessuto connettivo gengivale

- Le *fibre dentogengivali* si dipartono dal cemento cervicale (AEFC) sotto la CEJ e si diramano prendendo tre direzioni principali: il primo gruppo (1.1) si inserisce coronalmente sulla lamina propria dell'epitelio sulculare e orale della gengiva libera; il secondo gruppo (1.2) segue un decorso orizzontale e termina nella lamina propria della gengiva aderente; un terzo gruppo (1.3) piega apicalmente per inserirsi sul periostio vestibolare del processo alveolare.

- Le *fibre dentoperiostali* (2) originano dal cemento sopra-alveolare, passando sopra il periostio della corticale esterna della cresta alveolare, e terminano apicalmente sul periostio del processo alveolare o sui piani muscolari.
- Le *fibre alveolo-gengivali* (3) sono un gruppo di fibre collagene che si irradiano dalla cresta alveolare verso la lamina propria della gengiva libera e aderente.
- Le *fibre circolari e semicircolari* (4) sono disposte ad anello attorno all'elemento dentario e decorrono nel connettivo della gengiva marginale ed interdentale.
- Le *fibre intergengivali e transgengivali* (5) rinforzano le fibre circolari e semicircolari. Le fibre transgengivali originano dal cemento cervicale interdentale e si estendono alla gengiva marginale del dente adiacente; le fibre intergengivali decorrono lungo la lamina propria della gengiva marginale vestibolare e orale estendendosi in direzione mesiale e distale per tutta la lunghezza d'arcata.
- Le *fibre interpapillari* (6) sono un gruppo di fibre collagene che decorrono in direzione buccolinguale attraverso la gengiva interdentale.
- Le *fibre periostiogengivali* (7) originano dal periostio alveolare vestibolare e orale e si aprono a ventaglio nella gengiva aderente.
- Le *fibre intercircolari* (8) connettono le fibre circolari di denti adiacenti a livello vestibolare e linguale.
- Le *fibre transettali* (9) originano in prossimità del cemento cervicale di un dente, decorrono orizzontalmente attraversando la porzione interdentale, e si inseriscono in una zona equiparabile sul dente adiacente.

Questo sistema di fibre collagene conferisce rigidità ma soprattutto resistenza alla gengiva, per poter far fronte alle forze masticatorie.

Inoltre, mentre l'altezza dell'attacco epiteliale è soggetta a variazioni individuali, l'altezza dell'attacco connettivale rimane stabile intorno a 1mm.^{32,33}

LEGAMENTO PARODONTALE E CEMENTO

Il **legamento parodontale** (PDL) non è semplicemente un connettivo fibroso denso ma presenta una notevole vascolarizzazione e cellularità. Circonscrive la radice dentale e la connette alla parete interna del processo alveolare.³⁴ Nella parte coronale si continua con il connettivo della gengiva marginale ed è contraddistinto da essa tramite fasci di fibre

collagene che si inseriscono sulla cresta alveolare. L'ampiezza dello spazio del legamento è all'incirca di 0.25mm, tuttavia esistono variazioni considerevoli.

Il PDL è composto da fasci di fibre, differenti tipi di cellule e dalla sostanza fondamentale.

- **Fibre parodontali:** le più importanti fibre presenti nel legamento sono le *fibre principali*, organizzate in fasci di fibre collagene con andamento ondulatorio se viste in sezione longitudinale. Le fibre principali decorrono nello spazio del legamento e le porzioni terminali di queste fibre sono inserite rispettivamente nel cemento e nell'osso alveolare proprio (*fibre di Sharpey*). Una volta inserite nel cemento radicolare o nella corticale alveolare le fibre di Sharpey vanno incontro a calcificazione. I fasci di fibre principali originano contestualmente alla formazione della radice e sono orientati in diverse direzioni: fibre della cresta alveolare, fibre orizzontali, fibre oblique, fibre apicali. Le fibre principali sono soggette a rimodellamento da parte delle cellule del legamento affinché si adattino alle necessità fisiologiche^{35,36} e come risposta a differenti stimoli.³⁷

In aggiunta alle fibre principali, ne sono state identificate altri tipi tra cui le *fibre ossitalaniche*: hanno decorso apico-occlusale, parallelo alla superficie radicolare e spesso piegano per inserirsi nel cemento.³⁸ Sebbene la loro funzione non sia del tutto nota, si crede abbiano un ruolo nella regolazione del flusso vascolare.³⁹

- **Elementi cellulari:** è presente una ricca popolazione cellulare nel PDL che comprende cellule connettivali, cellule epiteliali, cellule della difesa ed elementi cellulari associati ai fasci vascolo-nervosi.⁴⁰ Le cellule del connettivo sono rappresentate da fibroblasti, osteoblasti, osteoclasti e cementoblasti; le cellule epiteliali si ritrovano sottoforma di *resti epiteliali del Malassez* la cui funzione rimane incerta; tra le cellule della difesa si annoverano i neutrofili, i macrofagi, le *mast cell* e i linfociti.
- **Sostanza fondamentale:** colma gli spazi presenti tra le fibre e le cellule. È composta per la maggior parte da acqua, circa il 70%, insieme con glicoproteine e glicosaminoglicani coinvolti nell'adesione cellulare e nell'interazione cellula-matrice e cellula-cellula.

Il legamento parodontale svolge molteplici e fondamentali **funzioni**: costituisce il 'telaio' del tessuto molle provvedendo alla protezione dei vasi e dei nervi contro le forze che scaturiscono durante la masticazione; scarica e distribuisce le forze meccaniche sul processo alveolare tramite l'osso alveolare proprio; forma l'apparato d'attacco degli elementi dentali al tessuto osseo; resiste all'impatto delle forze occlusali

fungendo da *shock absorber*; le cellule del PDL sono coinvolte nel rimodellamento, partecipando alla formazione e al riassorbimento del cemento e dell'osso alveolare; non solo fornisce nutrienti al cemento, al tessuto osseo e alla gengiva tramite la ricca vascolarizzazione ma provvede anche al drenaggio tramite i vasi linfatici; è dotato inoltre di una abbondante rete di terminazioni nervose sensitive che trasmettono percezioni tattili, pressorie e dolorifiche tramite il sistema trigeminale.^{41,42}

Il **cemento** è un tessuto mineralizzato e calcificato, avascolare ma vitale che ricopre la superficie radicolare. È composto da fibrille collagene inglobate in una matrice calcificata. Il contenuto inorganico del cemento (circa 60%) è costituito da idrossiapatite, mentre la principale fonte di collagene è costituita dalle fibre di Sharpey (estrinseche) e dalle fibre prodotte dai cementoblasti (intrinseche) contenute nella matrice.⁴³

Tradizionalmente, si riconoscono due tipi di cemento: quello acellulare e quello cellulare con le sue varianti.

Il *cemento acellulare* è il primo a formarsi, sviluppandosi prima dell'eruzione del dente nel piano oclusale, e circonda il terzo cervicale della radice. Non sono presenti cellule al suo interno, ma è composto principalmente da fibre di Sharpey inserite ad angolo retto sulla superficie radicolare e completamente calcificate; contiene anche delle fibrille collagene intrinseche calcificate e disposte in modo irregolare.

Il *cemento cellulare* si forma ad avvenuta eruzione nel piano oclusale. All'istologia si possono apprezzare i cementociti inseriti nelle *lacune* che comunicano tramite dei canalicoli anastomotizzati. Le fibre di Sharpey occupano una minore porzione e nel complesso il cemento cellulare appare meno calcificato rispetto al cemento acellulare.⁴⁴

In entrambe le tipologie di cemento sono visibili delle linee incrementali parallele all'asse lungo della radice che corrispondono ai periodi di interruzione nella formazione del cemento e appaiono più mineralizzate rispetto al cemento adiacente.⁴⁵

Diverse tipologie di cemento sono state identificate all'esame istologico, prendendo in esame la distribuzione dei cementociti e il decorso delle fibre; Schroeder ha classificato le tipologie come segue:⁴⁶

- **Cemento acellulare afibrillare (AAC)**: non contiene né cellule né fibrille collagene ed è costituito da sola matrice mineralizzata. È il prodotto dei cementoblasti e si trova nella regione cervicale dello smalto.
- **Cemento acellulare a fibre estrinseche (AEFC)**: non contiene elementi cellulari ma è quasi interamente composto dalle fibre di Sharpey densamente inserite in una

matrice calcificata; si localizza per lo più nel terzo cervicale della radice e costituisce una parte fondamentale dell'apparato d'attacco consentendo il collegamento tra radice e osso alveolare proprio.

- **Cemento cellulare a fibre intrinseche (CIFC)**: non contiene fibre di Sharpey perciò non è coinvolto nell'apparato d'attacco; contiene fibre collagene prodotte dai cementociti che sono localizzate interamente all'interno del cemento. Viene continuamente secreto dai cementoblasti per tutta la durata della vita di un individuo e si trova soprattutto nelle lacune di riassorbimento.
- **Cemento cellulare stratificato misto (CMSC)**: si compone di fibre esterinseche (Sharpey) che si intersecano in un network di fibre intrinseche, perciò riveste un ruolo molto importante ai fini dell'ancoraggio. In aggiunta si trovano cementociti racchiusi nelle proprie lacune.
Questo tipo di cemento è collocato nel terzo apicale e medio della radice e a livello delle forcazioni.

Il cemento radicolare, quindi, offre attacco alle fibre principali del legamento parodontale e le collega alla superficie radicolare; nondimeno contribuisce ai processi riparativi in caso di danno alla superficie radicolare.

PROCESSO ALVEOLARE

Il **processo alveolare** è quella parte di osso mascellare e mandibolare che forma e supporta l'*alveolo dentario*. Si estende a partire dal segmento basale dei mascellari e si sviluppa parallelamente allo sviluppo della radice e all'eruzione dentale, perciò è considerato una struttura ossea dento-dipendente.⁴⁷ La dimensione, la morfologia, e la localizzazione degli elementi dentari determinerà la forma dei processi alveolari.

Il processo alveolare è formato da:

- Una **corticale esterna** vestibolare e orale, di osso compatto
- La parete interna dell'alveolo, di osso compatto nota come **osso alveolare proprio** (*alveolar bone proper*). Quest'ultimo radiograficamente si può apprezzare all'intorno delle radici dentali come *lamina dura*; istologicamente si rileva la presenza di numerosi piccoli orifizi che tappezzano la parete alveolare interna, essi costituiscono la *lamina cribiforme* la quale permette il collegamento del PDL con l'osso trabecolare.
- **Osso spugnoso** situato tra le lamine corticali esterne che funge da osso di supporto.

Il tessuto osseo alveolare si compone: per due terzi di sostanza inorganica minerale sotto forma di cristalli di idrossiapatite e per un terzo di matrice organica costituita per il 90% da collagene di tipo I.⁴⁸

Le cellule che producono la matrice organica sono gli osteoblasti. Una volta che la matrice diviene calcificata, gli osteoblasti rimangono intrappolati all'interno di spazi, *le lacune osse*, diventando osteociti. Questi ultimi possiedono lunghi processi dendritici inseriti all'interno di stretti tunnel detti canalicoli che formano un network lacuno-canalicolare che connette gli osteociti tra loro, con gli osteoblasti della superficie ossea e coi vasi.

I canalicoli si aprono nel *canale haversiano*, ovvero il canale centrale attorno a cui si dispongono in circonferenza gli osteociti (osteone). Il canale haversiano contiene le diramazioni principali dei fasci vascolo-nervosi provenienti dal periostio. I prolungamenti degli osteociti che si trovano a contatto coi vasi veicolano nutrienti e ossigeno alle cellule più distanti grazie a questo sistema di canali e al fluido ivi contenuto. Cit articolo osteociti.

I *canali di Volkmann* connettono i vasi periostali ai canali di Havers, e allo spazio midollare nell'osso spugnoso, nonché creano anastomosi tra i canali haversiani di osteoni adiacenti.

L'osso lamellare compatto è rivestito dal *periostio*, mentre l'*endostio* tappezza le pareti interne della midollare. Il primo è composto di uno strato esterno di collagene fibroso e uno strato interno composto di osteoblasti e cellule con capacità osteogenica. Il secondo è costituito di un singolo sottile strato di osteoblasti e talvolta del connettivo.

Contrariamente a quanto può sembrare, il tessuto osseo non è un tessuto rigido ma alquanto dinamico: l'osso alveolare è sottoposto a un rimodellamento continuo. Tramite l'apposizione e il riassorbimento delle lamelle ossee si assiste ad un costante riadattamento ai carichi funzionali e alla riparazione del tessuto danneggiato. L'endostio e il periostio giocano un ruolo chiave in queste complesse attività metaboliche. Poiché queste sono modulate da ormoni e fattori di crescita, l'osso è un tessuto altamente vitale e reattivo.⁴⁹

VASCOLARIZZAZIONE E INNERVAZIONE

Il parodonto è un tessuto riccamente *vascolarizzato* in condizioni di salute.

La fonte primaria di vascolarizzazione parodontale nell'arcata mascellare proviene:

- dall'arteria alveolare superiore posteriore (branca dell'a. mascellare)
- dall'arteria alveolare superiore anteriore (ramo dell'a. infraorbitaria)
- dall'arteria palatina maggiore (ramo dell'a. palatina discendente)

Nella mandibola i rami arteriosi principali sono:

- l'arteria alveolare inferiore (branca dell'a. mascellare)
- l'arteria buccale (branca dell'a. mascellare)
- l'arteria sublinguale (ramo dell'a. linguale)
- l'arteria mentale (ramo dell'a. alveolare inferiore)
- l'arteria faciale

Le arterie alveolari superiori o inferiori emettono delle diramazioni, le **arterie dentali**, che sono dirette all'apice delle radici. Poco prima di penetrare nell'apice, l'arteria dentale si ramifica in **rami arteriosi intrasettali** che si insinuano nel setto osseo interdentale e **rami del legamento parodontale**. Le arterie intrasettali emettono inoltre numerose branche, i *rami perforanti*, che si anastomizzano con i vasi del legamento, penetrando la lamina cribriforme dell'osso alveolare proprio.

Oltre a queste, la gengiva è vascolarizzata dalle **arterie sovraperiostali** che decorrono sulla superficie vestibolare e linguale del processo alveolare. Esse derivano dai rami terminali delle arterie principali sopracitate. Perciò le fonti principali di vascolarizzazione della gengiva provengono da tre zone: dal setto interdentale, dal legamento parodontale e dal periostio alveolare.

I vasi sovraperiostali si proiettano nella gengiva libera e aderente. A questo livello si sfioccano in numerose branche terminali che si inseriscono nella lamina propria dell'epitelio sulculare e tra le rete pegs dando forma al **plesso subepiteliale**. I rami terminali del plesso subepiteliale si continuano con dei *loop capillari* che drenano ogni papilla connettivale dell'epitelio orale e sulculare.

I vasi del legamento creano anastomosi coi vasi intrasettali e sovraperiostei e si dirigono verso la gengiva. Appena sotto l'epitelio giunzionale i vasi del legamento costituiscono un denso network di venule post-capillari, il **plesso dentogengivale**.

Nella loro ascesa verso la gengiva, i vasi del legamento creano una fitta rete poliedrica di vasi che vascolarizza l'intera superficie radicolare.

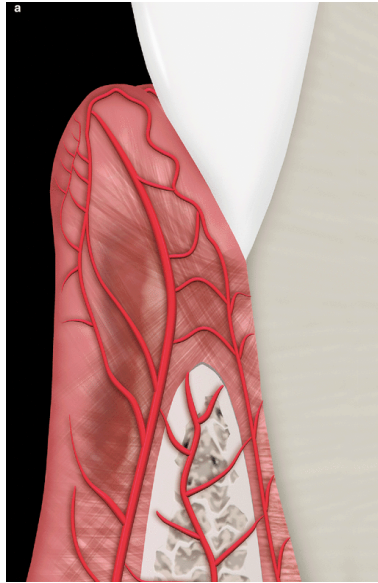


Figura 3. Vascolarizzazione del parodonto

Il *drenaggio linfatico* segue per la maggior parte il decorso dei vasi sanguigni e nella gengiva trasporta la linfa proveniente dalle papille connettivali.⁵⁰

La linfa viene raccolta, tramite un esteso network di dotti collettori, a livello dei linfonodi loco-regionali (sottomentali, sottomandibolari, cervicali profondi).

Inoltre i capillari linfatici che si trovano al di sotto dell'epitelio giunzionale si estendono lungo il legamento parodontale accompagnando i vasi sanguigni.

L'*innervazione* del parodonto è estesamente distribuita nella gengiva e nel legamento tramite la seconda e terza branca trigeminale (V_2 e V_3).

Nella gengiva e nel legamento parodontale sono presenti recettori dolorifici, tattili e pressori (nocicettori e meccanocettori) oltre che le terminazioni nervose del sistema simpatico.

I meccanocettori sono caratterizzati da un valore soglia di attivazione molto basso, per cui anche dei minimi stimoli pressori o di stiramento possono essere percepiti. Al contrario i nocicettori hanno una soglia relativamente più elevata.

Da questo sistema di recettori, le afferenze nervose sensitive dal legamento parodontale e dalla gengiva giungono al ganglio del Gasser, in cui sono presenti i corpi cellulari degli assoni. Da qui, gli stimoli sensitivi sono inviati al nucleo sensitivo trigeminale nel tronco encefalico; mentre gli stimoli riflessi sono trasmessi ai neuroni sensitivi mesencefalici.

I rami nervosi del legamento parodontale vi giungono penetrando nella lamina cribriiforme dell'osso alveolare proprio tramite i canali di Volkmann e si uniscono in fasci più spessi paralleli all'asse lungo del dente, seguendo il decorso dei vasi sanguigni.

I nervi diretti alla gengiva decorrono sulla superficie del periostio e nel loro decorso verso la gengiva libera emettono molteplici branche che innervano l'epitelio orale.

Nel complesso, i recettori sensoriali del parodonto, unitamente ai propriocettori tendinei e muscolari, svolgono quindi un ruolo fondamentale nella regolazione dei movimenti durante la masticazione, delle forze masticatorie e nella posizione dei mascellari.⁴⁹

1.1.2 Fenotipo parodontale

Una caratteristica anatomica che può modificare nel tempo l'aspetto e il profilo dei tessuti molli attorno ai singoli elementi dentari è il biotipo parodontale o 'fenotipo'.

Seibert e Lindhe introdussero per primi il termine '*periodontal biotype*' per descrivere la morfologia gengivale, suddividendola in sottile-festonata e spessa-piatta.⁵¹

La nuova classificazione del 2017 delle malattie e condizioni parodontali e peri-implantari raccomanda l'utilizzo del termine '*fenotipo parodontale*⁵²: il fenotipo può essere modificato da fattori ambientali e da interventi clinici (restaurativi, ortodontici, chirurgici).

Al contrario, il 'biotipo parodontale' è geneticamente predeterminato e non subisce l'influenza di fattori esterni che possano alterare il profilo dei tessuti parodontali.

La qualità del fenotipo parodontale ha una grande variabilità interindividuale e possiede un impatto rilevante sugli outcomes della terapia parodontale, implantare e anche sugli obiettivi della chirurgia plastica parodontale.

Poiché differenti fenotipi rispondono in maniera dissimile al trattamento chirurgico, restaurativo e all'infiammazione, si rende indispensabile l'inquadramento del fenotipo durante l'esame clinico e la pianificazione del trattamento.

Secondo una review sistematica recente condotta da Zweers et.al⁵³, si possono distinguere tre categorie di biotipi gengivali sulla base dei seguenti parametri: *spessore gengivale* (GT), *ampiezza del tessuto cheratinizzato* (KTW), *morfotipo osseo* (BM), *dimensione dentale* (TD). Le tre categorie individuate sono:

- **Biotipo festonato fine:** si correla con corone allungate e di forma triangolare, con punti di contatto stretti e prossimi al margine incisale, con un profilo di emergenza cervicale appiattito, con uno spessore gengivale fine e altamente festonato, con un'architettura ossea relativamente sottile e con una ristretta banda di tessuto cheratinizzato.
- **Biotipo spesso e piatto:** si caratterizza per corone anatomiche maggiormente squadrate, aree di contatto ampie e più apicali, margine cervicale con convessità più accentuata, gengiva spessa e fibrotica, architettura ossea robusta e ampia banda

di tessuto cheratinizzato.

- **Biotipo spesso e festonato:** si manifesta con corone anatomiche allungate, con una gengiva spessa e consistente dalla festonatura molto spiccata, e con una banda circoscritta di tessuto cheratinizzato.

Gli autori riportano una maggior prevalenza del biotipo spesso (51,9%) rispetto al biotipo fine (42,3%) quando viene preso in considerazione lo spessore gengivale; mentre invece, prendendo a riferimento il parametro ‘morfotipo gengivale’ la distribuzione risulta più uniforme (biotipo spesso 38,4%, sottile 30,3%, normale 45,7%).

Un’associazione positiva uniforme è stata trovata tra i parametri GT, BM e KTW, i quali sono frequentemente associati allo sviluppo o alla progressione dei difetti mucogengivali, specie delle recessioni.

L’*ampiezza della gengiva cheratinizzata* nel biotipo fine varia in un range tra 2,75 (0,48) mm e 5,44 (0,88) mm; nel biotipo spesso va da 5,09 (1,00) mm a 6,65 (1,00) mm. La misurazione del tessuto cheratinizzato viene eseguita tramite l’utilizzo di una sonda parodontale posta tra il margine gengivale e la linea mucogengivale.

Il *morfotipo osseo* viene stimato calcolando lo spessore medio dell’osso alveolare vestibolare che si aggira tra i 0,343 (0,135) mm nel biotipo sottile e i 0,754 (0,128) mm nel biotipo spesso/normale. Lo spessore osseo può essere apprezzato radiograficamente tramite CBCT^{54,55} che, sebbene abbia un’elevata accuratezza diagnostica,⁵⁶ richiederebbe un’ingiustificata esposizione alle radiazioni potenzialmente nocive.

Lo *spessore gengivale* (GT) varia tra 0,63 mm e 1,79 mm ed è influenzato dalla posizione del dente nell’alveolo: un elemento vestibolarizzato si associa frequentemente ad una gengiva fine⁵⁷ e una corticale ossea vestibolare sottile.⁵⁵ Lo spessore gengivale si può misurare con:

- Il **sondaggio transgengivale:** previa anestesia, una sonda parodontale o un file endodontico perfora verticalmente la mucosa gengivale fino ad incontrare la resistenza del tessuto osseo.⁵⁸ Ha un’accuratezza di 0,5mm circa⁵⁹ ed è una procedura semplice e veloce che non necessita di specifici strumenti. Tuttavia è un metodo poco gradevole per il paziente, richiede anestesia locale che può causare cambiamenti del volume gengivale e, in ultimo, lo stop in silicone del K-file può facilmente sfilarsi.
- La **misurazione ultrasonica**⁵⁸: tramite l’utilizzo di apparecchi ultrasonici (SDM, Krupp Corp., Essen, Germany) gli impulsi vengono trasmessi a 1,518 m/s attraverso la membrana mucosa e riflessi sulla superficie dentale o ossea. Lo

spessore della mucosa gengivale viene determinato registrando il tempo dell'eco riflesso con una risoluzione di 0,1 mm. Questo metodo ha un'elevata riproducibilità ma un alto errore di misurazione inter-individuale nelle regioni molari posteriori, meno accessibili⁶⁰; inoltre è necessario un *device* specifico. Per questo ha un uso limitato nella pratica clinica.

- La **trasparenza al sondaggio**⁶¹: dopo aver inserito una sonda parodontale metallica nel solco vestibolare si discrimina tra un biotipo fine ≤ 1 mm (l'outline della sonda è visibile attraverso la gengiva) e biotipo spesso ≥ 1 mm (outline non rilevabile). Questo metodo proposto da De Rouck et al⁶² ha dimostrato una ripetibilità inter-operatore molto elevata (85%), è minimamente invasivo e in ambito clinico il sondaggio viene effettuato di routine nel trattamento parodontale.

Recentemente Rasperini et al⁶³ hanno prospettato l'uso di una sonda con codice colore per distinguere quattro differenti biotipi gengivali (sottile, medio, spesso, molto spesso).

Attualmente, le evidenze disponibili indicano che i soggetti con una gengiva sottile e stretta tendono ad avere più recessioni rispetto agli individui con una gengiva spessa e ampia.⁶⁴

Tra i fattori di rischio per lo sviluppo delle recessioni si annoverano un fenotipo parodontale fine, l'assenza di gengiva aderente (AG) e una cresta alveolare di spessore ridotto.^{65,66}

La questione se la presenza di gengiva aderente e cheratinizzata sia importante per il mantenimento della salute parodontale è stata dibattuta per anni. È stato proposto che 2 mm di gengiva cheratinizzata e 1 mm di gengiva aderente siano opportuni per mantenere in salute i tessuti parodontali.⁶⁷

Successivamente altri studi^{68,69} hanno concluso che, in presenza di un controllo ottimale della placca, anche una minima porzione di tessuto cheratinizzato può garantire la salute parodontale e che la presenza di una banda di gengiva aderente non è di per sé un prerequisito essenziale per il mantenimento della salute e dell'attacco parodontale.

Questi risultati sono in accordo con un più recente consensus report⁷⁰ in cui si afferma che, in presenza di un controllo subottimale di placca e infiammazione, è possibile sviluppare perdita di attacco e recessione, a meno che non sia presente una minima quantità di KT. Quindi 2 mm di KT e 1 mm di AG si raccomandano in determinate circostanze.

Gli autori riportano inoltre che vi è una sufficiente evidenza clinica in letteratura riguardo la necessità di un'adeguata banda di KT in presenza di margini restaurativi intracrevicolari.

In questo, ed altri scenari clinici (movimento ortodontico vestibolare e presenza di ganci protesici di protesi rimovibili), le procedure di aumento gengivale sono giustificate per incrementare la salute parodontale e migliorare la prognosi a lungo termine dei denti.⁷¹

1.1.3 Etiologia e prevalenza delle recessioni

Ad oggi, l'esatto meccanismo che è causa della recessione gengivale non è del tutto chiarito, facendo presupporre una etiologia multifattoriale.

Sono stati accertati numerosi fattori predisponenti e scatenanti associati al difetto mucogengivale di nostro interesse.

Sulla base di questi fattori si possono individuare tre gruppi di recessioni: quelle dovute a fattori meccanici (trauma da spazzolamento), quelle associate a lesioni infiammatorie localizzate dovute a biofilm e quelle associate a forme generalizzate di malattia parodontale avanzata.⁷²

- **Cause meccaniche**

Tra queste vi sono tutte quelle condizioni responsabili di un dislocamento apicale del margine gengivale, che espongono il paziente al rischio di formazione del difetto o ne scatenano la sua comparsa.

1. Uno spazzolamento improprio, troppo vigoroso e talvolta traumatico^{73,74,75} è uno dei fattori scatenanti più frequenti, che in parte spiega la correlazione con bassi livelli di placca riscontrati nei siti di recessione.⁷⁶

Il trauma può essere indotto anche da altre variabili confondenti come la pressione, il tempo, la durezza delle setole e il tipo di dentifricio usato.^{77,78}

In tal caso la recessione si presenta come un difetto cuneiforme localizzato prevalentemente sulle superfici buccali di singoli elementi dentari o di un ristretto gruppo, con recessione interprossimale minima. La gengiva marginale in questi casi appare sana attorno all'area di recessione e le superfici radicolari esposte sono abrase (lesioni cervicali non cariose). Tale abrasione cervicale è causata dal trauma meccanico continuato oltre la manifestazione della recessione.⁷⁹

2. Corpi estranei come protesi parziali mal progettate⁷² e piercing intraorali o peri-orali possono causare recessione.⁸⁰ La presenza di piercing linguali è stata chiaramente correlata con lesioni dentali e gengivali nel settore linguale anteriore inferiore^{80,81} e, non di meno, recessioni gengivali vestibolari possono essere riscontrate in soggetti in cui il corpo estraneo è localizzato in un modo tale da poter

traumatizzare la gengiva.^{82,83} Perciò, risulta opportuno rimuovere il corpo estraneo in modo da eliminare il fattore etiologico.⁸⁴

3. Un utilizzo improprio del filo interdentale (sawing motoin) può contribuire all'abrasione dentale e alla lesione gengivale. La lesione iniziale può apparire come una *cleft* lineare o a forma di V, ulcerata e sintomatica. Le lesioni croniche spesso sono asintomatiche e non appaiono ulcerate. La *cleft* può attraversare l'intero spessore dello spazio interdentale ed estendersi nella gengiva marginale vestibolare o linguale. Le *clefts* possono essere 'rosse' quando l'interruzione del margine gengivale non è a tutto spessore, ma confinata al solo tessuto connettivo; oppure 'bianche' quando è visibile la superficie radicolare sottostante e l'intero spessore del tessuto connettivo è coinvolto dal trauma. Nel primo caso la lesione è reversibile interrompendo la procedura errata, mentre nel secondo caso la lesione è irreversibile.⁷⁹
4. Il movimento ortodontico *per se* non causa recessione; tuttavia il movimento ortodontico vestibolare dei denti al di fuori dell'osso alveolare circostante risulta nella perdita di osso alveolare (deiscenza) e in una diminuzione dello spessore gengivale dovuta allo stiramento delle fibre gengivali. Il ridotto spessore gengivale mima il biotipo fine, che, come noto, è più incline allo sviluppo di recessione indotto da placca o da trauma meccanico.⁷² Talvolta, contestualmente o in seguito ad un trattamento ortodontico può aversi lo sviluppo ex novo o il peggioramento di una recessione gengivale, in relazione alla direzione dello spostamento necessario.^{84,85} Viene riportata una prevalenza tra il 5% e il 12% alla fine del trattamento.^{86, 87,88,89,90} Una recente review sistematica⁶⁶ dimostra come al successo di un trattamento ortodontico, nel rispetto dei tessuti molli, contribuiscano la direzione del movimento dentale e lo spessore buccolinguale della gengiva. Per l'appunto, in presenza di uno spessore ridotto della gengiva, lo stiramento delle fibre connettivali tende ad emulare la condizione di biotipo sottile, notoriamente più incline alla recessione da infiammazione indotta da placca o da trauma da spazzolamento. Ciononostante, qualora lo spostamento dentario avvenga all'interno del processo alveolare, il rischio di deiscenze del tessuto marginale è minimo, indipendentemente dalle dimensioni e dalla qualità dei tessuti molli.⁹¹
5. Un trauma diretto associato alle malocclusioni di II classe, seconda divisione in cui è presente un overbite profondo, un overjet ridotto e incisivi superiori retroclinati,

può portare a indentazioni della gengiva e causare recessione nel sito interessato (versante palatale degli incisivi superiori e vestibolare degli inferiori)^{92,79}.

6. Un frenulo con un attacco anomalo può essere un fattore predisponente alla recessione poiché eserciterebbe un'eccessiva trazione apicale dei tessuti gengivali.^{93,94} Inoltre, un attacco alto di un frenulo renderebbe difficoltose le procedure di igiene orale, provocando la comparsa di lesioni parodontali localizzate cui sussegue lo sviluppo di recessione.⁷²
7. Trattamenti conservativi, e parodontali possono portare allo sviluppo di recessioni gengivali. L'approccio parodontale non chirurgico comporta una riduzione dell'infiammazione nei tessuti molli con conseguente dislocamento apicale del margine gengivale. In genere, produce una recessione di entità minore rispetto all'approccio chirurgico conservativo/resettivo.^{95,96} Altresì, restauri protesici con margini sottogengivali o debordanti e con superfici ruvide non solo possono esitare in un trauma diretto ai tessuti ma possono anche facilitare l'accumulo di placca, fonte di infiammazione.

- **Cause infiammatorie localizzate**

Il biofilm sottogengivale scatena un processo infiammatorio che occupa un'area del connettivo adiacente all'epitelio dentogengivale di dimensioni pressochè costanti. L'accumulo di placca sulla superficie dentale dista costantemente 1-2mm⁹⁷ dall'infiltrato infiammatorio, sia in direzione laterale che apicale. Ad esempio, in seguito a vestibolarizzazione dell'elemento dentale, una gengiva libera con spessore ridotto, può essere coinvolta per l'intera zona connettivale, favorendo la migrazione apicale del margine gengivale.

- **Recessioni associate a forme generalizzate di malattia parodontale avanzata**

In questi casi, vengono coinvolte non solo le regioni vestibolari, ma anche quelle interprossimali. La perdita d'attacco a livello prossimale può causare, infatti, un rimodellamento compensatorio delle porzioni buccali e linguali, provocando un dislocamento apicale del margine gengivale.⁹⁸

Da evidenziare è che tra le condizioni predisponenti lo sviluppo e la progressione delle recessioni gengivali si trova il fattore **fumo**, tanto nelle forme localizzate quanto in quelle generalizzate. Studi longitudinali prospettici hanno infatti

evidenziato come questa abitudine viziata sia capace di determinare un maggiore rischio clinico di recessioni^{99,100,105}.

Le recessioni gengivali sono frequenti nella popolazione adulta, con una prevalenza che tende ad aumentare con l'età⁹³ e costituiscono una condizione piuttosto comune sia nei soggetti con scarsa che con buona igiene orale^{98,101,102}. Nel primo caso tutte le superfici dentali sono colpite da recessione, mentre nel secondo sono solo quelle vestibolari le superfici interessate^{98,101} e i difetti si presentano con un aspetto cuneiforme¹⁰³. Maggiori prevalenza e gravità risultano più elevate nei denti monoradicolti rispetto ai molari^{101,104}.

È stato dimostrato da studi recenti che l'88% della popolazione con età maggiore di 65 anni e il 50% dei soggetti con età compresa tra i 18 ed i 64 anni presentano almeno un sito con recessione gengivale ≥ 1 mm⁹³.

1.1.4 Classificazione

Nella pratica clinica si osservano differenti casi di recessioni gengivali che si manifestano con presentazioni cliniche variegate. In letteratura, negli anni, sono state proposte numerose classificazioni delle recessioni gengivali col tentativo di determinarne la prognosi e stabilire un piano di trattamento efficace.^{106,107,108,109}

Presupposto utile per una corretta classificazione delle recessioni gengivali è l'analisi delle seguenti variabili biometriche:

- **Profondità della recessione.** Una recente meta-analisi di Chambrone et al.¹¹⁰ mostra come esista una proporzionalità inversa tra profondità della recessione e possibilità di ottenere una ricopertura radicolare completa. Per definire tale parametro, occorre identificare la CEJ. In caso contrario, ad esempio in presenza di una NCCL o di un restauro, è necessario, prima della fase chirurgica di trattamento, ricostruire una nuova CEJ anatomica^{111,112}
- **Spessore della gengiva (GT).** Esiste una bassa probabilità di successo nel caso di uno spessore gengivale < 1 mm in seguito all'utilizzo di tecniche chirurgiche mucogengivali che prevedano lembi avanzati^{113,114}
- **Livello di attacco clinico nelle zone interprossimali** (interdental CAL). La letteratura scientifica è ormai concorde nell'asserire che la perdita di attacco clinico nei siti interprossimali sia associata a risultati clinici meno soddisfacenti; al contrario l'integrità dello stesso parametro garantisce una probabilità ampiamente

maggiore di riuscita del trattamento. È bene ricordare, tuttavia, che in alcuni studi è stato possibile ottenere risultati positivi anche in presenza di una leggera perdita di attacco clinico a livello interprossimale.^{115,116}

Una tra le prime classificazioni proposte fu quella di Sullivan e Atkins¹⁰⁶ che individuarono 4 categorie sulla base della morfologia dei difetti: profondi e ampi, superficiali e ampi, profondi e stretti, superficiali e stretti. Tra queste categorie la più predicibile in termini di trattamento è quella del difetto superficiale e stretto, mentre quello più complesso da trattare è il difetto profondo e ampio. Questa classificazione sebbene aiutasse il clinico nell'inquadramento della morfologia di recessione, era soggetta ad interpretazione e, quindi, poco riproducibile.

Nel 1985 Miller¹⁰⁷ propose una classificazione delle recessioni gengivali strutturata in quattro categorie, tenendo conto della profondità del difetto in relazione alla linea mucogengivale (MGJ) e il livello dei tessuti molli interprossimali.

Fine ultimo di questo sistema classificativo è quello di valutare la predicibilità in termini di copertura radicolare conseguente a differenti procedure di chirurgia mucogengivale.

- **Classe I:** la recessione del tessuto marginale non supera la linea mucogengivale, non c'è perdita di tessuti parodontali (né molli né duri) nell'area interprossimale e la ricopertura radicolare completa è possibile nel 100% dei casi.
- **Classe II:** la recessione gengivale raggiunge o oltrepassa la linea mucogengivale, senza che vi sia perdita né dei tessuti duri né dei tessuti molli nelle zone interprossimali e anche in questo caso si può prevedere una ricopertura radicolare del 100%.
- **Classe III:** il margine gengivale ha ormai raggiunto la giunzione mucogengivale o è migrato ancora più apicalmente. La perdita di tessuti duri e molli a livello interprossimale e/o la malposizione dentaria riducono la predicibilità della ricopertura radicolare completa.
- **Classe IV:** la recessione marginale dei tessuti arriva fino o oltre la giunzione mucogengivale. La perdita di tessuti sia molli che duri e/o la malposizione dentaria sono ormai così gravi da rendere la ricopertura radicolare scarsamente predicibile.

La classificazione sopracitata è senza dubbio la più utilizzata e accreditata nella comunità scientifica. Tuttavia, più recentemente, Pini-Prato¹¹⁷ ha messo in evidenza alcune carenze

di questa classificazione, in accordo alla dichiarazione di Murphy (1997) che descrive le caratteristiche necessarie per una corretta classificazione. I limiti riscontrati sono i seguenti:

- Mancata esaustività. Non vengono considerate le recessioni palatali, che, pur non causando un problema estetico, potrebbero richiedere un trattamento mucogengivale per la presenza di ipersensibilità dentinale. Inoltre, una recessione del tessuto marginale con perdita ossea interprossimale, che non si estende fino alla giunzione mucogengivale, non trova qui una collocazione ben definita (questa recessione non può essere inclusa né nella classe I, in quanto presenta perdita di tessuti a livello interprossimale, né nella classe III, in quanto il margine gengivale non raggiunge la MGJ).
- Scarsa semplicità. Miller fa riferimento alla giunzione mucogengivale, ma non specifica come evidenziarla (tramite sonda o con soluzione colorante).
- Assenza di chiarezza nella distinzione delle classi. L'impossibilità di identificare la MGJ crea una discreta difficoltà nel differenziare la I dalla II classe. Infatti, persino in presenza di una recessione, esiste sempre una certa quantità di tessuto cheratinizzato per cui il margine della recessione può non estendersi fino o oltre la giunzione mucogengivale. Secondo quanto detto, dunque, la seconda potrebbe non sussistere come classe a sé stante, venendo così inglobata nella prima.

Inoltre, dal punto di vista prognostico, le classi I e II non possono essere distinte tra loro, perché entrambe arriverebbero ad un 100% di copertura radicolare. Nonostante ciò, Pini Prato ¹¹⁷ afferma che, talvolta, tale percentuale non viene raggiunta. Il riferimento alla distruzione parodontale nell'area interprossimale con l'espressione "perdita di tessuto duro o molle" rappresenta un altro limite. Per contro, bisogna considerare che Miller propose tale sistema classificativo in un'epoca in cui la chirurgia mucogengivale non poteva contare sulle più moderne ed avanzate tecniche presenti oggi.

Nel 2010 Pini-Prato et al. ¹¹⁸ descrissero un sistema classificativo considerando anche la superficie dentale delle aree con recessione gengivale. Hanno considerato la presenza (Classe A) o l'assenza (Classe B) della CEJ sulla superficie buccale e la presenza (Classe +) o l'assenza (Classe -) di discrepanze cervicali (step). Ne deriva che sono possibili 4 differenti combinazioni: A+,A-, B+, B-.

La classificazione proposta tiene conto della superficie dentale esposta in seguito a

recessione, che nel 50% dei casi si accompagna a lesioni cervicali non cariose. Questa frequente associazione determina la formazione di un difetto combinato che può richiedere un piano di trattamento differente.^{118,119} Questa classificazione può essere usata in combinazione con una classificazione dei tessuti parodontali per formulare una diagnosi precisa e un piano di trattamento adeguato.

Cairo et. al.¹⁰⁹ più recentemente hanno proposto una nuova classificazione considerando il livello di attacco clinico interdentale (CAL) come criterio indicativo. Esso rappresenta, appunto, una variabile critica per la valutazione dell'esito delle procedure di ricopertura radicolare.

Questo sistema è improntato soprattutto sulla tipologia di trattamento da adottare e identifica 3 tipi di recessione.

RT1 (*recession type 1*): include recessioni buccali senza perdita di attacco interprossimale (la CEJ non è rilevabile in alcuno dei due siti interprossimali).

RT2 (*recession type 2*): recessioni buccali associate a perdita di attacco interprossimale. La quantità di CAL interprossimale è minore o uguale al difetto vestibolare.

RT3 (*recession type 3*): recessioni buccali con una perdita di attacco interprossimale che supera il difetto vestibolare.

Le *RT1* di solito si sviluppano nel contesto di un parodonto altrimenti sano e possono essere causate da uno spazzolamento traumatico. Esse sono paragonabili alle classi di Miller I e II, possedendo la possibilità di ricopertura radicolare completa in tutti i casi.

Le *RT2* (classe III di Miller) nella maggior parte dei casi sono difetti che presentano perdita ossea orizzontale e la copertura radicolare completa è possibile solo utilizzando tecniche chirurgiche avanzate ed entro certi limiti di CAL interprossimale.

Le *RT3* (classe IV di Miller) possono presentare anche difetti intraossei interprossimali e la ricopertura radicolare completa non è predicibile.^{115,109}

1.1.5 Implicazioni cliniche associate alle recessioni

La presenza di recessioni gengivali associate ad ulteriori condizioni cliniche solleva una questione: se sia o meno necessario ricorrere alla chirurgia. Per cui è naturale domandarsi cosa avverrebbe se una recessione non viene trattata.

Una recessione gengivale a livello vestibolare non trattata potrebbe aumentare la sua profondità durante un follow-up a lungo termine, persino in soggetti con una buona igiene

orale, come dimostrato da una recente meta-analisi.¹²⁰ Per contro, la presenza di KT e/o un maggiore spessore gengivale riducono la probabilità che la recessione peggiori o che si sviluppi un nuovo difetto. In uno studio condotto da Agudio et al.¹²¹ in una popolazione di pazienti altamente motivati, i siti trattati con aumento gengivale sono stati comparati con gli omologhi controlaterali presentanti un biotipo sottile con o senza recessioni. È stato possibile riscontrare alla fine del periodo di follow-up una riduzione dell'estensione della recessione, pari all'83% nei 64 siti trattati e al 48% nelle aree non trattate. In ogni caso, la quantità di incremento della recessione in 20 anni è molto limitata. Da tale studio emerge che i siti con biotipo sottile, aumentati con procedure ad innesto, rimangono molto più stabili di quelli con biotipo sottile non trattati. In ogni caso, una buona igiene orale può prevenire la progressione e/o lo sviluppo di una recessione gengivale per più di 20 anni. Un numero limitato di studi mostra come non esista, in realtà, una forte correlazione tra recessione gengivale e perdita del dente^{120,121}. Nonostante ciò, a rendere questo tipo di difetto una reale preoccupazione sia per il clinico che per il paziente è la frequente associazione con problemi dentali, di natura estetica o di sensibilità dentinale.

Problemi estetici

Nonostante l'estetica del sorriso sia di interesse crescente per il paziente, specie durante un trattamento dentale, sono ancora esigui gli articoli che prendono in esame la percezione del paziente riguardo al risultato finale.

L'estetica del sorriso appare influenzata da fattori variegati, alcuni dei quali riguardano il tessuto gengivale nello specifico: la posizione del margine gengivale libero, la texture e il colore della gengiva, la presenza di esiti cicatriziali e la quantità di gengiva esposta nell'atto del sorriso^{122,123,124,125,126}. Tuttavia, di rado queste variabili vengono analizzate dal punto di vista del paziente¹²⁷.

La percezione di 120 pazienti nei confronti delle recessioni presenti su specifiche superfici vestibolari e nei confronti della loro richiesta di trattamento è stata valutata da un recente studio, mediante un questionario¹²⁸. Delle 783 recessioni analizzate, il 72,1% non veniva per nulla percepito. Del totale delle recessioni percepite, invece, il 73,3% non provocava sintomatologia, il 16% si manifestava con ipersensibilità dentinale, il 5,9% dava problemi estetici ed il 4,1% si accompagnava a problemi di estetica e di ipersensibilità. Infine, solo 11 pazienti hanno richiesto un trattamento per le loro 57 recessioni. Dunque tale studio¹²⁸ mostra la presenza di un'importante discrepanza tra l'elevata quantità di recessioni diagnosticate ed il numero esiguo di richieste di trattamento, a causa di una scarsa

consapevolezza del problema da parte dei pazienti.

Ipersensibilità dentinale

L'ipersensibilità dentinale abbastanza frequentemente si associa alla recessione gengivale. Può essere definita come una condizione dolorosa, molto comune e spesso momentanea. Tale spiacevole sensazione si scatena immediatamente alla stimolazione della dentina esposta, provocando un dolore fugace ma pungente, che si risolve alla rimozione dello stimolo e che si può a volte ripercuotere sulla qualità di vita¹²⁹. Una alimentazione ricca di cibi e bevande acidi sembra essere uno dei fattori di rischio principali, anche per l'usura dentale, specialmente nei giovani adulti¹³⁰.

Dato l'aumento dell'aspettativa di vita e del numero di pazienti con denti vitali o minimamente restaurati, la frequenza dell'ipersensibilità risulta costantemente in crescita. L'uso di agenti desensibilizzanti di differente natura¹³¹ o procedure di ricopertura radicolare¹³² sono le opzioni terapeutiche più comuni. Nonostante questa recente revisione sistematica affermi che la percentuale media di riduzione dell'ipersensibilità cervicale ammonti al 77,83% in seguito a procedure di ricopertura radicolare, poiché questa variabile era considerata un outcome secondario in tutti e nove gli studi revisionati, non c'è sufficiente evidenza per supportare tale tecnica chirurgica.

Altre problematiche dentali

Come già evidenziato in precedenza, anomalie della superficie dentale e/o radicolare, sottoforma di carie o NCCLs, si associano molto frequentemente¹¹⁸ a recessione gengivale^{133,134}.

1.1.6 Terapia chirurgica delle recessioni

L'insieme delle procedure chirurgiche che coinvolgono i tessuti mucogengivali costituisce la *chirurgia plastica parodontale*. Fine ultimo della stessa è quello di aumentare l'ampiezza della banda di tessuto cheratinizzato che riveste un elemento dentario e di ricoprire la superficie radicolare esposta a causa di un difetto di recessione¹³⁵.

Chambrone et al¹³⁶ in una review sistematica hanno descritto principalmente tre tipi di tecniche chirurgiche adottate nel trattamento delle recessioni: innesti peduncolati, innesti liberi e *guided tissue regeneration* (GTR).

Procedure di innesto peduncolato di tessuto molle, tra queste troviamo:

- Lembi ruotati (lembo spostato lateralmente, lembo ruotato obliquo, lembo bipapillare)
- Lembi avanzati (lembo riposizionato coronalmente, lembo semilunare riposizionato coronalmente)
- Tecniche rigenerative (uso di membrane o proteine della matrice dello smalto), queste rientrano tra gli innesti peduncolati.

Innesti liberi di tessuto molle, comprendono:

- Innesto epitelizzato
- Innesto di connettivo sottoepiteliale

In letteratura si trova una vasta documentazione che testimonia il successo del trattamento delle recessioni gengivali ottenuto tramite differenti tecniche chirurgiche¹³⁷, presupposto che vengano soddisfatte le condizioni biologiche atte al raggiungimento della copertura radicolare, ovvero l'assenza di perdita in altezza di tessuti duri e molli interdentali.¹⁰⁷

La scelta della tecnica chirurgia più opportuna dipende da molteplici fattori quali:

la dimensione e la numerosità dei difetti, la presenza o assenza e la quantità e qualità del tessuto cheratinizzato nel sito interessato, l'altezza e l'ampiezza delle papille interdentali, la presenza di inserzioni muscolari, motivi estetici e necessità di ridurre al minimo il discomfort post-operatorio. Tutti questi fattori, insieme con i dati della letteratura, devono essere considerati per poter selezionare un trattamento chirurgico che sia il più predicibile e adatto possibile.

Se è presente una adeguata banda di connettivo che circonda il difetto gengivale si raccomanda l'uso di tecniche chirurgiche con *lembi peduncolati*⁷⁹, in cui il tessuto molle utilizzato per la copertura radicolare non è dissimile da quello originale presente nel versante vestibolare del sito con recessione, perciò il risultato estetico sarà più soddisfacente. Inoltre non vengono coinvolti siti chirurgici secondari (palato) riducendo così il discomfort post-operatorio al minimo.

Al contrario si eseguono procedure di innesto libero di tessuto molle ogniqualvolta che la mucosa cheratinizzata non ha dimensioni adeguate.⁷⁹

Di seguito verranno trattate le tecniche di chirurgia plastica parodontale più predicibili nel trattamento delle recessioni gengivali, ricordando che l'obbiettivo ultimo è il raggiungimento di una completa copertura della recessione e un gradevole aspetto dei

tessuti in relazione a quelli adiacenti con minima profondità di sondaggio a guarigione ultimata.^{138,139,140,107,141}

Lembi avanzati

LEMBO SPOSTATO CORONALMENTE (CAF)

Il lembo riposizionato coronalmente è un tipo di lembo utilizzato di frequente per la procedura di ricoprimento radicolare. Si basa sullo *shift* in direzione coronale dei tessuti molli a coprire la superficie radicolare esposta.^{142,143} Questo shift è possibile data l'elasticità della mucosa alveolare di rivestimento: dopo aver disegnato un lembo mucoso, questo viene scollato oltre la giunzione muco-gengivale, così da poter esercitare una trazione in direzione coronale per ricoprire le superfici radicolari esposte^{144,145}. È possibile la correzione di difetti sia singoli che multipli, a patto che sia presente un tessuto donatore adeguato¹⁴⁶.

Questa procedura può essere realizzata in due modi: a una fase o in due fasi associata a innesto libero gengivale, innesto di connettivo o procedure rigenerative. La *tecnica bifasica* si effettua se apicalmente al difetto è presente un biotipo sottile o il tessuto cheratinizzato risulta insufficiente, procedendo nel seguente modo: nella prima fase viene effettuato un innesto epitelizzato o di solo tessuto connettivo per aumentare lo spessore e la quantità di gengiva cheratinizzata, nella seconda fase (2-3 mesi dopo), il tessuto può essere riposizionato coronalmente.

Al contrario, qualora il biotipo sia spesso e vi fosse un'ampiezza adeguata di tessuto cheratinizzato (1-2 mm), sarà possibile effettuare il solo riposizionamento coronale chirurgico del lembo (*unica fase*).

Tecnica:

- L'altezza del difetto di recessione determinerà il grado di avanzamento coronale ricercato. Questa misura viene riportata posizionando la punta di una sonda parodontale sul vertice delle papille, mesiale e distale, in direzione apicale.
- A partire da questi due punti di repere vengono eseguite altrettante incisioni di svincolo che divergono in senso apicale e che si estendono da un punto coronale alla CEJ fino alla mucosa alveolare di rivestimento.
- Mesialmente e distalmente al difetto si scolpiscono due lembi a spessore parziale, connessi da un'incisione intrasulculare. Un lembo a spessore totale viene scollato, invece, nella porzione apicale al tessuto molle marginale della recessione, sulla

superficie vestibolare del dente, al fine di preservare il massimo spessore tissutale possibile. Circa 3 mm apicalmente alla deiscenza ossea si realizza un'incisione orizzontale attraverso il periostio, seguita da un'incisione smussa della mucosa vestibolare di rivestimento per eliminare le tensioni muscolari. Tale incisione smussa va estesa lateralmente e apicalmente fino a quando il lembo non possa essere facilmente riposizionato coronalmente 1 mm apicale alla giunzione smalto-cemento.

- A seguito dello scollamento del lembo, la parte di radice esposta, priva di legamento parodontale, deve essere decontaminata del biofilm. Ciò è ottenibile meccanicamente con l'utilizzo di curettes (1-2 di Gracey), oppure mediante l'impiego di una coppetta di gomma e pasta da levigatura. Non è stata riscontrata in letteratura alcuna sostanziale differenza, in termini di ricopertura radicolare e di profondità residua al sondaggio, tra la strumentazione e la semplice lucidatura degli elementi dentari^{147,148}. Gli unici casi in cui si rende opportuna una levigatura radicolare più estesa sono: la riduzione della sporgenza radicolare per favorire la sopravvivenza dell'innesto, o la presenza di una lesione cariosa radicolare superficiale. In relazione all'efficacia del condizionamento della superficie radicolare, Oliveira e Muncinelli¹⁴⁹ hanno concluso, in una revisione sistematica, che non vi è miglioramento dell'esito clinico delle procedure di ricopertura radicolare con l'utilizzo di acido citrico, EDTA o laser.
- La superficie vestibolare delle papille interdentali viene disepitelizzata per permettere il posizionamento finale del margine del lembo a circa 1-2 mm dalla CEJ^{150,151}.
- Infine, il lembo viene stabilizzato nella nuova posizione mediante una sutura sospesa modificata¹⁵². Le incisioni di svincolo vengono, invece, suture con punti staccati.
- Durante le prime tre settimane di guarigione si raccomanda di evitare la pulizia meccanica a livello del sito chirurgico e si prescrivono sciacqui con una soluzione di clorexidina 0,12%. Quando sarà possibile riprendere l'uso dello spazzolino, sarà opportuno fornire istruzioni su come adoperare una tecnica di spazzolamento minimamente traumatica per i tessuti molli.

LEMBO AVANZATO CORONALMENTE MODIFICATO (MCAF)

Zucchelli e De Sanctis (2000) hanno proposto una modifica del lembo ad avanzamento coronale per il trattamento delle recessioni multiple che non prevede incisioni di scarico verticali. Questa modifica permette di preservare il massimo spessore di tessuto molle in corrispondenza della superficie radicolare esposta e garantisce un ottimale adattamento del lembo.

Tecnica:

- A livello interdentale vengono disegnate delle incisioni submarginali oblique, connesse da incisioni intrasulcolari in corrispondenza delle recessioni gengivali. Viene quindi scolpito un lembo a busta, che si estende a comprendere un dente mesiale ed uno distale rispetto al gruppo di elementi con recessione. Viene inoltre utilizzato come centro di rotazione del lembo la recessione con la maggiore profondità, la cui misura guida nell'esecuzione delle incisioni delle aree papillari. Da tutto ciò risulta che, durante l'avanzamento, ogni papilla chirurgica viene ruotata e traslata coronalmente verso una delle estremità del lembo: le papille mesiali al centro di rotazione ruotano e si spostano coronalmente in senso mesio-coronale, mentre quelle distali ruotano e si spostano coronalmente in senso disto-coronale.
- Il lembo a busta viene poi sollevato a spessore prima totale, poi parziale e infine di nuovo totale in direzione corono-apicale: il tessuto gengivale apicale alla recessione viene sollevato a spessore totale per conservare il massimo spessore possibile, mentre, più apicalmente, viene effettuato uno spessore parziale per eliminare le tensioni muscolari all'interno della mucosa alveolare.
- Le superfici radicolari vengono in seguito strumentate mediante l'uso di curettes, in corrispondenza della sola porzione che presenta perdita di attacco. Infatti, la parte di radice esposta in corrispondenza della deiscenza ossea non viene strumentata, per evitare di danneggiare le fibre connettivali che sono ancora inserite all'interno del cemento radicolare.
- Le papille interdentali vengono disepitelizzate per creare un letto ricevente di tessuto connettivo al quale suturare le papille chirurgiche.
- Una volta che tutte le tensioni muscolari sono state eliminate ed il lembo è stabile in una posizione coronale alla CEJ di 1-2 mm, vengono eseguite delle suture sospese. In questa maniera, il lembo è precisamente adattato sulle superfici radicolari esposte e le papille chirurgiche risultano ancorate ai letti di tessuto

connettivo interdentale. Infine, per ridurre ulteriormente la tensione esercitata dal labbro, nella porzione più apicale del lembo viene praticata una doppia sutura a materassoio orizzontale.

Innesto di tessuto connettivo

Tale tecnica prevede il posizionamento di un innesto connettivale sottoepiteliale al di sopra di una radice esposta^{193,194,195,196,197}. Il lembo che ricoprirà l'innesto viene scolpito secondo le regole della procedura CAF. Il sito donatore più frequentemente utilizzato è il palato, nella zona compresa la radice palatale del primo molare e l'angolo distale del canino superiore¹⁹⁸. Meno comune è il prelievo di tessuto connettivo dal trigono retromolare. Al fine di prelevare un innesto di dimensioni e forma adeguate, le misure di lunghezza e ampiezza del sito ricevente già preparato, vengono riportate con una sonda parodontale a livello del sito donatore. È perentorio rispettare la distanza di 3 mm dal margine di tessuto molle in senso apicale, al momento dell'esecuzione dell'incisione mesiodistale sul palato, che risulta essere perpendicolare alla superficie ossea sottostante. Si procede, quindi, alla dissezione dell'innesto, cui seguirà la sua disepitelizzazione. Il posizionamento finale sul letto ricevente, verrà assicurato dalle suture a punti staccati, che dovranno essere ancorate al periostio o alla gengiva aderente adiacente.

Esiti clinici

Una modesta profondità residua di sondaggio, un guadagno di attacco clinico ed un aumento dell'altezza gengivale rappresentano gli esiti comuni ai quali si giunge indipendentemente dalla tecnica chirurgica di ricopertura radicolare utilizzata. In particolare, l'incremento in altezza della gengiva cheratinizzata è ottenibile grazie all'utilizzo sia di lembi peduncolati che di innesti liberi, e trova spiegazione in due eventi particolari che si verificano durante la guarigione: la formazione di un particolare tipo di tessuto connettivo e la migrazione della linea muco-gengivale. Infatti, il tessuto di granulazione generatosi dal legamento parodontale darà vita ad un tessuto connettivale simile a quello della gengiva, in grado di indurre la cheratinizzazione dell'epitelio sovrastante¹⁹⁹. La linea muco-gengivale, invece, tende a riacquistare la sua posizione geneticamente determinata, nonostante il suo spostamento coronale^{200,201}. Inizialmente, si pensava che fosse la formazione di un epitelio giunzionale lungo l'unico esito clinico delle tecniche ad innesto di tessuto connettivo²⁰². In realtà, Goldstein nel 2001²⁰³ dimostra con studi istologici come in seguito al trattamento avvenga una vera e propria rigenerazione

dell'apparato di attacco, con formazione di: nuovo osso, cemento e legamento parodontale per circa un 1/3 della superficie radicolare esposta.

Una caratteristica clinica della guarigione che segue l'utilizzo di un innesto di tessuto connettivo è il fenomeno del *creeping attachment*²⁰⁴, ovvero la migrazione post-operatoria del margine gengivale in direzione coronale. Al contrario, in seguito a procedura CAF, è possibile che si verifichi nel lungo termine una leggera contrazione del margine gengivale in direzione apicale²⁰⁵.

I risultati clinici sono esprimibili attraverso delle variabili, quali: quantità di copertura radicolare ottenuta (percentuale della profondità iniziale della recessione), e numero di siti trattati con copertura radicolare completa.

Fattori che influenzano il grado di ricopertura radicolare

Fattori correlati al paziente. Parimenti a tutte le altre tecniche di chirurgia parodontale, anche quelle di ricopertura radicolare vengono influenzate negativamente da una scarsa igiene orale²⁰⁶. Inoltre, un'errata tecnica di spazzolamento, oltre ad essere il fattore eziologico predominante nello sviluppo della recessione gengivale, risulta anche in grado di compromettere il risultato finale. Gli outcomes clinici sono di norma peggiori nei fumatori rispetto ai non fumatori^{207,208,209,210,211}, nonostante alcuni studi non evidenzino alcuna differenza^{212,213}. Rimane, invece, sconosciuta la possibile influenza di altri fattori, quali età, sesso e malattie sistemiche¹⁵⁰.

Fattori correlati al sito dentale. L'esito delle tecniche di ricopertura radicolare dipende, tra le altre cose, da: livello di attacco parodontale interdentale (classe di Miller), posizione, vitalità e tipo di dente, quantità di tessuto cheratinizzato, profondità del vestibolo e convessità radicolare¹⁵⁰. Difetti ampi (>3 mm) e profondi (≥5 mm) sembrano essere associati a risultati meno soddisfacenti, dimostrando come le dimensioni della recessione siano fattori prognostici di fondamentale importanza^{208,214,215}. Uno studio scientifico condotto da Wennström e Zucchelli¹⁴⁴, in cui si paragonavano i risultati del CAF e quelli dell'innesto libero connettivale, ha mostrato un dato assai rilevante: nei difetti con una profondità iniziale ≥5 mm è stato possibile ottenere una ricopertura radicolare completa solamente nel 50% dei casi e ben nel 96% in quelli con profondità minore. Inoltre, in letteratura, è riportato²¹⁵ che i risultati più soddisfacenti in termini di ricopertura radicolare nei siti con recessione profonda (≥5 mm) sono raggiungibili mediante l'impiego di procedure di GTR e non con le sole tecniche di riposizionamento del lembo in senso

coronale. Revisioni sistematiche e meta-analisi di più recente elaborazione^{141,216} hanno però messo in luce che l'utilizzo di membrane-barriera riduce notevolmente la predicibilità della corezione della recessione. Ne deriva, pertanto, la minore adeguatezza del ricorso a procedure di GTR. Connessa al buon livello di ricopertura radicolare finale è, come detto in precedenza, la profondità preoperatoria della recessione. Infatti, una revisione sistematica ha indicato che maggiore è il difetto di recessione iniziale, minore è la frequenza di ottenimento della copertura radicolare completa¹⁴⁰. Peraltro, la procedura CAF mostra una frequenza significativamente maggiore di ricopertura totale nei siti con una minore altezza della papilla²¹⁷.

Fattori correlati alla tecnica. Lo studio di Baldi et al.¹¹³ ha dimostrato l'esistenza di un valore critico, in termini di spessore del lembo, che influisce sulla percentuale di ricopertura radicolare totale, in seguito a procedure CAF. Spessori maggiori di 0,8 mm si associano, infatti, al 100% di ricopertura radicolare; valore questo non raggiungibile per spessori di dimensioni minori. Tale cut-off è stato spostato a 1 mm da una revisione sistematica più recente¹¹⁴. Tuttavia, il risultato del trattamento non subisce influenze sia che si utilizzi un lembo pedunculato a spessore parziale, sia che se ne usi uno a spessore totale²¹⁸. Altro fattore chiave è l'eliminazione della tensione del lembo, come suggerito da Pini Prato et al.¹⁴³: nei siti con tensione residua media di 6,5 g, a tre mesi dall'intervento chirurgico, la copertura radicolare raggiungeva il 78%, mentre la percentuale dei difetti con copertura radicolare completa si attestava al 18%. I siti privi di tensione evidenziavano una copertura radicolare media dell'87% e una copertura radicolare completa nel 45% dei casi. Risulta così dimostrata un'associazione negativa statisticamente significativa tra l'entità della tensione residua nel lembo prima della sutura e la quantità di riduzione della recessione. Un ultimo fattore, non di minore rilevanza rispetto ai precedenti, influente sulla probabilità di ottenere una completa ricopertura radicolare è la posizione, dopo la sutura, del margine gengivale rispetto alla CEJ¹⁵⁰. Ne deriva che, per raggiungere una predicibilità del 100% di copertura radicolare completa, in seguito a procedura CAF per il trattamento di recessioni di classe I di Miller, il margine del lembo deve essere posizionato ad almeno 2 mm dalla CEJ.¹⁵⁰ Riguardo alle tecniche che prevedono l'uso di innesti liberi, un fattore cruciale per il successo clinico è costituito dallo spessore dell'innesto²¹⁹. Anche in questo caso è stato stabilito un valore-soglia, che risulta essere di 2 mm.

1.2 LESIONI CERVICALI NON CARIOSE

1.2.1 Definizione e Considerazioni anatomiche

La lesione cervicale non cariosa (NCCL) è definita come perdita di tessuto dentale duro in prossimità della giunzione amelo-cementizia (CEJ). La caratteristica distintiva di questo tipo di lesione risiede nella presenza di tessuto duro mineralizzato, al contrario di ciò che avviene nelle lesioni cariose di V classe^{133,153}. Ad essere coinvolte da tale tipo di difetto sono il terzo cervicale della corona e la sottostante porzione di superficie radicolare¹⁵⁴. Altri termini usati per descrivere questa condizione sono, inoltre, “erosione/abrasione cervicale” ed “abfraction”.



Figura 4. Profilo di una leisione cervicale non cariosa

1.2.2 Etiologia e prevalenza delle NCCLs

Etiologia

Lo sviluppo della lesione cervicale non cariosa sembra essere conseguenza di un'azione sinergica di cinque fattori eziologici.

1. *Biocorrosione*: consiste in un complesso meccanismo di reazioni chimiche tra acidi derivati da differenti sorgenti e componenti della superficie dentale. Fonti acide esogene sono bevande acide o carbonate, sport-drinks, alcuni cibi acidi, alcuni farmaci se usati per periodi prolungati, vino (produttori e sommelier sono più esposti), radioterapia. Fonti acide endogene sono reflusso gastroesofageo, bulimia nervosa, gravidanza.^{133,155,156,157,158}

2. *Frizione esogena*¹⁶¹: o abrasione, esercitata da oggetti o sostanze esterne che vengono costantemente introdotte nel cavo orale (spazzolino, dentifricio). Fattori coinvolti: paste dentifricie ad alto potenziale abrasivo, pH del dentifricio, tipo di setole dello spazzolino, tecnica di spazzolamento particolarmente vigorosa.
3. *Stress*:¹⁶¹ quando vi sono carichi occlusali ripetuti diretti su smalto e dentina si sviluppa un certo grado di stress nella zona cervicale che può superare il limite elastico di questi tessuti e risultare in una deformazione permanente che si manifesta con fratture e lesioni di abfraction. Fattori coinvolti sono occlusione anomala, parafunzioni, carichi eccentrici.
4. *Biocorrosione da stress*^{155,159,160}: si riferisce all'effetto sinergico di entrambi i meccanismi etiologici. L'effetto combinato comporta perdita di sostanza dentale, rendendo la sostanza dentale residua più suscettibile a un'ulteriore degradazione. Fattori coinvolti comprendono sostanze acide, abitudini viziate e stress.
5. *Effetto piezoelettrico*:^{154,159} sotto carico la superficie dentale acquisisce una carica elettrica che causa demineralizzazione.

Nonostante non ci sia un consenso univoco riguardo all'eziologia, le valutazioni cliniche di un largo numero di pazienti hanno individuato alcuni fattori frequentemente associati alla comparsa di NCCLs. Questi permettono di stabilire il rischio del paziente, suggerendo una più alta probabilità di sviluppare tali lesioni. Tra i fattori più comunemente relazionati troviamo: *parafunzioni e bruxismo, fattori abrasivi ed erosivi e fattori di variabilità biologica individuali*. È importante notare che la maggior parte di questi studi non esclude totalmente un fattore o un altro, puntando nella direzione di un'eziologia multifattoriale.¹⁶¹

Prevalenza

La prevalenza dell'usura dentale sembra variare dal 5% all'85%¹⁵⁵. Solo pochi studi hanno descritto la prevalenza dell'usura cervicale da sola e, poiché i metodi di investigazione ed i campioni utilizzati sono differenti, è molto difficile comparare i risultati ottenuti dai diversi autori. Studi recenti hanno trovato una prevalenza che varia dall'11.4% al 62.2%^{162,163,164,165,166,167,168}.

Esiste una controversia riguardo alla distribuzione delle NCCLs fra i vari elementi dentali. Uno studio recente ha riportato che i premolari mandibolari hanno maggiore probabilità di sviluppare difetti a cuneo, seguiti dai premolari mascellari. Per contro, comparati ai canini mascellari, quelli mandibolari sembrano avere un odds ratio di gran lunga inferiore di incorrere in abfractions¹⁶⁹. Un'altra valutazione epidemiologica ha rinforzato questi dati,

riportando che i denti più comunemente affetti sono i premolari mandibolari, che hanno anche la più alta percentuale di lesioni severe e che, tra questi, i primi premolari sono i più frequentemente affetti (34,2%)¹⁶⁴. Telles et al.¹⁷⁰ hanno trovato, inoltre, una più alta prevalenza di lesioni tra i denti mandibolari, mentre altri studi^{171,165} riportano una maggiore frequenza per i denti mascellari. Un'ipotesi, supportata dalla maggior parte degli studi con campioni molto numerosi, è che la prevalenza e la severità delle NCCLs incrementi con l'età^{171,163,172,165,169,173,170,174}. Così come per le recessioni gengivali, poiché l'aspettativa di vita sta aumentando e sempre più denti vengono mantenuti, anche le NCCLs stanno diventando più frequenti.

1.2.3 Morfologia delle NCCL

Comunemente, la forma delle lesioni cervicali non cariose è quella di un cuneo con l'apice rivolto verso il basso, ma può variare notevolmente¹⁵³. Storicamente, le NCCLs sono classificate in base alla loro apparenza: a forma di cuneo, a forma di disco, appiattite o irregolari^{133,134}. Generalmente, le NCCLs variano da solchi stretti a larghi difetti a forma di cuneo con angoli appuntiti¹³³. È stato, peraltro, ritrovato un collegamento tra le caratteristiche morfologiche delle lesioni ed il fattore eziologico preponderante^{155,175,168,176,177}. Infatti, una lesione ampia o stretta a forma di disco o di "U", con margini scarsamente definiti e smalto adiacente liscio suggerisce una causa erosiva estrinseca, come l'ingestione di cibi, bevande o medicinali acidi^{178,176}. Tra l'altro, i difetti stretti localizzati sulle superfici lisce e coronali alla CEJ sono considerati un segno patognomonico di usura dentale di origine erosiva^{157,179}.

Lesioni causate da forze abrasive, come un'errata tecnica di spazzolamento, esibiscono generalmente margini definiti e taglienti ed una superficie dura con presenza di graffiature. Lesioni causate da abfraction, dovuta a carico occlusale anomalo, sarebbero tipicamente a forma di cuneo o a forma di piattino con angoli interni taglienti e una estensione apicale rispetto alla CEJ¹⁷⁶. È comunque importante sottolineare che la forma non è sempre predittiva dell'eziologia¹⁸⁰.

Studi ed osservazioni cliniche^{133,155,173,170} hanno dimostrato che le lesioni cervicali non cariose sono quasi esclusivamente situate sulle superfici vestibolari del dente, raramente su quelle linguali e quasi mai su quelle prossimali. Lo sviluppo delle NCCLs tende ad essere un processo lento che impiega un periodo di tempo molto esteso a manifestarsi, essendoci

tra le conseguenze più frequenti la sclerosi e la sensibilità¹⁷¹. La comparsa di dentina secondaria, l'occlusione dei tubuli dentinali aperti, la retrazione pulpare ed altre misure protettive naturali rappresentano, infatti, strategie di adattamento alla noxa patogena, che hanno lo scopo di minimizzare i sintomi e mantenere la vitalità della polpa.

La presenza di queste lesioni dentali causa, inoltre, delle modifiche alla superficie coronale/radicolare con potenziale scomparsa della CEJ originale e/o la formazione di concavità (steps) di differenti profondità ed estensione. Pini Prato et al.¹⁸¹ hanno classificato la presenza/assenza di CEJ come Classe A (CEJ visibile) e Classe B (CEJ non visibile), e la presenza/assenza di concavità cervicali (steps) sulla superficie radicolare come Classe + (presenza di un step cervicale >0,5mm) e Classe - (assenza di step cervicale). Per questo, come descritto precedentemente, vengono indentificati quattro differenti scenari di condizioni dentali associate a recessioni gengivali.

1.2.5 Strategie di trattamento di NCCLs

Prevenzione

Non esiste un livello accettabile di lesione che potrebbe essere ignorato, ma piuttosto misure preventive o restaurative dovrebbero essere sempre intraprese, sebbene con diversi protocolli in relazione all'età, alla severità della lesione e ai fattori di rischio ed eziologici implicati. Dovrebbero essere presi in considerazione tre aspetti della terapia preventiva:

- Stabilire il rischio del paziente e prevenire lo sviluppo di NCCLs, agendo sulle sue abitudini ed eliminando le possibili cause;
- Diagnosi precoce e trattamento delle lesioni incipienti;
- Management di pazienti che presentano NCCLs avanzate.

Gli obiettivi del trattamento preventivo sono: prevenire la progressione di lesioni iniziali o lo sviluppo di nuove lesioni e assicurare la longevità dei restauri. Non essendoci chiare linee guida per un approccio preventivo, Pecie et al.¹³⁴ propongono una strategia basata sull'ipotesi di un'eziologia multifattoriale. La filosofia del “*wait and see*”, proposta da questi autori, si basa sul fatto che la longevità della terapia restaurativa è del tutto incerta, che la velocità di progressione nella popolazione giovane è più bassa e che vengono messi in atto diversi meccanismi di adattamento. Basandoci su questi aspetti, il restauro non deve essere considerato sempre la prima scelta, ma potrebbe essere rimandato ad un secondo momento, ad esempio in presenza di richiesta estetica, sensibilità radicolare o minaccia alla prognosi del dente.

La diagnosi precoce, utile soprattutto in pazienti giovani, può fermare l'avanzamento di tali lesioni soltanto se i fattori eziologici vengono messi sotto controllo, attraverso un continuo monitoraggio e richiami frequenti. L'approccio preventivo in pazienti che presentano già lesioni avanzate risulta invece più complesso. In ultima analisi, la terapia restaurativa dovrebbe essere associata all'eliminazione delle cause per assicurare stabilità e longevità del restauro. Misure preventive locali, come applicazioni professionali di fluoridi e l'educazione del paziente, sono cruciali per prevenire lo sviluppo di nuove lesioni.

Il paradigma clinico per il trattamento delle NCCLs può essere riassunto nel modo seguente:

- Eliminazione dei fattori eziologici e generali.
- Aumento della resistenza contro gli attacchi acidi.
- Spazzolamento con dentifrici desensibilizzanti e contenenti fluoro, sciacqui quotidiani con collutori al fluoro, uso di gel al fluoro e spazzolini con setole morbide.
- Applicazione professionale di vernici al fluoro, strati di adesivo smalto-dentinale e desensibilizzanti a base di ossalato di potassio, carbonato di calcio-arginina e altri agenti che occludono i tubuli dentinali.
- Stretto monitoraggio del paziente.

A questo scopo le raccomandazioni per il paziente sono:

1. Uso di uno spazzolino morbido e di un dentifricio a base di fluoro o calcio e non abrasivo, evitando collutori e paste dentifricie a basso pH^{182,157,158,183}.
2. Evitare di spazzolare i denti immediatamente dopo il consumo di bevande/cibi acidi per permettere la formazione della pellicola salivare^{157,184,185,186}.
3. Applicazione delicata di fluoridi topici ad alta concentrazione senza intaccare la pellicola protettiva sulla superficie dentale¹⁵⁷.
4. Applicazione professionale di vernici al fluoro, eseguita periodicamente, vista la loro durata temporanea^{158,187}.
5. Sistemi adesivi possono proteggere la dentina dall'erosione e dall'abrasione per un limitato periodo di tempo^{158,188,189}.
6. Uso di chewing gum senza zucchero o prodotti stimolanti la secrezione salivare a base non acida.
7. In caso di ipersensibilità, uso di dentifrici desensibilizzanti e a base di fluoro e

l'applicazione professionale di adesivi smalto-dentinali/desensibilizzanti/vernici al fluoro.

Trattamento

Le principali indicazioni al trattamento delle NCCLs, come già accennato in precedenza, sono:

- L'estetica, specialmente quando la lesione è pigmentata ed associata a recessione gengivale;
- L'ipersensibilità dentinale, che può essere la causa di discomfort, di dolore o di un insufficiente controllo di placca da parte del paziente;
- La carie e la demineralizzazione con o senza ipersensibilità dentinale;
- L'accumulo di placca dovuto alla forma e alla profondità dell'abrasione, che rendono difficili o addirittura inefficaci le procedure di igiene orale domiciliare.

Da un punto di vista topografico, una lesione cervicale non cariosa può coinvolgere solo la porzione coronale del dente o solo quella radicolare o occupare entrambe le aree. Qualora venisse coinvolta la sola radice, è comunemente presente anche una recessione gengivale. Una NCCL che coinvolge soltanto la corona anatomica del dente andrebbe risolta con la sola terapia conservativa, mentre una NCCL limitata alla superficie radicolare dovrebbe essere trattata con tecniche di chirurgia plastica parodontale. In realtà, un contesto ben più complesso si ritrova quando la NCCL coinvolge sia la corona che la radice, causando la scomparsa della giunzione amelo-cementizia (CEJ)¹⁹⁰. In alcuni casi si può assistere addirittura alla perdita dell'apice di una o di entrambe le papille interdentali, non a causa della perdita di attacco parodontale interdentale, ma a causa dell'effetto abrasivo di una tecnica di spazzolamento errata. Il trattamento ideale di una NCCL coronoradicolare dovrebbe consistere, perciò, in un approccio combinato restaurativo/parodontale. In aggiunta, completare la terapia restaurativa prima della chirurgia muco-gengivale porta a numerosi vantaggi per entrambe le procedure:

Il restauro può essere facilmente eseguito e rifinito in un campo isolato con diga di gomma, senza l'interferenza dei tessuti soffici.

La chirurgia di ricopertura radicolare è facilitata dalla ricostruzione di una corona clinica con un profilo di emergenza che crei una superficie stabile, liscia e convessa per il lembo chirurgico. In questa prospettiva il problema clinico principale risulta essere il posizionamento del nuovo margine in composito. Tale limite è stato descritto come MRC (Maximum Root Coverage)¹⁹¹, e rappresenta una linea che dovrebbe coincidere con la

CEJ anatomica in denti con recessioni di classe I e II di Miller, qualora tale repere non fosse visibile. Al contrario, tale linea si posizionerebbe più apicalmente alla CEJ anatomica qualora le condizioni anatomiche ideali per ottenere la CRC non fossero tutte presenti (ad esempio recessioni di classe III di Miller). Il metodo per predeterminare il MRC¹⁹² si è stato dimostrato affidabile nel prevedere la posizione del margine gengivale libero tre mesi dopo la procedura chirurgica di ricopertura radicolare da Zucchelli et al.¹¹².

La grande variabilità di risultati e di percentuali di CRC, a volte lontane dal 100%, possono essere dovute ad errori nella selezione dei casi clinici, ad una scorretta valutazione del potenziale biologico del sito chirurgico o ad un'errata selezione dei parametri di riferimento, piuttosto che all'inefficacia delle tecniche chirurgiche¹⁹².

Il più frequente errore nella selezione dei parametri di riferimento riguarda la localizzazione della CEJ anatomica sul dente con difetto di recessione associato a NCCL. In tali casi infatti la CEJ anatomica scompare, ma si crea, a causa della lesione stessa del tessuto duro, una linea che comunque separa lo smalto dalla dentina coronale (generalmente più scura e più gialla dello smalto) che è frequentemente confusa con la CEJ anatomica. L'errore di misurazione che ne scaturisce rende alla fine non ottenibile il livello di ricopertura radicolare previsto. Per questo, il clinico deve saper riconoscere la linea che lui considera la CEJ anatomica. Infatti, quest'ultima ha una forma curva con convessità più o meno accentuata a seconda del biotipo del paziente, al contrario della linea di abrasione, che risulta di solito piuttosto appiattita.

Tra le condizioni anatomiche del sito coinvolto in grado di limitare il livello di ricopertura radicolare si possono considerare:

1. *Perdita dell'altezza della papilla interdentale*: in questo caso, al momento della sutura, durante la chirurgia muco-gengivale, si riduce l'ancoraggio per il lembo avanzato e risulta inoltre ridotta la vascolarizzazione tra i tessuti molli ricoprenti la radice ed il tessuto connettivo interdentale.

2. *Dente ruotato*. In questo caso la relazione topografica tra la CEJ e la papilla interdentale cambia: dal lato corrispondente al senso di rotazione la CEJ risulta più vicina all'apice della papilla, come se ci fosse perdita dell'altezza della papilla, dall'altro risulta più lontana, di conseguenza i livelli di ricopertura radicolare ottenuti saranno differenti.

3. *Dente estruso*. In seguito a perdita dell'antagonista, l'estrusione di un dente determina l'avvicinamento tra la CEJ e l'apice di entrambe le papille interdentali, provocando quindi una riduzione dell'altezza delle papille interdentali.

4. *Usura delle superfici occlusali*. Questa condizione risulta frequentemente associata a

progressiva estrusione dentale, che determinando la comparsa bilaterale di perdita di
altezza della papilla interdentale.

2. OBIETTIVO DELLO STUDIO

In letteratura sono pochi gli studi relativi ai difetti combinati multipli (recessioni + NCCLs), come anche i dati riguardanti l'impatto clinico della superficie di NCCL residua (dopo trattamento conservativo) sul successo delle tecniche parodontali di ricopertura radicolare.

L'obiettivo principale del presente studio clinico randomizzato sarà quello di valutare l'efficacia delle procedure di chirurgia plastica parodontale in presenza di recessioni e lesioni cervicali non cariose in termini di variabili cliniche e variabili centrate nel paziente (PCO).

3. PARTE SPERIMENTALE

3.1 MATERIALI E METODI

3.1.1 Disegno dello studio

È stato condotto uno studio monocentrico, randomizzato, a gruppi paralleli, con esaminatore in cieco, sul trattamento delle recessioni gengivali multiple associate a NCCLs, in accordo con le linee guida del CONSORT (<http://www.consort-statement.org/>).

Sono state comparate due modalità di trattamento:

- trattamento restaurativo delle NCCL + MCAF + CTG (gruppo test)
- trattamento restaurativo delle NCCLs + MCAF (gruppo controllo).

Tale sperimentazione è stata suddivisa in quattro fasi cliniche distinte: 1) Baseline e Pretrattamento, 2) Fase restaurativa, 3) Fase chirurgica, 4) Follow-up post-chirurgico.

3.1.2 Popolazione

Lo studio è stato condotto in accordo ai principi etici della Dichiarazione di Helsinki (revisione del 2000) sulla sperimentazione umana. È stato svolto nelle Unità di Endodonzia e Conservativa e di Parodontologia all'interno del Dipartimento di Biotecnologie Mediche dell'Università degli Studi di Siena, presso l'Azienda Ospedaliera Universitaria Senese. I pazienti inclusi nello studio sono stati selezionati, nel periodo compreso tra Novembre 2020 e Luglio 2021, tra quelli afferenti presso l'Unità di Conservativa ed Endodonzia, coordinata dal Prof. Simone Grandini, l'Unità di Parodontologia, coordinata dal Prof. Nicola Discepoli dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Senese.

I pazienti hanno acconsentito a partecipare allo studio, sottoscrivendo un consenso informato, in accordo con i suddetti principi. Nel consenso stesso sono state spiegate le varie fasi, gli obiettivi ed i possibili rischi della sperimentazione. Infine, ai soggetti definitivamente arruolati è stato assegnato un numero progressivo in base alla data di inclusione.

3.1.3 Criteri di inclusione

La selezione iniziale è avvenuta sulla base della presenza di almeno due recessioni

gingivali adiacenti RT1 (classi I e/o II di Miller), associate a NCCLs, con indicazione al trattamento combinato restaurativo-mucogengivale. I pazienti inclusi nello studio sono inoltre risultati rispondenti ai seguenti criteri:

- Età compresa tra i 18 e i 70 anni.
- Buone condizioni di salute sistemica, senza controindicazioni mediche al trattamento chirurgico.
- Presenza di recessioni RT1 (Classi I/II di Miller) abbinate a NCCLs, in settore estetico (incisivi, canini e premolari).
- GK >1 mm.
- Pazienti che non sono stati sottoposti precedentemente a tecniche di ricopertura radicolare, di tipo restaurativo e/o mucogengivale, nei siti risultati da includere.
- Capacità di comprendere le procedure dello studio e di conformarsi con esse per tutta la durata della sperimentazione.
- Capacità e volontà di dare il consenso informato scritto.

3.1.4 Criteri di esclusione

Qualora, al momento del reclutamento, il soggetto potenziale candidato avesse avuto uno tra i seguenti criteri, sarebbe stato escluso dalla partecipazione allo studio:

- Gravidanza o allattamento.
- Presenza di infezioni croniche.
- Presenza di malattie sistemiche (cardio-vascolari, polmonari, cerebrali o metaboliche).
- Abitudine al fumo (più di 20 sigarette al giorno, pipa o sigaro).
- Assunzione di farmaci in grado di interferire con la guarigione e la stabilità dei tessuti gengivali.
- Dipendenza da droghe e/o alcool.

3.1.5 Randomizzazione, occultamento, blinding

Prima di proseguire con la fase clinica dello studio, è stato effettuato un piano di randomizzazione, utilizzando una sequenza originata con un software specifico (Stata 15C). È stato considerato come trattamento TEST la procedura che prevedeva

MCAF+CTG e come trattamento CONTROLLO il lembo ad avanzamento coronale modificato secondo Zucchelli e De Sanctis²²⁰(MCAF).

Per occultare correttamente la lista di randomizzazione, sono state adoperate delle buste opache, riportanti sia il numero consecutivo del paziente (all'esterno) sia il tipo di intervento chirurgico (all'interno) assegnatogli dallo stesso sistema.

Le buste sono state poi sigillate e controfirmate, per essere aperte soltanto dopo l'allestimento del lembo chirurgico. L'esaminatore clinico non era al corrente della procedura chirurgica utilizzata.

3.1.6 Variabili demografiche

I dati raccolti al baseline, durante la fase di reclutamento sono i seguenti:

- Et 
- Genere
- Peso e altezza
- BMI
- Abitudini alimentari che sono state registrate anche al momento della chirurgia e a 3 mesi di follow-up post-chirurgico: assunzione e quantit  di bibite carbonatate, tipologia di frutta (acida/non acida) consumata nell'ultimo mese e quantitativo;
- Tipo di spazzolino utilizzato (manuale o elettrico);
- Durezza delle setole dello spazzolino;
- Tecnica di spazzolamento impiegata (dal rosa al bianco, a denti stretti, con movimento orizzontale, verticale o altre);
- Uso eventuale dello scovolino o del filo interdentale;
- Abitudine al fumo e numero di sigarette eventualmente fumate al giorno. Tale variabile   stata registrata al momento del trattamento chirurgico e a 3 mesi di follow-up;

3.1.7 Parametri clinici

I dati clinici riportati di seguito sono stati desunti al momento del baseline e a 3 mesi dal trattamento chirurgico da un unico esaminatore esterno e cieco, mediante una sonda parodontale (PCP UNC 15, Hu-Friedy):

- PPD (Probing Pocket Depth) a livello di sei siti per ogni dente presente in arcata, misurato dal margine gengivale libero al fondo del solco/tasca gengivale,

- esercitando una pressione pari a 0,25 N;
- REC (Recession), misurata a livello dei siti con recessione gengivale, a partire dalla CEJ fino al margine gengivale libero;
 - FMPS (Full Mouth Plaque Score²²¹) e FMBS (Full Mouth Bleeding Score²²²), misurate come percentuale di siti con presenza di placca e sanguinamento rispettivamente, sul totale dei siti. Sono stati registrati anche al time point corrispondente a una settimana dal trattamento restaurativo (T7) e al momento del trattamento chirurgico parodontale (T14);
 - Altezza della gengiva cheratinizzata (GK), misurata collocando la punta della sonda a livello della linea muco-gengivale e considerando il margine gengivale libero come punto di repere coronale;
 - Dimensioni delle NCCLs: altezza, ampiezza, profondità, superficie e volume (questi ultimi due calcolati approssimando la forma tridimensionale della lesione a quella di una piramide retta);
 - CDH (Combined Defect Height), misurata come la distanza tra il limite coronale del difetto di NCCL ed il margine gengivale libero;

Sono stati raccolti inoltre altri parametri come:

- Lo spessore gengivale (GT), rilevato in sede pre-operatoria e a 3 mesi di follow-up post-chirurgico. È stato inserito un K-File (25mm, #10, Stainless Steel) in gengiva cheratinizzata, a 3 mm dal margine gengivale (misura presa singolarmente a livello di ogni recessione da trattare), approssimando delicatamente lo stop in silicone alla superficie mucosa. Una volta rimosso il K-File, la distanza tra la punta di questo e lo stop è stata misurata con un calibro digitale. A tale misura è stata sottratta quella dello spessore dello stop in silicone (0,91 mm), anch'essa misurata con lo stesso calibro, ottenendo così la misura dello spessore del tessuto cheratinizzato prima della chirurgia¹⁹¹;
- Lo spessore del lembo, analizzato in sede intra-operatoria, in corrispondenza di ogni elemento dentario incluso nel campo chirurgico, mediante l'utilizzo di un calibro digitale;
- Lo spessore dell'innesto nei casi Test, è stato misurato in sede intraoperatoria, dopo averlo prelevato dal sito donatore, mediante l'utilizzo di un calibro digitale.
- La durata, in minuti, del trattamento chirurgico.

Inoltre, ad ogni time point, sono state eseguite foto intraorali nei siti interessati dai difetti

combinati per disporre di una documentazione digitale.

Una volta completata la raccolta di tutti i records clinici, è stata calcolata la percentuale dei siti con $PPD \geq 4$ mm e $PPD \geq 6$ mm.

3.1.8 Outcomes paziente-correlati

Una scala VAS 0-10 è stata utilizzata per la registrazione dei seguenti parametri:

- Sensibilità dentinale (Sens VAS): testata al baseline, a 7 giorni dal trattamento restaurativo (T7) e a 3 mesi dalla chirurgia mucogengivale (T4M); è stata quantificata dai pazienti su una scala da 0 a 10 (in cui 0= assenza di sensibilità, 5= sensibilità moderata, 10= sensibilità massima) in seguito a un leggero soffio d'aria sui siti presentanti il difetto combinato²²³,
- Discomfort (DISC): percepito dal paziente durante l'intervento chirurgico e a 3 mesi da questo; è stato valutato su una scala da 0 a 10 (0= nessun discomfort, 5= discomfort moderato, 10=discomfort elevato).
- Estetica (0= estetica pessima, 5= estetica accettabile, 10= estetica ottima) degli elementi dentari con presenza di recessione gengivale associata a NCCL; è stata rilevata al momento del baseline, una settimana dopo il trattamento conservativo e a tre mesi dal trattamento chirurgico.
- Dolore avvertito (0=nessun dolore, 5=dolore moderato, 10=dolore massimo) dal paziente 1 e 2 settimane dopo l'intervento chirurgico (T21, T28).

3.1.9 Parametri estetici

L'estetica dei tessuti duri e molli è stata valutata dal paziente stesso tramite scala VAS, come descritto precedentemente, sia da un esperto parodontologo. Tale valutazione professionale è stata eseguita da un unico operatore, esterno e cieco (RM), utilizzando una modifica del "Root Coverage Esthetic Score" (MRES)²²⁴ e la scala VAS 0-10 (dove 0=estetica pessima, 10=estetica ottima). A differenza del sistema RES originale²²⁵, l'MRES prevede la somma (da 0 a 10) dei punteggi di 6 parametri:

- margine gengivale (GM) da 0 a 3 punti,
- contorno del tessuto marginale (MTC) 0-1 punto,
- texture del tessuto molle (STT) 0-1 punto,
- allineamento della giunzione muco-gengivale (MGJ) 0-1 punto,
- colore del tessuto gengivale (GC) 0-1 punto

- colore del restauro/NCCL residua (R/CLC) da 0 a 3 punti.

Tutti i parametri compresi nel sistema MRES sono stati raccolti al baseline, ad una settimana dal trattamento restaurativo e a 3 mesi dal trattamento chirurgico.

3.1.10 Outcomes chirurgici

Al termine del trattamento chirurgico e a tre mesi da questo sono stati valutati gli outcomes chirurgici come segue:

- CRC (Complete Root Coverage), espresso come indice dicotomico (0=no, 1=sì) che indica la presenza/assenza di una ricopertura radicolare completa;
- RC% (Root Coverage percentage), indicato dalla percentuale di ricopertura radicolare;
- RecRed, (Recession Reduction), calcolato come la differenza tra le profondità iniziale e finale della recessione gengivale.

3.1.11 Calibrazione degli esaminatori

Tutte le procedure restaurative e chirurgiche sono state svolte da due operatori, e tutte le variabili cliniche sono state registrate da due esaminatori estranei alla sperimentazione. La calibrazione è stata ottenuta misurando due volte, a distanza di 24h, le profondità di sondaggio e recessione di 3 pazienti non inclusi nello studio. La riproducibilità inter- ed intra-esaminatore è stata quindi calcolata utilizzando l'indice *k*.

3.1.12 Pretrattamento: modifica delle abitudini di igiene orale

Dopo un esame clinico di base, sono state impartite istruzioni di igiene orale domiciliare individualizzate per ogni paziente, sulla base della percentuale e della localizzazione di placca e sanguinamento, focalizzandosi sull'insegnamento di una tecnica di spazzolamento atraumatica. I soggetti arruolati sono stati sottoposti ad una seduta di igiene orale professionale sopragengivale (Full-Mouth UltraSonic Debridment). In aggiunta, tra i pazienti che presentavano tasche patologiche, i siti con PPD ≥ 4 mm sono stati trattati con scaling e root planing, mediante strumentazione manuale e meccanica.

Una volta che i pazienti hanno dimostrato di avere un buon controllo dei livelli di placca sopragengivale (FMPS $< 20\%$) e di infiammazione tissutale ($< 20\%$) il trattamento restaurativo prima e parodontale poi sono stati messi in pratica.

3.1.13 Fase restaurativa

La fase restaurativa vera e propria del protocollo è stata preceduta dalla *predeterminazione* della linea di ricopertura radicolare, linea che sostituisce la CEJ quando questa non è clinicamente rilevabile. Rappresenta, appunto, la linea di **Maximum Root Coverage**, MRC, come indicato da Zucchelli et al.¹⁹².

Considerando un elemento dentario con presenza di recessione associata a NCCL, si individua la linea angolo vestibolare (*facial line angle*) rappresentata da una linea immaginaria verticale collocata nel punto di transizione tra la superficie vestibolare e la superficie approssimale. Scostando leggermente la gengiva interdentale con una sonda o una spatola è possibile individuare un punto, detto *CEJ point angle* (CPA), in cui la CEJ si interseca con la linea angolo vestibolare. La distanza tra la linea di congiunzione di due punti angolari adiacenti e la punta della papilla costituisce l'altezza della papilla anatomica che, in condizioni di salute, coincide con il punto di contatto. *L'altezza ideale della papilla* (X) viene calcolata come la distanza tra la proiezione orizzontale del CPA e il punto di contatto.

In caso di perdita di attacco interprossimale la linea di MRC viene identificata nel seguente modo:

1. Si determina **l'altezza ideale della papilla** (X) considerata come distanza tra CPA e punto di contatto.
2. Questa misura (X) viene **riportata apicalmente** e verticalmente (X') a partire dalla punta della papilla, mesialmente e distalmente all'elemento interessato dal difetto.
3. Si delineano le proiezioni orizzontali di questa misura sul margine gengivale del difetto e si possono così identificare due punti. Questi punti vengono uniti con una linea dalla convessità più o meno spiccata, a formare la nuova **CEJ clinica** (cCEJ) o linea di ricopertura radicolare. Questa linea definisce il limite coronale massimo di ricopertura radicolare ottenibile mediante chirurgia mucogengivale.

Sulle foto scattate al momento del baseline, riportanti la misura del CDH mediante sonda parodontale, per ogni difetto combinato è stato eseguito un disegno che prevedesse la localizzazione della nuova CEJ clinica. La precisione dovuta alla presenza della sonda parodontale all'interno delle stesse foto ha permesso all'esaminatore (CG), esterno e cieco,

di posizionare correttamente il limite apicale del restauro.

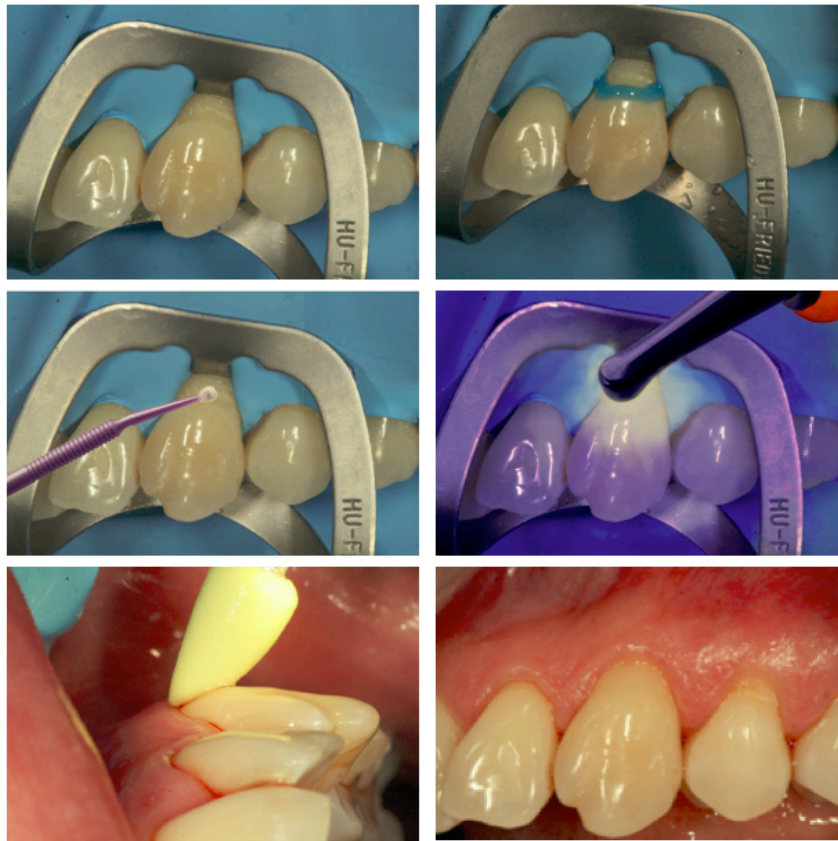


Figura 5. Fasi della procedura restaurativa.

Le fasi della ricostruzione in composito, per ogni singola NCCL, sono state le seguenti:

- Scelta del colore del composito in condizioni di idratazione naturale ed in presenza di fonte di luce naturale;
- Applicazione topica di crema a base di lidocaina e prilocaina 2,5%+2,5% (EMLA), a scopo di pre-anestetizzare la superficie mucosa adiacente al difetto da restaurare;
- Anestesia infiltrativa plessica in mucosa alveolare con Articaina associata a vasocostrittore (Adrenalina) in concentrazione 1:100000;
- Prova dell'uncino (Hu-Friedy), scelto in base all'elemento dentario da trattare e alle condizioni anatomiche contingenti;
- Inserimento di filo retrattore 0 o 00 (Ultrapack, Ultradent) qualora si rendesse necessaria un'ulteriore retrazione dei tessuti gengivali;
- Posizionamento della diga di gomma (Nic-Tone 6X6 Medium, Dental Trey) attraverso l'uncino scelto;

- Pulizia e preparazione del fondo della cavità da restaurare mediante una fresa al carborundum montata su micromotore;
- Mordenzatura selettiva dello smalto per 30 secondi con acido ortofosforico al 36% (Gel mordenzante De Trey Conditioner 36, Dentsply Sirona), lavaggio per 30 secondi ed asciugatura;
- Applicazione con microbrush di adesivo universale (Prime & Bond Active, Dentsply Sirona), con movimento di brushing;
- Soffio gentile dell'adesivo con getto d'aria e fotopolimerizzazione per 30 secondi;
- Stratificazione in incrementi di massimo 2 mm di composito (Flowable +Estelite Asteria, Tokuyama Dental) e fotopolimerizzazione di ogni strato per 20 secondi, come da foglietto illustrativo;
- Rimozione dell'uncino, della diga ed eventualmente del filo retrattore;
- Contouring, per la rimozione degli eccessi, con frese diamantate montate su turbina, dischetti abrasivi montati su micromotore e striscette abrasive;
- Finishing, per lucidare la superficie, con gommini montati su micromotore;
- Polishing, per rendere brillante la superficie, con pasta lucidante (Prisma Gloss, Composite Polishing Paste System, Dentsply Sirona) e con spazzolino montato su micromotore ed infine lavaggio abbondante con acqua.

La CEJ anatomica così ricostruita ha permesso non solo di stabilire il limite apicale del restauro, ma anche di ottenere un nuovo punto di repere per tutti gli outcomes clinici del trattamento chirurgico.

Alla fine del trattamento restaurativo, il paziente è stato informato sull'eventuale fastidio derivante dall'utilizzo dell'uncino, della diga e del filo retrattore e sulla possibile comparsa di sensibilità post-operatoria transitoria. Sono inoltre state rafforzate le istruzioni di igiene orale già precedentemente illustrate.

3.1.14 Fase chirurgica

La fase chirurgica è stata pianificata a due settimane dal trattamento conservativo.

Prima di procedere al trattamento chirurgico, nella fase pre-chirurgica, è stata verificata l'assenza di controindicazioni tramite delle variabili cliniche surrogate quali FMPS $\geq 20\%$ e FMBS $\geq 20\%$.

Una volta fatto ciò, sono stati effettuati i vari step dell'intervento chirurgico:

- Applicazione topica di crema a base di lidocaina e prilocaina 2,5%+2,5% (EMLA),

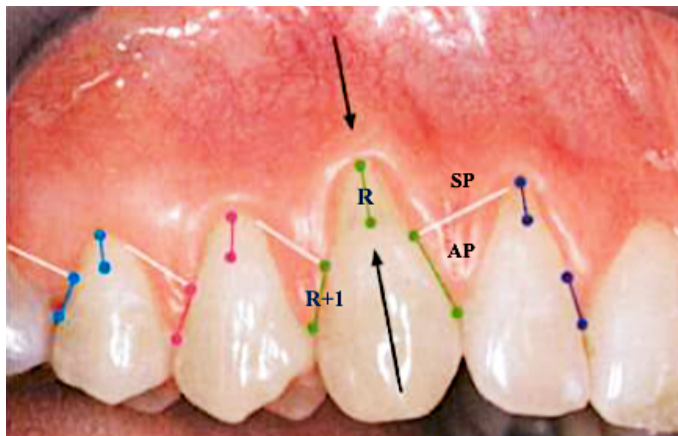
come pre-anestesia a livello del sito chirurgico.

- In tutti i casi in cui il sito chirurgico interessasse gli elementi 3.4, 3.5, 4.4, 4.5, è stata eseguita una Rx periapicale per localizzare la posizione del forame mentoniero, scongiurando un'eventuale lesione del nervo omonimo.
- Anestesia plessica in mucosa alveolare con Articaina associata a vasocostrittore (Adrenalina) in concentrazione 1:100000.

Disegno del lembo

In entrambi i gruppi è stato eseguito il lembo ad avanzamento coronale modificato (MCAF) le cui fasi sono di seguito riassunte:

Il disegno prevede l'esecuzione di un lembo a busta senza incisioni di scarico ponendo come centro di rotazione del lembo (frecche nere in figura) la recessione più profonda.



- Tramite una sonda standardizzata (UNC-15) viene misurato il difetto di recessione (R) presente sull'elemento del centro di rotazione e questa misura viene riportata, aggiungendo un millimetro (R+1), a partire dalla punta della papilla anatomica (AP) in direzione obliqua lungo i margini della papilla mesiali e distali al difetto. Il punto così tracciato corrisponde alla punta della papilla chirurgica (SP) nonché all'endpoint dell'incisione paramarginale obliqua.
Allo stesso modo vengono misurati gli endpoint negli elementi adiacenti, riportando la misura (Rec+1mm) lungo il margine mesiale delle papille distali negli elementi distali al centro di rotazione e lungo il margine distale delle papille mesiali negli elementi mesiali al centro di rotazione.
- *Incisioni oblique submarginali* nelle zone interdentali, sono eseguite mediante bisturi con lama #15c, a partire dal margine apicale dei denti adiacenti al centro di rotazione. Queste sono connesse tramite *incisioni intrasulcolari* dei margini mesiali

e distali nei difetti di recessione.

- Sollevamento di un lembo a spessore variabile, *split-full-split* da apicale a coronale:
 - scollamento a spessore parziale delle papille chirurgiche con una microlama
 - scollamento a spessore totale della zona apicale alla recessione con scolla-periostio, sollevando fino a esporre 3 mm di osso alveolare vestibolare.
 - scollamento a spessore parziale, esponendo il periostio, a livello della porzione più apicale del lembo. Quest'ultima incisione permette di disseccare le inserzioni muscolari sul periostio e liberare il lembo dalla tensione muscolare. In tal modo si ottiene la passivazione del lembo, che potrà quindi essere avanzato coronalmente, oltre la CEJ, in ogni singolo elemento del campo chirurgico. Per garantire la stabilità del lembo così avanzato, è stato verificato che il lembo stesso fosse completamente svincolato dai movimenti del labbro.
- Apertura della busta precedentemente preparata, in base al numero progressivo del paziente, per eseguire la procedura chirurgica assegnata dal sistema di randomizzazione.

Procedura gruppo Controllo

Nel caso di procedura controllo, in seguito allo scollamento del lembo:

- Le radici denudate vengono *levigate* con Curette di Gracey, scelte in base agli elementi inclusi nel campo chirurgico.
- La porzione coronale vestibolare delle papille anatomiche viene *disepitelizzata* con una nuova lama #15c. La porzione della papilla anatomica disepitelizzata rappresenta il letto vascolare su cui vi si adagerà la papilla chirurgica avanzata coronalmente.
- *Misurazione* dello spessore del lembo in corrispondenza di ogni elemento dentario incluso.
- *Rifinitura ed adattamento* del lembo al letto ricevente.
- *Sutura* del lembo (Vycril 5-0) con suture sospese su ogni singolo dente, ancorate alle papille interdentali, ad 1-2mm dalla CEJ in direzione coronale.
- Leggera digitopressione sul sito chirurgico con garza sterile.

Procedura gruppo Test

Nel caso di procedura Test, dopo aver eseguito e scollato il lembo secondo gli standard della procedura MCAF, prendendo le misure necessarie con una sonda standardizzata (UNC-15) si prosegue con:

- Disepitelizzazione della porzione facciale delle papille interdentali con una nuova lama #15c.
- Levigatura delle radici esposte con Curette di Gracey, scelte in base agli elementi inclusi nel campo chirurgico.
- Misurazione dello spessore del lembo in corrispondenza di ogni elemento dentario incluso.
- È stata misurata con una sonda parodontale standardizzata (UNC-15) l'estensione mesio-distale della zona ricevente, ed è stata riportata a livello della zona donatrice (area premolare del palato).
- Anestesia plessica palatale a livello del sito donatore dell'innesto (zona premolare) con Articaina associata a vasocostrittore (Adrenalina) in concentrazione 1:100000.
- Le incisioni palatali sono state eseguite con la lama perpendicolare alla superficie ossea sottostante e seguendo le dimensioni dell'area ricevente. L'incisione orizzontale più vicina agli elementi dentari è stata praticata a 3mm apicalmente al margine gengivale.
- Una volta prelevato l'innesto, ne è stato misurato lo spessore.
- Applicazione di una spugna di fibrina nella zona di prelievo dell'innesto.
- Sutura (Vycril 5-0) del sito chirurgico palatale, mediante un unico punto incrociato, ancorato all'elemento dentario più vicino;
- L'innesto è stato disepitelizzato, utilizzando una nuova lama #15c, ed in seguito posizionato, adattato e suturato con punti staccati (Vicryl 5-0) al periostio o alla gengiva aderente adiacente al sito chirurgico. L'innesto è stato utilizzato in modo sito specifico, aggiungendolo a quei siti che mostravano un inadeguato spessore di gengiva cheratinizzata o che presentavano un fenotipo particolarmente fine (<1mm).
- Il lembo è stato avanzato coronalmente, fino a 1-2mm oltre la CEJ, ed infine

suturato con suture sospese a livello di ogni elemento dentario e con punti staccati in corrispondenza delle incisioni di svincolo (Vycril 5-0).

- È stata fatta una leggera digitopressione sia a livello del sito di prelievo dell'innesto, che nell'area chirurgica principale, per eliminare il sangue tra l'innesto e il lembo. Alla fine del trattamento chirurgico è stato applicato del ghiaccio ed è stato somministrato ad ogni paziente Ibuprofene 600mg.

3.1.15 Controllo dell'infezione post-chirurgica

Prima di dimettere il paziente, sono state illustrate tutte le indicazioni su come affrontare il periodo post-chirurgico, ed è stato consegnato un promemoria scritto. L'antidolorifico prescritto per il controllo del dolore è stato l'Ibuprofene 600mg. È stato raccomandato di segnalare, per tutta la durata del follow-up, l'eventuale comparsa di complicanze post-chirurgiche, tra le quali: sanguinamento anomalo, edema, dolore ed infiammazione. È stato consigliato di non spazzolare la zona interessata per le successive 4 settimane e di fare sciacqui lievi con collutorio a base di Clorexidina 0,12% due volte al giorno per 1 minuto, per avere un adeguato controllo di placca batterica sopragengivale. A due settimane sono state rimosse le suture anche nel sito di prelievo dell'innesto, nel caso di una procedura TEST. Trascorso il primo mese dal trattamento chirurgico, i pazienti hanno ripreso a pulire meccanicamente l'area trattata, dopo essere stati nuovamente istruiti ad adottare una tecnica di spazzolamento delicata e che prevedesse movimenti circolari diretti coronalmente con uno spazzolino a setole morbide.

L'agenda del follow-up post-chirurgico è stata infine organizzata fissando dei controlli a tre e a sei mesi.

3.1.15 Numerosità campionaria

Con il fine di ottenere una potenza minima dello studio dell'80% ed un errore alfa del 5%, considerando il CRC come principale variabile risposta, ed una differenza clinica tra i due gruppi per quest'ultima variabile del 10%, sono stati inclusi 36 pazienti, con una distribuzione 1:1 tra i due gruppi sperimentali.

3.1.16 Analisi dei dati

La statistica descrittiva è stata eseguita utilizzando la media e l'intervallo di confidenza al 95% (C.I.: 95%) per le variabili quantitative e la percentuale per le variabili qualitative.

Sono state in tal modo analizzate tutte le variabili registrate durante l'intera durata della sperimentazione. La riproducibilità inter- ed intra-esaminatore è stata calcolata utilizzando l'indice k ($k=0.90$).

L' outcome primario è valutare la differenza nel CRC nel trattamento dei difetti combinati multipli tramite Multiple coronally advanced flap (MCAF) (gruppo controllo) e MCAF + CTG (gruppo test).

Outcome secondari sono rappresentati da: RC%, discomfort (Disc VAS), valutazione estetica soggettiva valutata dal paziente (Esth VAS), valutazione estetica oggettiva (EsthOb VAS e MRES), valutazione della sensibilità dentinale (Sens VAS), ampiezza e spessore gengiva cheratinizzata (GK e GKT), e dolore percepito nel periodo post chirurgico.

Per l'analisi intragruppo e inter-gruppo delle variabili Rec, GK, GKT è stato usato il t-test. La statistica descrittiva è stata eseguita per le variabili CRC, RC riportate come percentuale.

L'analisi intragruppo inferenziale della variabile RC% è stata effettuata tramite il Dunn test per confronto a coppie nel tempo.

L'analisi inter-gruppo per la variabile RC% (non normale) è stata valutata con il test di Mann Whitney.

L'analisi inferenziale per il CRC è stata eseguita con Fisher Exact test.

L'analisi intragruppo nel tempo per il CRC è stata valutata con il test di McNemar matched-pair.

La statistica descrittiva è stata fatta per le variabili estetiche: Esth VAS, EsthOb VAS, MRES.

La statistica inferenziale intragruppo valutata nel tempo è stata effettuata per Esth VAS, EsthOb VAS, MRES tramite il test Dunn pairwise.

Per l'analisi inter-gruppo della variabile Esth VAS valutata nei vari time point è stato usato il test di Mann Whitney.

La statistica descrittiva per le variabili Sens VAS e DISC è stata espressa in centile e relativo intervallo di confidenza (C.I. 95%).

L'analisi intragruppo delle variabili Sens VAS e DISC è stata eseguita tramite il test Dunn pairwise facendo un confronto tra i vari time point rispettivamente per il gruppo C e per il gruppo T.

La statistica descrittiva per le variabili demografiche è stata espressa come proporzione e

relativo

intervallo

di

confidenza.

3.2 RISULTATI

3.2.1 Studio della popolazione

Nella presente sperimentazione in fieri, un campione originale di 27 pazienti è incluso: 3 hanno rifiutato di partecipare, 1 non si è presentato ai follow-up e 1 non rispettava i criteri di inclusione.

In definitiva, è stato incluso un totale di 22 pazienti, presentanti 46 difetti combinati. I soggetti trattati sono stati assegnati in modo randomizzato sia al gruppo controllo (N=14) sia al gruppo test (N=8).

Per l'intera durata dello studio, tutti i pazienti hanno presentato un buono standard di controllo di placca batterica sopragengivale e nessuno dei siti sperimentali ha mostrato la presenza di placca o di sanguinamento al sondaggio (BOP). Di seguito viene riportato diagramma di flusso secondo il CONSORT.

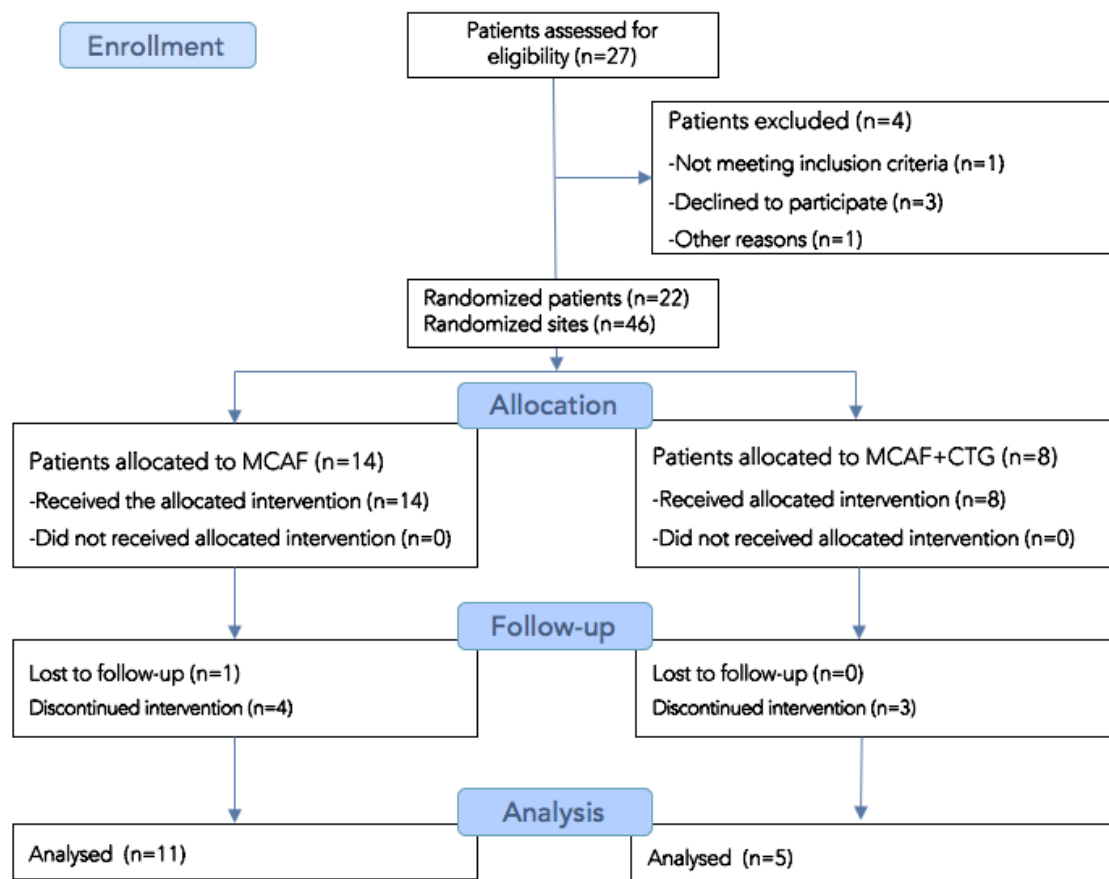


Figura 6. Diagramma di flusso.

3.2.2 Variabili demografiche

La seguente tabella riporta la statistica descrittiva riguardante le variabili demografiche, rilevate al Baseline, e riportate in percentuale con relativo intervallo di confidenza fissato al 95%.

Table 0. Demographic analysis		
	Mean Percent (C.I. 95%)	
	Group C	Group T
	T0	
TBmanual	60 (36-80)	29 (8-64)
TBelectric	40 (20-64)	71 (32-92)
TBsoft	53 (30-75)	71 (36-92)
TBmedium	47 (25-70)	29 (8-64)
TBhard	0	0
TBpink-white	67 (42-85)	14 (3-51)
TBTocclus	0	14 (3-51)
TBThoriz	0	14 (3-51)
TBTvibr	13 (4-38)	14 (3-51)
TBtother	20 (7-45)	43 (16-57)
SMOno	33 (15-58)	71 (36-92)
SMOyes	40 (20-64)	29 (8-64)
SMOex	26 (11-52)	0
IPno	0	0
IPyes	1	1
IPnone	33 (11-58)	43 (16-75)
IPtoothpick	47 (25-70)	57 (25-84)
IPfloss	20 (7-45)	0

3.2.3 Outcomes clinici

Le seguenti tabelle riassumono i valori relativi ai parametri clinici raccolti al baseline e alle visite di follow-up successive.

I valori relativi alle NCCL si equivalgono nei due gruppi, così come la superficie e l'altezza del difetto combinato risultano simili sia nel gruppo test che nel gruppo controllo. Nel gruppo controllo la percentuale di tasche patologiche >4mm al baseline è leggermente maggiore rispetto al gruppo test. La percentuale di placca e sanguinamento risultano di poco maggiori nel gruppo controllo durante tutto il periodo di follow-up.

Table 1. NCCLs parameters.		
Group		Mean (C.I. 95%)
T0		
NCCLH	C	2.17 (1.76–2.57)
	T	2.19 (1.56–2.83)
NCCLW	C	3.34 (2.97–3.72)
	T	3.33 (2.95–3.72)
NCCLD	C	0.77 (0.61–0.92)
	T	0.76 (0.46–1.05)
SURF	C	3.54 (2.63–4.44)
	T	3.27 (1.79–4.75)
CDH	C	3.70 (3.18–4.23)
	T	2.83 (2.32–3.34)

Table 2. PPD parameters.		
Group		Mean (C.I. 95%)
T0		
PPD4	C	10.85 (5.71–15.97)
	T	7.07 (2.01–12.13)
PPD6	C	0.49 (0.05–0.92)
	T	0.32 (-0.17–0.80)

Table 3. Surrogate periodontal health indices.				
Group		Mean (C.I. 95%)		
		T0	T3M	T12M
FMPS	C	26.55 (10.85–42.24)	14.14 (0.34–27.95)	16.11 (6.78–25.44)
	T	21.55 (7.03–36.07)	7.98 (-4.87–20.82)	11.53 (1.04–22.02)
FMBS	C	24.89 (15.86–33.91)	10.01 (5.93–14.09)	21 (7.71–34.29)
	T	11.92 (2.26–21.57)	7.37 (1.08–13.67)	8.52 (2.16–14.87)

3.2.4 Variabili gengivali

I dettagli relativi alle variabili gengivali sono riassunti nella tabella di seguito.

La recessione (Rec) al baseline nel gruppo controllo presenta valori medi leggermente più elevati del gruppo test. Tuttavia, in entrambi i gruppi si è ridotta in modo statisticamente significativo dal baseline ai successivi follow-up, a 3 mesi e 12 mesi. Il valore dell'ampiezza di gengiva cheratinizzata (GK) a 12 mesi di follow-up ha mostrato un aumento in entrambi i gruppi, più marcato nel gruppo Test (MCAF+CTG); mentre a 3 mesi dall'intervento chirurgico il gruppo controllo presenta un'ampiezza di GK significativamente maggiore (3.37mm) rispetto al gruppo con innesto di connettivo

(2.17mm). Lo spessore gengivale (GKT) risulta aumentato in modo statisticamente significativo nel gruppo controllo dal baseline alle successive visite di follow-up. L'aumento ottenuto nel gruppo test nono risulta statisticamente significativo.

Group		Mean (C.I. 95%)		
		T0	T3M	T12M
Rec	C	2.10 ^{ab} (1.77-2.42)	0.27 ^a (0.01-0.52)	0.38 ^b (0.15-0.60)
	T	1.78 ^{ab} (1.20-2.36)	0.50 ^a (-0.38-1.38)	0.70 ^b (0.14-1.26)
GK	C	3.23 (2.76-3.70)	3.37 ^A (2.75-3.98)	3.40 (2.83-3.97)
	T	2.33 (1.76-2.91)	2.17 ^A (1.13-3.20)	3.44 (2.49-4.39)
GKT	C	1.81 ^{ab} (1.55-2.07)	2.83 ^a (2.53-3.13)	2.81 ^b (2.32-3.30)
	T	1.25 (0.39-2.11)	3.14 (2.08-4.21)	2.96 (1.77-4.14)

3.2.5 Outcomes paziente-correlati

In tabella 5 sono riportati i valori medi di ipersensibilità dentinale (SENS VAS) riferiti dai pazienti nei differenti time point.

Nel gruppo Controllo dal baseline ai successivi follow-up la sensibilità si è ridotta in modo statisticamente significativo, così come da T7 a 3 mesi nonché da T7 a 12 mesi.

Nel gruppo Test si è verificata una diminuzione della sensibilità dentinale significativa dal baseline a 3 mesi, tuttavia all'ultima visita di follow-up è stato osservato un leggero aumento (4 su scala VAS) rispetto alla visita precedente (3 su scala VAS).

Group		Median (C.I. 95%)			
		T0	T7	T3M	T12M
SENS (VAS)	C	6 ^{abc} (4-7)	4 ^{ade} (1-6.87)	0 ^{bd} (0-1)	0 ^{ce} (0-0.67)
	T	7 ^a (0.31-8.92)	5 (0-6.33)	3 ^a (0.20-3.00)	4 (0-9.50)

Nella seguente tabella (tabella 6) sono riportati i valori relativi al discomfort riportato dai pazienti e misurato su scala VAS. Mentre nel gruppo controllo il discomfort rilevato era nullo ed è rimasto costante in tutto il periodo di follow-up; nel gruppo test vi è stata una diminuzione statisticamente significativa dal baseline a 12 mesi e da 3 mesi (2 su scala VAS) a 12 mesi di follow-up (0 su scala VAS).

Table 6. Discomfort on a VAS scale during follow-up at 14 days, 3 months and 12 months.

		Group	Median (C.I. 95%)		
			T14	T3M	T12M
DISC (VAS)	C		0 ^{ab} (0-0)	0 ^a (0-0)	0 ^b (0-2)
	T		3 ^a (0-5)	2 ^b (0-8)	0 ^{ab} (0-0)

L'estetica soggettiva viene riassunta nella tabella sottostante. Si osserva un miglioramento dell'estetica in entrambi i gruppi se comparati al baseline. Inoltre l'assenza dell'innesto di connettivo sembra favorire una miglior estetica: nel gruppo controllo i valori risultano significativamente maggiori sia a 3 mesi che a 12 mesi rispetto al gruppo test.

Table 7. Subjective Esthetic on a VAS scale during follow-up at 7 days, 3 months, 12 months.

Group		Mean (C.I. 95%)			
		T0	T7	T3M	T12M
Est VAS	C	1.74 ^{abc} (0.83-2.65)	7.57 ^{ade} (6.52-8.61)	9.53 ^{bdA} (8.95-10.12)	9.5 ^{ceB} (9.15-9.85)
	T	2 ^{abc} (0.08-3.92)	7.27 ^a (6.37-8.18)	6.67 ^{bA} (5.40-7.94)	7.67 ^{cB} (5.50-9.83)

3.2.6 Outcomes estetica oggettiva

L'estetica valutata da un esperto parodontologo a 12 mesi risulta aumentata in modo statisticamente significativo in entrambi i gruppi rispetto al baseline. Inoltre entrambi i gruppi hanno rivelato un miglioramento significativo dell'estetica già dopo la fase restaurativa (T7) se comparata con quella del baseline. un ulteriore aumento significativo si è osservato nel gruppo test da 3 mesi a 12 mesi.

La somma MRES nel gruppo controllo ha avuto un aumento significativo dal baseline a 3 mesi e a 12 mesi di follow-up.

Table 8. Objective Esthetic and MRES on a VAS scale during follow-up.

Group		Mean (C.I. 95%)			
		T0	T7	T3M	T12M
EstOb VAS	C	2.35 ^{abc} (1.79–2.92)	4.45 ^{ad} (3.85–5.05)	6.21 ^b (5.36–7.07)	7.71 ^{cd} (7.14–8.27)
	T	3.27 ^{ab} (2.31–4.23)	5.45 ^a (4.70–6.21)	6.00 ^c (4.24–7.76)	8.29 ^{bc} (7.13–9.45)
MRES	C		6.16 ^{ab} (5.48–6.84)	7.00 ^a (5.48–8.52)	6.79 ^b (5.68–7.91)
	T		4.91 (3.39–6.42)	4.6 (3.18–6.02)	6.5 (4.78–8.22)

3.2.7 Outcomes chirurgici

Complete root coverage:

A 14 giorni, al time point chirurgico: nel gruppo controllo tutti i 26 siti hanno ottenuto CRC (100%); nel gruppo test 13 su 13 hanno CRC (100%).

A 4 mesi dalla chirurgia: nel gruppo controllo 11 su 15 hanno CRC (73%).

Nel gruppo test 5 su 7 hanno CRC (71%).

A 12 mesi dalla chirurgia: gruppo controllo 13 su 24 hanno CRC (54%). Nel gruppo test 4 su 7 hanno CRC (57%) e 3 siti su 7 non hanno CRC.

Root coverage:

A 14 giorni: nel gruppo controllo si ha una media di 100% di RC, come nel gruppo test.

A 4 mesi dalla chirurgia: nel gruppo controllo si ha l'87% circa di RC, nel gruppo test l'81%.

A 12 mesi dalla chirurgia: nel gruppo controllo si ha il 78% di RC, nel test l'85%.

La percentuale di ricopertura radicolare tra 4 mesi e 12 mesi non presenta differenze significative: nel gruppo test aumenta (85%) mentre nel gruppo controllo diminuisce leggermente (78.39%) rispetto al time point precedente.

Group		Median (C.I. 95%)		
		T14	T3M	T12M
CRC%	C	100	73.33	54.17
	T	100	71.43	57.14
RC%	C	100 ^{ab} (100–100)	87.33 ^a (74.72–99.33)	78.39 ^b (67.49–89.29)
	T	100 ^{ab} (100–100)	81.12 ^a (46.73–115.51)	85 ^b (60.390–109.61)

Recession Reduction:

Come riportato di seguito (Tabella 10) nel gruppo controllo e nel gruppo test la recessione si è ridotta in modo significativo dal baseline a 4 mesi e dal baseline a 13 mesi, mentre invece nei follow-up successivi al trattamento restaurativo-chirurgico non è stata rilevata alcuna significatività statistica.

Group		0-4M		0-13M		4M-13M	
		T0	T4M	T0	T13M	T4M	T13M
Rec	C	1.97 ^a (1.56–2.38)	0.27 ^a (0.01–0.52)	2.08 ^b (1.79–2.37)	0.49 ^b (0.24–0.74)	0.29 (0.02–0.56)	0.18 (0.36–0.39)
	T	1.92 ^a (1.14–2.69)	0.50 ^a (-0.38–1.38)	1.75 ^b (1.20–2.30)	0.33 ^b (-0.21–0.88)	0.4 (0.71–1.51)	0.4 (0.28–1.08)

3.2.8 Valutazione della procedura chirurgica e del periodo post-operatorio

Il tempo medio di intervento differisce in maniera statisticamente significativa tra i due tipi di trattamento: l'intervento di MCAF ha avuto una durata media di 72 minuti, mentre la procedura con innesto di connettivo ha avuto una durata media di 95 minuti circa.

Il dolore percepito dai pazienti a 1 e 2 settimane dall'intervento, misurato su sala VAS, risulta in media di 2,29 nel gruppo non sperimentale e di 3,64 nel gruppo test. Nel caso della procedura con innesto di connettivo i valori medi del dolore diminuiscono significativamente da 1 a 2 settimane dopo la chirurgia. La quantità di antidolorifici assunti a una settimana dall'intervento appare maggiore nel gruppo test (5,36) se comparata al gruppo controllo (3,54). Comunque entrambi i gruppi dimostrano una riduzione notevole ($p < 0.05$) della quantità di antidolorifici assunti tra 1 e 2 settimane successive alla procedura chirurgica.

Table 11. Intra-operative parameters.		
	Group	Median (C.I. 95%)
T14		
FlapT	C	0,81 (0,64–0,99)
	T	0,75 (0,58–0,92)
GraftT	C	/
	T	1,15 (1,00–1,30)
SurgT (min)	C	72 ^A (66,19–77,81)
	T	95,36 ^A (82,52–108,19)

Table 12. Post-surgical parameters.			
	Group	Mean (C.I. 95%)	
		T21	T28
DOL	C	2,29 (0,98–3,60)	1,23 (-0,10–2,56)
	T	3,64 ^a (2,04–5,23)	0,64 ^a (-0,17–1,45)
ANTIDOL	C	3,54 ^a (1,53–5,55)	0,15 ^a (-0,18–0,49)
	T	5,36 ^a (1,78–8,95)	0,45 ^a (-0,56–1,47)

Nel periodo del follow-up a 4 mesi e 12 mesi è stata indagata la presenza di eventuali complicanze successive all'intervento. Dall'analisi dei dati raccolti risulta che nel gruppo controllo non si sono verificati eventi avversi in fase di guarigione, mentre nel gruppo test 2 dei 5 pazienti (28.56%), a 4 mesi, hanno riportato complicanze post-operatorie. A 4 mesi, l'84.62% dei pazienti totali presenti al follow-up non hanno avuto complicanze; mentre il 15.38% dei pazienti totali ha avuto almeno una complicanza. Le complicanze si sono verificate solo nei pazienti del gruppo sperimentale con innesto di connettivo.

A un anno di follow-up 1 paziente su 5 del gruppo test è andato incontro a complicanze, rappresentando solo il 5.56% tra tutti i pazienti inclusi, presenti a tale visita.

Table 13. Post-surgical parameters.			
	Group	Proportion (C.I. 95%)	
		T3M	T12M
Compl	C	0 (0-0)	0 (0-0)
	T	0,25 (0,02-0,82)	0,25 (0,02-0,82)

Table 14. Post-surgical parameters.				
	Group	N° of compl	Percent (C.I. 95%)	
			T3M	T12M
Compl	C	<1	46,15	66,67
		≥1	0	0
	T	<1	38,46	27,78
		≥1	15,38	5,56

3.3 DISCUSSIONE

Il presente studio clinico, randomizzato a gruppi paralleli ha valutato gli outcomes clinici e paziente-correlati della procedura MCAF o MCAF con utilizzo sito-specifico di CTG²²⁶, combinata con il trattamento restaurativo dei difetti di recessione multipli associati a NCCLs.

L'approccio terapeutico combinato restaurativo-chirurgico è stato analizzato da studi precedenti.^{227,228}

Tuttavia, in letteratura sono ancora esigui gli studi riguardanti gli outcomes di trattamento delle recessioni gengivali multiple associate a NCCLs.^{229,230,231, 232}

Tra le variabili cliniche analizzate, l'outcome primario è stato il **complete root coverage**, CRC%. A 4 e 12 mesi di follow-up non sono state rilevate differenze statisticamente significative tra i due approcci chirurgici sebbene a 1 anno di follow-up nel gruppo test la percentuale di ricopertura radicolare completa risulti leggermente superiore (57%) rispetto al gruppo controllo (54%).

Entrambe le procedure MCAF e MCAF+CTG risultano comunque efficaci nel trattamento di difetti combinati multipli.

Questi risultati sono in accordo con lo studio prospettico di *De Sanctis 2020*²³¹ in cui la percentuale di CRC a 12 mesi di follow-up non presenta differenze statisticamente significative tra i due gruppi MCAF (95%) e MCAF+CTG (87%).

D'altra parte, nella review sistematica di Cairo *et al*¹³⁸ si afferma la superiorità del CAF associato ad innesto connettivale nell'ottenere un maggior numero di siti con CRC.

Pini-Prato *et al.*²⁰² in uno studio a lungo termine con 5aa di follow-up hanno valutato l'efficacia del solo CAF contro il CAF+CTG per il trattamento delle recessioni gengivali multiple, riscontrando un'assenza di significatività statistica in termini di CRC a 6 mesi di follow-up. Tuttavia è stato osservato un andamento differente comparando i risultati di CRC tra 6 mesi e 5 anni di follow-up. Nel gruppo in cui è stato eseguito l'innesto di connettivo si è assistito a un leggero shift coronale del margine gengivale raggiungendo a 5 anni il 52% di CRC nei siti trattati. Mentre nel gruppo in cui è stato eseguito il solo CAF, a 5 anni, la percentuale di ricopertura radicolare completa è stata il 35% con una lieve contrazione in direzione apicale del margine gengivale.

Dai dati di questo studio ne consegue che l'aggiunta di un innesto di connettivo non ha un impatto significativo sugli outcomes chirurgici, fino a 6 mesi, se comparato con il solo

lembo ad avanzamento coronale; mentre invece, se considerato il lungo periodo (5aa), si raggiunge una miglior percentuale di CRC con la procedura CAF+CTG.

In accordo con questi risultati è anche un recente trial clinico randomizzato (Zucchelli 2014)²³³ in cui si attesta che a 5 anni di follow-up la procedura CAF+CTG garantisce migliori risultati in termini di CRC% se comparata al solo CAF.

Questo progressivo miglioramento nel livello del margine gengivale e l'aumento della percentuale di siti con CRC osservati a 5 anni nei siti sottoposti a innesto di connettivo e lembo ad avanzamento coronale può essere spiegato con l'effetto del 'creeping attachment'.²⁰⁴ Altro non è che la migrazione coronale del margine gengivale che in fase post-operatoria va a ricoprire in modo parziale o totale la radice esposta in precedenza.

Altra variabile considerata è stata la **percentuale di ricopertura radicolare (RC%)** che, a 1 anno, si attesta leggermente superiore nel gruppo test raggiungendo l'85% rispetto al 78% rilevato nel gruppo MCAF, in modo non statisticamente significativo. Questi dati sono consequenziali a quelli ottenuti per il CRC%: la minore percentuale di ricopertura radicolare ottenuta nel gruppo controllo rispecchia la minore percentuale di ricopertura radicolare completa raggiunta in tale gruppo. L'esposizione della superficie radicolare può sussistere solo se nello stesso sito non è stata ottenuta una ricopertura radicolare completa.

Associata alle variabili sopra descritte è la **riduzione della recessione (Rec)** valutata nei differenti time point. Dai dati raccolti nel presente studio emerge che in entrambi i gruppi si è avuta una riduzione della recessione statisticamente significativa dal baseline ai time point successivi alla trattamento. Mentre, in seguito alla procedura restaurativo-chirurgica la recessione si è mantenuta pressochè stabile nel tempo, in ambo i gruppi senza differenze statisticamente significative tra i due gruppi. Questo è in accordo con i risultati a 6 mesi riportati da Pini-Prato²²⁹. In mancanza di studi che confrontino procedure di CAF e CAF+CTG per difetti di recessione multipli, il termine di paragone per i dati ottenuti saranno i dati relativi alle recessioni localizzate. Considerando la riduzione della recessione un outcome di trattamento, Da Silva²³⁴ e Cortellini²³⁵ riportano un'assenza di significatività statistica a 6 mesi tra i due approcci chirurgici. L'assenza di una differenza marcata in termini di riduzione della recessione tra i due gruppi testati suggerisce che una variabile altra rispetto alla tipologia di trattamento influisce sulla stabilità dei tessuti marginali, questa può essere rappresentata dal mantenimento di un adeguato standard di igiene orale nel lungo periodo.²³⁶ Contrariamente, dalla revisione della letteratura di

Graziani et al.²³⁷ risulta che in termini di riduzione della recessione le tecniche aggiuntive al CAF ottengono risultati migliori.

Outcome secondari valutati riguardano **l'ampiezza della gengiva cheratinizzata (GK)** presente nei due gruppi oggetto di studio. Nel gruppo controllo si assiste ad un aumento progressivo dell'ampiezza di GK da 3.23 mm al baseline a 3.40mm a 1 anno di follow-up. Nel gruppo test si osserva un aumento non costante partendo da un'ampiezza di 2.33 mm al baseline fino a 3.44 mm a 1 anno. Tuttavia dall'analisi statistica è emersa una differenza statisticamente significativa tra i due gruppi nel time point a 4 mesi, riscontrando un'ampiezza di gengiva cheratinizzata maggiore nel gruppo controllo (3.37mm) se paragonata al gruppo test (2.17mm). Questo anomalo trend può essere spiegato dalla modalità di guarigione dei tessuti che, a 3 mesi dall'intervento chirurgico, risultano ancora immaturi e non completamente guariti. Sono infatti necessari almeno 6 mesi per la completa maturazione e stabilità del tessuto gengivale in seguito a procedure di ricopertura radicolare.^{141,238}

Altresì lo **spessore della gengiva cheratinizzata** è stato misurato prima e dopo l'intervento di chirurgia mucogengivale. Dai dati emerge che nel gruppo MCAF lo spessore gengivale aumenta dal baseline a 12 mesi, da 1.81 a 2.81 mm in modo statisticamente significativo, mentre nel gruppo con innesto di connettivo si assiste ad un aumento, seppur non significativo, da 1.25 a 2.96 mm. Tali dati, in realtà, non risultano essere completamente in linea con quelli ottenuti da Cairo et al.²³⁰ a 6 mesi di follow-up, che registrano un aumento lieve ($0,66 \pm 0,17$ mm), soltanto in seguito a procedura test, osservando, al contrario una leggera diminuzione media nei pazienti assegnati alla tecnica di controllo ($-0,002 \pm 0,05$ mm). Tale discrepanza può essere influenzata dallo spessore dell'innesto prelevato dal palato, nonché dall'errore strumentale (le misurazioni sono state effettuate con dei calibri differenti). In aggiunta, è importante sottolineare che non sono molti gli studi presenti in letteratura che hanno valutato, tra le altre, questa variabile. Nell'insieme tali dati portano a concludere che a 1 anno di follow-up entrambi gli approcci chirurgici sono efficaci nel trattamento delle recessioni multiple associate a NCCLs. Ciononostante l'aggiunta dell'innesto di connettivo migliora l'ampiezza e lo spessore della gengiva cheratinizzata²³⁹ come anche la percentuale di ricopertura radicolare e in minima parte la percentuale di ricopertura radicolare completa a 1 anno di follow-up.

Tra le due procedure considerate, il MCAF+CTG si associa a **tempi chirurgici** alla poltrona superiori (95 min circa) rispetto al solo MCAF (70 min circa). Questi risultati si associano inoltre a valori di **discomfort** percepito dal paziente maggiori nel gruppo sperimentale (3 su scala VAS) e minori nel gruppo non sperimentale (0 su scala VAS). Questo è in linea con altri studi ^{151,230,235} dove si registra una differenza statisticamente significativa costante tra i due gruppi. Ad una settimana di distanza dall' intervento chirurgico i pazienti trattati con MCAF+CTG hanno riportato un **dolore** medio di quasi 4 punti su scala VAS, correlato con l'assunzione media di circa 5 antidolorifici, nel tempo intercorso tra l'intervento e il time point a una settimana da questo. Nel gruppo sottoposto a solo MCAF il dolore medio riferito è stato di poco più che 2 su scala VAS e un utilizzo di 3,5 antidolorifici nel periodo post-chirurgico. Una notevole inversione di tendenza si può notare già a sole due settimane dalla procedura mucogengivale: i valori medi relativi al dolore percepito e la quantità di antidolorifici assunti diminuisce in modo statisticamente significativo rispettivamente nel gruppo controllo e test. Sicuramente la tecnica che prevede il prelievo di connettivo da un sito chirurgico aggiuntivo^{151,240} comporta una maggiore quota di discomfort influenzando negativamente i risultati.

Ciononostante, il valore di discomfort riportato a 3 mesi e 12 mesi di follow-up è diminuito in modo statisticamente significativo in entrambi i gruppi, diventando nullo a distanza di 1 anno. Da ciò ne deriva che i pazienti ben tollerano queste due tipologie di trattamento mucogengivale, sempre che venga programmato un attento protocollo post-chirurgico.

Sebbene le procedure chirurgiche siano state eseguite puntualmente, ponendo in atto tutte le precauzioni del caso, e, sebbene, i pazienti siano stati istruiti sul periodo post-operatorio, 2 pazienti su 5 (28.56%) del gruppo test sono andati incontro a **complicanze** post-chirurgiche rilevate a 4 mesi dall'intervento. A un anno di follow-up 1 solo paziente su 5 del gruppo test ovvero il 5.56% tra tutti i pazienti inclusi, ha avuto complicanze post-operatorie.

La presenza di un **difetto combinato**, con associazione di recessione gengivale e lesione cervicale non-cariosa rappresenta sicuramente uno scenario più complesso rispetto a quello caratterizzato dalla presenza della sola recessione gengivale. Infatti, l'adattamento del lembo risulta più difficoltoso su una superficie radicolare che mostra una concavità cervicale dovuta al difetto abrasivo¹¹². Proprio per questo motivo, Zucchelli et al. ¹¹² hanno dimostrato che un approccio combinato risulta essere la scelta terapeutica di elezione per

difetti di questo tipo, ancor di più se consideriamo il fatto che solo con la determinazione di una nuova CEJ clinica riusciamo ad ottenere dei parametri corretti per la valutazione degli outcomes chirurgici in seguito a procedure di ricopertura radicolare. Alla luce di tale considerazione, si potrebbe sospettare che, in presenza della porzione non restaurata di NCCL apicale alla linea di MRC, potrebbe non essere ottenuta una ricopertura radicolare completa. Il gruppo di Santamaria et al.²⁴¹ ha eseguito nel 2016 un trial clinico randomizzato in cui ha paragonato gli esiti relativi al CDH ottenuti con CTG o CTG + restauro dell'intera NCCL. Nonostante nella nostra sperimentazione la lesione cervicale sia stata ricoperta soltanto per la porzione coronale alla linea di MRC, si sono ottenuti valori di CRC del tutto in linea con i dati non solo del gruppo di Santamaria et al.²⁴¹, ma anche con tutti quelli presenti in letteratura. Ciò significa che la parte residua di NCCL non restaurata non sembra aver influito negativamente sulla stabilità del margine gengivale, dando comunque dei risultati molto soddisfacenti sull'outcome primario. È chiaro che un ruolo determinante è stato svolto dalle modalità di esecuzione non solo del lembo, che al momento della sutura è stato fissato coronalmente alla nuova CEJ, ma anche del restauro, che è stato ultimato con una perfetta rifinitura dei margini e della superficie. In tal modo, la guarigione è avvenuta in condizioni ideali, con un lembo stabile e con l'assenza di fattori ritentivi di placca.

Come nello studio sopracitato, il materiale da restauro utilizzato è stato la resina composita. In letteratura quest'ultima è stata messa in relazione con i cementi vetroionomerici modificati con resina (RMGIC)²⁴² per il trattamento delle NCCLs prima del CAF, dimostrando che gli RMGIC mostrano maggiori proprietà, quali la biocompatibilità con i tessuti duri e molli^{243,244}, un buon adattamento marginale²⁴⁴ ed il rilascio di fluoro²⁴⁵. Per contro, Martins et al.²⁴⁶ osservano una differenza non significativa nell'intensità dell'infiltrato infiammatorio all'interno del tessuto connettivo tra i restauri con margine sottogengivale in composito e restauri in RMGIC. Di conseguenza, sembrerebbe che il materiale da restauro non influenzi la reazione infiammatoria dei tessuti adiacenti alla superficie restaurata, in accordo con quanto dimostrato da Konradsson e Van Dijken²⁴⁷. È piuttosto la ruvidità della superficie del restauro ad essere direttamente correlata all'accumulo di batteri e alla presenza di infiammazione gengivale²²¹. La risposta favorevole del tessuto parodontale può essere osservata, infatti, soltanto se le fasi di finishing e polishing vengono eseguite in maniera corretta e precisa. A tale scopo, il maggior vantaggio viene offerto dal composito, che in seguito a questa rifinitura, mostra una texture di superficie che rende sfavorevoli l'accumulo di placca e l'infiammazione

gingivale^{246,242,249,250}. L'utilizzo di un materiale come il composito, che permette di ottenere una superficie del restauro liscia e ben detergibile, ed uno stretto protocollo post-chirurgico, volto a mantenere un livello ottimale di placca sopragingivale, hanno permesso di ottenere una riduzione di FMPS e FMBS dal baseline a 12 mesi di follow-up. In tal modo, i presenti dati risultano in pieno accordo con quanto precedentemente esposto. Ad avvalorare ulteriormente la scelta della resina composita come materiale da restauro è la certezza che il composito mantiene il proprio colore stabile nel tempo, a differenza dell'RMGIC, che mostra un cambiamento cromatico che va peggiorando dal primo al secondo anno di follow-up^{224,241}.

Tra gli altri, sono stati analizzati gli **outcomes paziente-correlati** (PROMs). In particolare sono stati collezionati dati sulla percezione estetica del paziente e sull'ipersensibilità dentinale misurata su scala VAS.

Riguardo all'**estetica soggettiva** in entrambi i gruppi si è assistito ad un aumento della soddisfazione generale di tutti i pazienti arruolati.

Al momento dell'inclusione l'estetica è stata valutata in maniera decisamente negativa, per cui possiamo presupporre che il miglioramento estetico fosse un fondamentale motivo, se non il principale, di richiesta di trattamento. Molti degli studi presenti in letteratura, che hanno previsto trattamenti di ricopertura radicolare, hanno mostrato un complessivo miglioramento della soddisfazione del paziente, indipendentemente dalla tecnica utilizzata^{224,230,241,233}. Tra il baseline e l'appuntamento di controllo successivo al trattamento restaurativo si è verificato un significativo e netto aumento del punteggio estetico, ad indicare che già dopo il solo intervento restaurativo il paziente risulta notevolmente soddisfatto. Nel gruppo controllo a 3 mesi e 12 mesi di follow-up si assiste ad un ulteriore lieve incremento dei valori estetici; così non si può affermare invece per il gruppo test. Infatti, in quest'ultimo, a 3 mesi di distanza dalla procedura chirurgica è stata registrata una leggera deflessione della VAS media (6.67) che si discosta in modo significativo dal valore registrato allo stesso time point nel gruppo controllo (9.53). La ragione di questa isolata inversione di tendenza, che poi riaumenta a 1 anno di follow-up, può essere ricercata proprio nella differenza tecnica utilizzata nei due gruppi oggetto di studio. La guarigione dei tessuti conseguente ad innesto di connettivo potrebbe non essere stata raggiunta completamente in soli 3 mesi. Una valutazione ad un così ridotto intervallo di tempo risulterebbe in tal modo troppo prematura. Sfortunatamente, in letteratura sono

pochi gli studi che hanno valutato l'estetica come uno degli outcomes possibili in seguito a procedure di ricopertura radicolare²³⁷.

Altra variabile patient-centered analizzata in questo studio è stata l'**ipersensibilità dentinale** registrata tramite scala VAS, che risulta avere un andamento decrescente in entrambi i gruppi a partire dal baseline. Insolita risulta essere la discrepanza di valori presente tra i due gruppi a 3 mesi e 1 anno di follow-up: 3 e 4 nel gruppo test, 0 e 0 nel gruppo controllo. Questa forbice tra i due valori può essere spiegata se si considerano le complicanze verificatesi solo a carico del gruppo test che potrebbero aver influito negativamente sul punteggio relativo alla sensibilità. In ogni caso, si assiste ad una riduzione complessiva della sensibilità: dapprima lieve, registrata dopo il solo trattamento restaurativo e poi più consistente conseguentemente al trattamento chirurgico. La letteratura a supporto di questi risultati conferma come sia il restauro che la chirurgia mucogengivale siano in grado di ridurre drasticamente l'ipersensibilità dentinale²³⁰.

La **valutazione estetica oggettiva** da parte dell'esperto parodontologo è stata registrata tramite scala VAS al baseline, dopo il trattamento conservativo, al follow-up a 3 e a 12 mesi. In letteratura mancano studi che utilizzino una scala visivo-analogica per paragonare l'outcome estetico oggettivo in seguito alle procedure analizzate in questa sperimentazione. I valori ottenuti dal nostro studio risultano conformi con la variazione dell'estetica percepita dal paziente. Infatti in ogni caso questo parametro subisce un incremento già dopo la terapia conservativa, per aumentare ulteriormente fino a 1 anno di follow-up, senza nessuna sostanziale differenza tra i due gruppi sperimentali.

Una valutazione più dettagliata è stata eseguita dallo stesso operatore esperto mediante sistema MRES (0-10) dopo il trattamento conservativo e ai follow-up successivi.

I valori di MRES riportati sono leggermente maggiori nel gruppo controllo, questo potrebbe essere dovuto ad una maggiore tendenza alla formazione di cheloidi nei siti trattati con innesto di tessuto connettivo^{251,237}. Questi ultimi risultati sono in accordo con quanto ottenuto nello studio di Zucchelli et al. 2014²³³.

Limiti dello studio

Il limite principale del presente studio è rappresentato dal ridotto numero di pazienti presenti alle visite di follow-up a lungo termine: ne deriva che il numero dei pazienti esaminati non può essere considerato rappresentativo della popolazione.

Inoltre, non è stato possibile apprezzare le variazioni nel tempo della posizione del

marginale gengivale tipiche delle due tecniche: né il *creeping attachment* per la procedura test, né la contrazione apicale per il CAF. Persino i risultati relativi al trattamento restaurativo richiederebbero più tempo per un giudizio del restauro a lungo termine. Un ulteriore spunto di analisi sarebbe potuto nascere dalla registrazione, al momento dell'arruolamento, della motivazione che ha spinto il paziente a richiedere un trattamento. Solo in questo modo, infatti, sarebbe stato possibile affermare con certezza la totale soddisfazione di tutte le aspettative del paziente.

3.4 CONCLUSIONI

Entro i limiti del presente studio si può concludere che:

- entrambe le procedure risultano efficaci sia per ottenere discrete percentuali di CRC sia nella riduzione della recessione, in caso di recessioni gengivali multiple associate a NCCLs
- i valori di estetica soggettiva e oggettiva risultano maggiori a 1 anno di follow-up
- l'ipersensibilità dentinale si riduce notevolmente tramite l'approccio combinato restaurativo-chirurgico
- la presenza di NCCLs non ha influito negativamente sull'esito della terapia chirurgica.

Bibliografia

1. H. Shroeder e M. Listgarten, «The gingival tissues: the architecture of periodontal protection,» *Periodontology 2000*, vol. 13, pp. 91-120, 1997.
2. A. Kasaj, *Gingival Recession Management*, Mainz: Springer, 2018.
3. A. G. o. P. Terms, «American Academy of Periodontology,» 2012. [Online]. Available: <http://members.perio.org/libraries/glossary?ssopc=1>.
4. O. Zhur e M. Hurzeler, «Plastic-esthetic periodontal and implant surgery. A microsurgical approach,» London, Quintessence, 2012, pp. 274-316.
5. J. Bernimoulin e Z. Curilović, «Gingival recession and tooth mobility,» *J Clin Periodontology*, vol. 4, pp. 107-114, 1977.
6. H. Løe, «Goldman H. M. and Cohen H. W. (eds) *Periodontal therapy*,» 4th a cura di, St. Louis, Mosby, 1986, p. 1.
7. P. Watson, «Gingival Recession,» *Journal of Dentistry*, vol. 12, n. 1, pp. 29-35, 1984.
8. J. Bernimoulin, S. Son e B. Regolati, «Biometric comparison of three methods for determining the mucogingival junction,» *Helv Odontol Acta*, vol. 15, pp. 118-120, 1971.
9. B. Orban, «Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva,» *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, vol. 1, pp. 827-841, 1948.
10. F. Hilming e P. Jervøe, «Surgical extension of vestibular depth,» *Tandlaegebladet*, vol. 74, pp. 329-343, 1970.
11. A. Ainamo, «Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction,» *J Periodont Res*, vol. 13, pp. 189-193, 1978.
12. M. Newman, H. Takey, P. Klokkevold e F. Carranza, in *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*, 13th a cura di, Elsevier, 2019, pp. 19-106.
13. J. Ainamo e H. Løe, «Anatomical characteristics of gingiva: a clinical and microscopic study of free and attached gingiva,» *J Periodontol*, vol. 37, pp. 5-13, 1966.
14. A. J.K., «Histology of the gingiva and epithelial attachment,» in *Oral Development and Histology*, 3rd a cura di, Thieme, pp. 263-273.
15. J. Rothner e B. Saturen, «The gingival sulcus: a clinical study of its depth,» *J Periodontol*, vol. 25, pp. 278-81, 1954.
16. A. Gargiulo, F. Wentz e B. Orban, «Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans,» *J Periodontol*, vol. 32, pp. 261-7, 1961.
17. J. Fiorellini, D. Kim e Y. Chang, «Anatomy, structure, and function of the periodontum,» in *Carranza's clinical periodontology*, 13th a cura di, Philadelphia, Elsevier, 2019, p. 20.

18. G. Bowers, «A study of the width of attached gingiva,» *J of Periodontol*, vol. 34, pp. 201-209, 1963.
19. J. Vogit, M. Goran e Flesher RM, «The width of lingual mandibular attached gingiva,» *J Periodontol*, vol. 49, pp. 77-80, 1978.
20. B. Choen, «Morphological factors in the pathogenesis of periodontal disease,» *British Dent J*, vol. 107, p. 31, 1958.
21. P. T., «Die Makro-Morphologie der interdentalen Papille,» *Dtsch Zahnarztl Z*, vol. 28, pp. 1220-1221, 1973.
22. D. Tarnow, A. Magner e P. Fletcher, «The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla,» *J Periodontol*, vol. 63, p. 995, 1992.
23. J. Lindhe, T. Karring e M. Araújo, «Anatomy of Periodontal Tissue,» in *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 6th a cura di, Wiley , pp. 3-47.
24. K. Ness, T. Morton e B. Dale, «Identification of Merkel cells in oral epithelium using antikeratin and antineuroendocrine monoclonal antibodies,» *J Dent Res*, vol. 66, p. 1154, 1987.
25. B. A. Dale, «Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease,» *Periodontology 2000*, vol. 30, pp. 70-78, 2002.
26. H. E. Shroeder, «Gingiva,» in *The Periodontum*, New York, Springer-Verlag, 1986, p. 276.
27. H. Thilander, «Permeability of the Gingival Pocket Epithelium,» *Int. Dent. J.*, vol. 14, p. 416, 1964.
28. D. H. Fine, J. Pechersky e D. H. .. McKibben, «The Penetration of Human Gingival Sulcular Tissue by Carbon Particles,» *Arch. Oral Biol*, vol. 12, p. 1117, 1969.
29. O. Zhur e M. Hürzeler, «Basic Principles of Periodontal Anatomy and Structural Biology,» in *Plastic Esthetic Periodontal and implant surgery. A microsurgical approach.*, Quintessence, 2012, pp. 4-34.
30. J. Lindhe e et.al, «Clinical and structural alterations characterizing healing gingiva,» *J Periodontal Res*, vol. 13, pp. 410-424, 1978.
31. M. Pöllänen, S. JI e U. VJ, «Structure and function of the tooth-epithelial interface in health and disease,» *Periodontol 2000*, vol. 31, p. 12, 2003.
32. A. Gargiulo, F. Wenz e B. Orban, «Dimensions and relation at the dento-gingival junction in humans,» *J Periodontol*, vol. 32, pp. 261-267, 1961.
33. J. Vacek e et.al., «The dimensions of the human dentogingival junction.,» *Int J Periodontics Restorative Dent*, vol. 14, pp. 155-165, 1994.
34. M. McKee, S. Zalzal e A. Nanci, «Extracellular matrix in tooth cementum and mantle dentin: localization of osteopontin and other noncollagenous proteins, plasma proteins, and glycoconjugates by electron microscopy,» *Anat Rec*, vol. 245, p. 293, 1966.
35. T. Yamamoto e M. Wakita, «Bundle formation of principal bers in rat molars,» *J Periodontal Res*, vol. 27, p. 20, 1992.

36. A. Ten Cate e D. Deporter , «The degradative role of the fibroblast in the remodeling and turnover of collagen in soft connective tissue,» *Anat Rec*, vol. 182, p. 1, 1975.
37. A. Ubios e R. Cabrini, «Tritiated thymidine uptake in periodontal tissue subject to orthodontic movement,» *J Dent Res*, vol. 50, p. 1160, 1971.
38. H. Fullmer, J. Sheetz e A. Narkates, «Oxytalan connective tissue fibers: a review,» *J Oral Pathol*, vol. 3, p. 291, 1974.
39. E. Freeman, «The periodontium,» in *Oral Hystology*, 4th a cura di, St Louis, Mosby, 1994.
40. B. Berkovitz e R. Shore, «Cells of the periodontal ligament,» in *The periodontal ligament in healt and disease*, London, Pergamon, 1982.
41. J. Avery e R. Rapp, «Pain conduction in human dental tissues,» *Dent Clin North Am*, vol. 489, July 1959.
42. S. Bernick, «Innervation of the teeth and periodontium,» *Dent Clin North Am*, vol. 503, July 1959.
43. K. Selvig, «The fine structure of human cementum,» *Acta Odontol Scand*, vol. 23, p. 423, 1956.
44. G. Ishikawa, H. Yamamoto, K. Ito e et.al., «Microradiographic study of cementum and alveolar bone,» *J Dent Res*, vol. 43, p. 936, 1964.
45. G. Romanos, C. Schroter-Kermani, N. Hinz e et.al., «Immunohistochemical localization of collagenous components in healthy periodontal tissues of the rat and marmoset (*Callithrix jacchus*). I. Distribution of collagens type I and III,» *J Periodontal Res*, vol. 27, p. 101, 1992.
46. H. Schroeder, «Development, structure, and function of periodontal tissues. 1. Cementum.,» in *The Periodontum*, Berlin, Springer, 1986, pp. 23-127.
47. H. Schroeder, *Oral structural biology*, New York: Time Medical Publisher, 1991.
48. J. Eastoe, «The organic matrix of bone,» in *The biochemistry and physiology of bone*, New York, Academic Press, 1956.
49. H. Schroeder, *The Periodontum*, Berlin: Springer, 1986.
50. G. Schweitzer, «Lymph vessels of the gingiva and teeth,» *Arch Mik Anat Ent*, vol. 69, p. 807, 1907.
51. J. Seibert e J. Lindhe, «Esthetics and periodontal therapy,» in *Textbook of Clinical Periodontology*, 2nd a cura di, Copenhagen, Munksgaard, 1989, pp. 477-514.
52. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM e et al, «Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions,» *J Periodontol*, vol. 89 , n. Suppl 1, pp. 237-248, 2018.
53. J. Zweers, R. Thomas, D. Slot, A. Weisgold e G. Van Der Weijden, «Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review,» *J Clin Periodontol*, vol. 41, pp. 958-971, 2014.

54. J. Fu, C. Yeh, H. Chan, N. Tatakis, D. Leong e H. Wang, «Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology,» *J Periodontol*, vol. 81, pp. 569-574, 2010.
55. D. Cook, B. Mealey, R. Verrett e et.al., « Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study,» *Int J Periodontics Restorative Dent*, vol. 31, pp. 345-354, 2011.
56. E. Benavides, H. Rios, S. Ganz e et.al., «Use of cone beam computed tomography in implant dentistry: the International Congress of Oral Implantologists consensus report.,» *Implant Dent*, vol. 21, pp. 78-86, 2012.
57. H. Muller e E. Kononen, «Variance components of gingival thickness,» *J Periodontal Res*, vol. 40, pp. 239-244, 2005.
58. V. Ronay, P. Sahrman, A. Bindl, T. Attin e P. Schmidlin, «Current status and perspectives of mucogingival soft tissue measurement methods,» *J Esthet Restor Dent*, vol. 23, pp. 146-156, 2011.
59. S. Studer, E. Allen, P. Rees e A. Kouba, «The thickness of masticatory mucosa in the human hard palate and tuberosity as potential donor sites for ridge augmentation procedures,» *J Periodontol*, vol. 68, pp. 145-51, 1997.
60. T. Eger, H. Müller e A. Heinecke, «Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features,» *J Clin Periodontol.*, vol. 23, pp. 839-45, 1996.
61. Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P e Smith DH, «Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement,» *Int J Periodontics Restorative Dent.*, vol. 30, pp. 237-43, 2010.
62. T. De Rouck, R. Eghbali, K. Collys, H. De Bruyn e J. Cosyn , «The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva.,» *J Clin Periodontol*, vol. 36, pp. 428-33, 2009.
63. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P e Farronato G, «Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study.,» *Int J Periodontics Restorative Dent*, vol. 35, pp. 665-675, 2015.
64. Kim DM, Bassir SH e Nguyen TT, «Effect of gingival phenotype on maintenance of periodontal health: an american academy of periodontology best evidence review,» *J of Periodontol*, vol. 91, pp. 311-38, 2019.
65. C. P e B. NF, «Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations.,» *J Periodontol*, vol. 89, pp. 204-213, 2018.
66. Kim DM e Nieva R, «Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP regeneration workshop,» *J Periodontol*, vol. 86, pp. 56-72, 2015.
67. Lang NP e Løe H, «The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health.,» *J Periodontol*, vol. 43, pp. 623-7, 1972.
68. Dorfman HS, Kennedy JE e Bird WC, «Longitudinal evaluation of free autogenous

- gingival grafts. A four year report.,» *J Periodontol*, vol. 53, pp. 349-52, 1982.
69. Kennedy JE, Bird WC, Palcanis KG e Dorfman HS, «A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva,» *J Clin Periodontol*, vol. 12, pp. 667-75, 1985.
70. Scheyer ET, Sanz M, Dibart S, Greenwell H, John V, Kim DM, Langer L, Neiva R e Rasperini G, «Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop,» *J Periodontol*, vol. 86, pp. S73-6, 2015.
71. John V, Langer L, Rasperini G, Kim DM, Neiva R, Greenwell H, Dibart S, Sanz M e Scheyer ET, «Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: practical applications from the AAP Regeneration Workshop,» *Clin Adv Periodont*, vol. 5, pp. 11-20, 2015.
72. M. Patel, P. Nixon e M.-Y. Chan, «Gingival recession: part 1. Aetiology and non-surgical management.,» *Br Dent J*, vol. 211, n. 6, pp. 251-54, 2011.
73. G. Sangnes e Gjermo P, «Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleaning procedures,» *Community Dent Oral Epidemiol*, vol. 4, n. 2, pp. 77-83, 1976.
74. L. Checchi, G. D'Aprile e et al., «Gingival recession and toothbrushing in an Italian school of Dentistry: a pilot study. *J Clin Periodontol.*,» vol. 26 (5), pp. 276-614, 1999.
75. Dapriale G, Gatto MR, Checchi L. The Evolution of Buccal Gingival Recessions in a Student Population: A 5-Year Follow-Up. *J Periodontol*. 2007;78(4):611- 614.
76. Addy M, Griffiths G, Dummer P, Kingdom A, Shaw WC. The distribution of plaque and gingivitis and the influence of toothbrushing hand in a group of South Wales 11– 12 year-old children. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 564–572
77. Rajapakse PS, McCracken GI, Gwynnett E, Steen ND, Guentsch A, Heasman PA. Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 1046–1061.
78. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol* 1993; 64: 900–905.
79. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery *Periodontology* 2000, Vol. 68, 2015,333–368
80. Boardman R, Smith R. Dental implications of oral piercing. *J Calif Dent Assoc* 1997; 25: 200–207.
81. Campbell A, Moore A, Williams E, Stephens J, Tatakis DN. Tongue piercing: impact of time and barbell stem length on lingual gingival recession and tooth chipping. *J Period- ontol* 2002; 73: 289–297.
82. Er N, Ozkavaf A, Berberoglu A, Yamalik N. An unusual cause of gingival

- recession: oral piercing. *J Periodontol* 2000; 71: 1767–1769.
83. Sardella A, Pedrinazzi M, Bez C, Lodi G, Carrassi A. Labial piercing resulting in gingival recession. A case series. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 961–963.
 84. Bollen A-M, Cunha-Cruz J, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PP. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(4):413-422.
 85. Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res.* 2010;13(3):127-141.
 86. Vanarsdall RL, Corn H. Soft-tissue management of labially positioned unerupted teeth. July 1977. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;125(3):284-293.
 87. Maynard JG. The rationale for mucogingival therapy in the child and adolescent. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1987;7(1):36-51.
 88. Hall WB. The Current Status of Mucogingival Problems and Their Therapy. *J Periodontol.* 1981;52(9):569-575.
 89. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema AAP, Abbas F, Bronkhorst E, Katsaros C. Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: a case - control study. *J Clin Periodontol.* 2013;40(6):631-637.
 90. Renkema A-M, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod.* 2015;37(5):508-513.
 91. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987;14(3):121-129.
 92. Allen E, Irwin C, Ziada H, Mullally B, Byrne PJ. Periodontics: 6. The management of gingival recession. *Dent Update.* 2007;34(9):534-536, 538-540, 542.
 93. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(2):220-225.
 94. Wennström JL. Mucogingival Therapy. *Ann Periodontol.* 1996;1(1):671-701.
 95. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-Term Evaluation of Periodontal Therapy: I. Response to 4 Therapeutic Modalities. *J Periodontol.* 1996;67(2):93-102.
 96. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, et al. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol.* 1987;14(8):445-452.
 97. Waerhaug J. The gingival pocket; anatomy, pathology, deepening and elimination. *Odontol Tidskr.* 1952;60(Suppl 1):1-186.
 98. Serino G, Wennström JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol.* 1994;21(1):57-63.
 99. Calsina G, Ramón J-M, Echeverría J-J. Effects of smoking on periodontal tissues. *J*

- Clin Periodontol.* 2002;29(8):771-776.
100. Løe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol.* 1992;63(6):489-495.
 101. Matas F, Sentís J, Mendieta C. Ten-year longitudinal study of gingival recession in dentists. *J Clin Periodontol.* 2011;38(12):1091-1098.
 102. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1976;4(2):77-83.
 103. Yoneyama T, Okamoto H, Lindhe J, Socransky SS, Haffajee AD. Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. *J Clin Periodontol.* 1988;15(9):581-591.
 104. Løe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The Natural History of Periodontal Disease in Man: The Rate of Periodontal Destruction Before 40 Years of Age. *J Periodontol.* 1978;49(12):607-620.
 105. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, Pipe, and Cigarette Smoking as Risk Factors for Periodontal Disease and Tooth Loss. *J Periodontol.* 2000;71(12):1874-1881.
 106. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. III. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics.* 1968;6:152-60.
 107. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5:9-13.
 108. Smith RG. Gingival recession. Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *J Clin Periodontol.* 1997;24:201-205.
 109. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:661-6.
 110. Chambrone L, Pannuti CM, Tu Y-K, Chambrone LA. Evidence-Based Periodontal Plastic Surgery. II. An Individual Data Meta-Analysis for Evaluating Factors in Achieving Complete Root Coverage. *J Periodontol.* 2012;83(4):477-490.
 111. Cairo F, Nieri M, Cattabriga M, et al. Root Coverage Esthetic Score After Treatment of Gingival Recession: An Interrater Agreement Multicenter Study. *J Periodontol.* 2010;81(12):1752-1758. doi:10.1902/jop.2010.100278
 112. Zucchelli G, Gori G, Mele M, et al. Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol.* 2011;82(12):1713-1724.
 113. Baldi C, Pini-Prato G, Pagliaro U, et al. Coronally Advanced Flap Procedure for Root Coverage. Is Flap Thickness a Relevant Predictor to Achieve Root Coverage? A 19-Case Series. *J Periodontol.* 1999;70(9):1077-1084.
 114. Hwang D, Wang H-L. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *J Periodontol.* 2006;77(10):1625-1634.
 115. Tonetti MS, Jepsen S, Working Group 2 of the European Workshop on Periodontology. Clinical efficacy of periodontal plastic surgery procedures:

- consensus report of Group 2 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2014;41 Suppl 1:S36-43.
116. Tatakis DN, Chambrone L, Allen EP, et al. Periodontal Soft Tissue Root Coverage Procedures: A Consensus Report From the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol*. 2015;86(2-s):S52-S55.
 117. Pini-Prato G. The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J Clin Periodontol*. 2011;38:243–5.
 118. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol*. 2010;81:885–90.
 119. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1976;4(2):77-83.
 120. Chambrone L, Tatakis DN. Long-Term Outcomes of Untreated Buccal Gingival Recessions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol*. 2016;87(7):796-808.
 121. Agudio G, Cortellini P, Buti J, Pini Prato G. Periodontal Conditions of Sites Treated With Gingival Augmentation Surgery Compared With Untreated Contralateral Homologous Sites: An 18- to 35-Year Long-Term Study. *J Periodontol*. 2016;87(12):1371-1378.
 122. Moskowitz ME, Nayyar A. Determinants of dental esthetics: a rationale for smile analysis and treatment. *Compend Contin Educ Dent*. 1995;16(12):1164, 1166, passim; quiz 1186.
 123. Kokich VO, Kiyak HA, Shapiro PA. Comparing the perception of dentists and lay people to altered dental esthetics. *J Esthet Dent*. 1999;11(6):311-324.
 124. Morley J, Eubank J. Macroesthetic elements of smile design. *J Am Dent Assoc*. 2001;132(1):39-45.
 125. Passia N, Blatz M, Strub JR. Is the smile line a valid parameter for esthetic evaluation? A systematic literature review. *Eur J Esthet Dent*. 2011;6(3):314-327.
 126. Kokich VO, Kokich VG, Kiyak HA. Perceptions of dental professionals and laypersons to altered dental esthetics: asymmetric and symmetric situations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130(2):141-151.
 127. Rosenstiel SF, Pappas M, Pulido MT, Rashid RG. Quantification of the esthetics of dentists' before and after photographs. *J Dent*. 2009;37 Suppl 1:e64-9.
 128. Nieri M, Pini Prato GP, Giani M, et al. Patient perceptions of buccal gingival recessions and requests for treatment. *J Clin Periodontol*. 2013;40(7):707-712.
 129. Boiko O V, Baker SR, Gibson BJ, et al. Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ). *J Clin Periodontol*. 2010;37(11):973-980.
 130. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D.

- Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: a European population- based cross-sectional study. *J Dent*. 2013;41(10):841-851.
131. West NX, Seong J, Davies M. Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *J Clin Periodontol*. 2015;42:S256-S302.
 132. Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Flecha OD, Gonçalves PF. Is surgical root coverage effective for the treatment of cervical dentin hypersensitivity? A systematic review. *J Periodontol*. 2013;84(3):295-306.
 133. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*. 2006;85(4):306-312.
 134. Pecie R, Krejci I, Garcia-Godoy F, Bortolotto T. Non carious cervical lesions:a clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. *Am J Dent*. 2011;24(1):49-56.
 135. Saha S, Bateman GJ. Mucogingival Grafting Procedures – An Update. *Dent Update*. 2008;35(8):561-568.
 136. Chambrone L, Sukekava F, Araújo M G, Pustiglioni F E, Chambrone L A, Lima L A. Root coverage procedures for the treatment of localised recession-type defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; **(2)**: CD007161.
 137. Wennstrom JL. Mucogingival surgery. In: Lang NP, Karring T, editors. Proceedings of the 1st European Work- shop on Periodontology. London: Quintessence, 1994: 193–209.
 138. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008;35: 136–162.
 139. Chambrone L, Sukekava F, Araujo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. Root coverage procedures for the treatment of localised recession-type defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: 2: 1–46.
 140. Clauser C, Nieri M, Franceschi D, Pagliaro U, Pini-Prato G. Evidence-based mucogingival therapy. Part 2: ordinary and individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable. *J Periodontol* 2003; 74: 741–756.
 141. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I, Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29(Sup- pl. 3): 178–194; discussion 176-195.
 142. Allen EP, Miller PD Jr. Coronal positioning of existing gin- giva: short term results in the treatment of shallow mar- ginal tissue recession. *J Periodontol* 1989; 60: 316–319.
 143. Pini Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Nieri M, Saletta D, Cairo F, Cortellini P. Coronally advanced flap procedure for root coverage. Flap with tension versus flap without tension: a randomized controlled clinical study. *J Periodontol* 2000;71: 188–201.

144. Wennström JL, Zucchelli G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* 1996;23(8):770-777.
145. De Sanctis M, Zucchelli G. Coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects: Three-year results. *J Clin Periodontol.* 2007;34(3):262-268.
146. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol.* 1975;2(1):1-13.
147. Oles RD, Ibbott CG, Lavery WH. Effects of Citric Acid Treatment on Pedicle Flap Coverage of Localized Recession. *J Periodontol.* 1985;56(5):259-261.
148. Pini-Prato G, Baldi C, Pagliaro U, et al. Coronally Advanced Flap Procedure for Root Coverage. Treatment of Root Surface: Root Planing Versus Polishing. *J Periodontol.* 1999;70(9):1064-1076.
149. Oliveira GHC, Muncinelli EAG. Efficacy of root surface biomodification in root coverage: a systematic review. *J Can Dent Assoc.* 2012;78:c122.
150. Pini Prato GP, Baldi C, Nieri M, et al. Coronally Advanced Flap: The Post-Surgical Position of the Gingival Margin Is an Important Factor for Achieving Complete Root Coverage. *J Periodontol.* 2005;76(5):713-722.
151. Cairo F, Cortellini P, Tonetti M, et al. Coronally advanced flap with and without connective tissue graft for the treatment of single maxillary gingival recession with loss of inter-dental attachment. A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39(8):760-768.
152. Zucchelli G, Cesari C, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. Laterally moved, coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects. *J Periodontol.* 2004;75(12):1734-1741
153. Ceruti P, Menicucci G, Mariani GD, Pittoni D, Gassino G. Non carious cervical lesions. A review. *Minerva Stomatol.* 55(1-2):43-57.
154. Grippo JO. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent.* 1992;4 Suppl:55-64.
155. Rees JS, Jagger DC. Abfraction lesions: myth or reality? *J Esthet Restor Dent.* 2003;15(5):263-271.
156. Peter Holbrook W, Árnadóttir IB, Kay EJ. Prevention. Part 3: Prevention of tooth wear. *Br Dent J.* 2003;195(2):75-81.
157. Lussi A. Erosive Tooth Wear – A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge. In: *Dental Erosion.* Vol 20. Basel: KARGER; 2006:1-8.
158. Milosevic A, O’Sullivan E, Royal College of Surgeons of England. Diagnosis, Prevention and Management of Dental Erosion: Summary of an Updated National Guideline. *Prim Dent Care.* 2008;15(1):11-12.
159. Grippo JO, Masi J V. Role of biodental engineering factors (BEF) in the

- etiology of root caries. *J Esthet Dent*. 1991;3(2):71-76.
160. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004;135(8):1109-18.
 161. Soares PV, Grippo JO. Noncarious cervical lesions and cervical dentin hypersensitivity. Etiology, diagnosis and treatment. Quintessence Publishing, 2017.
 162. Faye B, Sarr M, Kane AW, et al. [Prevalence and etiologic factors of non-carious cervical lesions. A study in a Senegalese population]. *Odontostomatol Trop*. 2005;28(112):15-18.
 163. Smith WAJ, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil*. 2008;35(2):128-134.
 164. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil*. 2004;31(2):117-123.
 165. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent*. 2008;36(10):774-779.
 166. Lussi A, Schaffner M. Progression of and Risk Factors for Dental Erosion and Wedge-Shaped Defects over a 6-Year Period. *Caries Res*. 2000;34(2):182-187.
 167. 155 Lussi A, Jaeggi T. Erosion—diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig*. 2008;12(S1):5-13.
 168. Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *J Am Dent Assoc*. 2005;136(12):1694-1700.
 169. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil*. 2006;33(1):17-25.
 170. Telles D, Pegoraro L, Pereira J. Incidence of Noncarious Cervical Lesions and Their Relation to the Presence of Wear Facets. *J Esthet Restor Dent*. 2006;18(4):178-183.
 171. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(6):725-733.
 172. Tomasik M. [Analysis of etiological factors involved in noncarious cervical lesions]. *Ann Acad Med Stetin*. 2006;52(3):125-136.
 173. Chan DCN, Browning WD, Pohjola R, Hackman S, Myers ML. Predictors of Non-carious Loss of Cervical Tooth Tissues. *Oper Dent*. 2006;31(1):84-88.
 174. Akgül HM, Akgül N, Karaoglanoglu S, Ozdabak N. A survey of the correspondence between abrasions and tooth brushing habits in Erzurum, Turkey. *Int Dent J*. 2003;53(6):491-495.
 175. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J*. 1999;44(3):176-186.
 176. Terry DA, McGuire MK, McLaren E, Fulton R, Swift EJ. Perioesthetic

- approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: Part I. *J Esthet Restor Dent*. 2003;15(4):217-232.
177. Vandewalle KS, Vigil G. Guidelines for the restoration of Class V lesions. *Gen Dent*. 45(3):254-60; quiz 265-6.
 178. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc*. 2001;132(12):1694-701; quiz 1726-7.
 179. Young A, Amaechi BT, Dugmore C, et al. Current erosion indices—flawed or valid? Summary. *Clin Oral Investig*. 2008;12(S1):59-63.
 180. Wood ID, Kassir ASA, Brunton PA. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent*. 2009;34(3):273-279.
 181. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of Dental Surface Defects in Areas of Gingival Recession. *J Periodontol*. 2010;81(6):885-890.
 182. Peter Holbrook W, Árnadóttir IB, Kay EJ. Prevention. Part 3: Prevention of tooth wear. *Br Dent J*. 2003;195(2):75-81.
 183. Lynch RJM, ten Cate JM. The anti-caries efficacy of calcium carbonate-based fluoride toothpastes. *Int Dent J*. 2005;55(3 Suppl 1):175-178.
 184. Hove LH, Holme B, Young A, Bjørg Tveit A. The erosion-inhibiting effect of TiF₄, SnF₂, and NaF solutions on pellicle-covered enamel in vitro. *Acta Odontol Scand*. 2007;65(5):259-264.
 185. Wiegand A, Bliggenstorfer S, Magalhães AC, Sener B, Attin T. Impact of the in situ formed salivary pellicle on enamel and dentine erosion induced by different acids. *Acta Odontol Scand*. 2008;66(4):225-230.
 186. Wiegand A, Meier W, Sutter E, et al. Protective effect of different tetrafluorides on erosion of pellicle-free and pellicle-covered enamel and dentine. *Caries Res*. 2008;42(4):247-254.
 187. Vieira A, Jager DHJ, Ruben JL, Huysmans MCDNJM. Inhibition of Erosive Wear by Fluoride Varnish. *Caries Res*. 2007;41(1):61-67.
 188. Azzopardi A, Bartlett DW, Watson TF, Sherriff M. The surface effects of erosion and abrasion on dentine with and without a protective layer. *Br Dent J*. 2004;196(6):351-4; discussion 339.
 189. Azzopardi A, Bartlett DW, Watson TF, Sherriff M. The measurement and prevention of erosion and abrasion. *J Dent*. 2001;29(6):395-400.
 190. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *J Periodontol*. 2006;77(4):714-721.
 191. Zucchelli G, Mele M, Stefanini M, et al. Patient morbidity and root coverage outcome after subepithelial connective tissue and de-epithelialized grafts: a comparative randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2010;37(8):728-738.
 192. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine

- the line of root coverage. *J Periodontol.* 2006;77(4):714-721.
193. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* 1985;56(12):715-720.
 194. Nelson SW. The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol.* 1987;58(2):95-102.
 195. Harris RJ. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: a predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol.* 1992;63(5):477-486.
 196. Bruno JF. Connective tissue graft technique assuring wide root coverage. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994;14(2):126-137.
 197. Zucchelli G, Amore C, Sforza NM, Montebugnoli L, De Sanctis M. Bilaminar techniques for the treatment of recession-type defects. A comparative clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003;30(10):862-870.
 198. Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1996;16(2):130-137.
 199. Karring T, Löe H. A method for the quantitation of the epithelium-connective tissue interface of the oral mucosa. *Scand J Dent Res.* 1971;79(5):307-314.
 200. Ainamo A, Bergenholtz A, Hugoson A, Ainamo J. Location of the mucogingival junction 18 years after apically repositioned flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1992;19(1):49-52.
 201. Agudio G, Chambrone L, Pini Prato G. Biologic Remodeling of Periodontal Dimensions of Areas Treated With Gingival Augmentation Procedure: A 25-Year Follow-Up Observation. *J Periodontol.* 2017;88(7):634-642.
 202. Pasquinelli KL. The histology of new attachment utilizing a thick autogenous soft tissue graft in an area of deep recession: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1995;15(3):248-257.
 203. Goldstein M, Boyan BD, Cochran DL, Schwartz Z. Human histology of new attachment after root coverage using subepithelial connective tissue graft. *J Clin Periodontol.* 2001;28(7):657-662.
 204. Matter J. Creeping attachment of free gingival grafts. A five-year follow-up study. *J Periodontol.* 1980;51(12):681-685.
 205. Pini-Prato GP, Cairo F, Nieri M, Franceschi D, Rotundo R, Cortellini P. Coronally advanced flap versus connective tissue graft in the treatment of multiple gingival recessions: a split-mouth study with a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2010;37(7):644-650.
 206. Caffesse RG, Alspach SR, Morrison EC, Burgett FG. Lateral sliding flaps with and without citric acid. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1987;7(6):42-57.
 207. Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects

- following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 1997;24(8):529-533.
208. Zucchelli G, Clauser C, De Sanctis M, Calandriello M. Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects. *J Periodontol.* 1998;69(2):138-145.
209. Martins AG, Andia DC, Sallum AW, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Júnior FH. Smoking may affect root coverage outcome: a prospective clinical study in humans. *J Periodontol.* 2004;75(4):586-591.
210. Erley KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock ME. Gingival Recession Treatment With Connective Tissue Grafts in Smokers and Non-Smokers. *J Periodontol.* 2006;77(7):1148-1155.
211. Silva CO, Sallum AW, de Lima AFM, Tatakis DN. Coronally Positioned Flap for Root Coverage: Poorer Outcomes in Smokers. *J Periodontol.* 2006;77(1):81-87.
212. Tolmie PN, Rubins RP, Buck GS, Vagianos V, Lanz JC. The predictability of root coverage by way of free gingival autografts and citric acid application: an evaluation by multiple clinicians. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1991;11(4):261-271.
213. Harris RJ. The Connective Tissue With Partial Thickness Double Pedicle Graft: The Results of 100 Consecutively-Treated Defects. *J Periodontol.* 1994;65(5):448-461.
214. Holbrook T, Ochsenbein C. Complete coverage of the denuded root surface with a one-stage gingival graft. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1983;3(3):8-27.
215. Pini Prato G, Tinti C, Vincenzi G, Magnani C, Cortellini P, Clauser C. Guided Tissue Regeneration Versus Mucogingival Surgery in the Treatment of Human Buccal Gingival Recession. *J Periodontol.* 1992;63(11):919-928.
216. Oates TW, Robinson M, Gunsolley JC. Surgical Therapies for the Treatment of Gingival Recession. A Systematic Review. *Ann Periodontol.* 2003;8(1):303-320.
217. Saletta D, Pini Prato G, Pagliaro U, Baldi C, Mauri M, Nieri M. Coronally advanced flap procedure: is the interdental papilla a prognostic factor for root coverage? *J Periodontol.* 2001;72(6):760-766.
218. Espinel MC, Caffesse RG. Lateral positioned pedicle sliding flap-revised technique in the treatment of localized gingival recessions. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1981;1(5):42-51.
219. Borghetti A, Gardella JP. Thick gingival autograft for the coverage of gingival recession: a clinical evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1990;10(3):216-229.
220. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of Multiple Recession-Type Defects in Patients With Esthetic Demands. *J Periodontol.* 2000;71(9):1506-1514.
221. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The Plaque Control Record. *J Periodontol.* 1972;43(1):38-38.
222. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and

- plaque. *Int Dent J*. 1975;25(4):229-235.
223. 196 Yates RJ, Newcombe RG, Addy M. Dentine hypersensitivity: a randomised, double-blind placebo-controlled study of the efficacy of a fluoride-sensitive teeth mouthrinse. *J Clin Periodontol*. 2004;31(10):885-889.
224. Santamaria MP, Mathias IF, Dias SBF, Jardini MAN, Junior MS, Sallum EA. Esthetic evaluation of different approaches to treat gingival recession associated with non-cariou cervical lesion treatment: a 2-year follow-up. *Am J Dent*. 2014;27(4):220-224.
225. Cairo F, Rotundo R, Miller PD, Pini Prato GP. Root coverage esthetic score: a system to evaluate the esthetic outcome of the treatment of gingival recession through evaluation of clinical cases. *J Periodontol*. 2009;80(4):705-710.
226. De Sanctis M, Di Domenico GL, Bandel A, Pedercini C, Guglielmi D. The Influence of Cementoenamel Restorations in the Treatment of Multiple Gingival Recession Defects Associated with Noncarious Cervical Lesions: A Prospective Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020 May/Jun;40(3):333-342. doi: 10.11607/prd.4639.
227. Santamaria MP, Silveira CA, Mathias IF, et al. Treatment of single maxillary gingival recession associated with non-cariou cervical lesion: Randomized clinical trial comparing connective tissue graft alone to graft plus partial restoration. *J Clin Periodontol* 2018;45:968–976.
228. Silveira C, Mathias I, da Silva Neves F, et al. Connective tissue graft and crown-resin composite restoration for the treatment of gingival recession associated with noncarious cervical lesions: Case series. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2017;37:601–607.
229. Pini-Prato GP, Cairo F, Nieri M, Franceschi D, Rotundo R, Cortellini P. Coronally advanced flap versus connective tissue graft in the treatment of multiple gingival recessions: A split-mouth study with a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2010;37:644–650.
230. Cairo F, Cortellini P, Pilloni A, et al. Clinical efficacy of coronally advanced flap with or without connective tissue graft for the treatment of multiple adjacent gingival recessions in the aesthetic area: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2016;43(10):849-856.
231. De Sanctis M, Di Domenico L, Bandel A, Pedercini C, Guglielmi D. The Influence of Cementoenamel Restorations in the Treatment of Multiple Gingival Recession Defects Associated with Noncarious Cervical Lesions: A Prospective Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020;40(3):333-342. doi: 10.11607/prd.4639.
232. Santamaria MP, Miguel MMV, Rossato A, Bonafé ACF, Ferraz LFF, Dos Santos LM, Mathias-Santamaria IF. New Volume-Stable Collagen Matrix and Modified Coronally Advanced Flap to Treat Multiple Gingival Recessions Associated with Partially Restored Non-Cariou Cervical Lesions: A Case Report. *Clin Adv Periodontics*. 2020 Dec 1. doi: 10.1002/cap.10142. Epub ahead of print.
233. Zucchelli G, Mounssif I, Mazzotti C, Stefanini M, Marzadori M, Petracci E, Montebugnoli L. Coronally advanced flap with and without connective tissue

- graft for the treatment of multiple gingival recessions: a comparative short- and long-term controlled randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2014 Apr;41(4):396-403. doi: 10.1111/jcpe.12224.
234. Silva, R.C.D., Joly, J.C., de Lima, A.F.M. and Tatakis, D.N. Root Coverage Using the Coronally Positioned Flap With or Without a Subepithelial Connective Tissue Graft. *Journal of Periodontology*, 2004;75: 413-419
235. Cortellini, P., Tonetti, M., Baldi, C., Francetti, L., Rasperini, G., Rotundo, R., Nieri, M., Franceschi, D., Labriola, A. and Pini Prato, G. (2009), Does placement of a connective tissue graft improve the outcomes of coronally advanced flap for coverage of single gingival recessions in upper anterior teeth? A multi-centre, randomized, double-blind, clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 36: 68-79. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01346.x>
236. Zucchelli G, De Sanctis M. Long-term outcome following treatment of multiple Miller class I and II recession defects in esthetic areas of the mouth. *J Periodontol.* 2005 Dec;76(12):2286-92. doi: 10.1902/jop.2005.76.12.2286.
237. Graziani, F; Gennai, S; Roldán, S; Discepoli, N; Buti, J; Madianos, P; Herrera, D (2014). Efficacy of periodontal plastic procedures in the treatment of multiple gingival recessions. *Journal of Clinical Periodontology*, 41, S63–S76. doi:10.1111/jcpe.12172
238. Rotundo R, Nieri M, Mori M, Clauser C, Pini Prato G. Aesthetic perception after root coverage procedure. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):705-712.
239. Zuhr O, Rebele SF, Schneider D, Jung RE, Hürzeler MB. Tunnel technique with connective tissue graft versus coronally advanced flap with enamel matrix derivative for root coverage: a RCT using 3D digital measuring methods. Part I. Clinical and patient-centred outcomes. *J Clin Periodontol.* 2014;41(6):582-592.
240. Romagna-Genon C. Comparative clinical study of guided tissue regeneration with a bioabsorbable bilayer collagen membrane and subepithelial connective tissue graft. *J Periodontol.* 2001;72(9):1258-1264.
241. Santamaria MP, Queiroz LA, Mathias IF, et al. Resin composite plus connective tissue graft to treat single maxillary gingival recession associated with non- carious cervical lesion: randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2016;43(5):461-468.
242. Lucchesi JA, Santos VR, Amaral CM, Peruzzo DC, Duarte PM. Coronally Positioned Flap for Treatment of Restored Root Surfaces: A 6-Month Clinical Evaluation. *J Periodontol.* 2007;78(4):615-623.
243. Mount GJ. Glass ionomer cements and future research. *Am J Dent.* 1994;7(5):286-292.
244. Garcia R, Caffesse RG, Charbeneau GT. Gingival tissue response to restoration of deficient cervical contours using a glass-ionomer material. A 12-month report. *J Prosthet Dent.* 1981;46(4):393-398.
245. Burke FM, Ray NJ, McConnell RJ. Fluoride-containing restorative materials. *Int Dent J.* 2006;56(1):33-43.
246. Martins TM, Bosco AF, Nóbrega FJO, Nagata MJH, Garcia VG, Fucini SE.

- Periodontal tissue response to coverage of root cavities restored with resin materials: a histomorphometric study in dogs. *J Periodontol.* 2007;78(6):1075-1082.
247. Konradsson K, van Dijken JW V. Interleukin-1 levels in gingival crevicular fluid adjacent to restorations of calcium aluminate cement and resin composite. *J Clin Periodontol.* 2005;32(5):462-466.
248. Waerhaug J. Effect of Rough Surfaces Upon Gingival Tissue. *J Dent Res.* 1956;35(2):323-325.
249. Blank LW, Caffesse RG, Charbeneau GT. The gingival response to well-finished composite resin restorations. *J Prosthet Dent.* 1979;42(6):626-632.
250. Gomes SC, Miranda LA, Soares I, Oppermann RV. Clinical and histologic evaluation of the periodontal response to restorative procedures in the dog. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005;25(1):39-47.
251. Zucchelli G, Amore C, Sforza NM, Montebugnoli L, De Sanctis M. Bilaminar techniques for the treatment of recession-type defects. A comparative clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003;30(10):862-870.