

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2016

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 3 octobre 2016

Par Guillaume GODEL

Né le 9 novembre 1989 à Bully-les-Mines – France

**PRISE EN CHARGE DES RECESSIONS GINGIVALES
ASSOCIEES AUX LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES :
REVUE DE LA LITTERATURE**

JURY

Président : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-
DEBRUYNE

Asseseurs : Monsieur le Professeur Pascal BEHIN
Monsieur le Docteur François BOSCHIN
Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

Président de l'Université	:	Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite - Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de 3^{ème} cycle en Sciences Odontologiques
Maîtrise libre de Biologie Humaine
Docteur d'Etat en Odontologie
Habilité à diriger des recherches
Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques
Professeur Emérite

Vous me faites le plaisir et l'honneur de présider ce jury de thèse. Un immense merci pour la formation que vous m'avez offerte. Merci de m'avoir pris sous votre aile et de vous être autant investie dans ce travail. Permettez-moi de vous témoigner ici ma respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Pascal BEHIN

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section de Prothèses

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Paris DESCARTES (Paris V – mention Odontologique).

Habilitation à Diriger des Recherches

Vous me faites l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse. Grâce à vous, j'ai pu apprendre en quelques mois ce que l'on pourrait apprendre en plusieurs années... Merci pour votre soutien et votre empathie. Veuillez recevoir l'expression de toute mon estime.

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Responsable de la Sous-Section de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

D.E.A de Génie Biologiques et Médicales

C.E.S de Technologie des Matériaux utilisés en Art Dentaire

C.E.S de Parodontologie

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse et de juger mon travail. La qualité de votre enseignement ainsi que vos compétences cliniques sont un exemple pour moi. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux sentiments.

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

Maître de Conférences Associé

Sous-Section de Parodontologie

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master II Evaluation Médico-Economique et Recherche Clinique

C.E.S de Parodontologie

Attestation d'Etudes Approfondies en Odontologie

Ancien Assistant des Hospices Civils de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Vous avez accepté la direction de cette thèse avec enthousiasme et ce fut un réel plaisir de travailler à vos côtés. Je vous suis reconnaissant pour votre disponibilité, votre patience et vos précieux conseils. Rigueur, passion et amour du métier... Recevez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de mon admiration la plus sincère.

Je dédie cette thèse,

**PRISE EN CHARGE DES RECESSIONS GINGIVALES
ASSOCIEES AUX LESIONS CERVICALES NON CARIEUSES :
REVUE DE LA LITTERATURE**

Table des matières

Table des sigles et abréviations.....	15
Introduction.....	16
1 Les récessions gingivales	17
1.1 Définition et épidémiologie.....	17
1.2 Etiologies.....	18
1.2.1 Facteurs prédisposants	19
1.2.2 Facteurs déclenchants	20
1.2.2.1 L'étiologie traumatique.....	20
1.2.2.1.1 Le Brossage.....	20
1.2.2.1.2 Passage du fil dentaire.....	20
1.2.2.1.3 Piercing, habitudes nocives et agressions thermiques	21
1.2.2.1.4 Orthodontie	21
1.2.2.1.5 Occlusion	22
1.2.2.1.6 Prothèse et odontologie conservatrice	22
1.2.2.1.7 Chirurgie	23
1.2.2.2 L'étiologie bactérienne.....	23
1.2.2.3 L'étiologie virale.....	23
1.2.2.4 L'étiologie mixte.....	24
1.3 Classifications.....	25
1.4 Diagnostic.....	27
1.5 Prise en charge parodontale des récessions gingivales	28
1.5.1 Traitement étiologique	28
1.5.2 Traitement chirurgical.....	28
1.5.2.1 Greffe épithélio-conjonctive de recouvrement.....	28
1.5.2.2 Lambeaux déplacés	29
1.5.2.2.1 Lambeau positionné latéralement.....	29
1.5.2.2.2 Lambeaux papillaires	30
1.5.2.2.3 Lambeau positionné coronairement	30
1.5.2.3 Greffe de tissu conjonctif	31
1.5.2.4 Technique de l'enveloppe et du tunnel.....	32
1.5.2.5 Ingénierie tissulaire.....	32
2 Les lésions cervicales non carieuses	34
2.1 Définition et épidémiologie.....	34
2.2 Etiologies.....	35
2.2.1 L'usure dentaire.....	35
2.2.1.1 Attrition	36
2.2.1.2 Abrasion	36
2.2.1.3 Erosion	36
2.2.1.4 Abfraction	37
2.2.2 Facteurs de risque	38
2.3 Classifications.....	39
2.4 Formation des LCNC et diagnostic	42
2.5 Prise en charge conservatrice des LCNC	43
2.5.1 Traitement étiologique	43
2.5.2 Traitement non-invasif de l'hypersensibilité dentinaire.....	44
2.5.3 Traitement restaurateur	45
2.5.3.1 Difficultés d'accès et d'isolation	46

2.5.3.2	Difficultés liées aux caractéristiques tissulaires de la lésion.....	47
2.5.3.3	Difficultés liées à la configuration de la cavité.....	48
2.5.3.4	Critères de choix des matériaux de restauration.....	48
3	La restauration des lésions cervicales non carieuses a-t-elle un impact sur le pronostic de recouvrement de la récession gingivale ? Revue de la littérature sur dix ans	51
3.1	Apport de la technique combinée dans la prise en charge des récessions gingivales associées aux LCNC	51
3.2	Matériel et méthode.....	52
3.2.1	Protocole et stratégie de recherche.....	52
3.2.2	Critères d'éligibilité	53
3.3	Résultats	54
3.4	Discussion	61
3.4.1	Points forts de cette revue de littérature	61
3.4.2	Analyse des résultats	62
3.4.3	Analyse des biais des études sélectionnées	63
3.4.4	Impact du type de matériau utilisé	64
3.4.5	Evaluation de l'esthétique	65
3.4.6	Evaluation de la sensibilité dentinaire.....	66
	Conclusion	67
	Références bibliographiques	69
	Table des figures et tableaux	80
	Annexes.....	82

Table des sigles et abréviations

BMG :	Bord Marginal Gingival
CMC :	Composite Micro Chargé
CNC :	Composite Nano Chargé
CVI :	Ciment Verre Ionomère
CVIMAR :	Ciment Verre Ionomère Modifié par Addition de Résine
GTC :	Greffe de Tissu Conjonctif
JEC :	Jonction Email-Cément
LCNC :	Lésion Cervicale Non Carieuse
LMG :	Ligne Muco Gingivale
LPC :	Lambeau Positionné Coronairement
LRM :	Ligne de Recouvrement Maximal
RG :	Récession Gingivale

Introduction

La prise en charge des récessions gingivales a fait l'objet de nombreux travaux depuis plus de 50 ans. La migration apicale du bord marginal gingival constitue un enjeu thérapeutique en termes de recouvrement radiculaire face à une demande esthétique croissante des patients. Ainsi, de nombreuses techniques chirurgicales de recouvrement ont vu le jour et font appel désormais à l'utilisation de greffons ou de matériaux issus de l'ingénierie tissulaire.

L'association fréquente des récessions gingivales à des lésions cervicales non carieuses a été récemment constatée. La perte de substance cervicale des tissus durs de la dent constitue une difficulté supplémentaire dans le recouvrement de ces lésions dites combinées. L'hypersensibilité dentinaire fréquemment recensée pour ce type de défauts a favorisé l'émergence de protocoles de prise en charge mixtes. Ceux-ci consistent à restaurer une partie ou l'ensemble de la lésion cervicale puis à réaliser une chirurgie parodontale de recouvrement. Néanmoins, les études évaluant cette approche combinée sont peu nombreuses et il n'existe pas à ce jour de consensus concernant la prise en charge des récessions gingivales associées aux lésions cervicales non carieuses.

Le but de ce travail est de recenser et d'analyser au sein d'une revue systématique de la littérature les études de haut niveau de preuve traitant de l'approche combinée.

Les mécanismes étiologiques, le diagnostic et les options thérapeutiques des récessions gingivales et des lésions cervicales non carieuses seront d'abord présentés indépendamment. Puis le travail de synthèse des données issues de la littérature scientifique de ces 10 dernières années sera présenté en dernière partie.

1 Les récessions gingivales

1.1 Définition et épidémiologie

Selon l'Académie Américaine de Parodontologie, la récession gingivale se définit comme le processus de migration apicale du bord marginal gingival au-delà de la jonction amélocémentaire (1). Elle correspond à la distance en millimètres entre la jonction amélocémentaire (point fixe de référence) et le bord marginal gingival (point fluctuant) ayant migré apicalement (2). En France comme à l'international, le terme de "récession gingivale" est plus souvent utilisé que "récession parodontale", même si l'ensemble du parodonte migre apicalement.

Les travaux d'Allen montrent que la récession gingivale toucherait environ 60% de la population générale (3). De plus l'épidémiologie de la récession présente trois caractéristiques :

- la prévalence de la récession augmente avec l'âge
- les faces vestibulaires sont les plus couramment affectées
- les hommes sont plus susceptibles que les femmes à la récession.

Au maxillaire sont plus fréquemment atteintes les premières molaires, puis les prémolaires et les canines. A la mandibule, les incisives centrales sont les dents les plus touchées ; viennent ensuite les incisives latérales, les canines puis les prémolaires. En revanche, les résultats des études épidémiologiques ne permettent pas d'affirmer si les dents maxillaires ou mandibulaires sont les plus atteintes (4).

L'expression "récession gingivale" peut porter à confusion car elle peut englober aussi bien la récession localisée à une face de la dent, que la récession provoquée par la parodontite qui atteint plusieurs faces. Les récessions peuvent être unitaires ou multiples et localisées ou généralisées (5).



Figure 1 : Récession gingivale affectant une incisive centrale mandibulaire droite (avec l'aimable autorisation du Pr E. Delcourt-Debruyne)

1.2 Etiologies

L'apparition de la récession gingivale est due à la combinaison de facteurs prédisposants et de facteurs déclenchants. Les premiers correspondent à des caractéristiques innées, de nature anatomique, tandis que les derniers correspondent à des caractéristiques acquises.

Nous nous référerons dans cette partie à la classification de Maynard et Wilson (1980), l'une des plus utilisées à ce jour (6). Elle permet d'apprécier la "susceptibilité" à la récession gingivale en fonction des dimensions relatives du tissu gingival et du procès alvéolaire. On distingue 4 biotypes parodontaux en fonction de la hauteur de tissu kératinisé et de l'épaisseur vestibulo-linguale de la gencive et du procès alvéolaire.

Tableau 1 : Les biotypes parodontaux selon Maynard et Wilson (1980) et leur prévalence dans la population générale (6,7)

Biotype parodontal	Hauteur de gencive kératinisée	Epaisseur de gencive et procès alvéolaires	Prévalence
I	Normale ($\geq 2\text{mm}$)	Normale	40%
II	Faible ($< 2\text{mm}$)	Normale	10%
III	Normale ($\geq 2\text{mm}$)	Faible	20%
IV	Faible ($< 2\text{mm}$)	Faible	30%

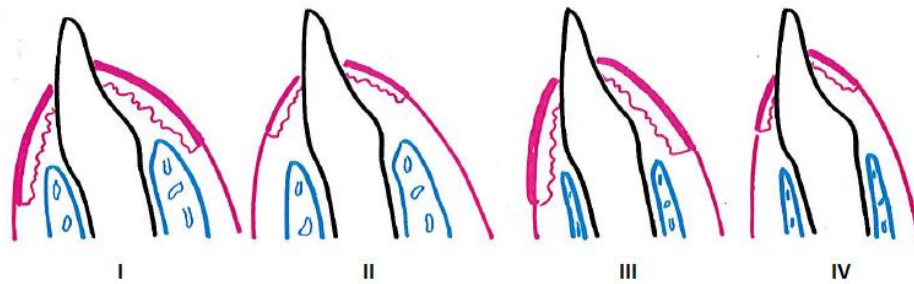


Figure 2 : Classification de Maynard et Wilson (1980) (8)

1.2.1 Facteurs prédisposants

Selon Maynard et Wilson, le parodonte de type IV, caractérisé par une table osseuse étroite recouverte d'une gencive fine, présente un risque accru de récession gingivale du fait de sa moindre résistance à l'agression mécanique, bactérienne ou virale. De plus, certains facteurs anatomiques apparaissent comme prédisposant à la récession tissulaire marginale.

- **Déhiscences osseuses, fenestrations osseuses et tables osseuses fines** : il existe une corrélation positive entre la mesure de la récession et celle de la déhiscence osseuse (9). La morphologie osseuse est déterminante de celle du parodonte et donc dans la prédisposition à la récession.
- **Absence ou faibles hauteur et épaisseur de tissu kératinisé** : le lien entre la présence de tissu kératinisé et la santé parodontale fait débat depuis de nombreuses années (10–12). Il est admis aujourd'hui qu'en présence d'un bon contrôle de plaque, le niveau d'attache et la santé parodontale peuvent être maintenus, indépendamment de la présence et de la quantité de gencive kératinisée. En revanche, la faible hauteur ou l'absence de tissu kératinisé restent des facteurs de risque de récession gingivale (13).
- **Malpositions dentaires** : la version, la rotation et l'égression influencent l'apparition des récessions gingivales. L'épaisseur et/ou la hauteur de tissu kératinisé et le volume osseux alvéolaire sont alors réduits voire absents. 59 à 90% des dents présentant une récession gingivale sont également en malposition (14,15).

- **Freins et vestibules peu profonds** : Une traction des tissus mous peut être exercée lorsqu'un frein s'insère près du bord marginal gingival (BMG). Ce traumatisme participe à la formation de la récession, surtout lorsque le niveau de tissu kératinisé est faible (15).
- **Vestibules peu profonds** : un vestibule peu profond peut être à l'origine d'un mauvais contrôle de plaque, en raison d'un accès plus difficile lors du brossage, et favoriser l'apparition d'une récession.

En l'absence de facteurs déclenchants, associée à un bon contrôle de plaque, la récession peut ne pas survenir malgré la prédisposition (16).

1.2.2 Facteurs déclenchants

1.2.2.1 L'étiologie traumatique

1.2.2.1.1 Le Brossage

Le brossage traumatique est l'élément déclencheur le plus couramment décrit (17). Il peut comprendre différents niveaux d'agression comme la dureté du poil de la brosse, une technique de brossage traumatique ou l'indice d'abrasivité du dentifrice (18). La présence de lésions abrasives ou d'ulcérations des tissus mous, souvent indolores, accompagnées ou non de lésions cervicales non carieuses est caractéristique d'un brossage traumatique. De plus, les récessions multiples affectant un groupe de dents contiguës dans les secteurs latéraux sont caractéristiques d'un brossage traumatique (19).

1.2.2.1.2 Passage du fil dentaire

Le fil dentaire, lorsqu'il est enfoncé au sein des tissus mous, entraîne l'apparition de lésions gingivales. Ce traumatisme entretient un processus inflammatoire qui, associé à une manœuvre de brossage inadaptée, aboutit au

développement de la récession gingivale. L'étiologie de la récession ne peut donc pas être attribuée uniquement à un passage de fil dentaire traumatique (19).

1.2.2.1.3 Piercing, habitudes nocives et agressions thermiques

Le frottement d'un piercing labial sur la face vestibulaire de la gencive peut entraîner, mécaniquement, une récession gingivale ou une perte tissulaire interproximale selon la position de celui-ci. Selon Kapferer *et al.* (20), 68% des dents en regard d'un piercing labial présenteraient une récession. A cela s'ajoute l'accumulation de plaque dentaire, qui accentue le phénomène de perte d'attache. De plus, les habitudes nocives, comme l'onychophagie, la pression d'un objet (un stylo, par exemple) ou l'utilisation de cure-dents aboutissent à des phénomènes de perte d'attache.

Les agressions thermiques du BMG peuvent également être la cause de récessions gingivales. Ces agressions par brûlures répétées sont principalement dues à des habitudes tabagiques (position de la cigarette) ou à la consommation d'aliments ou de boissons trop chauds.

1.2.2.1.4 Orthodontie

Les déplacements dentaires induits par un traitement orthodontique mal mené (avec des forces trop rapides, mal orientées ou trop lourdes) ou le mauvais contrôle de plaque engendré par la présence de l'appareillage constituent des facteurs étiologiques de la récession gingivale (19). Le déplacement dentaire provoqué ne constitue pas à lui seul un facteur étiologique. Lorsque la dent est placée hors de son volume osseux, en vestibulaire particulièrement, une déhiscence osseuse puis une récession s'installent (21).

Avant un traitement orthodontique, la prévention des récessions gingivales peut être envisagée par chirurgie parodontale de renforcement de la gencive kératinisée sur des parodontes fins. En présence de récession gingivale, le traitement de celle-ci devrait dans certains cas intervenir au préalable du traitement orthodontique qui risquerait de l'aggraver. Néanmoins, selon l'âge du patient et son biotype parodontal,

le traitement orthodontique peut être utile pour replacer la dent dans son volume osseux en première intention.

1.2.2.1.5 Occlusion

Les données de la littérature ne permettent pas d'affirmer à ce jour l'existence d'une relation de cause à effet entre le traumatisme occlusal et l'apparition de récessions gingivales. Les études sur le sujet sont nombreuses et souvent contradictoires. (14,15,22–24).

Il existe cependant un cas de figure pour lequel il est possible de trouver un lien entre récession et occlusion : chez un patient présentant une supraclusion, lorsque le bord libre des incisives maxillaires traumatise la gencive marginale des incisives mandibulaire (19). Il ne s'agit pas ici d'un rapport entre forces occlusales et défauts gingivaux, mais plutôt d'un traumatisme direct de la gencive marginale dû à une malocclusion.

1.2.2.1.6 Prothèse et odontologie conservatrice

La récession gingivale peut apparaître lors des différentes étapes de réalisation d'une prothèse fixée, lorsque l'opérateur traumatise la gencive marginale. De même, la pose d'éléments prothétiques ne respectant pas l'espace biologique est responsable d'une perte d'attache. En effet, à la suite d'un traumatisme du BMG, il y a une inflammation qui peut être suivie de récession gingivale dans le cas de parodonte fin. Le bord marginal osseux se déplace alors en direction apicale de façon homothétique par rapport à la nouvelle position du BMG, respectant une distance d'environ 2mm entre eux. La prothèse amovible partielle peut également être impliquée lorsque celle-ci traumatise la gencive marginale des dents résiduelles par un crochet, une barre linguale ou un bandeau iatrogènes.

Des restaurations conservatrices cervicales, qu'elles soient débordantes, mal adaptées, non-étanches ou présentant des reprises carieuses sous-jacentes, sont une autre cause de survenue de récessions. En effet, la rétention de plaque associée à ces restaurations ou le non-respect de l'espace biologique contribuent à la migration apicale des tissus parodontaux (4).

1.2.2.1.7 Chirurgie

D'après Rodier (15), l'extraction dentaire est une cause possible de récession sur la dent voisine. De même, une incision de décharge située au milieu du collet dentaire ou au centre d'une papille, peut entraîner l'apparition d'une récession (2). De façon plus générale, toutes les chirurgies intéressant le tissu gingival peuvent entraîner des récessions en l'absence d'un bon repositionnement des tissus. Ces récessions sont souvent associées à des défauts osseux sous-jacents provoqués ou résiduels. C'est le cas de la transformation d'une fenestration osseuse en déhiscence provoquant une récession gingivale localisée suite de la simple levée d'un lambeau sans précautions sur un parodonte fin.

1.2.2.2 L'étiologie bactérienne

L'accumulation de plaque bactérienne au niveau marginal de la gencive est le plus souvent située en interproximal ou dans des zones de rétention telles que les restaurations conservatrices, prothétiques voire orthodontiques débordantes. Cette accumulation de plaque bactérienne entraîne une inflammation gingivale pouvant engendrer secondairement une récession sur des parodontes fins (19).

1.2.2.3 L'étiologie virale

En cas d'infection par Herpes Simplex Virus, des vésicules peuvent apparaître au niveau de la gencive kératinisée. Ces vésicules vont alors évoluer en ulcérations puis en récessions gingivales au cas où elles jouxtent le BMG. Ce phénomène peut d'ailleurs être favorisé par le traumatisme du brossage qui, en plus d'interférer avec la cicatrisation, entraîne une dissémination des virus dans la cavité buccale. De plus, des lésions cutanées ou muqueuses, notamment au vermillon de la lèvre, sont souvent associées (25).

1.2.2.4 L'étiologie mixte

La récession gingivale peut également être le résultat d'une combinaison de plusieurs facteurs étiologiques précédemment cités. Par exemple, le brossage traumatique peut induire des hypersensibilités dentinaires et/ou un remodelage tissulaire, responsables d'un mauvais contrôle de plaque. Localement, la rétention de plaque devient donc un cofacteur ou un facteur aggravant, aboutissant à la formation d'une récession gingivale d'origine mixte. Cette étiologie combinée s'étend également à tous les traumatismes gingivaux qui s'accompagnent d'une rétention de plaque.

Tableau 2 : Récapitulatif des étiologies de la récession gingivale

Facteurs prédisposants	Facteurs déclenchants		
Déhiscence osseuse Fenestration osseuse Absence de tissu kératinisé Faible hauteur de tissu kératinisé Faible épaisseur de tissu kératinisé Malposition dentaire Traction de brides et freins Vestibule peu profond	ETIOLOGIE TRAUMATIQUE	Brossage Traumatique : <ul style="list-style-type: none"> • dureté du poil • brossage horizontal • dentifrice abrasif • passage traumatique de fil Piercings Habitudes nocives Traitement orthodontique mal mené Occlusion traumatogène Prothèses mal adaptées Soins conservateurs iatrogènes Avulsion dentaire traumatique Incision de décharge inadaptée	
		ETIOLOGIE BACTERIENNE	Mauvais contrôle de plaque
		ETIOLOGIE VIRALE	Herpes Simplex Virus
		ETIOLOGIE MIXTE	Plurifactorielle

1.3 Classifications

Les premières classifications proposées dans les années 1960 étaient purement descriptives et largement subjectives. De cette période, on peut retenir notamment la classification de Sullivan et Atkins (26), qui répertorie les récessions en fonction de leur profondeur et leur largeur.

Tableau 3 : Classification de Sullivan et Atkins (1968) (26)

Récession
Profonde et large
Peu profonde et large
Profonde et étroite
Peu profonde et étroite

En 1983, la classification de Benqué *et al.* (27) constitue une évolution majeure. En effet, elle associe la notion de pronostic de recouvrement en fonction de la topographie de la lésion. Cette classification répartit les récessions en trois catégories, selon leurs formes, par analogie aux lettres de l'alphabet

Tableau 4 : Classification de Benqué *et al.* (1983) (27)

Classe	Pronostic
en U	Mauvais
en V	Favorable
en I	Bon

La classification de Miller (28), proposée en 1985 reste encore aujourd'hui largement répandue. Conçue pour aider à la décision thérapeutique, elle est basée sur le pronostic de recouvrement radiculaire et intègre des critères anatomiques

objectifs. Elle est composée de quatre classes, selon l'étendue de la récession par rapport à la ligne mucogingivale (LMG) et la perte ou non de tissu interproximal.

Tableau 5 : Classification de Miller (1985) (28)

Classe	Niveau de la récession gingivale	Niveau tissulaire interproximal	Pronostic de recouvrement
I	N'atteint pas la LMG	Pas de perte tissulaire interproximale	Total
II	Atteint ou dépasse la LMG	Pas de perte tissulaire interproximale	Total
III	Atteint ou dépasse la LMG	Perte osseuse. Niveau de la papille coronaire à la base de la récession	Partiel
IV	Atteint ou dépasse la LMG	Perte osseuse. Gencive interproximale au même niveau que la base de la récession.	Nul

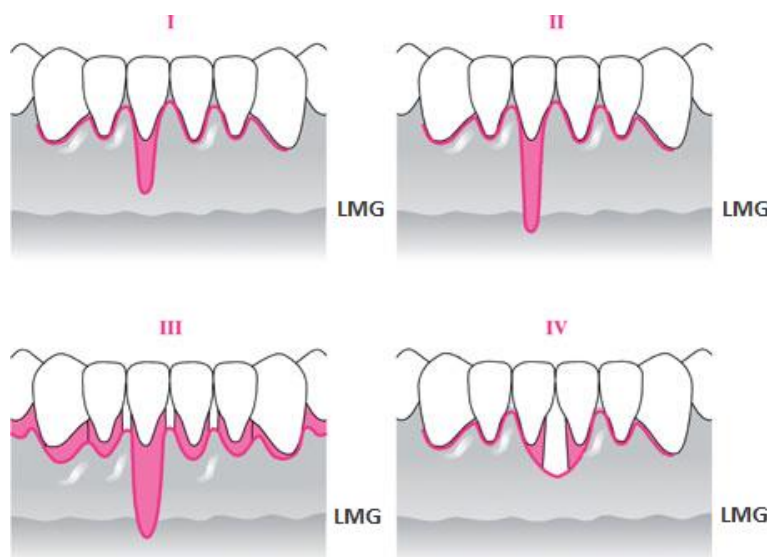


Figure 3 : Classification de Miller (1985) (5)

La classification de Cairo *et al.* (29) proposée en 2011 utilise le niveau d'attache clinique interproximal comme critère d'identification. Elle permet de prédire le pronostic de recouvrement radiculaire et répartit les récessions en 3 classes.

Tableau 6 : Classification de Cairo *et al.* (2011) (29)

Classe	Niveau de perte d'attache interproximale	Pronostic de recouvrement total
RT1	Pas de perte d'attache interproximale	74%
RT2	Perte inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire	24%
RT3	Perte supérieure à la perte d'attache vestibulaire	0%

1.4 Diagnostic

Les récessions gingivales peuvent apparaître aussi bien chez les patients atteints par une parodontite que chez les patients sains. L'examen clinique et radiographique permet de déterminer l'étiologie de la récession. Dans notre propos, nous ne nous intéresserons qu'à la récession gingivale survenant hors contexte de maladie parodontale.

Les motifs de consultation fréquemment recensés sont :

- Une gêne esthétique
- La peur de perdre la/les dent(s) concernée(s)
- Une hyperesthésie radiculaire provoquée par des stimuli thermiques ou par le contact
- Une sensibilité gingivale au brossage ou à la mastication, surtout lorsque le tissu marginal est de la muqueuse alvéolaire (4).

Cliniquement, le collet gingival migre en direction apicale, ce qui laisse la jonction émail-cément (JEC) et la surface radiculaire exposées en bouche. Si ces deux derniers éléments ne sont pas visibles, le diagnostic ne peut être posé.

Chez les sujets ne présentant pas de maladie parodontale, les récessions sont limitées en général à la face vestibulaire des dents, plus rarement à la face palatine ou linguale et ne sont pas associées à une perte de tissu interproximal (19).

1.5 Prise en charge parodontale des récessions gingivales

1.5.1 Traitement étiologique

Le traitement de première intention est le traitement étiologique, après avoir isolé les facteurs prédisposants et déclenchants. Le brossage traumatogène étant la première cause d'apparition de récessions, il est important de corriger la technique de brossage et d'utiliser une brosse à poils souples. De plus, la présence éventuelle de tartre supragingival et/ou infragingival nécessite un détartrage ou un surfaçage radiculaire. Pour ne pas provoquer d'hyperesthésie dentinaire, il est préférable de ne surfacier que la zone sous-gingivale et non la racine dénudée (4). En outre, la dépose d'éléments prothétiques en surcontour, ou de restaurations débordantes permet de retrouver un contexte dento-parodontal favorable à la stabilisation des récessions et à un meilleur contrôle de plaque. En cas de malpositions dentaires, le traitement d'orthodontie est proposé au patient afin de replacer la dent dans son enveloppe osseuse, avec les nuances exposées préalablement (cf : partie 1.2.2.4). Après 6 semaines environ, une réévaluation permet d'apprécier les résultats du traitement étiologique. La nécessité d'un traitement chirurgical est alors évaluée (hypersensibilité, évolution, critère esthétique...).

1.5.2 Traitement chirurgical

Les premières techniques chirurgicales cherchant à recouvrir les racines dénudées ont été décrites il y a plusieurs décennies (30). Aujourd'hui, l'esthétique apparaît comme l'objectif principal de ces chirurgies. De plus, elles permettent de traiter l'hypersensibilité dentinaire due aux racines exposées et d'améliorer le contrôle de plaque.

1.5.2.1 Greffe épithélio-conjonctive de recouvrement.

Cette technique consiste à prélever un greffon épithélio-conjonctif palatin et à le suturer au niveau de la zone dénudée, appelée lit receveur. Mise au point dans les

années 1960 (31), elle n'est indiquée pour le recouvrement radiculaire qu'en cas d'absence ou de faible hauteur de tissu kératinisé. En effet, l'aspect de "rustine" que prend le greffon après cicatrisation ne permet pas de prendre en charge la demande esthétique du patient. D'autres techniques lui seront préférées, en particulier pour traiter les secteurs antérieurs.



Figure 4 : Greffe épithélio-conjonctive après cicatrisation à 9 mois (2)

1.5.2.2 Lambeaux déplacés

1.5.2.2.1 Lambeau positionné latéralement

Il s'agit d'un lambeau pédiculé de rotation permettant un déplacement de tissu kératinisé adjacent aux dénudations radiculaires. Il nécessite donc un site donneur présentant hauteur, largeur et épaisseur de tissu kératinisé suffisantes. La technique opératoire consiste à réaliser un biseau externe au niveau des berges de la récession, puis à libérer le lambeau par différentes incisions (32). Cette technique chirurgicale présente néanmoins un risque de récession ou d'exposition d'une déhiscence osseuse sur une des dents donneuses. En revanche elle possède un très bon résultat esthétique.

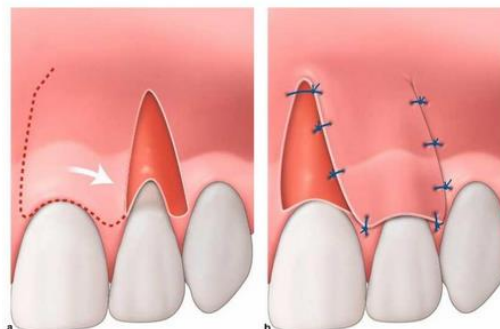


Figure 5 : Lambeau positionné latéralement (2)

1.5.2.2.2 Lambeaux papillaires

Le lambeau papillaire est également un lambeau de rotation oblique (33). Il utilise uniquement la papille comme site donneur et ne présente pas de risque de récession sur les dents adjacentes. Il nécessite un tissu interproximal intact et d'épaisseur suffisante et ne permet de recouvrir qu'une récession de faible étendue. S'il intéresse des récessions multiples, il devient lambeau multipapillaire.

En cas de récession large et de papilles étroites, il est possible de translater latéralement les deux papilles adjacentes à la récession par un lambeau bipapillaire (34).

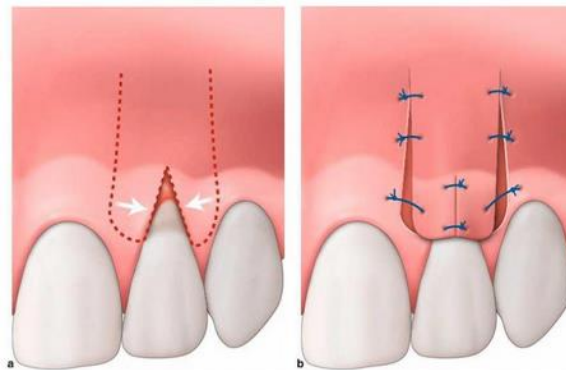


Figure 6 : Lambeau bipapillaire (2)

1.5.2.2.3 Lambeau positionné coronairement

Ce lambeau est le plus utilisé actuellement en chirurgie plastique parodontale. Il consiste à recouvrir la racine exposée par un lambeau pédiculé déplacé en direction coronaire (35). Il vient recouvrir des papilles désépithélialisées et se dissèque en épaisseur partielle sauf au niveau de la partie apicale de la récession. Pour être réalisé, la présence d'un bandeau d'une hauteur de 1 à 2 millimètres de gencive kératinisée est nécessaire ainsi qu'une intégrité tissulaire interproximale (19).

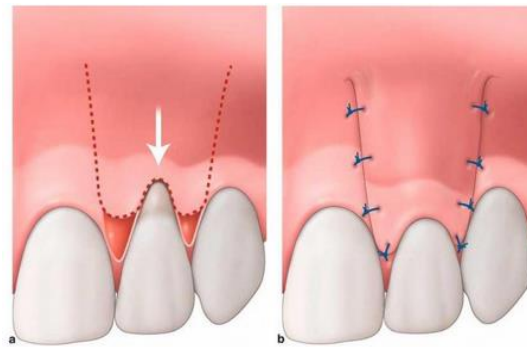


Figure 7 : Lambeau positionné coronairement avec incisions de décharge (2)

Le lambeau, à l'origine, présente deux incisions de décharge, mais il existe des variantes mises au point par Zucchelli *et al.* (36). Celles-ci permettent de traiter des récessions multiples sans incisions de décharge.

1.5.2.3 Greffe de tissu conjonctif

Les premiers travaux concernant la greffe de tissu conjonctif remontent à 1974 avec Edel (37). Aujourd'hui, elle se présente comme une technique de choix en chirurgie plastique parodontale notamment pour ses résultats esthétiques par rapport à une greffe épithélio-conjonctive. Le greffon conjonctif est prélevé soit au niveau de la voûte palatine, en regard de la première molaire jusqu'à la canine, soit au niveau de la tubérosité maxillaire. Puis, il est suturé sur le site receveur, préalablement traité mécaniquement et chimiquement avant d'être recouvert par un lambeau déplacé coronairement ou latéralement.

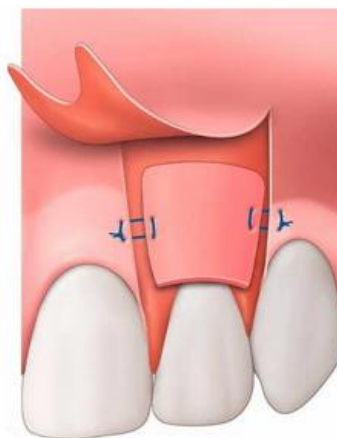


Figure 8 : Greffe de tissu conjonctif associée au lambeau déplacé coronairement (2)

1.5.2.4 Technique de l'enveloppe et du tunnel

La technique de l'enveloppe est décrite dans le traitement de récessions unitaires (38). Elle consiste à créer une "poche" circonférentielle à la récession gingivale et à y glisser un greffon conjonctif. Demandant une grande dextérité, elle permet d'éviter les incisions de décharge et les cicatrices. Appliquée aux récessions multiples, elle devient la technique du tunnel (39). La seule différence par rapport à la précédente consiste en l'aménagement d'un espace sous les papilles bordant les récessions. Le greffon conjonctif est ensuite glissé le long de ces espaces grâce à un fil de suture et éventuellement un petit décolleur. Enfin, des sutures suspendues aux points de contacts permettent à la gencive de recouvrir le greffon.

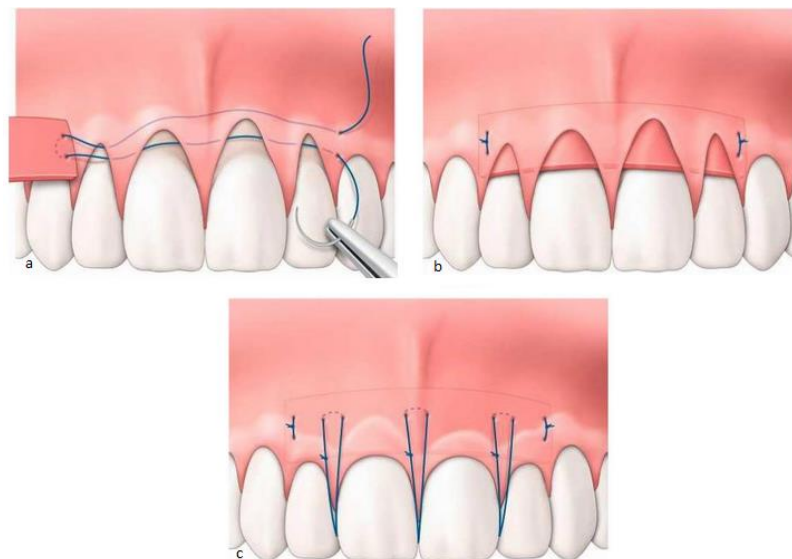


Figure 9 : Technique du tunnel : a) le greffon est glissé sous les papilles grâce à un fil de suture. b) position du greffon une fois suturé. c) recouvrement du greffon par des sutures suspendues (2)

1.5.2.5 Ingénierie tissulaire

Pour améliorer le pronostic de recouvrement radiculaire, différents procédés issus de l'ingénierie tissulaire ont été proposés. C'est le cas par exemple des dérivés de la matrice amélaire (Emdogain®) qui permettent, selon de nombreuses études, de favoriser le recouvrement en cas d'utilisation avec une technique de lambeau déplacé (40–44). En revanche, les données de la littérature ne montrent pas de

différence significative entre l'utilisation de dérivés de la matrice amélaire ou un greffon conjonctif lors de la réalisation d'un lambeau déplacé (45–47).

D'autres biomatériaux tels que les matrices dermiques acellulaires ou les dérivés plaquettaires peuvent être ici évoqués. Ils s'utilisent à la place d'un greffon conjonctif mais leur niveau de preuve clinique est encore aujourd'hui limité (48–50). De plus certains d'entre eux, comme l'AlloDerm[®], (dérivé dermique acellulaire utilisé comme allogreffe), ne sont pas commercialisés en France.

2 Les lésions cervicales non carieuses

2.1 Définition et épidémiologie

Les lésions cervicales non carieuses (LCNC) correspondent à des usures dentaires pathologiques, initialement situées au tiers cervical de la couronne. Elles se manifestent par une destruction progressive des tissus durs à partir de la surface dentaire, altérant les formes anatomiques (51). Le terme de "myolyses", employé durant ces dernières décennies en France présente l'inconvénient de ne pas préciser la situation spécifique de ces lésions. Dans la littérature internationale, l'appellation "lésions cervicales non carieuses" lui est préférée. Ce terme reste cependant imprécis puisqu'il pourrait inclure des lésions telles que les fractures ou les résorptions cervicales externes dont l'usure n'est pas le mécanisme étiologique. Dans notre propos, nous limiterons ce terme aux lésions cervicales associées à un phénomène d'usure. Comme son nom l'indique la LCNC ne résulte pas d'une pathologie infectieuse bactérienne mais d'un processus tribologique (de friction) en milieu buccal, intégrant des paramètres physiques et chimiques (52).



Figure 10 : LCNC sur une canine maxillaire gauche
(avec l'aimable autorisation du Pr E. Delcourt-Debruyne)

Peu d'études épidémiologiques mesurent la prévalence des LCNC, mais en moyenne 20% de la population seraient touchés par la pathologie (53,54). Une

augmentation de cette prévalence en fonction de l'âge, notamment chez les jeunes adultes (25-30 ans) est également décrite (55,56). Les LCNC sont plus fréquentes dans les pays développés et chez les personnes ayant un haut niveau d'hygiène orale (57). La catégorie socio-professionnelle, l'alimentation acide et l'augmentation de l'usage d'anxiolytiques et d'antidépresseurs sont également corrélés à l'augmentation de la prévalence de ces lésions (58,59). A l'échelle des sites, le maxillaire et la mandibule sont touchés de façon équivalente. Les faces vestibulaires des canines, prémolaires et premières molaires sont des sites préférentiels de lésions unitaires ou multiples. (52,56,60).

2.2 Etiologies

L'étiologie des LCNC est multifactorielle. La formation de la lésion est le résultat de l'association de différents mécanismes d'usure dentaire et de facteurs de risque au cours du temps (61,62).

2.2.1 L'usure dentaire

La tribologie, science qui étudie les relations de frottements, permet de comprendre les mécanismes de l'usure dentaire. En effet, celle-ci résulte des différents contacts existant entre la dent et son environnement :

- contacts dento-dentaires lors de la mastication et en occlusion statique et dynamique.
- contact entre la dent et un corps étranger
- contacts entre la dent et les parties molles de la cavité buccale.

Ainsi, l'étiologie de l'usure dentaire se divise en quatre mécanismes pouvant être étroitement liés : l'attrition, l'abrasion, l'érosion et l'abfraction. A ces mécanismes s'ajoutent des facteurs aggravants et le facteur temps, qui contribuent à la fatigue des tissus dentaires ainsi qu'à leur usure.

2.2.1.1 Attrition

L'attrition est évoquée ici par souci d'exhaustivité puisqu'elle ne concerne que les faces proximales et occlusales. Par conséquent, elle n'est pas liée à la formation des LCNC. Il s'agit d'un phénomène physiologique d'usure des tissus durs de la dent résultant des forces de contacts dento-dentaires. Il peut revêtir un aspect pathologique en cas de surcharge occlusale ou de bruxisme (57).

2.2.1.2 Abrasion

L'abrasion est une usure mécanique des dents due aux contacts répétés avec des corps étrangers (alimentaires ou non) ou due à des manœuvres d'hygiène agressives. Ce phénomène est progressif et entraîne l'apparition de lésions dites en encoche ou cunéiformes. Les données de la littérature montrent que le brossage traumatique est le principal facteur d'apparition de telles lésions (63). Des études *in vitro* sur l'abrasivité du brossage et des dentifrices ont montré que celle-ci entraînait une usure modérée de l'émail et plus importante de la dentine et du cément (64). De plus, l'augmentation de l'indice d'abrasivité du dentifrice est corrélée à une aggravation du phénomène.

Des thérapeutiques iatrogènes (surfaçages trop fréquents et/ou mal conduits, crochets traumatiques, éclaircissements externes répétés...) peuvent contribuer à l'abrasion des tissus dentaires (65). De même, la présence de particules abrasives dans l'environnement professionnel constitue un facteur de risque de LCNC.

2.2.1.3 Erosion

L'érosion correspond à l'usure des dents par dissolution acide et/ou chélation d'origine non bactérienne. Elle est toujours combinée à l'attrition ou à l'abrasion répétées et ne constitue que le processus initial de perte tissulaire. C'est pourquoi le terme de tribo-érosion est employé. La microdureté de surface de l'émail est réduite par dissolution partielle de la trame minérale, favorisant la dégradation des tissus durs par frottements (66).

L'acidité du milieu buccal d'origine intrinsèque ou extrinsèque d'une part, le pouvoir tampon et le débit salivaires d'autre part, exercent des actions antagonistes sur la déminéralisation des surfaces dentaires (67). La pellicule acquise exogène joue également un rôle de barrière face aux substances acides.

Tableau 7 : Origines des érosions dentaires et présentation de quelques exemples (liste non exhaustive) (68)

Origine Extrinsèque		Origine intrinsèque	
ALIMENTAIRE	Boissons acides/sodas	REFLUX GASTRO-CÉSOPHAGIEN	
	Boissons gazeuses	VOMISSEMENTS	Anorexie-boulimie Grossesse
	Agrumes		
Vinaigre			
MEDICAMENTEUSE	Alcools	VOMISSEMENTS	Anorexie-boulimie Grossesse
	Vitamine C		
	Certains bains de bouche		
	Drogues et addictions (ecstasy, inhalation de colle...)		
PROFESSIONNELLE	Salbutamol (Ventoline®)	VOMISSEMENTS	Anorexie-boulimie Grossesse
	Production chimique		
	Chlore des piscines		
	Peintures		

La localisation des lésions érosives varie selon leur étiologie (69). Provoquées par une alimentation acide, les lésions se retrouvent généralement en cervical. Celles liées aux reflux gastriques et vomissements touchent notamment les faces palatines des incisives maxillaires. Celles liées à un environnement professionnel acide siègent surtout en vestibulaire des incisives.

Au vu de ces données, il semblerait donc que la composante érosive des LCNC soit due majoritairement à l'apport extrinsèque d'acides.

2.2.1.4 Abfraction

Il s'agit d'une théorie d'usure mécanique de la zone cervicale vestibulaire résultant de contraintes d'origine occlusale. Selon Grippo (70), ces charges occlusales excessives entraîneraient l'apparition de microfissures au sein de l'émail et de la dentine au niveau cervical vestibulaire, constituant le point de départ des lésions d'abfraction. Cette théorie a d'ailleurs été reprise pour expliquer l'échec des

restaurations cervicales par résine composite dû à l'infiltration puis au décollement du matériau (71,72).

Aujourd'hui, le concept est plus nuancé. Le bruxisme, les surcharges et interférences occlusales ne sont plus considérés comme responsables à eux seuls de l'apparition des lésions cervicales, mais participent à un processus multifactoriel (62). En effet, différents travaux montrent que l'équilibration occlusale seule ne suffit pas à arrêter la progression des LCNC (73–75).

2.2.2 Facteurs de risque

Lors de l'examen clinique, l'anamnèse permet d'identifier un certain nombre de facteurs de risques individuels, généralement combinés entre eux et à plusieurs mécanismes d'usure, qui aident à comprendre l'origine, la topographie et l'évolution de la lésion. Les principaux facteurs de risque sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 8 : Facteurs de risque des LCNC (57,65,76–78)

FACTEURS LOCAUX	
Salive	Réduction quantitative (sénescence, médication, radiothérapie, lithiase...)
	Réduction qualitative (pouvoir tampon, pH, mucines...)
Parodonte marginal	Biotype fin
	Faible hauteur de tissu kératinisé
	Présence de récessions gingivales
Occlusion	Surcharges occlusales
	Interférences occlusales
Thérapeutiques iatrogènes	Eclaircissements externes
	Crochets de prothèse adjointe
	Surfaçages radiculaires et débridements
MODE DE VIE	
Alimentation	Apports acides fréquents
	Brossage post-prandial
Sport	Ventilation buccale (réduit le débit salivaire)
	Boissons énergisantes sucrées et acides
	Eau chlorée des piscines
Addictions	Alcoolisme chronique (boissons acides et reflux associé)
	Drogues (ecstasy)
	Inhalation de substances volatiles
Santé	Anorexie-boulimie
	Reflux gastro-œsophagien
	Médicaments réduisant le débit salivaire (antidépresseurs, anxiolytiques...)
	Médicaments acidifiants (forme effervescente, vitamine C, salbutamol...)
Travail	Atmosphère acide et/ou chargée en particules abrasives
Habitudes nocives	Brossage traumatique
	Interposition d'objets entre les dents
	Onychophagie
	Bruxisme

2.3 Classifications

De nombreuses classifications ont été proposées pour répertorier les lésions d'usure (79–83). Seules deux à ce jour sont spécifiques aux lésions cervicales non carieuses (84,85). Elles sont purement descriptives et ne font pas l'objet pour l'instant d'un consensus international. De toutes les classifications des lésions

d'usure en général, celle de Smith et Knight (81) fut la première à intégrer la description des lésions en fonction de leur localisation.

Tableau 9 : Classification de Smith et Knight (1984) (81)

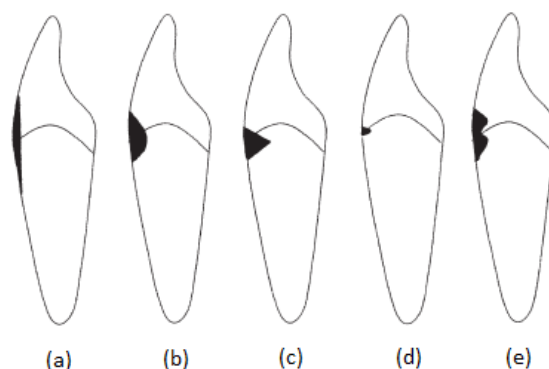
Classe	Surfaces affectées	Caractéristiques de la lésion
0	V/B/O/BL	Pas de perte des caractéristiques de surface de l'émail
	C	Pas de perte du contour cervical
1	V/B/O/BL	Perte des caractéristiques de surface de l'émail
	C	Perte minimale du contour cervical
2	V/B/O	Perte d'émail et exposition dentinaire < 1/3 de la surface de la lésion
	BL	Perte d'émail et exposition dentinaire sans perte de substance
	C	Défaut de profondeur < 1mm
3	V/B/O	Perte d'émail et exposition dentinaire > 1/3 de la surface de la lésion
	BL	Perte d'émail et perte de dentine
	C	Défaut de 1 à 2mm de profondeur
4	V/B/O	Perte complète de l'émail
	BL	Exposition pulpaire ou exposition de la dentine secondaire
	C	Défaut de profondeur > 2 mm ou exposition pulpaire ou exposition de la dentine secondaire

Légende : **V** : vestibulaire ; **B** : buccale ; **O** : occlusale ; **BL** : bord libre ; **C** : cervicale

Il faudra attendre 2010 pour que les deux seules classifications dédiées spécifiquement aux LCNC voient le jour. La première est la classification décrite par Michael *et al.* (84) Elle est fondée sur l'étude de 542 LCNC recensées sur plus de 15000 dents antérieures extraites. Elle classe les lésions selon cinq catégories morphologiques, présentées ci-dessous (Tableau 10). Cette classification n'intègre pas de critères étiologiques (abrasion, tribo-érosion, abfraction) ni de prise en charge selon la morphologie des lésions.

Tableau 10 : Classification de Michael *et al.* (2010) (84)

Morphologie de la LCNC	Traduction française proposée	Caractéristiques	Prévalence
Shallow (a)	Superficielle	Profondeur $\leq 0,5$ mm Hauteur > 1 mm Faible exposition dentinaire Section de coupe : courbe ou plane	61%
Concave (b)	Concave	Profondeur $> 0,5$ mm Fond de la lésion incurvé Section de coupe : courbe	25%
Wedge-shaped (c)	Cunéiforme	Angle interne au fond de la lésion Parois planes Section de coupe : cunéiforme	4%
Notched (d)	En encoche	Faible rapport entre la hauteur (0,5 à 1 mm) et la largeur (4 à 6 mm) de la lésion Section de coupe : cunéiforme ou concave	4%
Irregular (e)	Irrégulière	Section de coupe : irrégulière avec plusieurs angles et/ou courbes	6%

**Figure 11 : Les différentes morphologies des LCNC, selon Michael *et al.* (84)**

La seconde classification, proposée par Pini-Prato *et al.* (85), s'applique aux LCNC associées aux récessions gingivales. Elle est la première classification réservée aux lésions combinées des tissus durs et des tissus mous de la dent et a été conçue à partir de l'analyse de plus de 1000 lésions. Elle comprend 4 classes réparties selon l'identification de la JEC et la présence ou non d'une rupture de la continuité de la surface dentaire cervicale (en forme de "marche d'escalier"). Comme la classification de Michael *et al.*, celle de Pini-Prato *et al.* est purement descriptive, sans but étiologique ni thérapeutique.

Tableau 11 : Classification de Pini-Prato *et al.* (2010) (85)

Classe	JEC	Marche
A-	Identifiable	Absente
A+	Identifiable	Présente
B-	Non identifiable	Absente
B+	Non identifiable	Présente

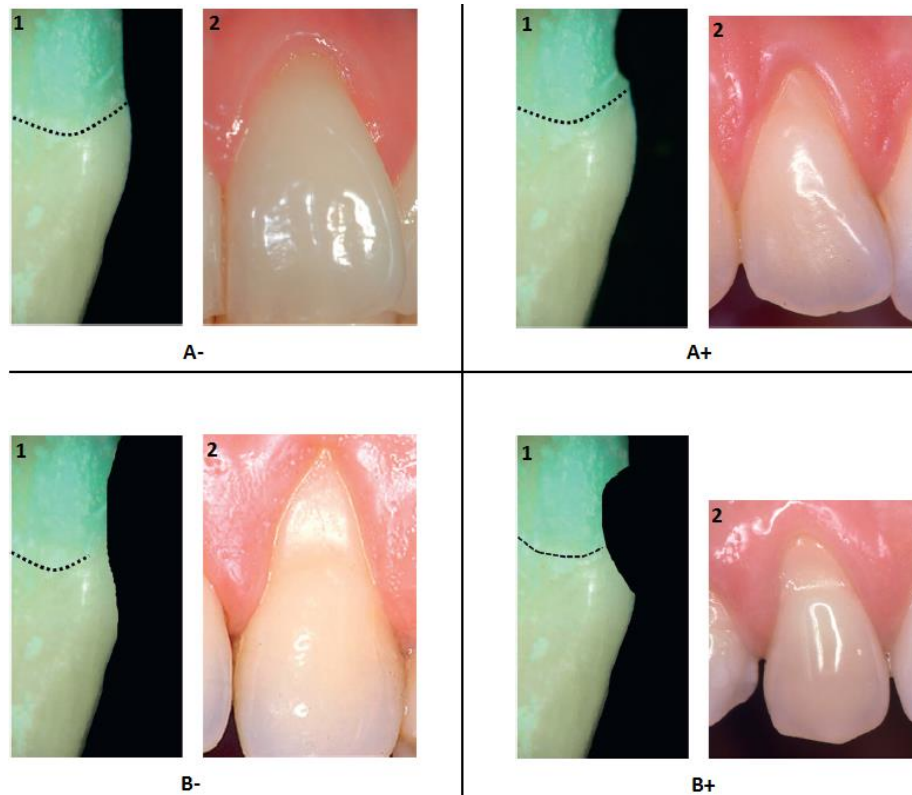


Figure 12 : Classification de Pini-Prato *et al.* (2010). (1) : vue histologique – pointillés : JEC ; (2) : vue clinique (85)

2.4 Formation des LCNC et diagnostic

La jonction amélocémentaire représente une zone de faiblesse de la surface dentaire. En effet, l'épaisseur réduite de l'émail à ce niveau ainsi que l'orientation verticale des prismes amélaire par rapport à la JEC, rendent cette dernière moins

résistante aux mécanismes d'usure. En revanche, la plus grande proportion d'émail aprismatique au niveau de la JEC confère à cette zone une plus grande résistance à la carie, ce qui expliquerait pourquoi les sites cervicaux vestibulaires sont plus souvent atteints par des LCNC, plutôt que par des lésions carieuses (86). En outre, la liaison entre l'émail et la dentine au niveau cervical est plus faible, en raison d'une proportion réduite d'interconnexions micromécaniques entre ces deux tissus. Ceci explique la moindre résistance de l'émail en région cervicale (87).

Le diagnostic différentiel de la LCNC se fait avec la lésion carieuse cervicale de classe V de Black (88). Néanmoins il est important de noter qu'en cas de mauvais contrôle de plaque, la carie cervicale peut être l'une des complications des LCNC. Les LCNC présentent des particularités qui les distinguent des lésions d'origine carieuse :

- Elles présentent une surface dure, lisse et le plus souvent brillante (57)
- Elles se manifestent précocement par l'apparition d'hyperesthésies dentinaires, généralement vers l'âge de 25-30 ans (89)
- Elles se distribuent sur les arcades dentaires en fonction de mécanismes étiopathogéniques et de la latéralisation manuelle des individus, autrement dit, s'ils sont droitiers ou gauchers (60,63).
- Elles ne présentent pas d'étiologie bactérienne.

2.5 Prise en charge conservatrice des LCNC

2.5.1 Traitement étiologique

Le traitement étiologique préventif consiste à éliminer tous les facteurs responsables de l'apparition des LCNC, qu'elle soit due à un processus d'abrasion, de tribo-érosion, d'abfraction ou à une combinaison de ces différents mécanismes d'usure (57).

Chez les patients présentant des lésions abrasives, une modification des habitudes d'hygiène orale est indispensable. Elle consiste à réévaluer la technique de brossage et sa fréquence (souvent supérieure à deux fois par jour). L'utilisation d'une brosse à dent à poils souples et d'un dentifrice peu abrasif est recommandée.

Lorsque l'étiologie principale est l'érosion, la modification des habitudes alimentaires par réduction de la quantité et de la fréquence des apports acides est prescrite (90). La consommation d'eau ou d'aliments riches en phosphate de calcium (fromage, yaourt, lait) est conseillée en fin de repas pour réguler l'acidité buccale (91). La mastication de chewing-gums, sans sucres ni particules abrasives, voire enrichis en neutraliseurs d'acides permet d'augmenter le débit salivaire et de renforcer les mécanismes de défense orale (92). Le brossage avant ou immédiatement après la consommation d'acides est déconseillé. Il altère la barrière protectrice que représente la pellicule acquise et accentue la déminéralisation. Enfin, des agents reminéralisants tels que les dentifrices et/ou bains de bouche enrichis en fluor (ex : Elmex[®] Protection Erosion) aident à limiter le processus érosif.

En cas de lésions dues à l'abfraction, une équilibration occlusale peut être envisagée. Néanmoins, elle est insuffisante à la stabilisation de telles lésions (73-75).

2.5.2 Traitement non-invasif de l'hypersensibilité dentinaire

L'hypersensibilité dentinaire est le motif de consultation le plus fréquemment associé aux LCNC. Elle correspond à une douleur vive, aiguë et transitoire provoquée par un stimulus au niveau d'une zone dentinaire exposée. Pour être diagnostiquée en tant que telle, cette douleur doit cesser immédiatement à l'arrêt du stimulus (93). En Europe, plus de 40% des 18-35 ans présentent ce symptôme et leur nombre augmentera vraisemblablement au cours des prochaines décennies du fait de la prévalence croissante des lésions d'usure, de l'augmentation des apports acides et de l'abrasivité des manœuvres d'hygiène orale (94). En effet, ces facteurs conduisent à une exposition de la surface dentinaire en milieu buccal et à l'apparition de la douleur à condition que les tubules dentinaires ne soient pas oblitérés, par exemple en cas de dentine sclérotique. Le mécanisme hydrodynamique est le plus décrit pour expliquer cette douleur. Il s'agit d'un mouvement de fluides au travers des tubules qui stimule et irrite les terminaisons nerveuses de la pulpe (95,96).

L'examen clinique confirmant le diagnostic d'hypersensibilité dentinaire consiste à stimuler la zone concernée :

- Mécaniquement : par le passage d'une sonde au niveau du site en question
- Thermiquement : par envoi d'air comprimé ou d'eau (spray air/eau)

Le test à l'air comprimé semble être le plus probant puisqu'il est positif à plus de 90% (97).

Une fois le diagnostic posé et le traitement étiologique des LCNC mis en œuvre, la prise en charge symptomatologique peut être envisagée par une approche non-invasive. Celle-ci aura pour but d'obturer les tubules dentinaires ouverts ou de modifier ou bloquer la réaction pulpaire par un traitement ambulatoire ou réalisé au fauteuil. En première intention, la technique ambulatoire est préférable du fait de sa facilité de mise en œuvre. Elle consiste en l'utilisation d'agents dits désensibilisants sous forme de dentifrices, gels buccaux et/ou bains de bouche. Un grand nombre de principes actifs sont disponibles aujourd'hui. D'après une récente revue systématique, l'arginine, les fluorures stanneux, le calcium sodium phosphosilicate et le strontium contenus dans les dentifrices contribuent à réduire efficacement la douleur (98).

En cas d'échec du traitement ambulatoire, les approches au fauteuil sont envisagées. Il s'agit de l'application de résines polymérisables, de vernis hautement concentrés en principes actifs (fluorures stanneux, oxalates de potassium, arginines...) ou de l'utilisation du laser. Ces méthodes semblent avoir un effet sur l'hypersensibilité dentinaire mais il n'y a pas de preuve à ce jour de la supériorité de l'une des techniques par rapport aux autres (98).

2.5.3 Traitement restaurateur

L'idée de restaurer systématiquement les LCNC était largement répandue il y a quelques années (70). On supposait que l'obturation des lésions permettait d'empêcher leur progression et renforçait la région cervicale, soumise aux forces de flexion d'origine occlusale. Aujourd'hui, il est possible de maintenir les LCNC par une approche préventive étiologique. C'est pourquoi le traitement restaurateur des LCNC n'est réalisé qu'en cas :

- d'hypersensibilité dentinaire persistante
- de demande esthétique
- de risque d'exposition pulpaire
- de lésion en rapport avec un crochet de prothèse adjointe
- d'un accès difficile au brossage (99)

La restauration pérenne des LCNC représente un véritable enjeu en raison des particularités anatomiques de la zone cervicale et de son accès difficile pour le praticien. Ces contraintes expliquent les nombreux échecs thérapeutiques à moyen et long termes, représentés par :

- des récurrences de lésions d'usure en périphérie de la restauration, si le traitement étiologique préalable n'a pas été réalisé
- l'apparition de colorations marginales ou de caries au niveau du joint de restauration, signe d'un défaut d'étanchéité de celle-ci
- des fêlures, fractures voire des pertes de restauration dues aux forces occlusales transmises à la région cervicale.

Pour les éviter, la prise en compte des difficultés de mise en œuvre de la restauration des LCNC est essentielle.

2.5.3.1 Difficultés d'accès et d'isolation

La topographie des LCNC, en rapport étroit avec le parodonte marginal, rend la visibilité et l'accès à l'instrumentation difficiles. La pose d'un champ opératoire étanche est souvent impossible sauf en cas de lésions supra-gingivales. Si la LCNC présente une limite juxta ou infra-gingivale, une chirurgie parodontale pré- ou per-opératoire est nécessaire afin d'accéder aux limites de la lésion. Cependant, un autre moyen d'isolation existe, réalisant un compromis entre la digue conventionnelle et l'isolation par des cotons salivaires : le Contour-strip[®] (Ivoclar-Vivadent). Il s'agit d'une matrice de celluloïd placée au niveau du sillon gingival et plaquée à l'aide de coins de bois ou de fibres de coton.

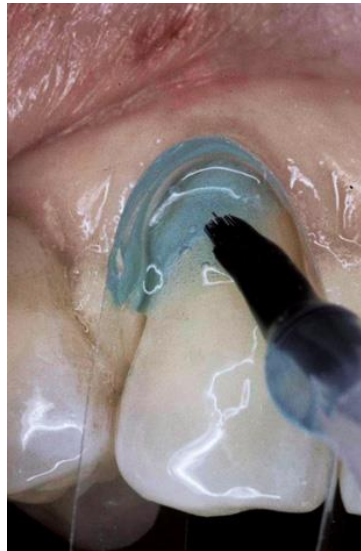


Figure 13 : Mordantage d'une lésion cervicale isolée par un Contour-strip® (100)

D'autres techniques, permettant la rétraction gingivale (cordonnet ou Expasyl™-Acteon), peuvent également être utilisées afin d'accéder aux limites apicales de la LCNC (101,102).

2.5.3.2 Difficultés liées aux caractéristiques tissulaires de la lésion

Les LCNC présentent souvent une surface de dentine sclérotique. Celle-ci se caractérise par une oblitération partielle ou totale des tubules dentinaires due à l'apposition de dentine péritubulaire et/ou à la précipitation de minéraux intratubulaires (103). Cette surface interfère avec la qualité du collage des résines composites mais pas avec l'adhésion des verres ionomères (CVI et CVIMAR) (104). En effet, l'épaisseur de la couche hybride est réduite ainsi que le nombre et la longueur des digitations résineuses (resin tags). Le treillis collagénique quant à lui présente des modifications structurelles (100). La présence d'un substrat bactérien spécifique à la surface de la dentine sclérotique interfère également avec l'adhésion des résines (105). Ce substrat se compose de trois couches :

- La zone de surface : non minéralisée, elle est constituée de colonies bactériennes. Elle est facilement éliminée par le mordantage à l'acide orthophosphorique ou par des solutions nettoyantes à base de chlorhexidine (ex : Cavity Cleanser™ - Bisico)

- La zone de matrice intermicrobienne minéralisée : elle se compose de reliquats bactériens minéralisés. Elle peut être en partie infiltrée par la résine adhésive à condition d'avoir éliminé intégralement la zone de surface
- Zone hyperminéralisée de sub-surface : elle contient également des reliquats bactériens et son haut degré de minéralisation la rend facilement identifiable au microscope électronique à transmission. Elle est résistante aux acides doux et nécessite donc un mordantage à l'acide orthophosphorique.

Le protocole de collage sur la dentine sclérotique doit être adapté à la nature de ce tissu. Gwinnett et Kanca (106) recommandent d'éliminer les couches de surface par l'instrumentation rotative afin d'atteindre la dentine non-sclérotique sous-jacente. La boue dentinaire créée par le fraisage est ensuite éliminée par un mordantage à l'acide orthophosphorique. Un micro-sablage dentinaire peut également être réalisé avec des particules d'oxydes d'alumine de 27 μ . Cette préparation mécanique permet d'augmenter les valeurs d'adhésion de la résine aux surfaces dentaires (107).

2.5.3.3 Difficultés liées à la configuration de la cavité

Le facteur C ou facteur de configuration de la cavité a été décrit par Feilzer *et al.* (108). Il mesure le ratio entre le nombre de surfaces collées de la restauration et le nombre de surfaces non collées. Plus celui-ci est élevé, plus le matériau est sujet à des contraintes au niveau de ses interfaces avec les tissus dentaires, dues à la contraction de polymérisation. Le facteur C des LCNC est compris entre 2 et 5, montrant l'importance de ces contraintes. Le choix du matériau de restauration doit donc être adapté à l'anatomie de la lésion cervicale et notamment au nombre de surfaces à restaurer.

2.5.3.4 Critères de choix des matériaux de restauration

A ce jour, aucun matériau ne semble présenter les propriétés idéales pour restaurer les LCNC. Le choix de celui-ci revient à l'opérateur en fonction des caractéristiques anatomiques de la lésion, des contraintes occlusales qui s'y appliquent et des facteurs de risque présentés par chaque patient. Néanmoins, les principales caractéristiques attendues des matériaux de restauration sont :

- un faible module d'élasticité pour compenser les forces de flexion exercées au niveau cervical de la dent
- une résistance à l'abrasion élevée, pour éviter les récives
- des qualités de fluorescence proches de celles de la dentine et d'opalescence semblables à celles de l'émail (biomimétisme)
- une adaptation et une étanchéité marginales élevées

Les verres ionomères (CVI et CVIMAR) et les résines composites sont les biomatériaux de restauration les plus utilisés actuellement pour traiter les LCNC (109). Les verres ionomères possèdent des caractéristiques intéressantes pour ce type de restaurations. Ils sont biocompatibles et antibactériens par relargage de fluor, présentent un faible taux de contraction de polymérisation et leur prise tolère l'humidité buccale (110). En revanche, la surface du matériau se dégrade à long terme, causant des pertes d'étanchéité et un faible rendu esthétique (rétention des colorants extrinsèques et de la plaque bactérienne).

Les résines composites présentent des propriétés esthétiques supérieures mais leur protocole de collage doit être rigoureusement respecté. Leur retrait de polymérisation est important, c'est pourquoi une technique de montage par incrémentation est essentielle. Les systèmes adhésifs de 4ème génération en 3 étapes (mordançage, primaire, adhésif) et de 5ème génération en 2 étapes (mordançage, primaire/adhésif) sont utilisés préférentiellement pour la restauration des LCNC (100). Les systèmes automordançants sont quant à eux moins efficaces car ils ont recours à des acides doux ne permettant pas de dissoudre efficacement la boue dentinaire. Le mordançage à l'acide orthophosphorique à 37% est recommandé surtout en présence de dentine sclérotique (111). Néanmoins la rapidité de mise en œuvre des systèmes automordançants peut présenter l'avantage de réduire le risque de pollution du site si la digue ne peut être posée.

Des techniques "sandwich" permettent d'associer les qualités mécaniques de deux matériaux (100). L'une d'elles associe un fond de cavité de composite fluide à une restauration par composite micro- ou nano-hybride. Elle a pour intérêt de conjuguer d'une part la souplesse et l'élasticité du composite fluide qui s'opposent aux contraintes d'origine occlusale, à la haute résistance à l'abrasion et aux qualités esthétiques des composites micro/nano-hybrides d'autre part. Une autre technique consiste à restaurer la partie sous-gingivale de la LCNC au CVIMAR afin de pouvoir poser la digue et terminer l'obturation au composite de façon étanche.

Pour des lésions de grande étendue, au-delà du bombé de la dent, une indication de facette en céramique peut être posée. La biocompatibilité et le haut rendu esthétique de la céramique en font un matériau de choix alternatif aux restaurations directes (112,113).

3 La restauration des lésions cervicales non carieuses a-t-elle un impact sur le pronostic de recouvrement de la récession gingivale ? Revue de la littérature sur dix ans

Les récessions gingivales sont fréquemment associées à une perte de substance dentaire dans la région cervicale. D'après une étude menée par Pini-Prato *et al.* (85) portant sur plus de 1000 récessions gingivales, moins de 50% des surfaces radiculaires observées présenteraient une JEC identifiable, sans perte tissulaire cervicale. L'enjeu pour le clinicien est d'adapter les techniques chirurgicales de recouvrement actuelles à la morphologie de ces atteintes cervicales dont la prévalence est en constante augmentation.

3.1 Apport de la technique combinée dans la prise en charge des récessions gingivales associées aux LCNC

Lorsque les LCNC étendues affectent la surface radiculaire et s'accompagnent de récessions gingivales, le traitement restaurateur seul a pour conséquence un allongement considérable de la couronne clinique et une dysharmonie de la ligne des collets. De plus, le recouvrement radiculaire peut être compromis par l'anatomie particulière des LCNC dont les limites angulaires et le profil concave (en "marche d'escalier") compliquent le repositionnement du lambeau ou le maintien du greffon conjonctif (85).

L'intérêt potentiel d'une approche combinée, restauratrice et parodontale, a fait l'objet de travaux récents parmi lesquels ceux de Zucchelli *et al.*(114), qui ont mis au point une méthode d'estimation de la ligne de recouvrement maximal (LRM) afin d'anticiper la position de la limite marginale gingivale après cicatrisation. Selon la position de la LCNC par rapport à la LRM, différentes options thérapeutiques (chirurgie seule, restauration seule ou approche combinée) sont proposées (115). (cf : Annexe 1)

Le but de notre revue de littérature est de répondre aux questions suivantes :

- L'approche combinée est-elle fiable pour traiter les récessions gingivales associées aux lésions cervicales non carieuses ?

- Les résultats de l'approche combinée sont-ils supérieurs à ceux de la technique chirurgicale seule ?
- Quel est le matériau de restauration idéal en technique combinée ?
- Quelle est la technique chirurgicale la plus appropriée en technique combinée ?

3.2 Matériel et méthode

3.2.1 Protocole et stratégie de recherche

La recherche bibliographique a été menée dans trois bases de données (*Medline ; Embase Excerpta Medica et Central of the Cochrane Library*) sur une période comprise entre le 1^{er} janvier 2006 et le 30 juin 2016. Une recherche manuelle complémentaire a été réalisée sur la même période dans les principales revues internationales de Parodontologie (*Journal of Clinical Periodontology ; Periodontology 2000 ; Journal of Periodontal Research ; Journal of Periodontology*)

L'équation de recherche (mots clés MeSH et opérateurs booléens) est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 12 : Associations de termes MeSH utilisées pour la recherche bibliographique

MeSH terms
"Gingival Recession"[Mesh]
AND
Tooth Wear[Mesh] OR "Tooth Cervix"[Mesh] OR "Tooth Root"[Mesh]
AND
Dental Restoration, Permanent[Mesh] OR "Dental Materials"[Mesh] OR "Dental Cements"[Mesh] OR "Resin Cements"[Mesh] OR "Glass Ionomer Cements"[Mesh] OR "Composite Resins"[Mesh]
AND
Oral Surgical Procedures[Mesh] OR "Gingivoplasty"[Mesh] OR "Connective Tissue/transplantation"[Mesh] OR "Gingiva/transplantation"[Mesh]
AND
"2006/01/01" [PDAT] : "2016/06/30"[PDAT]

3.2.2 Critères d'éligibilité

Les critères d'inclusion/exclusion suivants ont été définis en amont de la recherche bibliographique :

- Etudes chez l'Homme
- Publications originales parues de 2006 à 2016
- Essais contrôlés randomisés/données issues d'essais contrôlés randomisés
- Période de suivi de 6 mois minimum
- Données disponibles : au minimum taux de recouvrement par bras (groupe étudié) : moyenne et écart type
- Texte intégral disponible en anglais ou en français

Sont exclues les publications suivantes :

- Revues de la littérature
- Cas cliniques
- Etudes non randomisées
- Rapports d'expert(s)

Une première sélection a été réalisée sur la base des titres et résumés des articles. Les articles ainsi sélectionnés ont été lus intégralement et ceux répondant aux critères d'inclusion ont été retenus.

3.3 Résultats

313 articles issus des 3 bases de données précédemment citées ont été identifiés. Parmi eux, 43 ont été sélectionnés sur la base des titres et résumés dont 29 retenus pour une lecture intégrale (cf : Annexe 2) à l'issue de laquelle 10 articles ont été inclus. Les étapes de sélection sont résumées dans le diagramme de flux (Figure 14). Les articles exclus après lecture complète et les motifs d'exclusion sont présentés en Annexe 3.

Les publications retenues sont issues d'essais contrôlés randomisés en ouvert. Les échantillons sont globalement modestes, variant entre 16 et 78 patients (32 à 78 lésions) de 32 à 44 ans d'âge moyen, répartis en 2 à 3 bras. Tous les sujets inclus sont non-fumeurs, ne présentent ni maladie systémique ni antécédent de parodontite et sont porteurs de récessions gingivales localisées de classes I et II de Miller. Le recul clinique après traitement varie entre 6 et 24 mois.

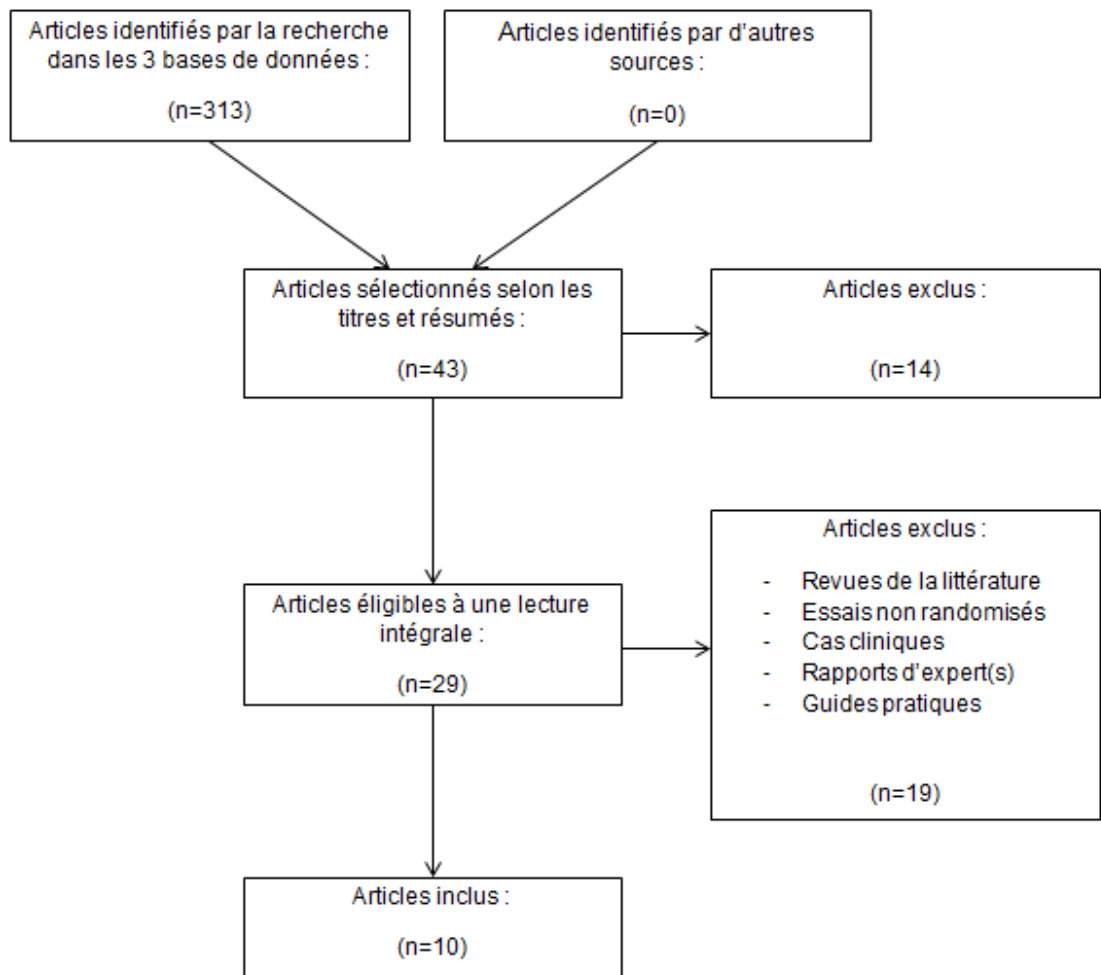


Figure 14 : Diagramme de flux de la stratégie de recherche

Tableau 13 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature

Étude : Auteurs Année (n°réf)	Type d'étude	Population	Suivi	Protocole opératoire	Principaux critères de jugement	Principaux résultats
Lucchesi <i>et al.</i> 2007 (116)	ECR	N = 59 patients (hommes = 15 ; femmes = 44) Age : 44,66 ± 13,01 ans Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : Classe I de Miller Hauteur de 2 à 5 mm Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 39 RG avec LCNC, 20 RG sans LCNC	6 mois	OC : pré-opératoire (15 jours) CVIMAR (<i>Vitremer™</i> , 3M ESPE) CMC (<i>Durafill® VS</i> , <i>Heraus Kulzar</i>) Protocole de collage : <i>total-etch + Single Bond™</i> , 3M ESPE Chirurgie : LPC	Recouvrement (ΔRH) Inflammation (BoP) Profondeur de sondage (PD) Indice de plaque (PI)	Recouvrement (%) : RG sans LCNC (80,83 ± 21,08) ; CVIMAR (71,99 ± 18,69) ; CMC (74,18 ± 15,02) (p>0,05) Pas de différence significative entre les groupes BoP, PI, PD : pas de différence significative à 6 mois (p>0,05)
Santos <i>et al.</i> 2007 (117)	ECR	N = 54 patients (hommes = 14 ; femmes = 40) Age : 43,75 ± 12,81 ans Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : Classe I de Miller Hauteur de 2 à 5 mm Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 36 RG avec LCNC, 18 RG sans LCNC	6 mois	OC : pré-opératoire (15 jours) CVIMAR (<i>Vitremer™</i> , 3M ESPE) CMC (<i>Durafill® VS</i> , <i>Heraus Kulzar</i>) Protocole de collage : <i>total-etch + Single Bond™</i> , 3M ESPE Chirurgie : LPC	Microbiologie	Microbiologie : à 6 mois, dans les groupes 1 (RG sans LCNC), 2 (CVIMAR) et 3 (CMC) réductions respectives de la proportion de : 13 espèces bactériennes dont 10 parodontopathogènes ; 12 espèces bactériennes dont 9 parodontopathogènes ; 7 espèces bactériennes dont 5 parodontopathogènes (p<0,05) Augmentation significative de la proportion de <i>Fusobacterium nucleatum polymorphum</i> dans le groupe 3 (p<0,05)
Santamaria <i>et al.</i> 2008 (118)	ECR	N = 19 patients (hommes = 9 ; femmes = 10) Age : 36,26 ± 9,2 ans Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : Classe I de Miller Bilatérales Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 1 à 2 mm de profondeur	6 mois	OC : per-opératoire CVIMAR (<i>Vitremer™</i> , 3M ESPE) Chirurgie : LPC	Recouvrement (RGR, % CLH) Sensibilité dentinaire	Recouvrement estimé (%) : LPC+CVIMAR (88,02 ± 19,45) ; LPC seul (97,48 ± 15,36) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes Taux de recouvrement de LCNC (%) : LPC+CVIMAR (56,14 ± 11,74) ; LPC seul (59,78 ± 11,11) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes Sensibilité dentinaire : réduction significative dans le groupe LPC+CVIMAR par rapport à LPC seul (p<0,05)

<p>Santamaria et al. 2009 (119)</p>	<p>ECR</p>	<p>N = 40 patients (hommes = 21 ; femmes = 19) Age : 36,25 ± 22,8 ans Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : Classe I de Miller Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 1 à 2 mm de profondeur</p>	<p>6 mois</p>	<p>OC : per-opératoire CVIMAR (<i>Vitremer™, 3M ESPE</i>) Chirurgie : GTC</p>	<p>Recouvrement (RGR, % CLH) Sensibilité dentinaire</p>	<p>Recouvrement estimé (%) : GTC+CVIMAR (88,64 ± 11,9) ; GTC seule (91,91 ± 17,76) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes Taux de recouvrement de LCNC (%) : GTC+CVIMAR (70,76 ± 9,81) ; GTC seule (74,88 ± 8,66) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes Sensibilité dentinaire : réduction significative dans le groupe GTC+CVIMAR par rapport à GTC seule (p<0,05)</p>
<p>Santamaria et al. 2009 (120)</p>	<p>SL</p>	<p>N = 16 patients (hommes = 9 ; femmes = 7) Age : 37,4 ± 8,8 ans Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : Classe I de Miller Bilatérales Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 1 à 2 mm de profondeur</p>	<p>2 ans</p>	<p>OC : per-opératoire CVIMAR (<i>Vitremer™, 3M ESPE</i>) Chirurgie : LPC</p>	<p>Recouvrement (RGR, % CLH)</p>	<p>Recouvrement estimé (%) : LPC+CVIMAR (80,37 ± 25,44) ; LPC seul (83,46 ± 20,79) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes Taux de recouvrement de LCNC (%) : LPC+CVIMAR (51,57 ± 17,2) ; LPC seul (53,87 ± 12,6) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes</p>
<p>Santamaria et al. 2010 (121)</p>	<p>ARD</p>	<p>N = 59 patients (hommes = 30 ; femmes = 19) Age : 36,25 ± 14,2 ans Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : 78 Classe I de Miller Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 1 à 2 mm de profondeur</p>	<p>6 mois</p>	<p>OC : per-opératoire CVIMAR (<i>Vitremer™, 3M ESPE</i>) Chirurgie : LPC ou GTC</p>	<p>Recouvrement (RGR, % CLH) Anatomie de la lésion combinée (CLH ; CLW ; CLD ; KTW ; KTT ; PW ; PH ; BL)</p>	<p>Groupes LPC/LPC+CVIMAR : corrélation modérée et positive entre RGR et CLH (R²=0,51 ; p=0,02) et entre RGR et CLD (R²=0,51 ; p=0,0045). Corrélation faible entre RGR et KTW (R²=0,12 ; p=0,0174) Groupes GTC/GTC+CVIMAR : corrélation modérée et positive entre RGR et CLH (R²=0,53 ; p=0,005) et entre RGR et BL (R²=0,53 ; p=0,0006)</p>

<p>Santamaria et al. 2013 (122)</p> <p>ARD</p>	<p>N = 34 patients (hommes = 20; femmes = 14)</p> <p>Age : 32,8 ± 19,1 ans</p> <p>Santé : pas de parodontite, bonne santé générale</p> <p>Tabac : non-fumeurs</p> <p>Récessions : Classe I de Miller</p> <p>Canines et prémolaires maxillaires</p> <p>LCNC : 1 à 2 mm de profondeur</p>	<p>6 mois</p>	<p>OC : per-opératoire CVIMAR (Vitremar™, 3M ESPE)</p> <p>Chirurgie : GTC</p>	<p>Microbiologie (PCR)</p> <p>Immunologie (volume FG, dosage de 9 cytokines/ chimiokines)</p>	<p>Microbiologie : prédominance de <i>S. sanguinis</i>. Les niveaux les plus faibles sont ceux des parodontopathogènes (<i>T. forsythia</i>, <i>P. intermedia</i> et <i>P. gingivalis</i>). Pas de différence significative entre les deux groupes (p>0,05)</p> <p>Volume de fluide gingival : GTC (0,40 ± 0,21 µL) ; GTC+CVIMAR (0,33 ± 0,16 µL) (p>0,05)</p> <p>Concentration des cytokines/chimiokines : pas de différence significative entre les deux groupes (p>0,05)</p>
<p>Santamaria et al. 2013 (123)</p> <p>SL</p>	<p>N = 36 patients</p> <p>Age : 36,2 ± 23,3 ans</p> <p>Santé : pas de parodontite, bonne santé générale</p> <p>Tabac : non-fumeurs</p> <p>Récessions : Classe I de Miller</p> <p>Canines et prémolaires maxillaires</p> <p>LCNC : 1 à 2 mm de profondeur</p>	<p>2 ans</p>	<p>OC : per-opératoire CVIMAR (Vitremar™, 3M ESPE)</p> <p>Chirurgie : GTC</p>	<p>Recouvrement (RGR, % CLH)</p>	<p>Recouvrement RG (%) : GTC (79,31 ± 18,51) ; GTC+CVIMAR : 71,95 ± 12,25 (p>0,05)</p> <p>Pas de différence significative entre les deux groupes</p> <p>Taux de recouvrement de LCNC (%) : GTC (91,56 ± 11,74) ; GTC+CVIMAR (93,29 ± 11,74) (p>0,05)</p> <p>Pas de différence significative entre les deux groupes</p>
<p>Santamaria et al. 2014 (124)</p> <p>ARD</p>	<p>N = 59 patients (hommes = 30 ; femmes = 19)</p> <p>Age : 36,25 ± 14,2 ans</p> <p>Santé : pas de parodontite, bonne santé générale</p> <p>Tabac : non-fumeurs</p> <p>Récessions : 78</p> <p>Classe I de Miller</p> <p>Canines et prémolaires maxillaires</p> <p>LCNC : 1 à 2 mm de profondeur</p>	<p>2 ans</p>	<p>OC : per-opératoire CVIMAR (Vitremar™, 3M ESPE)</p> <p>Chirurgie : LPC ou GTC</p>	<p>Esthétique (MRES)</p>	<p>Esthétique globale (MRES / 10) : à 2 ans, scores significativement plus élevés pour LPC (6,3 ± 1,6) et GTC (7,3 ± 2,1) par rapport à LPC+CVIMAR (5,2 ± 1,6) et GTC+CVIMAR (5,0 ± 2,5) (p<0,05)</p> <p>Couleur de la restauration/de la LCNC : à 2 ans, GTC présente un résultat significativement supérieur aux 3 autres techniques (LPC, LPC+CVIMAR, GTC+CVIMAR) (p<0,05)</p> <p>Texture gingivale (cicatrices, aspect chéloïde) : à 1 et 2 ans, LPC seul présente un résultat significativement supérieur aux 3 autres techniques (p<0,05)</p> <p>Feston gingival : à 1 et 2 ans, LPC+CVIMAR présente des résultats significativement supérieurs à GTC seule (p<0,05)</p>

<p>Santamaria <i>et al.</i> 2016 (125)</p>	<p>ECR</p>	<p>N = 36 patients (hommes = 19 ; femmes = 17) Age : 35,2 ± 13,7 ans pour LPC+CNC ; 38,9 ± 11,3 ans pour LPC Santé : pas de parodontite, bonne santé générale Tabac : non-fumeurs Récessions : Classes I et II de Miller Canines et prémolaires maxillaires LCNC : 3 à 4 mm de hauteur</p>	<p>1 an</p>	<p>OC : per-opératoire CNC (Filtek™ Supreme, 3M ESPE) Protocole de collage : non renseigné Chirurgie : GTC</p>	<p>Recouvrement (% CLH) Profondeur de sondage (PD) Esthétique (MRES) Sensibilité dentinaire</p>	<p>Taux de recouvrement de LCNC (%) : GTC (82,6 ± 16,1) ; GTC+CNC (73,84 ± 19,2) (p>0,05) Pas de différence significative entre les deux groupes Profondeur de sondage (mm) : GTC (2,0 ± 0,48) ; GTC+CNC (2,66 ± 0,48) (p<0,05) Esthétique globale (MRES /10) : GTC (7,44 ± 2,3) ; GTC+CNC (7,52 ± 2,27) (p>0,05) Pas de différence significative entre les groupes Couleur de la restauration/de la LCNC : pas de différence significative entre les groupes (p>0,05) Feston gingival : GTC+CNC présente des résultats significativement supérieurs à GTC seule (p<0,05) Sensibilité dentinaire : à 6 mois, réduction significative dans le groupe GTC+CNC par rapport à GTC seule (p<0,05)</p>
--	------------	---	-------------	---	---	--

Légende : **ARD** : analyse rétrospective de données. **BL** : distance entre la crête osseuse et la limite coronaire de la lésion cervicale. **BoP** : saignement au sondage. **CLD** : profondeur de la lésion cervicale. **CLH** : hauteur de la lésion cervicale. **CLW** : largeur de la lésion cervicale. **CMC** : composite microchargé. **CVIMAR** : ciment verre ionomère modifié par addition de résine. **ECR** : essai contrôlé randomisé. **FG** : fluide gingival. **GTC** : greffe de tissu conjonctif. **KTT** : épaisseur de gencive kératinisée. **LCNC** : lésion cervicale non carieuse. **LPC** : lambeau positionné coronairement. **MRES** : modification du "Root coverage Esthetic Score" mis au point par Cairo *et al.* (126). **OC** : odontologie conservatrice. **PCR** : amplification en chaîne par polymérase. **PH** : distance entre la pointe de la papille interdentaire et le niveau de la limite coronaire de la lésion cervicale. **PW** : largeur de la papille interdentaire au niveau de la limite coronaire de la lésion cervicale. **RG** : récession gingivale. **RGR** : distance entre le bord marginal de la récession et le bord libre/la pointe cuspidienne vestibulaire. **RH** : hauteur de la récession gingivale. **SL** : suivi longitudinal.

Lucchesi *et al.* (116) étudient chez 59 patients l'impact du traitement restaurateur de la LCNC et du matériau de restauration (composite microchargé (CMC) ou CVIMAR) sur le recouvrement après lambeau positionné coronairement (LPC). A 6 mois, ils ne retrouvent pas de différence entre les trois groupes comparés (groupe sans LCNC traité par LPC ; LCNC restaurée par CVIMAR+LPC ; LCNC restaurée par CMC+ LPC).

Sur une plus faible cohorte, d'autres études (118,120) confirment qu'à 6 puis à 24 mois la restauration des LCNC par CVIMAR n'a pas d'effet sur le recouvrement radiculaire après LPC. Cependant, la réduction de la sensibilité dentinaire est plus importante dans le groupe ayant bénéficié d'une approche combinée (LPC+CVIMAR).

Santamaria *et al.* (119,123) comparent les résultats de la greffe de tissu conjonctif enfoui (GTC) seule à ceux de la GTC combinée à une restauration par CVIMAR. A 6 et à 24 mois, aucune différence statistiquement significative n'est observable entre les pourcentages de recouvrement obtenus dans les 2 groupes. Cependant, comme rapporté précédemment, la réduction de la sensibilité dentinaire est plus importante lorsque le recouvrement de la récession est associé à la restauration de la LCNC. Il est important de souligner qu'aucun signe cliniquement décelable d'inflammation gingivale n'est rapporté à 6 et à 24 mois, indépendamment de l'approche thérapeutique (LPC ; LPC+CVIMAR ; LPC+CMC ; GTC ou GTC+CVIMAR). Des résultats similaires sont rapportés à un an par les mêmes auteurs lorsque la GTC est combinée à une restauration par composite nanochargé (CNC) (125).

Sur le plan microbiologique les données sont issues des mêmes échantillons décrits ci-dessus. Santos *et al.* (117) observent une réduction globale de la charge bactérienne sous gingivale entre 0 et 6 mois au niveau des sites opérés par LPC seul, LPC+CMC ou LPC+CVIMAR. Cependant, cette tendance est significativement moins marquée au niveau des sites restaurés au composite par rapport à ceux restaurés au CVIMAR ou non atteints par des LCNC. De plus une augmentation significative de la proportion de *Fusobacterium Nucleatum Polymorphum* est rapportée au niveau des sites restaurés au composite. Ces conclusions sont cohérentes avec les résultats d'une étude analogue (122). Une fois de plus, aucune différence microbiologique n'est décelée à 6 mois suggérant que la localisation sous-

gingivale de la restauration n'a pas d'effet sur la charge bactérienne locale. D'un point de vue qualitatif, les espèces bactériennes retrouvées en sous-gingival dans les deux groupes sont compatibles avec la santé parodontale. Le dosage de marqueurs de l'inflammation dans le fluide gingival confirme l'absence d'effet délétère de la restauration sur le parodonte.

Santamaria *et al.* (121) évaluent, à l'aide d'un modèle de régression la part de l'anatomie de la lésion (hauteur, largeur, profondeur de la LCNC, hauteur et épaisseur de tissu kératinisé, niveau des papilles, niveau du rebord crestal) sur le pronostic de recouvrement après LPC ou GTC. Ils observent une corrélation modérée de la profondeur de la LCNC sur le recouvrement, indépendamment de la technique chirurgicale et une association faible de la quantité de tissu kératinisé uniquement pour le LPC. Ceci suggère que l'anatomie de la LCNC a un effet plus important sur le pronostic de recouvrement que la quantité de tissu kératinisé disponible en apical du site.

Les mêmes auteurs ont analysé les déterminants esthétiques lors du traitement d'une récession gingivale associée à une LCNC. Deux professionnels (parodontiste et orthodontiste) ont été invités à évaluer le rendu esthétique à 24 mois sur la base de photographies pré- et post-opératoires (124). Les résultats indiquent que la présence de CVIMAR est préjudiciable au rendu esthétique global. A l'inverse, des travaux très récents montrent que le rendu esthétique global est équivalent lorsque l'on compare à 12 mois la GTC seule à la GTC+CNC (125).

3.4 Discussion

3.4.1 Points forts de cette revue de littérature

Cette revue a été menée selon le protocole d'une revue systématique afin de tendre vers l'exhaustivité des données et de limiter la subjectivité de l'auteur dans la sélection des articles. Seules les données de bon niveau de preuve, issues d'essais contrôlés randomisés, ont été retenues. La période de recherche a été restreinte aux 10 dernières années. En effet, s'il est vrai que les lésions combinées ont fait l'objet de quelques travaux plus anciens (127), ce n'est que récemment que cette problématique a suscité un véritable intérêt et la mise en œuvre d'essais contrôlés

randomisés. Par ailleurs, du fait de l'évolution rapide des biomatériaux de restauration, il est probable que les résultats issus de travaux très anciens ne soient pas comparables à ceux des études récentes.

Une méta-analyse initialement prévue n'a pas pu être réalisée en raison du faible nombre d'articles retenus, de la forte hétérogénéité des méthodes utilisées et du manque de diversité dans l'origine des études. En effet, 8 articles sur 10 proviennent de la même équipe de recherche.

3.4.2 Analyse des résultats

D'après les données des études cliniques disponibles, la restauration de la LCNC ne semble pas altérer le résultat de la chirurgie de recouvrement à court et à moyen termes, quels que soient le matériau de restauration (CVIMAR ou CMC/CNC) et la technique chirurgicale (LPC ou GTC) employés. Ces résultats sont en accord avec ceux d'une autre revue systématique de Pini-Prato *et al.* (128), montrant que la combinaison (GTC+Restauration) est supérieure à la GTC seule pour réduire la sensibilité dentinaire. A l'inverse, ils remettent en cause l'empirisme selon lequel la présence d'une restauration cervicale est préjudiciable voire incompatible avec une chirurgie de recouvrement. Cette idée est probablement héritée de travaux anciens (129,130), qui montrent une accumulation bactérienne et une inflammation subséquente au niveau de restaurations juxta- ou sous-gingivales. La contradiction pourrait être due, d'une part à l'évolution des matériaux de restauration, notamment à l'amélioration de leur tolérance biologique (131–135) et d'autre part, aux conditions rigoureuses de leur mise en œuvre (pose du champ opératoire, finitions des limites et état de surface lisse), qui sont des facteurs connus de succès et de pérennité des restaurations (136).

Les taux de recouvrement rapportés dans ces études sont voisins de ceux obtenus pour des récessions gingivales sans LCNC (80% environ) (137). Cependant la comparaison se doit d'être prudente puisque la présence de LCNC altère la visibilité de la JEC et rend moins précis le calcul du taux de recouvrement. C'est pourquoi la notion de "taux de recouvrement estimé" est utilisée dans les études de cette revue. Ce taux est calculé par rapport à la LRM définie comme "JEC

thérapeutique" (115) (cf : Annexe 1). Il est à noter qu'une variabilité de l'ordre de 1mm dans la position de la LRM existe avec cette méthode. Elle est liée à une part de subjectivité dans le tracé du feston et pourrait biaiser le calcul du taux de recouvrement estimé.

3.4.3 Analyse des biais des études sélectionnées

Biais de publication : la totalité des données disponibles provient d'essais cliniques menés par deux équipes brésiliennes seulement. Huit des 10 publications sont issues de travaux de la même équipe sur des cohortes distinctes. Hormis le biais de publication évident lié à ce manque de diversité, on ne peut exclure un effet opérateur- ou équipe-dépendant qui limite l'extrapolation des résultats. En effet, les bons résultats rapportés ici en technique combinée pourraient être corrélés à l'expérience des opérateurs dans ce type de traitement. Il est intéressant de noter à ce propos des différences d'approches dans la séquence thérapeutique. Tandis que Zucchelli *et al.* (115) fixent la limite de restauration à la LRM, Lucchessi *et al.* et Santamaria *et al.* (116,118,119,125) restaurent l'intégralité de la LCNC, respectivement avant et pendant la procédure chirurgicale.

Biais de sélection : tous les essais ont été menés chez des patients à très faible risque (jeunes, non-fumeurs, en bonne santé générale) sur des récessions présentant un bon pronostic de recouvrement intrinsèque (Classes I et II de Miller, localisées aux canines et prémolaires maxillaires) et des LCNC peu étendues (hauteur : 2 à 4mm ; largeur 3 à 4,5mm ; profondeur : 1 à 2mm). Ce soin apporté à la sélection des patients et des lésions permet une comparabilité des résultats mais pourrait également limiter leur extrapolation.

Manque de puissance : la critique méthodologie majeure des études analysées est la faible puissance statistique qu'implique les petits échantillons (16 à 78 sujets) et l'absence de calcul a priori du nombre de sujets nécessaires. Cette critique est récurrente en recherche clinique, et notamment en chirurgie, du fait de difficultés de recrutement.

Biais de confusion : tous les patients inclus dans les études sélectionnées ont bénéficié d'une préparation initiale adaptée au diagnostic étiologique de leurs lésions et d'un suivi post-opératoire très régulier. Ces conditions sont nécessaires à la stabilité des résultats en chirurgie mucogingivale mais apparaissent aussi comme des facteurs confondants potentiels (138). Les indices de plaque et de saignement très faibles à 6 mois témoignent de la grande compliance des patients sélectionnés. Une part de cette motivation peut être induite par la conscience qu'ont les sujets de participer à un projet de recherche (Effet Hawthorne (139)).

Durée de suivi : la durée du suivi des patients varie entre 6 mois le plus souvent (116–119,121,122) et 24 mois (120,123,124). Du fait de la lente maturation tissulaire après chirurgie de recouvrement, il s'agit d'un recul à court voire à moyen terme (140,141). Par ailleurs, d'après les résultats d'un suivi longitudinal à 26 ans de restaurations sous-gingivales (130), les conséquences parodontales liées à la présence de biomatériaux peuvent se développer lentement et apparaître entre 1 et 3 années après leur mise en place. De ce fait, un suivi à long terme (supérieur à 5 ans) serait souhaitable pour des études ultérieures afin d'apprécier l'effet du vieillissement du matériau et de la maturation des tissus sur le recouvrement.

3.4.4 Impact du type de matériau utilisé

Dans la large majorité des travaux analysés, la restauration par CVIMAR est combinée avec la chirurgie de recouvrement et comparée à la chirurgie de recouvrement seule. Deux études seulement (116,117) comparent le CMC et le CVIMAR à l'absence de restauration. Aucune différence n'est observée cliniquement. Cependant, sur le plan microbiologique, une réduction plus importante à 6 mois de la charge bactérienne est à noter dans le groupe traité par CVIMAR par rapport à celui traité par CMC. De plus, une élévation de la proportion de *F. Nucleatum Polymorphum* est observée au niveau des sites traités par CMC+LPC. Ces résultats sont en accord avec les conclusions d'une étude non incluse dans la revue (142). Ils suggèrent sur le plan microbiologique un avantage pour le CVIMAR par rapport à la résine composite. La libération de fluor par le verre ionomère, dont les propriétés antibactériennes ont été démontrées *in vitro*, explique probablement cette différence.

3.4.5 Evaluation de l'esthétique

Les critères de jugement les plus fréquents en chirurgie mucogingivale sont quantitatifs (pourcentage de recouvrement, taux de recouvrement complet, gain d'attache...). Peu de travaux s'intéressent spécifiquement à l'évaluation qualitative de l'esthétique dont l'appréciation est plus subjective. Cependant, des travaux récents montrent que pour les patients, le recouvrement n'est pas significativement associé au succès esthétique contrairement à l'aspect et la couleur des tissus (143).

Dans notre revue, seules deux études de la même équipe, ont intégré l'évaluation esthétique dans leurs critères de jugement (124,125). Dans les deux cas, une version modifiée du Root coverage Esthetic Score (RES) de Cairo (126) a été utilisée. Ce score, compris entre 0 et 10, évalue la position et le feston du BMG, la texture et la couleur de la gencive marginale ainsi que l'alignement de la LMG avec celle des dents adjacentes. La modification apportée est l'ajout d'un sixième critère : la couleur de la région cervicale avec ou sans restauration. A 2 ans, le CMC montre de meilleurs résultats esthétiques que le CVIMAR pour le traitement combiné des récessions gingivales associées aux LCNC. Le vieillissement du verre ionomère entraîne une altération de ses propriétés optiques (couleur et translucidité) et de son état de surface qui expliquent le moins bon rendu esthétique à long terme (144). A l'inverse, la stabilité colorimétrique du CMC en fait un matériau de référence pour les restaurations en secteur esthétique (145). Par ailleurs, la restauration de la LCNC améliore significativement le profil du rebord marginal, indépendamment du matériau et de la technique chirurgicale (124,125). En effet, en rétablissant la convexité naturelle de la région cervicale, la restauration de la LCNC prévient l'effondrement de la gencive marginale et semble favoriser la formation d'un feston harmonieux (146).

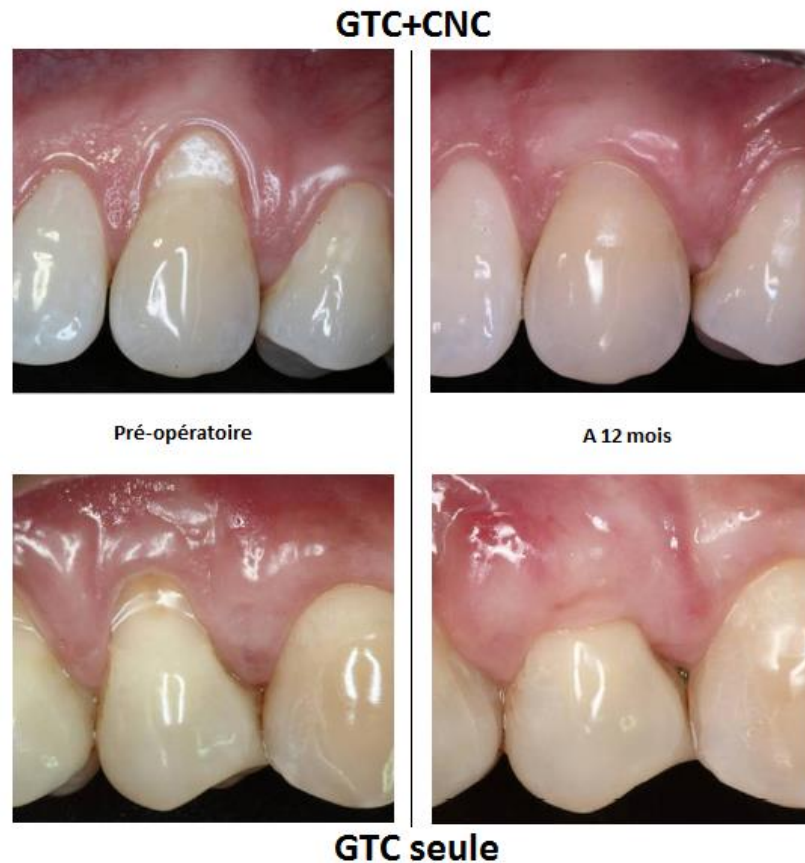


Figure 15 : Comparaison de l'approche combinée par rapport à la chirurgie seule à 12 mois) (125)

Noter la différence d'adaptation gingivale marginale

3.4.6 Evaluation de la sensibilité dentinaire

Trois des 10 articles retenus ont évalué l'effet du traitement combiné sur la sensibilité dentinaire (118,119,125). Les relevés ont été réalisés à $t=0$ puis à 6 mois post-opératoires par l'intermédiaire d'un questionnaire. L'obturation des tubules dentinaires, indépendamment du matériau utilisé, explique certainement les meilleurs résultats en technique combinée. Le mode d'évaluation dichotomique utilisé (présence/absence) limite le biais de mesure inhérent aux échelles catégorielles ordinales mais souffre d'un manque de sensibilité. En effet, il ne permet pas d'apprécier une réduction de l'intensité du symptôme allant de faible à modérée. Par ailleurs, d'après des données récentes, l'évaluation de la sensibilité dentinaire devrait être mesurée à l'aide d'au moins deux critères, tels qu'un questionnaire, un examen clinique ou une évaluation de la douleur effectuée par l'opérateur (94).

Conclusion

La preuve scientifique de l'intérêt de l'approche combinée pour la prise en charge des récessions gingivales associées aux LCNC est à ce jour insuffisante. Cependant, les éléments de réponse suivants peuvent être apportés :

- L'approche combinée est-elle une option thérapeutique fiable pour traiter les récessions gingivales associées aux lésions cervicales non carieuses ?

La restauration de la LCNC selon un protocole rigoureux ne semble pas compromettre à moyen terme (6-24 mois) le recouvrement radiculaire, indépendamment du matériau de restauration (composite ou CVIMAR) et de la technique chirurgicale (LPC ou GTC).

- L'approche combinée est-elle supérieure à la technique chirurgicale seule ?

Il ne semble pas y avoir de différence en termes de recouvrement entre la technique combinée et la chirurgie seule. Cependant, la technique combinée permet une réduction significative de la sensibilité dentinaire à 6 mois par rapport à la chirurgie seule. Sur le plan esthétique la restauration de la LCNC guide la maturation tissulaire et favorise la formation d'un feston harmonieux. Il n'y a pas de différence de score esthétique global entre la chirurgie seule et la technique combinée avec composite micro- ou nano-chargé.

- Quel est le matériau de restauration idéal en approche combinée ?

Deux études seulement comparent entre eux des matériaux de nature différente en technique combinée. Aucune différence clinique n'est observée dans ces études entre la restauration au CVI ou au CMC. Le CVIMAR présente une meilleure biocompatibilité et une action antimicrobienne qui pourrait expliquer une moindre recolonisation bactérienne à court terme. Cependant son rendu esthétique à moyen terme est inférieur à celui du CMC du fait du vieillissement du matériau.

- Quelle est la technique chirurgicale la plus efficace en approche combinée ?

Les données actuelles montrent que le LPC et la GTC, pris individuellement sont tous les deux efficaces en approche combinée pour les récessions de classes I et II de Miller. Aucune étude ne compare directement ces deux techniques entre elles dans cette indication.

Implications en clinique : le choix entre l'approche combinée et la technique chirurgicale seule pour le traitement des récessions gingivales associées aux LCNC se base sur l'appréciation individuelle de critères tels que la sensibilité dentinaire, l'anatomie de la LCNC et l'évaluation esthétique du cas clinique.

Implications en recherche : des études complémentaires sont nécessaires afin de :

- mesurer à long terme (> 5ans) l'impact de la restauration des LCNC sur le taux de recouvrement, la santé parodontale et l'esthétique
- évaluer les différences entre les deux principaux matériaux CVI et résines composites disponibles pour ce type de traitement ainsi que l'efficacité d'autres types de restaurations (compomères, facettes en céramique...)
- comparer les deux principales techniques chirurgicales (LPC et GTC) décrites à ce jour pour cette indication et évaluer d'autres variantes chirurgicales (greffon tubérositaire, matrice dermique acellulaire, dérivés de la matrice amélaire...)

Références bibliographiques

1. Ishikawa I, McGuire MK, Mealey B, Blieden TM, Douglass GL, Nevins M, et al. Consensus Report: Mucogingival Deformities and Conditions Around Teeth. *Ann Periodontol*. Dec 1999;4(1):101.
2. Bouchard P, Frémont M, Tulasne JF. *Parodontologie & dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015. 462p.
3. Allen R. Treating gingival recession. *Irish Dentist*. 2011;20-6.
4. Borghetti A, Monnet-Corti V. *Chirurgie plastique parodontale*. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2008. XIV+449p.
5. Vigouroux F, Da Costa Noble R, Verdalle PM, Colomb R. *Guide pratique de chirurgie parodontale*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011. XII+177p.
6. Maynard JG, Wilson RD. Diagnosis and management of mucogingival problems in children. *Dent Clin North Am*. 1980 Oct;24(4):683-703.
7. Benoit R, Genon P. Indications des thérapeutiques muco-gingivales chez l'enfant et l'adolescent. *Rev Odonto Stomatol*. 1985;14(3):173-96.
8. Koskas HS, Genon P. Actualité sur la chirurgie muco-gingivale 1ère partie : généralités. *J Parodontol*. 1985 Jan;4(1):63-76.
9. Bernimoulin JP. Recherches cliniques relatives aux récessions gingivales dans la parodontolyse involutive. *Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol*. 1974 Jan;84(1):60-70.
10. Nabers CL. Repositioning the Attached Gingiva. *J Periodontol*. 1954 Jan;25(1):38-9.
11. Ochsenbein C. Newer Concepts of Mucogingival Surgery. *J Periodontol*. 1960 Jul;31(3):175-85.
12. Carranza FA, Carraro JJ. Mucogingival techniques in periodontal surgery. *J Periodontol*. 1970 May;41(5):294-9.
13. Consensus report. Mucogingival therapy. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):702-6.
14. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*. 1967 Aug;38(4):316-22.
15. Rodier P. Recherche clinique sur l'étiopathogénie des récessions gingivales. *J Parodontol*. 1990 Sep;9(3):227-34.
16. Wennström JL. Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol*. 1987 Mar;14(3):181-4.

17. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Toothbrushing and gingival recession. *Int Dent J.* 2003 Apr;53(2):67-72.
18. Saxton CA, Cowell CR. Clinical investigation of the effects of dentifrices on dentin wear at the cemento-enamel junction. *J Am Dent Assoc.* 1981 Jan;102(1):38-43.
19. Zucchelli G. *Mucogingival esthetic surgery.* Milan ; Chicago: Quintessenza Edizioni; 2013. 820p.
20. Kapferer I, Benesch T, Gregoric N, Ulm C, Hienz SA. Lip piercing: prevalence of associated gingival recession and contributing factors. A cross-sectional study. *J Periodontol.* 2007 Apr;42(2):177-83.
21. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987 Mar;14(3):121-9.
22. Stillman P. Early clinical evidence of disease in the gingiva and pericementum. *J Dent Res.* 1921;3:25-31.
23. Solnit A, Stambaugh R. Traitement des fissures gingivales par l'occlusothérapie. *Rev Int Parodont Dent Rest.* 1983;3:39-43.
24. Bernimoulin J, Curilovic Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol.* 1977 May;4(2):107-14.
25. Pini-Prato G, Rotundo R, Magnani C, Ficarra G. Viral etiology of gingival recession. A case report. *J Periodontol.* 2002 Jan;73(1):110-4.
26. Sullivan H, Atkins J. Free autogenous gingival grafts. 3. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics.* 1968 Aug;6(4):152-60.
27. Benqué E, Brunel G, Gineste M, Colin M, Duffort J, Fontvielle E. Les récessions gingivales. *J Parodontol.* 1983;2:207-41.
28. Miller P. A classification of marginal tissue recession. *Restorative Dent.* 1985;5:9-13.
29. 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 Jul;38(7):661-6.
30. Nabers JM. Free gingival grafts. *Periodontics.* 1966 Oct;4(5):243-5.
31. Björn H. Free transplantation of gingiva propria. *Sveriges Tandläkarförbunds Tidning.* 1963;22:684-7.
32. Grupe HE, Warren RF. Repair of Gingival Defects by a Sliding Flap Operation. *J Periodontol.* 1956 Apr;27(2):92-5.
33. Pennel BM, Higgason JD, Towner JD, King KO, Fritz BD, Salder JF. Oblique rotated flap. *J Periodontol.* 1965 Aug;36:305-9.

34. Cohen DW, Ross SE. The double papillae repositioned flap in periodontal therapy. *J Periodontol.* 1968 Mar;39(2):65-70.
35. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol.* 1975 Feb;2(1):1-13.
36. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *J Periodontol.* 2000 Sep;71(9):1506-14.
37. Edel A. Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva. *J Clin Periodontol.* 1974;1(4):185-96.
38. Raetzke PB. Covering localized areas of root exposure employing the « envelope » technique. *J Periodontol.* 1985 Jul;56(7):397-402.
39. Allen AL. Use of the suprapariosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994 Jun;14(3):216-27.
40. Pilloni A, Paolantonio M, Camargo PM. Root coverage with a coronally positioned flap used in combination with enamel matrix derivative: 18-month clinical evaluation. *J Periodontol.* 2006 Dec;77(12):2031-9.
41. Spahr A, Haegewald S, Tsoulfidou F, Rompola E, Heijl L, Bernimoulin J-P, et al. Coverage of Miller class I and II recession defects using enamel matrix proteins versus coronally advanced flap technique: a 2-year report. *J Periodontol.* 2005 Nov;76(11):1871-80.
42. Castellanos A, de la Rosa M, de la Garza M, Caffesse RG. Enamel matrix derivative and coronal flaps to cover marginal tissue recessions. *J Periodontol.* 2006 Jan;77(1):7-14.
43. Del Pizzo M, Zucchelli G, Modica F, Villa R, Debernardi C. Coronally advanced flap with or without enamel matrix derivative for root coverage: a 2-year study. *J Clin Periodontol.* 2005 Nov;32(11):1181-7.
44. Cueva MA, Boltchi FE, Hallmon WW, Nunn ME, Rivera-Hidalgo F, Rees T. A comparative study of coronally advanced flaps with and without the addition of enamel matrix derivative in the treatment of marginal tissue recession. *J Periodontol.* 2004 Jul;75(7):949-56.
45. McGuire MK, Nunn M. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 1: Comparison of clinical parameters. *J Periodontol.* 2003 Aug;74(8):1110-25.
46. Nemcovsky CE, Artzi Z, Tal H, Kozlovsky A, Moses O. A multicenter comparative study of two root coverage procedures: coronally advanced flap with addition of enamel matrix proteins and subpedicle connective tissue graft. *J Periodontol.* 2004 Apr;75(4):600-7.
47. Moses O, Artzi Z, Sculean A, Tal H, Kozlovsky A, Romanos GE, et al. Comparative study of two root coverage procedures: a 24-month follow-up multicenter study. *J Periodontol.* 2006 Feb;77(2):195-202.

48. Del Fabbro M, Bortolin M, Taschieri S, Weinstein R. Is platelet concentrate advantageous for the surgical treatment of periodontal diseases? A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2011 Aug;82(8):1100-11.
49. Tatakis DN, Chambrone L, Allen EP, Langer B, McGuire MK, Richardson CR, et al. Periodontal soft tissue root coverage procedures: a consensus report from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol*. 2015 Feb;86(Suppl 2):S52-55.
50. Cairo F, Nieri M, Pagliaro U. Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014 Apr;41(Suppl 15):S44-62.
51. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*. 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):151-5.
52. Kaleka R, Saporta S, Bouter D. Lésions cervicales d'usure : étiopathogénie. *Réal Clin*. 2001;12(4):367-85.
53. Hand JS, Hunt RJ, Reinhardt JW. The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the elderly. *Gerodontology*. 1986 Oct;2(5):167-70.
54. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil*. 2004 Feb;31(2):117-23.
55. Smith BG, Robb ND. The prevalence of toothwear in 1007 dental patients. *J Oral Rehabil*. 1996 Apr;23(4):232-9.
56. Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci*. 2006;20:44-65.
57. Lasfargues J-J, Colon P, Vanherle G, Lambrechts P. *Odontologie conservatrice et restauratrice - Tome 1 : une approche médicale globale*. Paris: Editions CdP; 2009. 480p
58. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dent*. 2013 Nov;41(11):1007-13.
59. Bomfim RA, Crosato E, Mazzilli LEN, Frias AC. Prevalence and risk factors of non-carious cervical lesions related to occupational exposure to acid mists. *Braz Oral Res*. 2015;29(1):1-8.
60. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J*. 1999 Sep;44(3):176-86.
61. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc*. 2002 Jun;133(6):725-33.
62. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*. 2012 Feb;24(1):10-23.

63. Bergström J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1979 Feb;7(1):57-64.
64. Grofé F, Council of Europe. *Tooth wear and sensitivity: clinical advances in restorative dentistry.* London: Martin Dunitz ; 2000. X+378p.
65. Sykes LM. Dentine hypersensitivity: a review of its aetiology, pathogenesis and management. *SADJ.* 2007 Mar;62(2):066-71.
66. Maupomé G, Díez-de-Bonilla J, Torres-Villaseñor G, Andrade-Delgado LC, Castaño VM. In vitro quantitative assessment of enamel microhardness after exposure to eroding immersion in a cola drink. *Caries Res.* 1998;32(2):148-53.
67. Hara AT, Lussi A, Zero DT. Biological factors. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:88-99.
68. Paryag A, Rafeek R. Dental Erosion and Medical Conditions: An Overview of Aetiology, Diagnosis and Management. *West Indian Med J.* 2014 Sep;63(5):499-502.
69. Grippo JO, Simring M. Dental « erosion » revisited. *J Am Dent Assoc.* 1995 May;126(5):619-20, 623-4, 627-30.
70. Grippo JO. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent.* 1992;Suppl 4:55-64.
71. Heymann HO, Sturdevant JR, Bayne S, Wilder AD, Sluder TB, Brunson WD. Examining tooth flexure effects on cervical restorations: a two-year clinical study. *J Am Dent Assoc.* 1991 May;122(5):41-7.
72. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent.* 1996 May;75(5):487-94.
73. Shah P, Razavi S, Bartlett DW. The prevalence of cervical tooth wear in patients with bruxism and other causes of wear. *J Prosthodont.* 2009 Jul;18(5):450-4.
74. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J.* 2009 Mar;54(1):2-8.
75. Wood ID, Kassir ASA, Brunton PA. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent.* 2009 Jun;34(3):273-9.
76. Duxbury AJ. Ecstasy-dental implications. *Br Dent J.* 1993 Jul;175(1):38.
77. Geurtsen W. Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. *Am J Dent.* 2000 Dec;13(6):291-3.
78. Willershausen B, Schulz-Dobrick B. In vitro study on dental erosion provoked by various beverages using electron probe microanalysis. *Eur J Med Res.* 2004 Sep;9(9):432-8.
79. Mannerberg F. Changes in the enamel surface in cases of erosion. A replica study. *Arch Oral Biol.* 1961 Aug;4:59-62.

80. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979 Dec;42(6):649-53.
81. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984 Jun;156(12):435-8.
82. Scheutzel P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):178-90.
83. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig.* 2008 Mar;12(Suppl 1):S65-68.
84. Michael JA, Kaidonis JA, Townsend GC. Non-carious cervical lesions on permanent anterior teeth: a new morphological classification. *Aust Dent J.* 2010 Jun;55(2):134-7.
85. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol.* 2010 Jun;81(6):885-90.
86. Jukić S, Pandurić V, Miletić I, Šutalo J. The Loss of Hard Tissue at the Tooth Cervix. *Acta Stomatol Croat.* 1999 Mar;33(1):87-99.
87. Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth-a finite element investigation. *J Prosthet Dent.* 1991 Oct;66(4):451-9.
88. Black GV. A work on operative dentistry - Volume 2 : The technical procedures in filling teeth. Chicago: Medico-Dental Publishing Company; 1908. 766p
89. Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 1990 Jul;34(3):503-14.
90. Zero DT, Lussi A. Erosion-chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J.* 2005;55(4 Suppl 1):285-90.
91. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38(Suppl 1):34-44.
92. Dodds MWJ. The oral health benefits of chewing gum. *J Ir Dent Assoc.* 2012 Nov;58(5):253-61.
93. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1997 Nov;24(11):808-13.
94. 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 Oct;41(10):841-51.
95. Närhi M, Jyväsjärvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngassapa D, Hirvonen T. Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88(Suppl 1):507-16.

96. Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *Int Dent J.* 2002 Oct;52(S5P2):367-75.
97. Bohin F, Kaleka R, Lasfargues J. Hyperesthésie dentinaire cervicale. *Réal Clin.* 2001;12(4):403-14.
98. West NX, Seong J, Davies M. Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *J Clin Periodontol.* 2015 Apr;42(Suppl 16):S256-302.
99. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016;8:79-87.
100. Koubi SA, Tassery H, Bukiet F. Lésions cervicales. Des problématiques cliniques au traitement. EMC, Odontologie, 23-140-A-10, 2006.
101. Loguercio AD, Luque-Martinez I, Lisboa AH, Higashi C, Queiroz VAO, Rego RO, et al. Influence of Isolation Method of the Operative Field on Gingival Damage, Patients' Preference, and Restoration Retention in Noncarious Cervical Lesions. *Oper Dent.* 2015 Dec;40(6):581-93.
102. Al Baker AMA, El Araby A, Al Amri MD, Sukumaran A. The Impact of Expasyl® Gingival Retraction Paste on the Bond Strength of Self-etch and Total-etch Systems. *J Contemp Dent Pract.* 2015 May;16(5):335-9.
103. Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Morphological characterization of the interface between resin and sclerotic dentine. *J Dent.* 1994 Jun;22(3):141-6.
104. Dijken JWV. Retention of a resin-modified glass ionomer adhesive in non-carious cervical lesions. A 6-year follow-up. *J Dent.* 2005 Aug;33(7):541-7.
105. Kwong SM, Tay FR, Yip HK, Kei LH, Pashley DH. An ultrastructural study of the application of dentine adhesives to acid-conditioned sclerotic dentine. *J Dent.* 2000 Sep;28(7):515-28.
106. Gwinnett AJ, Kanca J. Interfacial morphology of resin composite and shiny erosion lesions. *Am J Dent.* 1992 Dec;5(6):315-7.
107. Marshall SJ, Bayne SC, Baier R, Tomsia AP, Marshall GW. A review of adhesion science. *Dent Mater.* 2010 Feb;26(2):e11-16.
108. Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composite resin in relation to configuration of the restoration. *J Dent Res.* 1987 Nov;66(11):1636-9.
109. Francisconi LF, Scaffa PMC, de Barros VR dos SP, Coutinho M, Francisconi PAS. Glass ionomer cements and their role in the restoration of non-carious cervical lesions. *J Appl Oral Sci.* 2009 Oct;17(5):364-9.
110. Sidhu SK, Nicholson JW. A Review of Glass-Ionomer Cements for Clinical Dentistry. *J Funct Biomater.* 2016;7(3):1-15.

111. Beltrami R, Chiesa M, Scribante A, Allegretti J, Poggio C. Comparison of shear bond strength of universal adhesives on etched and nonetched enamel. *J Appl Biomater Funct Mater*. 2016 Mar;14(1):e78-83.
112. Friedman MJ. A 15-year review of porcelain veneer failure-a clinician's observations. *Compend Contin Educ Dent*. 1998 Jun;19(6):625-8, 630, 632, 638
113. Castelnuovo J. Porcelain laminate veneers : criteria for predictability. *Rev Odont Stomat*. 2008;37(4):287-315.
114. 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 Apr;77(4):714-21.
115. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-cariou cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol*. 2011 Dec;82(12):1713-24.
116. 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 Apr;78(4):615-23.
117. Santos VR, Lucchesi JA, Cortelli SC, Amaral CM, Feres M, Duarte PM. Effects of glass ionomer and microfilled composite subgingival restorations on periodontal tissue and subgingival biofilm: a 6-month evaluation. *J Periodontol*. 2007 Aug;78(8):1522-8.
118. Santamaria MP, Suaid FF, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. Coronally positioned flap plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-cariou cervical lesions: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*. 2008 Apr;79(4):621-8.
119. Santamaria MP, Ambrosano GMB, Casati MZ, Nociti Júnior FH, Sallum AW, Sallum EA. Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-cariou cervical lesion: a randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2009 Sep;36(9):791-8.
120. Santamaria MP, da Silva Feitosa D, Nociti FH, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA. Cervical restoration and the amount of soft tissue coverage achieved by coronally advanced flap: a 2-year follow-up randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2009 May;36(5):434-41.
121. Santamaria MP, Ambrosano GMB, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. The influence of local anatomy on the outcome of treatment of gingival recession associated with non-cariou cervical lesions. *J Periodontol*. 2010 Jul;81(7):1027-34.
122. Santamaria MP, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA, Aukhil I, et al. Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-cariou cervical lesions: microbiological and immunological results. *Clin Oral Investig*. 2013 Jan;17(1):67-77.

123. Santamaria MP, da Silva Feitosa D, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. Randomized controlled clinical trial evaluating connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesion: 2-year follow-up. *J Periodontol*. 2013 Sep;84(9):e1-8.
124. Santamaria MP, Mathias IF, Dias SBF, Jardini MAN, Junior MS, Sallum EA. Esthetic evaluation of different approaches to treat gingival recession associated with non-carious cervical lesion treatment: a 2-year follow-up. *Am J Dent*. 2014 Aug;27(4):220-4.
125. Santamaria MP, Queiroz LA Mathias IF, Nevers FL da S, Silveira CA, Bresciani E, 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 May;43(5):461-8
126. 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 Apr;80(4):705-10.
127. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1976 Mar;4(2):77-83.
128. Pini-Prato G, Nieri M, Pagliaro U, Giorgi TS, La Marca M, Franceschi D, et al. Surgical treatment of single gingival recessions: clinical guidelines. *Eur J Oral Implantol*. 2014;7(1):9-43.
129. Wataha JC, Hanks CT, Strawn SE, Fat JC. Cytotoxicity of components of resins and other dental restorative materials. *J Oral Rehabil*. 1994 Jul;21(4):453-62.
130. Schätzle M, Land NP, Anerud A, Boysen H, Bürgin W, Løe H. The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years. *J Clin Periodontol*. 2001 Jan;28(1):57-64.
131. Malhotra N, Mala K. Light-curing considerations for resin-based composite materials: a review. Part I. *Compend Contin Educ Dent*. 2010 Sep;31(7):498-505, 508.
132. Ferracane JL. Resin composite-state of the art. *Dent Mater*. 2011 Jan;27(1):29-38.
133. Nahsan FPS, Mondelli RFL, Franco EB, Naufel FS, Ueda JK, Schmitt VL, et al. Clinical strategies for esthetic excellence in anterior tooth restorations: understanding color and composite resin selection. *J Appl Oral Sci*. 2012 Apr;20(2):151-6.
134. Mitra SB, Wu D, Holmes BN. An application of nanotechnology in advanced dental materials. *J Am Dent Assoc*. 2003 Oct;134(10):1382-90.
135. Suh BI. Universal adhesives: the evolution of adhesive solutions continues. *Compend Contin Educ Dent*. 2014 Apr;35(4):278.
136. Karaouzas L, Kim YE, Boynton JR. Rubber dam isolation in pediatric patients: a review. *J Mich Dent Assoc*. 2012 Jan;94(1):34-7.

137. Chambrone L, Tatakis DN. Periodontal soft tissue root coverage procedures: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015 Feb;86(Suppl 2):S8-51.
138. 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 Aug;23(8):770-7.
139. Wickström G, Bendix T. The “Hawthorne effect”-what did the original Hawthorne studies actually show?. *Scand J Work Environ Health.* 2000 Aug;26(4):363-7
140. Nickles K, Ratka-Krüger P, Neukranz E, Raetzke P, Eickholz P. Ten-year results after connective tissue grafts and guided tissue regeneration for root coverage. *J Periodontol.* 2010 Jun;81(6):827-36.
141. Pini Prato G, Rotundo R, Franceschi D, Cairo F, Cortellini P, Nieri M. Fourteen-year outcomes of coronally advanced flap for root coverage: follow-up from a randomized trial. *J Clin Periodontol.* 2011 Aug;38(8):715-20.
142. Paolantonio M, D’ercole S, Perinetti G, Tripodi D, Catamo G, Serra E, et al. Clinical and microbiological effects of different restorative materials on the periodontal tissues adjacent to subgingival class V restorations. *J Clin Periodontol.* 2004 Mar;31(3):200-7.
143. Kerner S, Sarfati A, Katsahian S, Jaumet V, Micheau C, Mora F, et al. Qualitative cosmetic evaluation after root-coverage procedures. *J Periodontol.* 2009 Jan;80(1):41-7.
144. Gladys S, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Evaluation of esthetic parameters of resin-modified glass-ionomer materials and a polyacid-modified resin composite in Class V cervical lesions. *Quintessence Int.* 1999 Sep;30(9):607-14.
145. Kumari RV, Nagaraj H, Siddaraju K, Poluri RK. Evaluation of the Effect of Surface Polishing, Oral Beverages and Food Colorants on Color Stability and Surface Roughness of Nanocomposite Resins. *J Int Oral Health.* 2015 Jul;7(7):63-70.
146. Olsson M, Lindhe J, Marinello CP. On the relationship between crown form and clinical features of the gingiva in adolescents. *J Clin Periodontol.* 1993 Sep;20(8):570-7.
147. Allegri MA, Landi L, Zucchelli G. Non-carious cervical lesions associated with multiple gingival recessions in the maxillary arch. A restorative-periodontal effort for esthetic success. A 12-month case report. *Eur J Esthet Dent.* 2010;5(1):10-27.
148. Bignozzi I, Littarru C, Crea A, Vittorini Orgeas G, Landi L. Surgical treatment options for grafting areas of gingival recession association with cervical lesions: a review. *J Esthet Restor Dent.* 2013 Dec;25(6):371-82.
149. Santamaria MP, Saito MT, Casati MZ, Nociti Junior FH, Sallum AW, Sallum EA. Gingival recession associated with noncarious cervical lesions: combined periodontal-restorative approach and the treatment of long-term esthetic complications. *Gen Dent.* 2012 Aug;60(4):306-11.

150. Schmidlin PR. Risks and side effects of periodontitis therapy. Focus on restorative possibilities for improving esthetic defects. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2012;122(5):427-37.
151. Deliberador TM, Martins TM, Furlaneto FACC, Klingenfuss M, Bosco AF. Use of the connective tissue graft for the coverage of composite resin-restored root surfaces in maxillary central incisors. *Quintessence Int.* 2012 Aug;43(7):597-602.
152. Efeoğlu A, Hanzade M, Sari E, Alpay H, Karakaş O, Koray F. Combined periodontal and restorative approach to the treatment of gingival recessions with noncarious cervical lesions: a case treated with acellular dermal matrix allograft and compomer restorations. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012 Aug;32(4):441-8.
153. Allen EP, Winter RR. Interdisciplinary treatment of cervical lesions. *Compend Contin Educ Dent.* 2011 Dec;32(Spec No 5):16-20.
154. Santamaria MP, Ambrosano GMB, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. Connective tissue graft and resin glass ionomer for the treatment of gingival recession associated with noncarious cervical lesions: a case series. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2011 Oct;31(5):e57-63.
155. Günay H, Geurtsen W, Lührs A-K. Conservative treatment of periodontal recessions with class V-defects using gingiva-shaded composite-A systematic treatment concept. *Dent Update.* 2011 Mar;38(2):124-6, 128-30, 132.
156. Milnar FJ. Solving aesthetic challenges due to gingival recession. *Dent Today.* 2011 Mar;30(3):100, 102-3.
157. Mele M, Zucchelli G, Montevecchi M, Checchi L. Bilaminar technique in the treatment of a deep cervical abrasion defect. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008 Feb;28(1):63-71.
158. Santamaria MP, Suaid FF, Nociti FH, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA. Periodontal surgery and glass ionomer restoration in the treatment of gingival recession associated with a non-carious cervical lesion: report of three cases. *J Periodontol.* 2007 Jun;78(6):1146-53.
159. Saadoun AP. Current trends in gingival recession coverage-part I: the tunnel connective tissue graft. *Pract Proced Aesthetic Dent.* 2006 Aug;18(7):433-438; 440.
160. Chambrone L, de Castro Pinto RCN. Does the Use of Combined Surgical/Restorative Approaches Enhance the Clinical Outcomes of Recession-Type Defects With Non-Carious Cervical Lesions? *Clin Adv Periodontics.* 2013 May;4(2):127-32.
161. Cairo F, Pini-Prato GP. A technique to identify and reconstruct the cemento-enamel junction level using combined periodontal and restorative treatment of gingival recession. A prospective clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010 Dec;30(6):573-81.
162. Alkan A, Keskiner I, Yuzbasioglu E. Connective tissue grafting on resin ionomer in localized gingival recession. *J Periodontol.* 2006 Aug;77(8):1446-51.

Table des figures et tableaux

Figure 1 : Récession gingivale affectant une incisive centrale mandibulaire droite ..	18
Figure 2 : Classification de Maynard et Wilson (1980)	19
Figure 3 : Classification de Miller (1985).....	26
Figure 4 : Greffe épithélio-conjonctive après cicatrisation à 9 mois	29
Figure 5 : Lambeau positionné latéralement.....	29
Figure 6 : Lambeau bipapillaire	30
Figure 7 : Lambeau positionné coronairement avec incisions de décharge	31
Figure 8 : Greffe de tissu conjonctif associée au lambeau déplacé coronairement ..	31
Figure 9 : Technique du tunnel	32
Figure 10 : LCNC sur une canine maxillaire gauche.....	34
Figure 11 : Les différentes morphologies des LCNC, selon Michael <i>et al.</i>	41
Figure 12 : Classification de Pini-Prato <i>et al.</i> (2010)	42
Figure 13 : Mordançage d'une lésion cervicale isolée par un Contour-strip®	47
Figure 14 : Diagramme de flux de la stratégie de recherche.....	55
Figure 15 : Comparaison de l'approche combinée par rapport à la chirurgie seule à 12 mois.....	66
Figure 16 : Identification de la ligne de recouvrement maximal	82
Tableau 1 : Les biotypes parodontaux selon Maynard et Wilson (1980) et leur prévalence dans la population générale	18
Tableau 2 : Récapitulatif des étiologies de la récession gingivale	24
Tableau 3 : Classification de Sullivan et Atkins (1968)	25
Tableau 4 : Classification de Benqué <i>et al.</i> (1983)	25
Tableau 5 : Classification de Miller (1985)	26
Tableau 6 : Classification de Cairo <i>et al.</i> (2011)	27
Tableau 7 : Origines des érosions dentaires et présentation de quelques exemples.....	37
Tableau 8 : Facteurs de risque des LCNC	39
Tableau 9 : Classification de Smith et Knight (1984)	40
Tableau 10 : Classification de Michael <i>et al.</i> (2010)	41
Tableau 11 : Classification de Pini-Prato <i>et al.</i> (2010)	42

Tableau 12 : Associations de termes MeSH utilisées pour la recherche bibliographique	53
Tableau 13 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature	56
Tableau 14 : Prise en charge des récessions gingivales associées aux LCNC selon Zucchelli <i>et al.</i>	83
Tableau 15 : Articles éligibles à une lecture intégrale.....	84
Tableau 16 : Articles exclus après lecture intégrale	89

Annexes

Annexe 1

Détermination de la ligne de recouvrement maximal et prise en charge selon sa position d'après Zucchelli *et al.* (114,115)

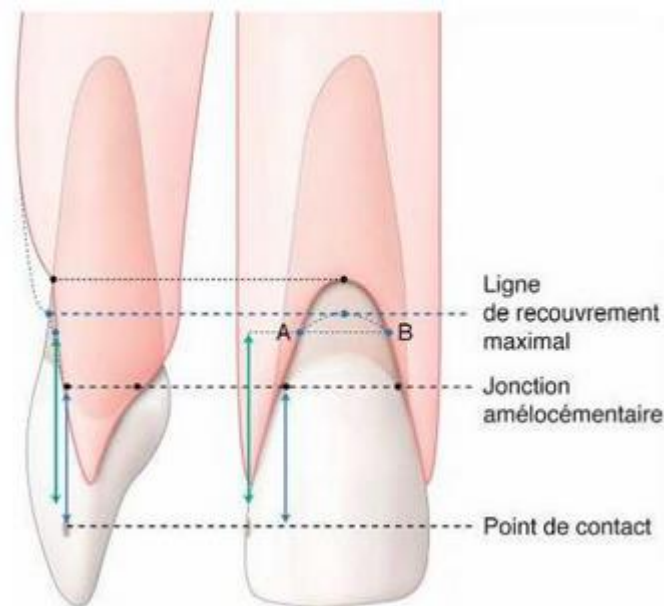


Figure 16 : Identification de la ligne de recouvrement maximal (2)

Pour déterminer cette ligne, il suffit de mesurer la distance entre le point de contact de la dent et le point de la jonction émail-cément se situant à l'interface entre la face vestibulaire et la face proximale. Puis cette distance est reportée à partir du sommet de la papille interdentaire clinique, parallèlement au grand axe de la dent. Un premier point de la ligne de recouvrement maximal est ainsi obtenu. Le second point de cette ligne est trouvé avec le même procédé à partir de l'autre point de contact de la dent. Enfin, la LRM est tracée selon une courbe homothétique à la JEC si elle est identifiable, ou celle de la dent controlatérale ou adjacente.

Les auteurs proposent différentes approches thérapeutiques selon la position de la LRM par rapport aux limites de la LCNC, présentées dans le tableau suivant.

Tableau 14 : Prise en charge des récessions gingivales associées aux LCNC selon Zucchelli *et al.* (115)

Type	Position de la LRM par rapport à la limite de la LCNC	Thérapeutique
1	LRM située à > 1mm coronairement au point le plus coronaire de la LCNC	Parodontale : lambeau déplacé coronairement ou latéralement
2	LRM située à ≤ 1mm coronairement au point le plus coronaire de la LCNC	Parodontale : lambeau déplacé coronairement et greffon conjonctif placé au niveau de la LRM
3	LRM située au point le plus profond de la LCNC	Combinée : coronoplastie, restauration composite jusqu'à la LRM, radiculoplastie et lambeau déplacé coronairement ou latéralement
4	LRM située au sein de la LCNC, apicalement au point le plus profond de la lésion	Combinée : restauration composite jusqu'à la LRM et lambeau déplacé coronairement ou latéralement
5	LRM à hauteur ou apicale au point le plus apical de la LCNC	Conservatrice : restauration composite

Annexe 2**Tableau 15 : Articles éligibles à une lecture intégrale**

Auteurs Année	Titre de l'article	Revue	Type d'étude	Référence
Allegri MA, Landi L, Zucchelli G. 2010	Non-carious cervical lesions associated with multiple gingival recessions in the maxillary arch. A restorative-periodontal effort for esthetic success. A 12-month case report	Eur J Esthet Dent	Rapport de cas	(147)
Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, Montebugnoli L, De Sanctis M. 2011	Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions : a decision making process	J Periodontol	Série de cas	(115)
Bignozzi I, Littarru C, Crea A, Vittorini Orgeas G, Landi L. 2013	Surgical treatment options for grafting areas of gingival recession association with cervical lesions: a review	J Esthet Restor Dent	Revue de la littérature	(148)
Santamaria MP, da Silva Feitosa D, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA. 2013	Randomized controlled clinical trial evaluating connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesion: 2-year follow-up	J Periodontol	Suivi longitudinal d'essai contrôlé randomisé	(123)
Santamaria MP, Saito MT, Casati MZ, Nociti Junior FH, Sallum AW, Sallum EA. 2012	Gingival recession associated with noncarious cervical lesions: combined periodontal-restorative approach and the treatment of long-term esthetic complications	Gen Dent	Rapport de cas	(149)
Schmidlin PR. 2012	Risks and side effects of periodontitis therapy. Focus on restorative possibilities for improving esthetic defects	Schweiz Monatsschr Zahnmed	Rapport d'expert	(150)

Deliberador TM, Martins TM, Furlaneto FA, Klingenfuss M, Bosco AF. 2012	Use of the connective tissue graft for the coverage of composite resin-restored root surfaces in maxillary central incisors	Quintessence Int	Rapport de cas	(151)
Efeoğlu A, Hanzade M, Sari E, Alpay H, Karakaş O, Koray F. 2012	Combined periodontal and restorative approach to the treatment of gingival recessions with noncarious cervical lesions: a case treated with acellular dermal matrix allograft and compomer restorations	Int J Periodontics Restorative Dent	Rapport de cas	(152)
Allen EP, Winter RR. 2011	Interdisciplinary treatment of cervical lesions	Compend Contin Educ Dent	Rapport d'experts	(153)
Santamaria MP, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA, Aukhil I, Wallet SM, Shaddox LM. 2013	Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: microbiological and immunological results	Clin Oral Investig	Essai contrôlé randomisé	(122)
Santamaria MP, Ambrosano GM, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA. 2011	Connective tissue graft and resin glass ionomer for the treatment of gingival recession associated with noncarious cervical lesions : a case series	Int J Periodontics Restorative Dent	Série de cas	(154)
Günay H, Geurtsen W, Lühns AK. 2011	Conservative treatment of periodontal recessions with class V-defects using gingiva-shaded composite - A systematic treatment concept	Dent Update	Guide pratique	(155)
Milnar FJ. 2011	Solving aesthetic challenges due to gingival recession	Dent Today	Rapport de cas	(156)

Santamaria MP, Ambrosano GM, Casati MZ, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA. 2010	The influence of local anatomy on the outcome of treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions	J Periodontol	Etude rétrospective d'essais contrôlés randomisés	(121)
Santamaria MP, Ambrosano GM, Casati MZ, Nociti Júnior FH, Sallum AW, Sallum EA. 2009	Connective tissue graft plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesion: a randomized-controlled clinical trial	J Clin Periodontol	Essai contrôlé randomisé	(119)
Santamaria MP, Suaid FF, Casati MZ, Nociti FH, Sallum AW, Sallum EA. 2008	Coronally positioned flap plus resin-modified glass ionomer restoration for the treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: a randomized controlled clinical trial	J Periodontol	Essai contrôlé randomisé	(118)
Mele M, Zucchelli G, Montevecchi M, Checchi L. 2008	Bilaminar technique in the treatment of a deep cervical abrasion defect	Int J Periodontics Restorative Dent	Rapport de cas	(157)
Santamaria MP, Suaid FF, Nociti FH Jr, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA. 2007	Periodontal surgery and glass ionomer restoration in the treatment of gingival recession associated with a non-carious cervical lesion: report of three cases	J Periodontol	Rapport de cas	(158)
Saadoun AP. 2006	Current trends in gingival recession coverage--part I: the tunnel connective tissue graft	Pract Proced Aesthet Dent	Rapport d'expert	(159)
Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. 2006	Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage	J Periodontol	Etude rétrospective	(114)

		Does the Use of Combined Surgical/Restorative Approaches Enhance the Clinical Outcomes of Recession-Type Defects With Non-Carious Cervical	Clinical Advances in Periodontics	Rapport de cas	(160)
Chambrone L, De Castro Pinto RCN. 2014	Cairo F, Pini-Prato GP. 2010	A technique to identify and reconstruct the cemento-enamel junction level using combined periodontal and restorative treatment of gingival recession. A prospective clinical study	Int J Periodontics Restorative Dent	Série de cas	(161)
Santamaria MP, Queiroz LA, Mathias IF, Neves FL, Silveira CA, Bresciani E, Jardim MA, Sallum EA. 2016	Santamaria MP, Mathias IF, Dias SB, Jardim MA, Junior MS, Sallum EA. 2014	Resin composite plus connective tissue graft to treat single maxillary gingival recession associated with non-carious cervical lesion: randomized clinical trial	J Clin Periodontol	Essai contrôlé randomisé	(125)
Alkan A, Keskiner I, Yuzbasioglu E. 2006	Lucchesi JA, Santos VR, Amaral CM, Peruzzo DC, Duarte PM. 2007	Esthetic evaluation of different approaches to treat gingival recession associated with non-carious cervical lesion treatment: a 2-year follow-up	Am J Dent	Etude rétrospective d'essais	(124)
Santamaria MP, Da Silva Feitosa D, Nociti FH JR, Casati MZ, Sallum AW, Sallum EA. 2009		Connective tissue grafting on resin ionomer in localized gingival recession	J Periodontol	Rapport de cas	(162)
		Coronally positioned flap for treatment of restored root surfaces : a 6-month clinical evaluation	J Periodontol	Essai contrôlé randomisé	(116)
		Cervical restoration and the amount of tissue coverage achieved by coronally advanced flap : a 2-year follow-up randomized-controlled clinical trial	J Clin Periodontol	Suivi longitudinal d'essai contrôlé randomisé	(120)

Pini-Prato G, Nieri M, Pagliaro U, Giorgi TS, La Marca M, Franceschi D. 2014	Surgical treatment of single gingival recessions: clinical guidelines	Eur J Oral Implantol	Revue de la littérature	(128)
Santos VR, Lucchesi JA, Cortelli SC, Amaral CM, Feres M, Duarte PM. 2007	Effects of glass ionomer and microfilled composite subgingival restorations on periodontal tissue and subgingival biofilm: a 6-month evaluation	J Periodontol	Essai contrôlé randomisé	(117)

Annexe 3**Tableau 16 : Articles exclus après lecture intégrale**

Articles : Auteurs. Année Référence	Raison de l'exclusion
Allegri <i>et al.</i> 2010 (147)	Rapport de cas
Zucchelli <i>et al.</i> 2011 (115)	Série de cas
Bignozzi <i>et al.</i> 2013 (148)	Revue de la littérature
Santamaria <i>et al.</i> 2012 (149)	Rapport de cas
Schmidlin. 2012 (150)	Rapport d'expert
Deliberador <i>et al.</i> 2012 (151)	Rapport de cas
Efeoğlu <i>et al.</i> 2012 (152)	Rapport de cas
Allen et Winter. 2011 (153)	Rapport d'experts
Santamaria <i>et al.</i> 2011 (154)	Série de cas
Günay <i>et al.</i> 2011 (155)	Guide pratique
Milnar. 2011 (156)	Rapport de cas
Mele <i>et al.</i> 2008 (157)	Rapport de cas
Santamaria <i>et al.</i> 2007 (158)	Rapport de cas
Saadoun. 2006 (159)	Rapport d'expert
Zucchelli <i>et al.</i> 2006 (114)	Absence de randomisation
Chambrone et De Castro Pinto. 2014 (160)	Rapport de cas
Cairo et Pini-Prato. 2010 (161)	Série de cas
Alkan A. 2006 (162)	Rapport de cas
Pini-Prato <i>et al.</i> 2014 (128)	Revue de la littérature

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2016 – N°:

Prise en charge des récessions gingivales associées aux lésions cervicales non carieuses : revue de la littérature / **GODEL Guillaume**.- f. 89 : ill.32 ; réf. 162.

Domaines : Parodontologie ; Odontologie Conservatrice

Mots clés Rameau : Récession gingivale ; Parodonte – chirurgie ; Matériaux dentaires.

Mots clés FMeSH : Récession gingivale ; Parodonte - chirurgie ; Col de la dent - anatomopathologie ; Ciments résine ; Ciment ionomère au verre.

Mot clé libre : Lésion cervicale non carieuse

Les récessions gingivales sont des lésions parodontales fréquentes caractérisées par une apicalisation du rebord marginal et une exposition de la surface radulaire. Elles peuvent être associées à des pertes de substance dentaire au niveau du collet appelées lésions cervicales non carieuses. Hormis les doléances esthétiques et fonctionnelles qui justifient le traitement des récessions gingivales par une approche chirurgicale dite de recouvrement, l'existence d'une lésion cervicale représente un enjeu clinique supplémentaire. Des approches combinées, associant les techniques restauratrices et de chirurgie parodontale ont récemment été proposées pour répondre de façon optimale à ces situations particulières. Il n'existe à ce jour aucun consensus concernant l'efficacité et les modalités de mise en œuvre de cette prise en charge multidisciplinaire. Ce travail étudie d'abord les récessions gingivales et les lésions cervicales non carieuses pour mieux aborder une revue de la littérature personnelle évaluant l'intérêt du traitement combiné de ces lésions. Une analyse systématique a été réalisée sur la base des données issues des études cliniques menées pendant ces 10 dernières années sur le sujet.

JURY :

Président : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Professeur Pascal BEHIN

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA