

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2017

N° : 2017LIL2C

THESE
POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 14 Décembre 2017

Par Jérôme PETIT

Né le 19 Octobre 1992 à LENS – FRANCE

INTERETS ET BENEFICES DU PRF (PLATELET-RICH FIBRIN) DANS LE TRAITEMENT DES DEFAUTS OSSEUX EN REGENERATION PARODONTALE

JURY

Président :	Madame le Professeur DELCOURT-DEBRUYNE Elisabeth
Assesseurs :	Monsieur le Docteur BOSCHIN François Monsieur le Docteur BECAVIN Thibault <u>Monsieur le Docteur NAFASH Gilbert</u>
Membre invité :	Monsieur le Docteur LECLERCQ Olivier

ACADEMIE DE LILLE
UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

FACULTE de chirurgie dentaire
PLACE DE VERDUN
59000 LILLE

Président de l'Université	:	Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services	:	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	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	:	Prothèses
T. COLARD	:	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, 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

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES :

T. BECAVIN	: Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. BLAIZOT	: Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
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. DE BROUCKER	: Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	: Prothèses
C. DELFOSSE	: Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	: Prothèses
A. GAMBIEZ	: Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	: Prothèses
P. HILDELBERT	: 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
L. ROBBERECHT	: Odontologie Conservatrice - Endodontie

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 Emérite des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section 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

Vous me faites l'honneur de présider le jury et cette thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité, vos enseignements ainsi que votre professionnalisme et votre bienveillance.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma plus grande reconnaissance en espérant que celui-ci soit à la hauteur de vos espérances.

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section 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
- Responsable de la Sous-section de Parodontologie

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger au sein du jury et de juger mon travail. Merci pour la qualité de vos enseignements théoriques et pratiques, vos conseils précieux en parodontologie qui m'aideront dans ma pratique.

Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Odontologie Conservatrice - Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Informatique Médicale – Lille 2
- Master II Biologie et Santé – Lille 2
- Responsable de la Sous-section d'Odontologie Conservatrice et Endodontie

Vous avez accepté spontanément de faire partie du jury et je vous en remercie sincèrement.

Pendant ces années d'études, j'ai pu apprécier votre gentillesse, votre disponibilité, vos compétences, la qualité de vos enseignements ainsi que votre professionnalisme et aide en clinique.

Veuillez trouver dans ce travail mes sentiments les meilleurs.

Monsieur le Docteur Gilbert NAFASH

Praticien hospitalier des CSERD – Chargé d'enseignement

U.F Implantologie – D.U Implantologie

- Ancien Interne des Hôpitaux de Lille
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Recherche Biologie Santé
- A.E.A en Odontologie
- C.E.S d'Odontologie Chirurgicale – Lille II
- D.I.U de Carcinologie Buccale – Paris VII/XII

Gilbert, par où commencer ? Tout d'abord, merci pour l'honneur que vous m'avez fait en dirigeant cette thèse, grâce à vous, celle-ci s'est très bien déroulée. Ce fut un plaisir de travailler sur ce sujet toute l'année à vos côtés.

J'ai pu apprécier la qualité de vos enseignements en implantologie, votre disponibilité, votre amabilité. Merci pour votre présence lors des très nombreuses fois où j'ai eu besoin de votre soutien.

J'ai passé aussi une excellente année en stage dans votre cabinet ainsi que les vendredis au bloc opératoire. Votre rigueur et votre professionnalisme m'aident au quotidien dans ma pratique.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon plus grand respect et j'espère que celui-ci sera à la hauteur de vos espérances.

Monsieur le Docteur Olivier LECLERCQ

Attaché Hospitalo-universitaire des CSERD

U.F Implantologie – D.U Implantologie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- DES Chirurgie buccale, Paris V
- Maîtrise en science biologique et médicale
- DU dermato vénérologie muqueuse buccale, Paris V
- DU chirurgie pré et péri-implantaire, Paris XII
- DU prothèse adjointe totale, Lille II
- Ancien attaché du service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHRU de Lille

Je vous remercie pour votre présence au sein du jury. J'ai passé une année exceptionnelle à vos côtés au cabinet. Ainsi j'ai pu profiter de vos expériences, de votre rigueur, votre professionnalisme, votre amabilité, votre savoir qui resteront des valeurs auxquelles je vous associe. Venir à votre cabinet tous les mercredis et vendredis étaient un réel plaisir et un honneur pour moi et je vous en remercie. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

ABREVIATIONS	19
INTRODUCTION	21
1 Rappels généraux.....	22
1.1 Le parodonte sain	22
1.1.1 Définition	22
1.1.2 Composition du parodonte.....	22
1.1.2.1 Le parodonte superficiel	22
1.1.2.1.1 La fibro-muqueuse gingivale (FMG)	22
1.1.2.1.2 La muqueuse alvéolaire.....	23
1.1.2.2 Système d'attache de la dent	23
1.1.2.2.1 Attache épithélio-conjonctive	23
1.1.2.2.2 Desmodonte.....	23
1.1.2.3 Le parodonte profond	24
1.1.2.3.1 Le cément.....	24
1.1.2.3.2 L'os alvéolaire.....	24
1.2 La maladie parodontale	24
1.2.1 Définition	24
1.2.2 Histopathologie de la poche parodontale	25
1.2.2.1 Définition	25
1.2.2.2 Destruction du système d'attache.....	26
1.2.2.3 Physiologie de la destruction osseuse	27
1.2.2.3.1 Le mécanisme inflammatoire	27
1.2.2.3.2 L'activation et la différenciation des ostéoclastes	27
1.2.2.3.3 L'immunité du parodonte.....	28
1.2.3 La classification anatomo-pathologique de Page et Schroëder	29
1.3 Les lésions osseuses	30
1.3.1 Types et classification	30
1.3.2 Les défauts infra-osseux	32
1.3.2.1 Définition	32
1.3.2.2 Classification	32
1.3.2.3 Critères anatomiques des défauts	33
1.3.3 Lésion inter-radiculaire	33
1.3.3.1 Définition	33
1.3.3.2 Classifications.....	33
1.4 Traitement de la poche et de la lésion osseuse associée	34
1.4.1 Traitement parodontal initial non chirurgical	34
1.4.1.1 Objectifs du traitement.....	34
1.4.1.2 Limites.....	35
1.4.2 Traitement chirurgical.....	35
1.4.2.1 But du traitement.....	35
1.4.2.2 Principes.....	35
1.5 Régénération	36
1.5.1 Principes et techniques actuelles de la régénération	36
1.5.1.1 Régénération Tissulaire Guidée (RTG).....	36
1.5.1.2 Régénération Tissulaire Induite (RTI)	37
1.5.2 Différents matériaux de régénération	38
1.5.2.1 Biomatériaux de comblement osseux.....	38
1.5.2.2 Cahier des charges des membranes.....	39

1.5.2.2.1	Membranes non-résorbables	39
1.5.2.2.2	Membranes résorbables et synthétiques.....	39
1.5.2.3	Dérivés de la matrice amélaire	40
1.5.2.4	Colles biologiques	40
1.5.2.5	Concentrés plaquettaires	40
1.5.2.5.1	Platelet-Rich Plasma (PRP)	41
1.5.2.5.2	Plasma or Preparation-Rich Growth Factor (PRGF)	41
1.5.2.5.3	Platelet-Rich Fibrin (PRF)	41
2	Le L-PRF en parodontologie.....	42
2.1	Historique	42
2.1.1	Définition et classification des concentrés plaquettaires	42
2.1.2	Colles de fibrine	43
2.1.3	Concentré plaquettaire de 1 ^{ère} génération : PRP	43
2.1.3.1	Définition	43
2.1.3.2	Protocole de préparation	43
2.1.4	Concentré plaquettaires de 2 ^{ème} génération : PRF.....	45
2.2	Protocole	46
2.2.1	Matériel utilisé.....	46
2.2.2	Protocole clinique de préparation du L-PRF	47
2.2.3	Indications et contre-indications en chirurgie dentaire	51
2.3	Composition et mécanisme d'action.....	52
2.3.1	Les différentes composantes	52
2.3.2	Cellules	52
2.3.2.1	Plaquettes	52
2.3.2.2	Hématies.....	54
2.3.2.3	Réseau de fibrine	54
2.3.2.4	Leucocytes	55
2.3.2.5	Cellules souches	55
2.3.3	Facteurs de croissance et cytokines.....	55
2.3.3.1	Facteurs de croissances plaquettaires.....	55
2.3.3.1.1	Platelet Derived Growth Factor – PDGF	56
2.3.3.1.2	Epidermal Growth Factor – EGF	56
2.3.3.1.3	Fibroblast Growth Factor – FGF.....	56
2.3.3.1.4	Insulin Growth Factor – IGF.....	56
2.3.3.1.5	Transforming Growth Factor - TGFβ	56
2.3.3.1.6	Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF.....	57
2.3.3.2	Cytokines leucocytaires.....	57
2.4	Les effets du PRF	57
2.4.1	Angiogénique.....	57
2.4.2	Antibactérien	57
2.4.3	Cicatrisation muqueuse et osseuse en parodontologie.....	58
2.5	Aspects médico-légaux.....	58
3	Traitement des défauts osseux avec l'apport de L-PRF	60
3.1	Introduction.....	60
3.2	Technique du lambeau d'assainissement + L-PRF.....	60
3.2.1	Temps pré-opératoire	60
3.2.2	Temps chirurgical	60
3.2.3	Temps Post-opératoire	62
3.3	Résultats	63
3.4	Discussion	64

4 Intérêts et bénéfices du L-PRF dans le traitement des défauts osseux en régénération parodontale – Revue de littérature	66
4.1 Introduction.....	66
4.2 Matériel et Méthode.....	66
4.2.1 Protocole et critères d'éligibilité	66
4.2.2 Sources d'information et recherche	66
4.2.3 Sélection des études et extraction des données	67
4.2.4 Analyse des données	68
4.2.5 Risque de biais inhérent à chacune des études.....	69
4.3 Résultats.....	70
4.3.1 Sélection des études.....	70
4.3.2 Type d'études et Période de suivi	71
4.3.3 Caractéristiques des sujets et de la centrifugation	71
4.3.4 Evaluation de la qualité	71
4.3.4.1 La randomisation	72
4.3.4.2 Dissimulation de l'allocation	72
4.3.4.3 Aveuglement des patients et opérateurs.....	72
4.3.4.4 Aveuglement des examinateurs.....	72
4.3.4.5 Données de résultats incomplètes et sélection des résultats.....	72
4.3.4.6 Autres biais	72
4.3.4.7 Risque de biais relatif aux études	73
4.3.5 Résultats concernant les défauts infra-osseux.....	74
4.3.5.1 Etudes L-PRF vs lambeau d'assainissement (OFD)	74
4.3.5.2 Etudes L-PRF vs allogreffes.....	78
4.3.5.3 Etudes L-PRF VS Emdogain®	81
4.3.5.4 Etudes L-PRF VS PRP	81
4.3.5.5 Etudes L-PRF vs BPBM.....	84
4.3.5.6 Etudes L-PRF vs ABG	84
4.3.5.7 Etudes L-PRF vs greffes alloplastiques	87
4.3.5.8 Etudes L-PRF vs RTG	87
4.3.6 Résultats concernant les lésions inter-radicales.....	91
4.4 Discussion.....	94
4.4.1 Analyse des critères de réalisation de la revue.....	94
4.4.2 Synthèse et analyse des résultats	94
4.4.2.1 L-PRF et lambeau d'assainissement	94
4.4.2.2 L-PRF et autres substituts	95
4.4.2.2.1 Greffes allogéniques.....	95
4.4.2.2.2 Dérivés de la matrice amélaire – Emdogain®	95
4.4.2.2.3 Platelet-rich plasma (PRP)	96
4.4.2.2.4 Xénogreffe – Bio-Oss®	96
4.4.2.2.5 Greffe autogène	96
4.4.2.2.6 Greffe alloplastique	97
4.4.2.2.7 RTG	97
4.4.2.3 Autres revues systématiques sur le sujet.....	98
4.4.3 Limite des études.....	98
4.4.4 Analyse des biais.....	99
4.4.4.1 Biais de publication	99
4.4.4.2 Biais de sélection	99
4.4.4.3 Biais de suivi et de mesure.....	99
4.4.4.4 Biais d'attrition et de déclaration.....	99
CONCLUSION.....	100
Références bibliographiques.....	101

Table des illustrations	113
Table des tableaux.....	114
Annexes	115
Annexe 1 : La classification des maladies parodontales	115
Annexe 2 : Protocole et composition des concentrés plaquettaires.....	117
Annexe 3 : Classification des concentrés plaquettaires (50).....	118
Annexe 4 : Formulaire utilisé pour l'extraction des données.....	119
Annexe 5 : Articles retenus pour la revue.....	120
Annexe 6 : Risque de biais (Etudes concernant les défauts infra-osseux)	122
Annexe 7 : Risque de biais (Etudes concernant les lésions inter-radiculaires).....	123

ABREVIATIONS

ABG : Autogenous Bone Graft
ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
A-PRF : Advanced Platelet-Rich Fibrin
BPBM : Bovine Porous Bone Mineral
β-TCP : Bêta Tricalcium Phosphate
CAL : Clinical Attachment Level
CE : marquage Communauté Européenne
cPRP : concentrated Platelet-Rich Plasma
CPS : Calcium phosphosilicate
CSM : Cellule souche mésenchymateuse
CSP : Code de la Santé Publique
DBM : Demineralized Bone Matrix
DFDBA : Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft
DIO : Défaut infra-osseux
EDTA : Ethylène Diamine Tétra-Acétique
EGF : Epidermal Growth Factor
EMD : Enamel Matrix Derivative
FDBA : Freeze-Dried Bone Allograft
FGF : Fibroblast Growth Factor
FMG : Fibro-muqueuse gingivale
GI : Gingival Index (indice gingival)
HA : Hydroxyapatite
IFN : Interféron
IGF : Insuline like Growth Factor
IL : Interleukine
LIR : Lésion inter-radiculaire
L-PRF : Leukocyte and Platelet-Rich Fibrin
L-PRP : Leukocyte and Platelet-Rich Plasma
MMP : Métalloprotéinase matricielle
OFD : Open Flap Debridement
OPG : Ostéoprotégérine
p : p-value
PDGF : Platelet-Derived Growth Factor
PI : Plaque Index (indice de plaque)
PMN : Polymorphonucléaire Neutrophile
PPD = PD : (Probing) Pocket Depth
PPP : Platelet-Poor Plasma
P-PRF : Pure Platelet-Rich Fibrin
P-PRP : Pure Platelet-Rich Plasma
PRF : Platelet-Rich Fibrin
PRGF : Plasma Rich in Growth Factor
PRISMA : Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
PRP : Platelet-Rich Plasma
RANK(L) : Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B (Ligand)
RBC : Red Blood Cells
rpm : rotation per minute
RTG : Régénération Tissulaire Guidée
RTI : Régénération Tissulaire Induite
SFPIO : Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale

SNPI : Syndicat National des Parodontologues et Implantologues

TGF : Transforming Growth Factor

TNF α : Tumor Necrosis Factor α

TSP : Thrombospondine

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

INTRODUCTION

La maladie parodontale est une pathologie des tissus de soutien de la dent, elle constitue à ce jour un problème majeur de santé publique.

Cette maladie a pour conséquence la perte des tissus parodontaux (gencive, desmodonte, cément et os alvéolaire). Si aucun traitement n'est réalisé, le support des dents est atteint, elles deviennent mobiles et peuvent être perdues. (1)

Les objectifs de toute thérapie parodontale sont d'arrêter et de contrôler l'infection parodontale puis en seconde intention de régénérer les structures parodontales perdues. En raison des différences dans les capacités de guérison des différents tissus parodontaux, la régénération complète du parodonte après traitement parodontal est difficile à obtenir. (2)

Pour soigner ces problèmes parodontaux, une thérapeutique étiologique est réalisée en première intention et peut être suffisante à la réparation spontanée du système d'attache.

Lorsque des lésions plus étendues avec des défauts infra-osseux sont observables cliniquement et radiologiquement, des traitements chirurgicaux s'avèrent nécessaires et sont réalisés en seconde intention. La chirurgie régénératrice est définie comme la reproduction ou la reconstitution des tissus parodontaux perdus pour retrouver un parodonte « ad integrum ».

La régénération parodontale est un domaine qui évolue constamment en adéquation avec l'ingénierie tissulaire. Nous sommes passés de l'utilisation de membranes non résorbables, aux membranes résorbables, aux protéines dérivées de la matrice amélaire puis à l'utilisation de concentrés plaquettaires et de cellules souches. (3)

En effet, à ce jour parmi les concentrés plaquettaires, le « Platelet-Rich Fibrin » (PRF) apporte sur le site opéré une grande quantité de facteurs de croissance permettant l'amélioration de la cicatrisation à travers ses différents effets.

Cependant cette technique actuelle demande beaucoup de rigueur dans son protocole d'utilisation.

Dans une première partie, nous exposerons des rappels généraux concernant l'anatomie et la physiologie du parodonte, la maladie parodontale et ses lésions osseuses, les traitements disponibles de la maladie parodontale puis les techniques actuelles de régénération.

Ensuite, dans une seconde partie, nous allons développer le protocole et les effets attendus du L-PRF (« Leukocyte and Platelet-Rich Fibrin »).

Puis, dans une troisième partie, nous développerons le traitement des défauts osseux par l'utilisation du L-PRF.

Enfin, dans une quatrième et dernière partie, nous allons comparer l'utilisation du L-PRF avec d'autres techniques à travers une revue de littérature pour montrer les bénéfices attendus de cette technique actuelle.

1 Rappels généraux

1.1 Le parodonte sain

1.1.1 Définition

Le parodonte (*paro* : autour ; *odonte* : la dent) concerne l'ensemble des tissus de soutien de la dent. Il se compose à la fois de tissus mous (gencive, desmodonte), de tissus durs (cément de la racine dentaire, os alvéolaire) (Figure 1).

Ces tissus parodontaux s'édifient pendant le développement et la formation de la dent, ainsi l'anatomie du parodonte sain constitue une référence retrouvée immédiatement après l'éruption complète de la dent sur arcade. (4)

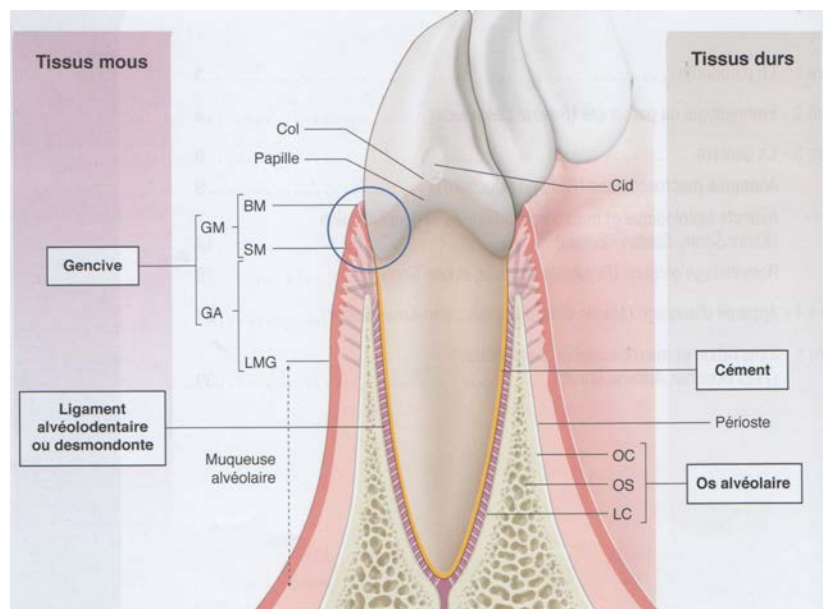


Figure 1 : Les composantes du parodonte sain (4)

Légende :

GM : Gencive marginale

GA : Gencive attachée

BM : Bord marginal gingival

OC : Os cortical

LC : Lame cribliforme

SM : Sillon marginal

LMG : Ligne mucogingivale

Cid : Point de contact interdentaire

OS : Os spongieux

1.1.2 Composition du parodonte

1.1.2.1 Le parodonte superficiel

1.1.2.1.1 La fibro-muqueuse gingivale (FMG)

La fibro-muqueuse gingivale est composée de la gencive libre et de la gencive attachée.

La fibro-muqueuse gingivale libre, s'étend entre le fond du sillon gingivo-dentaire (SGD) correspondant plus ou moins avec la jonction émail-cément et le bord marginal gingival (BMG). Elle est considérée comme libre car il n'y a pas de liaison physique avec la dent.

On observe une différence clinique entre la gencive libre et la gencive attachée, seulement chez environ 30 à 40% des adultes, c'est à dire que la ligne de démarcation du sillon gingivo-dentaire n'est pas forcément toujours visible. (4)

La fibro-muqueuse gingivale attachée fait suite à la FMG libre, elle se démarque par la ligne muco-gingivale en direction apicale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire. Elle est adhérente aux plans sous-jacents soit le cément, le périoste et l'os alvéolaire par des fibres gingivales.

Sa hauteur varie en fonction de sa localisation et de l'âge.

1.1.2.1.2 La muqueuse alvéolaire

Elle n'est pas fermement attachée au plan sous-jacent. Elle est comprise entre la ligne muco-gingivale et le fond du vestibule en apical.

Elle est plutôt de couleur rouge montrant la riche vascularisation superficielle du secteur, d'aspect lisse et de consistance lâche et élastique.

1.1.2.2 Système d'attache de la dent

1.1.2.2.1 Attache épithélio-conjonctive

Elle est constituée de l'attache épithéliale puis de l'attache conjonctive (Figure 2).

L'attache épithéliale est un épithélium uni à la dent par le moyen mécanique des hémidesmosomes.

L'attache conjonctive est composée de fibres de collagènes qui s'insèrent dans le cément.

Une étude a montré une profondeur moyenne de 0,69mm pour le sulcus avec une hauteur de l'attache épithéliale mesurée à 0,97mm et 1,07mm pour l'attache conjonctive. (5) D'autres études ont indiqué une grande variabilité pour ces mesures. (6)

1.1.2.2.2 Desmodonte

C'est un tissu conjonctif très spécialisé situé entre la racine dentaire et la lamina dura de l'os alvéolaire.

Il est constitué d'un ensemble de fibres (fibres crestales, fibres horizontales, fibres obliques et fibres apicales), d'éléments cellulaires (fibroblastes, ostéoblastes, cémentoblastes, ostéoclastes, cellules épithéliales) impliqués dans la cicatrisation, de la matrice extracellulaire puis d'éléments vasculo-nerveux. (7)

Ce desmodonte a une fonction d'attache et de support, de réservoir cellulaire, de distribution des forces, de nutrition et de réparation.

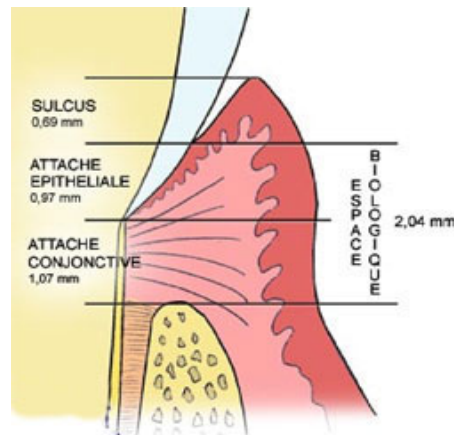


Figure 2 : Le système d'attache de la dent (5)

1.1.2.3 Le parodonte profond

1.1.2.3.1 Le cément

C'est un tissu minéralisé avasculaire et non innervé qui recouvre l'ensemble de la dentine radiculaire et occasionnellement une petite portion de la couronne.

1.1.2.3.2 L'os alvéolaire

Il est intimement lié à la dent, en effet il naît et disparaît avec la dent.

Ce tissu osseux est composé de structures minéralisées et non minéralisées.

Il est en permanence remodelé avec un équilibre entre résorption et apposition en fonction de ses sollicitations.

1.2 La maladie parodontale

1.2.1 Définition

Les parodontopathies sont des pathologies inflammatoires multifactorielles d'origine bactérienne qui affectent les tissus de support et de soutien de la dent. (8)

Selon Socransky (1977), il faut une combinaison de plusieurs facteurs pour arriver à la maladie parodontale, à savoir :

- La présence de bactéries parodontopathogènes virulentes (*Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, ...).
- L'absence de bactéries protectrices (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces spp.*, ...)
- Un hôte susceptible (système immunitaire passif)
- Un environnement bucco-dentaire favorable (Anaérobiose, cément infiltré, poche parodontale, facteurs locaux aggravants), environnement social, mode de vie. (9)

La classification actuelle concernant les pathologies parodontales est la classification d'Armitage (1999).

Annexe 1 : La classification des maladies parodontales (selon Armitage)

Le modèle actuel représentant l'étiopathogénie de la maladie parodontale est représenté dans la Figure 3.

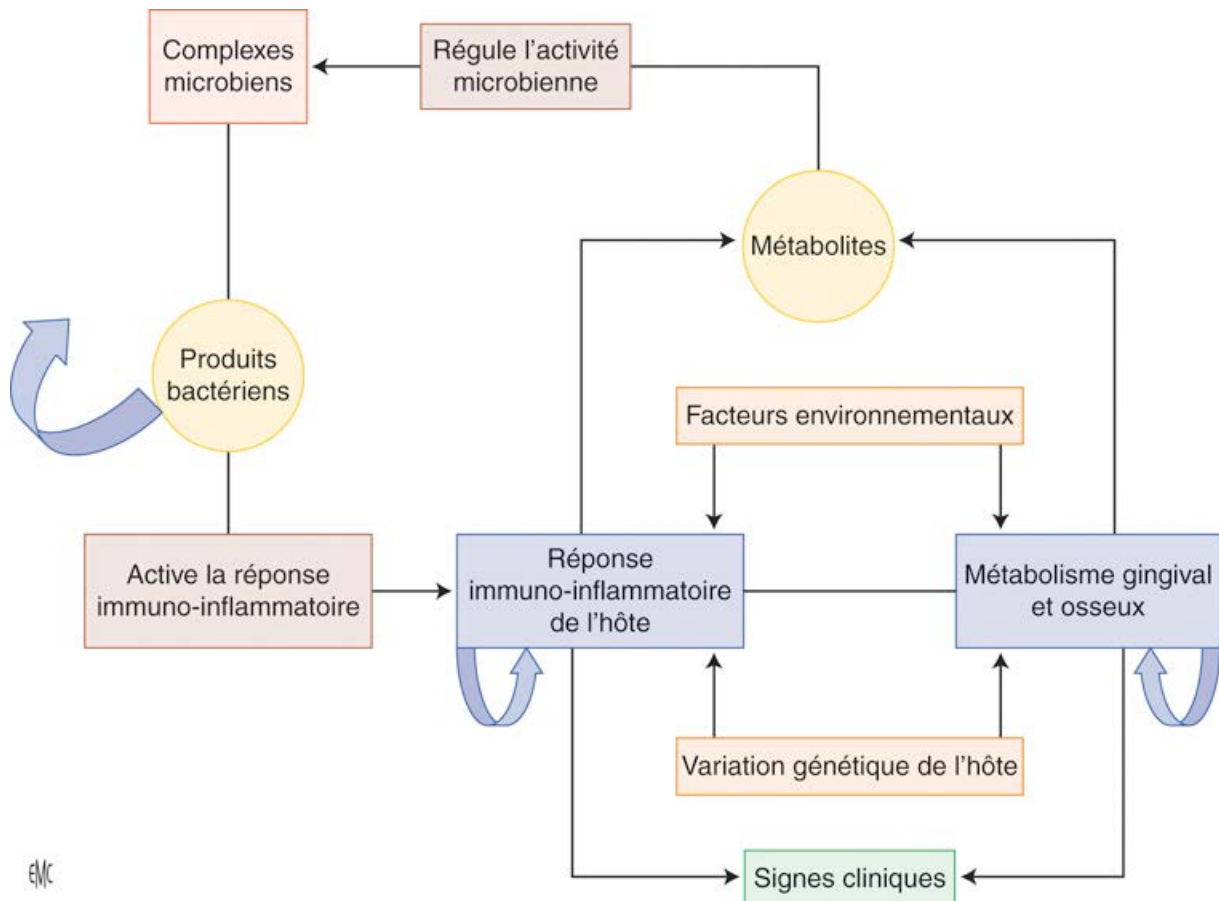


Figure 3 : Le concept actuel de la maladie parodontale (10)

Face aux complexes microbiens, la réaction de l'hôte est inflammatoire. En effet, en réponse à l'infection bactérienne, l'hôte synthétise des éléments de défense tels que les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN), des anticorps, des cytokines (métalloprotéinases matricielles notamment), ...

Cette réaction s'amplifie et conduit à une destruction du système d'attache premièrement puis au système osseux. Cette réponse inflammatoire de la part de l'hôte est sous la dépendance des facteurs environnementaux et des variations génétiques qui lui sont propres, c'est la raison pour laquelle chaque individu réagit différemment et les signes cliniques observables par le praticien diffèrent. (Figure 3) (10)(11)

1.2.2 Histopathologie de la poche parodontale

1.2.2.1 Définition

La poche parodontale est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire, elle est la lésion pathognomonique de la parodontite. Les caractéristiques de cette maladie parodontale sont la destruction du système d'attache et de l'os alvéolaire.

On définit les poches parodontales en fonction de leur situation par rapport à l'os alvéolaire.

Ainsi, on distingue :

- La fausse poche parodontale : le bord marginal de la gencive a migré en coronaire.
- La poche supra – osseuse (Figure 4.A) : dans laquelle la base de la poche est coronaire à la crête alvéolaire.
- La poche infra – osseuse : les lésions infra-osseuses (Figure 4.B) se définissent par la localisation apicale de la base de la poche par rapport au rebord alvéolaire marginal.

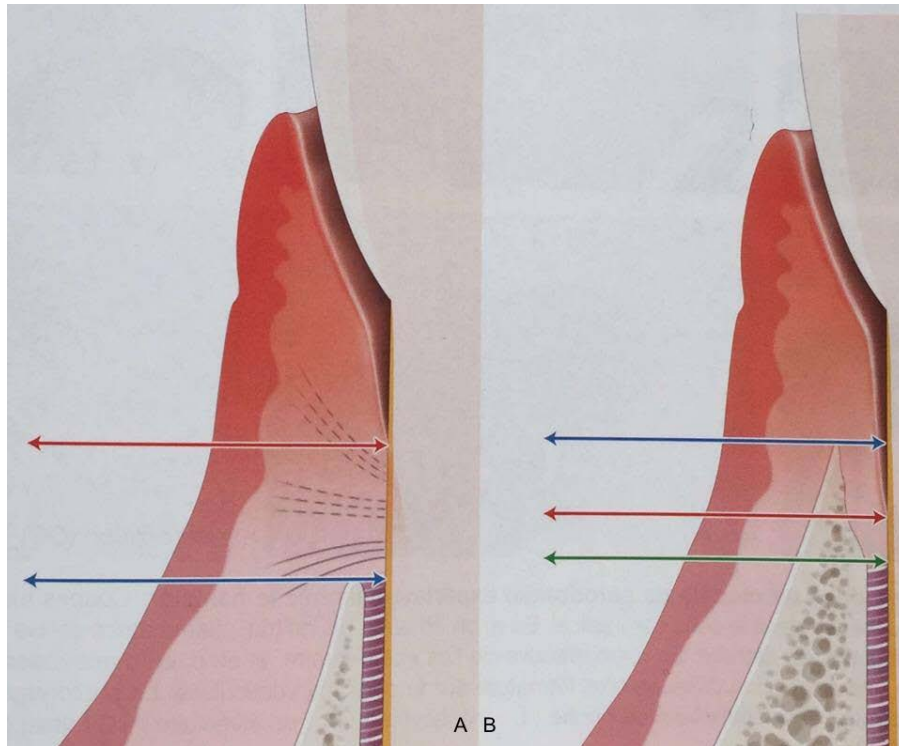


Figure 4 : Lésion supra-osseuse (A) et lésion infra-osseuse (B) (4)

Légende :

- ↔ Base de la poche parodontale
- ↔ Crête alvéolaire
- ↔ Base du défaut osseux

1.2.2.2 Destruction du système d'attache

Les molécules responsables de la destruction du tissu conjonctif (composé principalement de collagène I) sont les métalloprotéinases matricielles MMP-1, -8 et -13 produites par les cellules inflammatoires ou les fibroblastes gingivaux.

Ces fibroblastes libèrent aussi des cathepsines B et L, responsables aussi de la destruction du collagène.

Ces molécules s'activent réciproquement à travers différentes cascades pour détruire le collagène du système d'attache. (11)

1.2.2.3 Physiologie de la destruction osseuse

Les cellules spécialisées dans la régulation osseuse sont les ostéoblastes (pour la l'apposition) et les ostéoclastes (pour la résorption) (12).

1.2.2.3.1 Le mécanisme inflammatoire

La destruction osseuse dépend de la concentration en médiateurs inflammatoires. Celle-ci doit être suffisante au niveau des tissus gingivaux pour pouvoir activer la cascade de réaction aboutissant à la résorption osseuse.

Cette concentration dépend de cytokines pro-inflammatoires soit les interleukines (IL)-1 β , IL-6, IL-11, IL-17 et IL-33, le tumor-necrosis-factor alpha (TNF α), le facteur d'inhibition de la leucémie et l'oncostatine M.

Cependant, les cytokines anti-inflammatoires inhibant la résorption osseuse sont IL-4, IL-10, IL-12, IL-13, IL-18, tout comme l'interféron bêta IFN- β et IFN- γ . (8)(13)

De plus, cette destruction osseuse dépend de la pénétration des médiateurs dans les tissus gingivaux pour être à proximité de l'os alvéolaire. (13) Ainsi, ces médiateurs inflammatoires stimulent les ostéoblastes et ostéoclastes en modifiant l'expression de la protéine RANKL. (11)

1.2.2.3.2 L'activation et la différenciation des ostéoclastes

L'activation et la différenciation des ostéoclastes est modulée par la balance de trois peptides de la super-famille des ligands et récepteurs TNF (Figure 5) :

- RANKL
- RANK
- OPG (Ostéoprotégérine)

RANKL est exprimé par les ostéoblastes, les cellules stromales mésenchymateuses (CSM), les fibroblastes et lymphocytes T et B sous forme soluble (sRANKL) ou au niveau d'une membrane (mRANKL).

Quand RANKL se lie à son récepteur RANK au niveau de la surface cellulaire des préostéoclastes ou ostéoclastes, ceci provoque la différenciation et la prolifération des ostéoclastes, amenant à la résorption osseuse. (Figure 5) (12)(14)

L'OPG est produite par les ostéoblastes et les cellules stromales médullaires et mésenchymateuses. Cette molécule inhibe la formation des ostéoclastes par compétition avec RANKL.

Ainsi, l'OPG est un inhibiteur et RANKL un activateur de l'ostéoclastogénèse.

Baltacioglu et al. suggèrent une corrélation entre la sévérité de la maladie parodontale et les biomarqueurs de la résorption osseuse (rapport RANKL/OPG).

Ce ratio RANKL / OPG est plus élevé chez les patients atteints de parodontite agressive. (15)

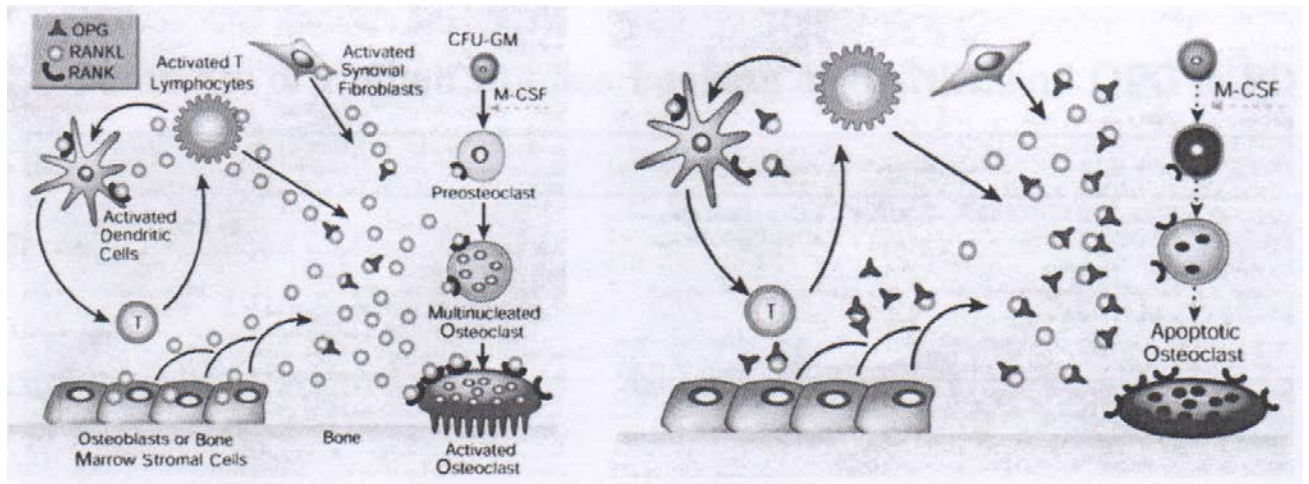


Figure 5 : Système de régulation RANK/OPG/RANKL (13)

1.2.2.3.3 L'immunité du parodonte

La réponse initiale à l'infection bactérienne est une réaction inflammatoire locale qui active le système immunitaire inné.

Les cellules jouant un rôle dans la résorption osseuse lors de la lésion avancée sont les lymphocytes T, lymphocytes B et leurs cytokines telles que l'IL-1, -6, -8 et -17, le PGE2 (Prostaglandine E2) et le $\text{TNF}\alpha$. (14)

1.2.3 La classification anatomo-pathologique de Page et Schroöder

En 1976, Page et Schroeder établissent une classification sur la progression de la maladie parodontale. Ils décrivent 4 types de lésions : la lésion initiale, la lésion précoce, la lésion établie, la lésion avancée (Figure 6).

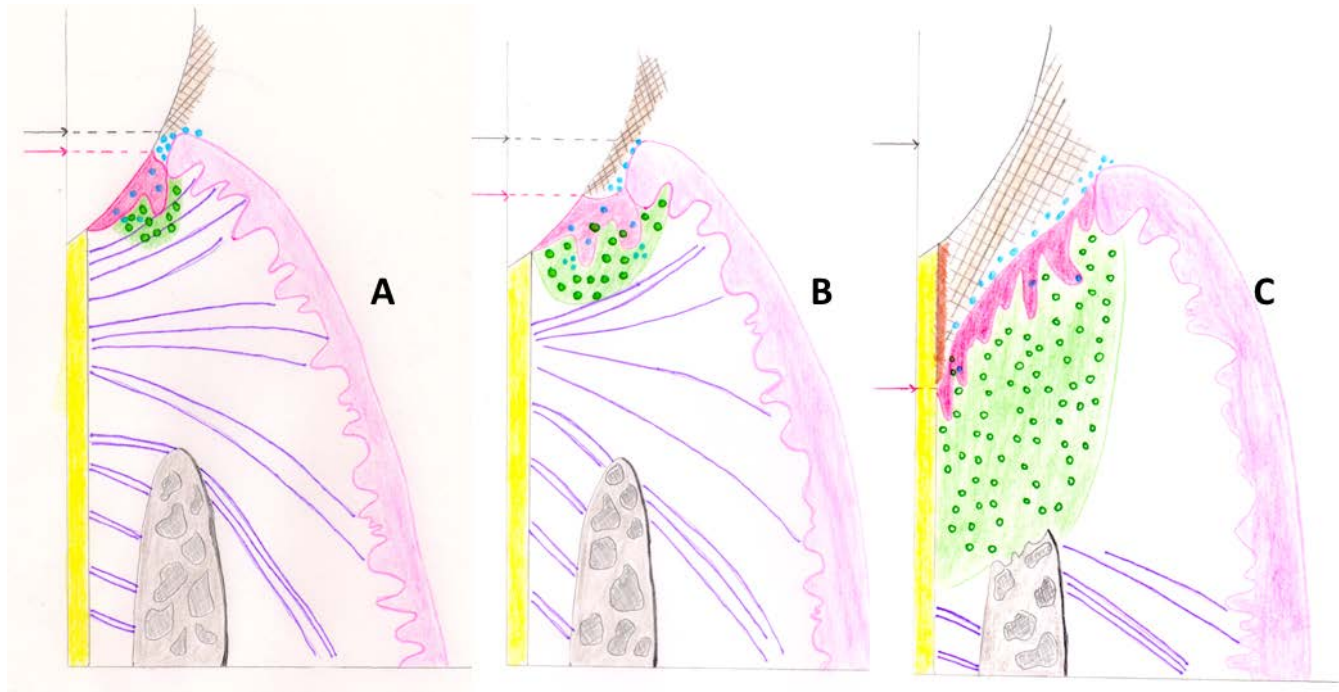


Figure 6 : Schémas d'après la classification de Page et Schroöder (16)

Légende :

A : Lésion précoce

B : Lésion établie

C : Lésion avancée

■ Cément ■ Infiltré

→ Situation du sillon

■ Epithélium de poche

— Fibres conjonctives

■ Gencive

■ Infiltrat lympho-plasmocytaire.

→ Situation du sillon au départ

● Lymphocytes

■ Os alvéolaire et périoste

■ Plaque dentaire

● PMN

La lésion initiale (2 à 4 jours sans contrôle de plaque) ne se distingue pas de la gencive saine à première vue. Mais microscopiquement, seule la partie la plus coronaire de l'épithélium jonctionnel est touchée et l'inflammation s'installe.

Vient ensuite, la lésion précoce (Figure 6.A), sans brossage de la part du patient pendant 5 à 7 jours, le biofilm dentaire s'accumule et une inflammation gingivale est perceptible. A ce stade, on note la présence importante de lymphocytes et de PMN au sein de la portion coronaire du tissu conjonctif gingival. De plus, la destruction du système d'attache commence par la perte de la partie coronaire de l'épithélium de jonction.

Au stade de lésion établie (Figure 6.B), l'épithélium jonctionnel ainsi que le tissu conjonctif migrent en direction apicale et donc on observe l'apparition d'une fausse poche parodontale (signe pathognomonique de la gingivite). On note une augmentation importante du nombre de leucocytes. Ce stade est réversible.

Enfin, au stade de lésion avancée ou parodontite (Figure 6.C), le nombre de bactéries anaérobies augmente, elles migrent en apical pour trouver un terrain idéal à leur développement. Une migration apicale de l'épithélium jonctionnel permet l'approfondissement de la poche parodontale. Une perte d'attache ainsi qu'une destruction du parodonte profond commencent à se produire. Le ciment est infiltré.

1.3 Les lésions osseuses

1.3.1 Types et classification

Chez les patients porteurs d'une maladie parodontale, différentes lésions osseuses existent.

Une alvéolyse horizontale sera plutôt retrouvée chez des patients ayant un parodonte fin et festonné.

Par contre chez des patients au parodonte épais, une alvéolyse verticale avec des lésions angulaires est plutôt observée.

Le bilan long cône (status radiographique), présenté dans la Figure 7 est un des examens complémentaires approprié pour décrire les lésions osseuses sur 2 dimensions.

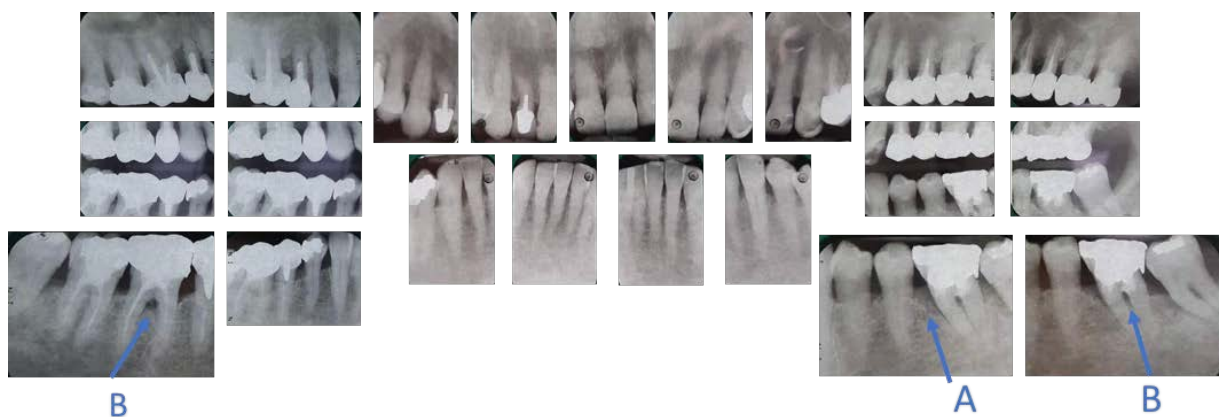


Figure 7 : Status d'un patient atteint de parodontite chronique généralisé illustrant des lésions osseuses (Courtoisie du Dr BELHASSAINI)

Légende :

A : Image de défaut infra-osseux, lésion angulaire

B : Image de lésion inter-radiculaire

Chaque défaut osseux est individuel, affectant une dent spécifique chez un certain patient avec une anatomie unique. (17)

Cependant, plusieurs classifications ont été mise au point pour classer les défauts osseux parodontaux : Goldman en 1958 propose la classification des défauts infra-osseux (Figure 9), Hamp en 1975 propose la classification horizontale pour les lésions inter-radiculaires (Figure 10) et Tarnow en 1984 propose la classification verticale (Figure 11).

Il faut savoir que les classifications ont un but diagnostic et thérapeutique mais ne se substituent pas à la clinique, on retient la classification globale de Papapanou et al. présentée en Figure 8.

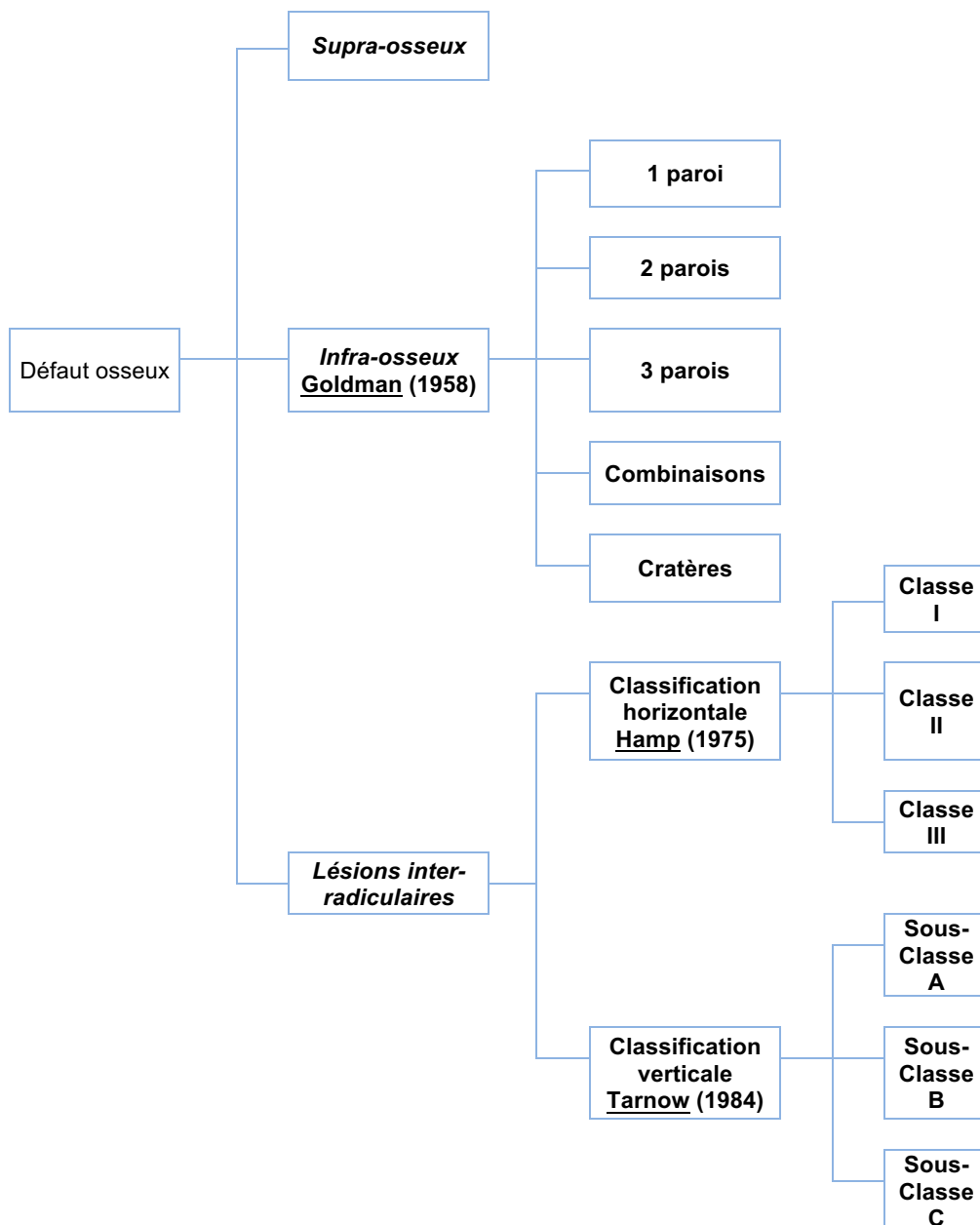


Figure 8 : Classification des défauts osseux (17)

1.3.2 Les défauts infra-osseux

1.3.2.1 Définition

Les défauts infra-osseux proprement dit affectent une dent tandis que les cratères affectent 2 surfaces cémentaires opposées (Figure 9).

1.3.2.2 Classification

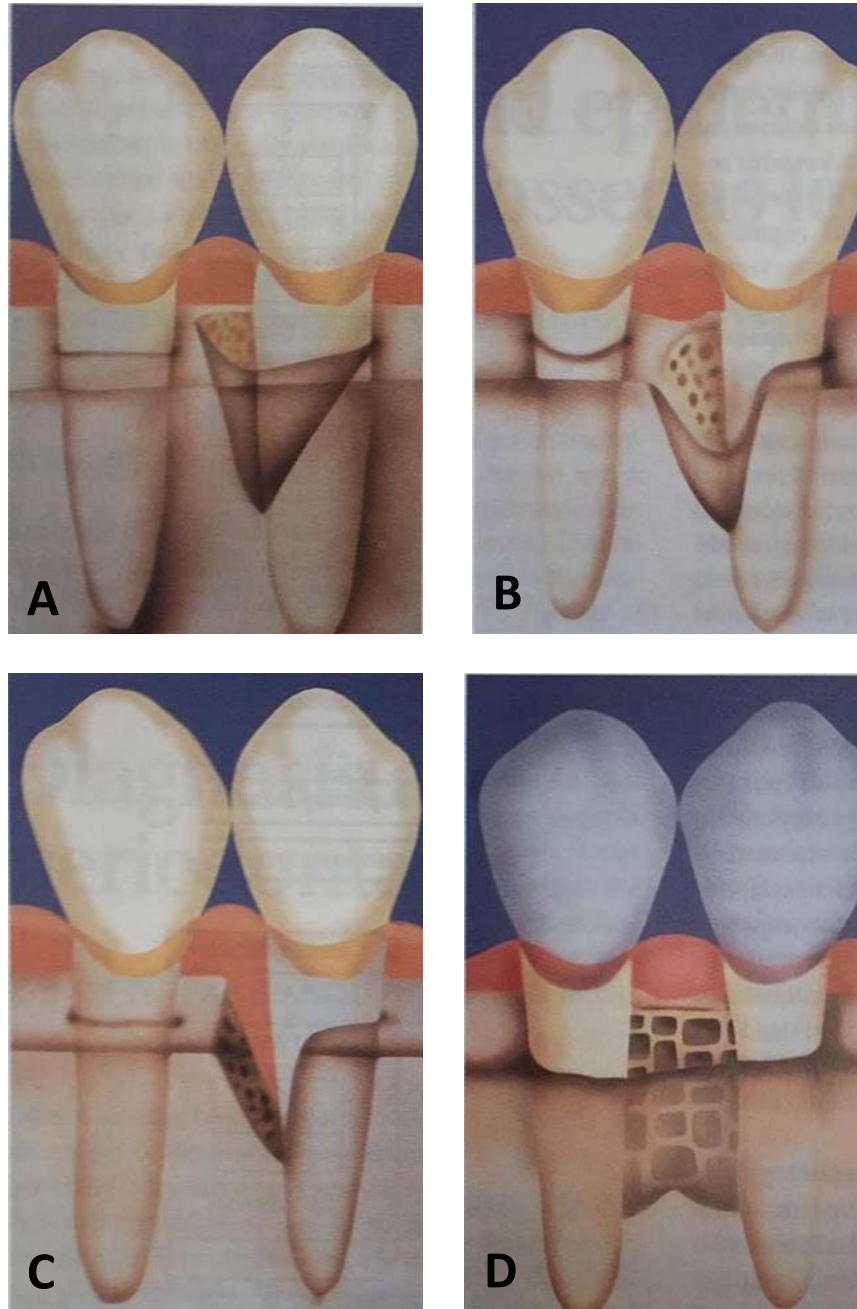


Figure 9 : Schémas réalisés par Papanou et al. (17) selon la classification de Goldman et Cohen (18)

Légende :

- A : Défaut osseux à 3 parois
- B : Défaut osseux à 2 parois
- C : Défaut osseux à 1 paroi
- D : Cratère interproximal

1.3.2.3 Critères anatomiques des défauts

Le nombre de parois osseuses : les défauts infra-osseux à 3 parois semblent être de meilleur pronostic par rapport au défaut à 1 ou 2 parois car il y a une stabilité du caillot sanguin et un apport de cellules régénératrices plus important à partir de ces parois.

Nous parlons de défaut infra-osseux combiné lorsqu'il existe plusieurs morphologies au sein du même défaut avec des différenciations au niveau coronaire et apical du défaut.

La largeur du défaut : elle s'évalue par l'angle trouvé entre la paroi osseuse et la surface radiculaire. On distingue les angles étroits ($\leq 25^\circ$) des angles larges ($\geq 37^\circ$).

L'épaisseur gingivale autour du défaut osseux : elle doit être supérieure à 1mm pour éviter la formation de déhiscences des lambeaux recouvrant les membranes lors de l'utilisation de la régénération tissulaire guidée. (19)

1.3.3 Lésion inter-radriculaire

1.3.3.1 Définition

Il s'agit d'une résorption de l'os au niveau de la furcation des dents pluriradiculées. Elles peuvent être objectivées cliniquement à l'aide d'une sonde coudée de Nabers.

1.3.3.2 Classifications

On distingue deux classifications pour les décrire :

- Classification horizontale (Figure 10) :
 - o *Classe I* : perte osseuse minimale dans la furcation. Le sondage ne va pas au-delà du 1/3 de la largeur de la dent et inférieur à 3mm
 - o *Classe II* : degré variable de perte osseuse. Le sondage est supérieur au 1/3 de la largeur de la dent mais la sonde ne passe pas de part en part de la furcation, soit 3mm ou plus
 - o *Classe III* : la résorption osseuse s'étend de part en part de la furcation.
 - o *Classe IV* : il s'agit d'une classe III visible à l'œil nu par la présence d'une récession gingivale

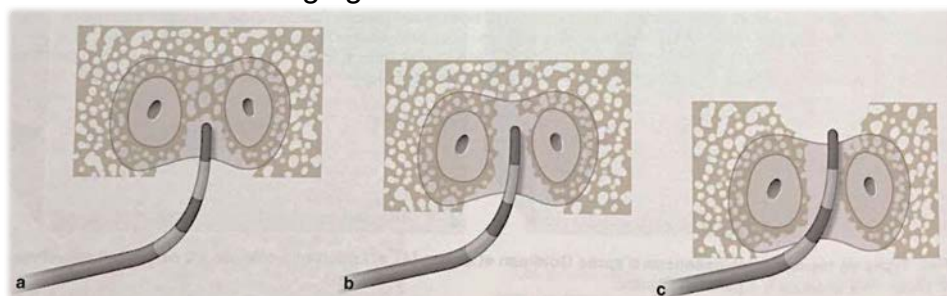


Figure 10 : Schéma réalisé par Bouchard et al. (4) selon la classification de Hamp et al. (20)

Légende :

a : Classe I

b : Classe II

c : Classe III

- Classification verticale (Figure 11) :
 - o *Sous-classe A* : perte osseuse verticale inférieure à 3mm
 - o *Sous-classe B* : perte osseuse verticale comprise entre 3 et 7mm
 - o *Sous-classe C* : perte osseuse verticale supérieure à 7mm

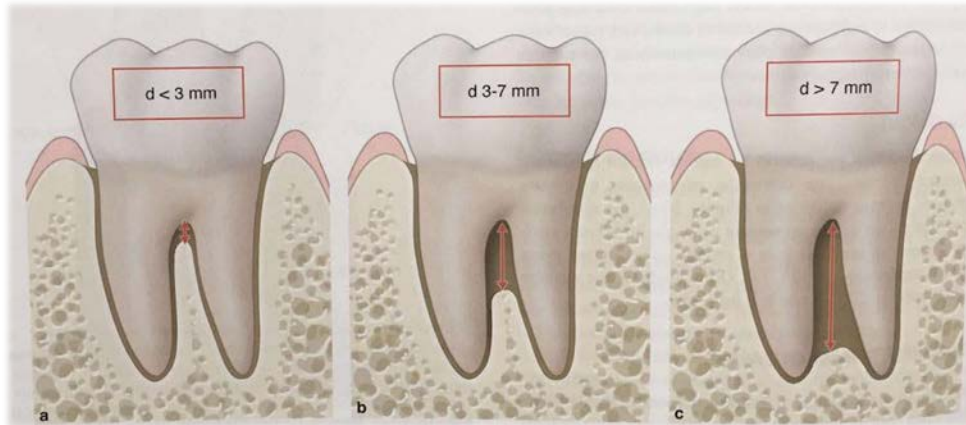


Figure 11 : Schéma réalisé par Bouchard et al. (4) selon la classification de Tarnow et Flechter (21)

Légende :

a : Sous-Classe A

b : Sous-Classe B

c : Sous-Classe C

1.4 Traitement de la poche et de la lésion osseuse associée

1.4.1 Traitement parodontal initial non chirurgical

1.4.1.1 Objectifs du traitement

La thérapeutique parodontale initiale est un traitement dit « non chirurgical » consistant à réduire l'inflammation gingivale et éliminer ou réduire le nombre de micro-organismes parodontopathogènes dans les poches parodontales en désorganisant le biofilm dentaire puis de détoxifier le ciment radiculaire. (22)

Ce traitement passe par une motivation à l'hygiène bucco-dentaire (prescription de brosse à dent souple, brossettes inter-dentaires, antispétiques), un contrôle de plaque, des débridements du biofilm et détartrages supra et sous-gingivaux ainsi que le surfaçage radiculaire. (23)

Pour réaliser ce traitement, les moyens sont mécaniques et chimiques :

- Agents mécaniques

Le débridement et surfaçage radiculaire sont réalisés à l'aide d'instruments soniques et ultrasoniques puis de curettes manuelles (universelles ou de Gracey) sachant que les instruments manuels sont utilisés après l'utilisation des instruments ultrasoniques pour les finitions des séances thérapeutiques parodontales. (24)

- Agents chimiques

L'objectif de ces adjuvants est de contribuer à inhiber la formation de plaque dentaire. Parmi ces agents antiseptiques, le digluconate de chlorhexidine est la molécule de choix (0,12% ou 0,2%). On utilise aussi les ammoniums quaternaires, listerine, triclosan, l'eau oxygénée, la povidone iodée. (25)

Puis environ 6 à 8 semaines après cette thérapeutique, une réévaluation est réalisée pour observer les paramètres cliniques des maladies parodontales, à savoir l'indice de plaque, la profondeur des poches, le gain d'attache clinique et le saignement au sondage.

1.4.1.2 Limites

Lors de la réévaluation, des mesures concernant les critères cliniques des maladies parodontales sont prises.

En effet, nous attendons une diminution de la profondeur des poches, une diminution du saignement au sondage et un gain d'attache clinique.

Cependant cette thérapeutique se réalise « en aveugle » et donc nous pouvons apprécier ses limites :

- Le contrôle de plaque doit être optimal, l'indice de plaque doit être < 20% (selon l'indice d'O'Leary).
- L'anatomie radiculaire a un impact sur la qualité du surfaçage radiculaire.
- Au-dessus de 5mm de perte d'attache, 18 à 20% de dépôts de tartre restent sur la surface radiculaire.
- Il peut persister un saignement au sondage localisé sans déterminer l'activité de la zone.
- Des poches parodontales supérieures à 4mm peuvent être retrouvées. Face à cela, le praticien décidera d'un traitement chirurgical supplémentaire ou non selon la localisation de la poche, la profondeur de la poche par rapport à son état initial. (26)

1.4.2 Traitement chirurgical

1.4.2.1 But du traitement

Ce traitement chirurgical est utile en seconde intention quand des poches résiduelles supérieures ou égale à 5mm avec ou sans saignement sont retrouvées lors de la réévaluation chez un patient compliant ayant un bon contrôle de plaque après plusieurs séquences de traitement non chirurgical. (27)

Le but de ce traitement chirurgical est d'accéder visuellement au site, de permettre une accessibilité des instruments au niveau des surfaces radiculaires, d'obtenir une architecture osseuse compatible avec le contrôle de plaque, ainsi qu'une réduction de la profondeur des poches parodontales et un gain d'attache clinique.

1.4.2.2 Principes

Parmi les traitements chirurgicaux, on distingue :

- Le lambeau d'assainissement : il s'agit d'élever un lambeau en épaisseur totale (muco-périosté) pour accéder directement aux défauts résiduels, puis réaliser un débridement « à ciel ouvert » en éliminant la plaque et le tartre sous-gingival, le tissu de granulation et l'épithélium de la poche parodontale. (28)

Crea et al., à travers une revue systématique ont précisé qu'avec le débridement chirurgical seul, on avait un gain d'attache clinique de 1,65mm, une réduction de la profondeur des poches de 2,80mm, un gain osseux visible radiographiquement à 12 mois de 0,95mm. Cette technique est souvent utilisée comme procédure contrôle dans les essais cliniques sur la régénération parodontale. (29)

- La chirurgie résectrice (30) :
 - o tissus mous (gingivectomie et gingivoplastie) : pour éliminer les poches supra-osseuses, les éruptions passives retardées, les accroissements gingivaux et l'allongement coronaire en vue d'une restauration ou traitement endodontique.
 - o tissus durs (ostéoplastie, ostéectomie) : pour créer une architecture osseuse et gingivale compatible avec les méthodes d'hygiène orale et aboutir à l'élimination des poches parodontales
- La chirurgie régénératrice

1.5 Régénération

1.5.1 Principes et techniques actuelles de la régénération

1.5.1.1 Régénération Tissulaire Guidée (RTG)

La Régénération Tissulaire Guidée, a été proposée dans les années 1980 par Nyman et Gottlow.(31)

Il s'agit d'une procédure chirurgicale dont le principe est l'acquisition d'un nouvel os, d'un nouveau ciment, et une nouvelle attache en utilisant des dispositifs de barrière ou membranes pour stabiliser le caillot sanguin et l'exclusion sélective des cellules épithéliales (ayant un renouvellement cellulaire plus rapide que les autres cellules).

Un espace de régénération est maintenu en protégeant le caillot sanguin au sein du défaut parodontal pour permettre aux cellules progénitrices provenant du desmodonte, du ciment et de l'os alvéolaire de coloniser le défaut osseux et la surface radiculaire afin d'obtenir une régénération du système d'attache en faisant écran aux cellules épithéliales et conjonctives gingivales.

Il ne s'agit pas d'obtenir une réparation parodontale par un long épithélium de jonction mais bien une régénération de tout le système d'attache. (2)(32)

Cliniquement, le but est d'obtenir une réduction de la profondeur de poche, un gain d'attache clinique ainsi qu'un comblement du défaut osseux.

En 1976, Melcher suggère que le résultat de la guérison histologique après une chirurgie parodontale dépend du type de cellules repeuplant la surface radiculaire pendant la cicatrisation (Figure 12). Selon ses études, si les cellules épithéliales repeuplent la surface radiculaire, nous obtiendrons un long épithélium de jonction. Si ce sont les cellules du tissu conjonctif, nous obtiendrons une résorption et enfin si ce sont les cellules osseuses, une ankylose sera observée. (2)(33)(34)

En effet, les cellules progénitrices sont essentiellement retrouvées au niveau du desmodonte. Si on obtient un long épithélium de jonction, les cellules desmodontales ne peuvent pas agir et n'aboutissent pas à la formation d'une nouvelle attache. (2)

Les indications pour la chirurgie régénératrice sont uniquement les défauts infra-osseux angulaires ou circonférentielles et les lésions inter-radiculaires tout en sachant que les résultats obtenus dépendent de la morphologie du défaut osseux. (26)

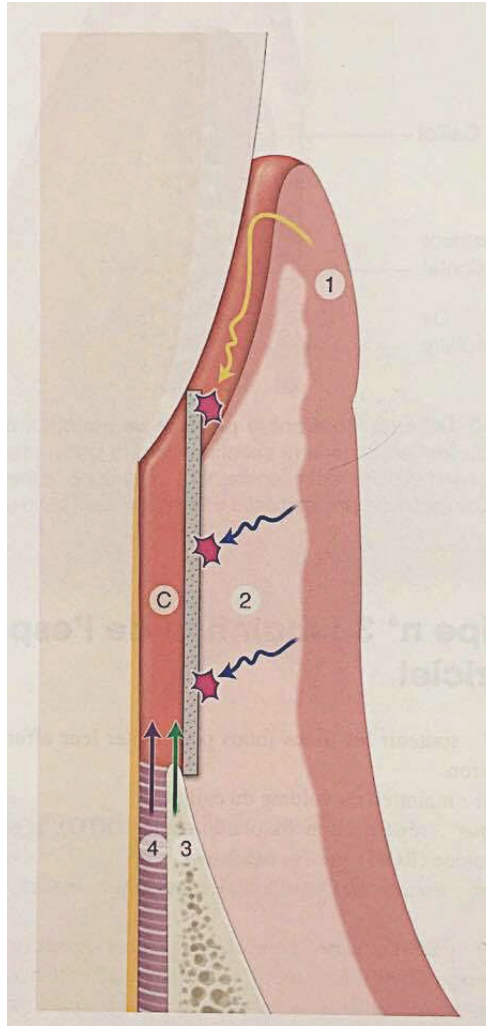


Figure 12 : Schéma réalisé par Bouchard et al. (35) selon la théorie des domaines de Melcher et principe de la RTG (33)

Légende :

→ Long épithélium de jonction
 → Résorption
 → Ankylose
 → Régénération
 ■ Membrane de régénération

1 : Epithélium
 2 : Tissu conjonctif
 3 : Os alvéolaire
 4 : Desmodonte
 C : Caillot sanguin

1.5.1.2 Régénération Tissulaire Induite (RTI)

Cette technique simple, rapide et reproductible se différencie de la RTG car il s'agit de l'utilisation d'un fluide qui va induire la régénération. (36)

Plusieurs études randomisées et revues systématiques ont montré que les techniques de RTG et RTI donnent des meilleurs résultats concernant la réduction de la profondeur de sondage de la poche parodontale, le gain du niveau d'attache clinique par rapport au simple lambeau d'accès. (37)

1.5.2 Différents matériaux de régénération

1.5.2.1 Biomatériaux de comblement osseux

Le comblement osseux se définit par l'apport d'un biomatériau de substitution qui sera susceptible d'être remplacé par de l'os.

Les buts de cette technique sont la réduction voire l'élimination de la poche parodontale, la restauration des procès alvéolaires et la régénération d'un système d'attache fonctionnel.

Le cahier des charges (26) pour les matériaux de comblement est :

- Matériau biocompatible et absence de toxicité.
- Biofonctionnel, résorbable et stabilité dimensionnelle.
- Manipulation facile.
- Disponible en quantité suffisante.
- Bioactif et ostéogénique (ostéoconducteur et/ou ostéoinducteur).

Idéalement, ces matériaux de comblement sont à associer avec d'autres biomatériaux : une autogreffe, des protéines ou une membrane. (38)

Face aux défauts osseux importants, l'utilisation de substituts osseux empêche l'effondrement de la membrane, fournit un espace pour le processus de régénération et améliore la stabilité de la plaie. (39)

Concernant les comblements osseux, plusieurs définitions sont à connaître pour savoir quel type de matériau est utilisé :

- Autogreffes (ou greffe autogène) : C'est une greffe où le donneur et le receveur sont identiques, elle peut être extraorale ou intraorale.
- Allogreffes : c'est une greffe de tissu ou transplantation à partir d'un donneur génétiquement différent mais de la même espèce, il s'agit donc d'os d'origine humaine.

Ce sont des biomatériaux sous forme particulière et résorbable d'origine humaine. Il s'agit d'os lyophilisé, déminéralisé (« Demineralized Freeze Dried Bone Allograft » : DFDBA) ou non (« Freeze Dried Bone Allograft » : FDBA) Grafton®, Osteoset® en sont des exemples.

- Xénogreffes : C'est une greffe dont l'espèce donneuse est d'origine différente (équine, porcine, bovine essentiellement).

Le Bio-Oss® est aujourd'hui le biomatériau le plus utilisé.

- Greffes alloplastiques, Hétérogreffes : Ce sont des matériaux synthétiques ou organiques (hydroxyapatite (Nano-bone®), bioapatite, phosphate tricalcique (β -TCP – Biosorb®), carbonate de calcium (Biocoral®), les céramiques de verre bioactives (Glassbone®) ainsi que les céramiques biphasées (BCP – Calciresorb 35®).

Ces matériaux de substitution osseuse se présentent sous forme particulière avec des formes, diamètres et porosités différents, plus ou moins résorbables selon le substitut utilisé.

Par leur composition différente, ils ont des propriétés différentes (Tableau 1).

Matériaux	Ostéogénique	Ostéoinducteur	Ostéoconducteur
Autogreffe	+	+	+
Allogreffe	-	+/-	+/-
Xénogreffe	-	-	+
Hétérogreffe	-	-	+

Tableau 1 : Propriétés des matériaux utilisés en comblement osseux (32)

Ostéoconducteur : Croissance osseuse à partir des berges osseuses environnantes

Ostéoinducteur : Formation et création d'os par un développement centrifuge à partir du biomatériau

1.5.2.2 Cahier des charges des membranes

Le cahier des charges pour l'utilisation des membranes en RTG impose plusieurs critères, à savoir : (40)

- Matériau biocompatible occlusif permettant l'isolation des cellules.
- Une capacité à soutenir la croissance interne et la vascularisation au sein du défaut.
- Permettre une protection et une stabilisation du caillot sanguin sous-jacent et limiter ainsi la croissance épithéliale dans le défaut.
- Favoriser la régénération tissulaire fonctionnelle à partir des cellules présentes dans le défaut (éviter la guérison par réparation).
- Capacité à se dégrader en temps adéquat pour fournir de l'espace pour le tissu parodontal nouvellement formé.
- La surface de la membrane face aux tissus mous doit supporter l'accrochage cellulaire, la croissance et la différenciation tandis que la surface faisant face au défaut agit comme un joint biologique.

1.5.2.2.1 Membranes non-résorbables

Initialement, des membranes d'acétate de cellulose type Millipore® étaient utilisées en régénération parodontale en tant que membrane occlusive (41) ; par la suite, des membranes barrières composées de polytétrafluoroéthylène expansé (e-PTFE) type Gore Tex Periodontal Material® ou Gore Tex Ti® (renforcé par du titane). (40)

L'utilisation de membranes non-résorbables impose un deuxième temps chirurgical 4 à 6 semaines après la chirurgie pour la dépose de la membrane car elles persistent après la cicatrisation.

Les résultats cliniques étaient décevants et un taux élevé de complications post-opératoires était observé notamment les expositions des membranes retrouvées fréquemment et les infections qui en découlent. (42)

1.5.2.2.2 Membranes résorbables et synthétiques

Elles répondent aux inconvénients des membranes non résorbables.

Ainsi, elles éliminent la nécessité d'une deuxième chirurgie pour retirer la membrane et évitent donc de perturber la matrice ostéoïde (nécessaire à la cicatrisation parodontale) nouvellement formée en réintervenant au niveau du site opératoire.

Elles sont composées soit de collagène (BioGide®), d'acide polylactique (Resorb-X®), d'acide polyglycolique (Biofix®). (2). Leur résorption est contrôlée par les enzymes salivaires et les enzymes inflammatoires.

1.5.2.3 Dérivés de la matrice amélaire

Dans le domaine de la RTI, les dérivés de la matrice amélaire sont le produit le plus utilisé. (43)

Ils sont composés principalement d'amélogénines, d'énamélines : protéines impliquées dans l'odontogénèse.

In vitro, les protéines dérivées de la matrice amélaire (« Enamel Matrix Protein Derivative » - EMD) ont entraîné une prolifération des cellules desmodontales mais aucuns effets sur les cellules épithéliales : ceci prouve que l'environnement biochimique après application de l'Emdogain® sur la surface radiculaire empêche la prolifération épithéliale. (44)

L'EMD, se présentant sous forme de gel, a une influence significative sur l'adhérence, la prolifération et la différenciation cellulaire de nombreuses cellules : il permet l'attachement cellulaire, la prolifération et la survie, ainsi que l'expression de facteurs de transcription, facteurs de croissance, cytokines, constituants de matrice extracellulaire et autres molécules impliquées dans la régulation du remodelage osseux.

Pour la surface radiculaire, il faut la rincer avec une solution saline, un EDTA puis appliquer ce gel et réaliser les sutures immédiatement.

Cette technique peut être combiné avec du DFDBA. (45)

Actuellement, des études in vitro sont réalisées avec un nouveau matériau plus fluide : l'Ostéogain®, spécifiquement conçu pour le mélanger avec d'autres biomatériaux notamment les substituts osseux. (46)(47)

1.5.2.4 Colles biologiques

Ces colles de fibrine composées de fibrinogène ont été décrites par Matras H. dans les années 1970. Leur fonctionnement est calqué sur les dernières étapes de la cascade de coagulation, c'est-à-dire la transformation du fibrinogène en fibrine en présence de thrombine, facteur XIII, de fibronectine et d'ions Ca^{2+} .

Cependant, le risque de transmission de maladies infectieuses existe car elles sont fabriquées à partir de banques de sang. (48)

Suite aux risques de transmission, Tayapongsak et al. mettent en place un autre procédé nommé « Autologus Fibrin Adhesion » - AFA (Fibrine autologue) par contre cette technique s'avère longue (2 jours de préparation).

1.5.2.5 Concentrés plaquettaires

Les thérapies traditionnelles s'avèrent insuffisantes pour stimuler complètement la régénération parodontale ainsi le développement de méthodes basées sur les facteurs de croissance et l'ingénierie tissulaire représente un réel challenge à ce jour. (49)

1.5.2.5.1 Platelet-Rich Plasma (PRP)

Le PRP est mis au point dès 1998 par Marx, il s'agit d'un plasma riche en plaquette obtenu après plusieurs centrifugations de sang prélevé avec anticoagulant. Le but de cette technique est de concentrer le maximum de plaquettes pouvant agir par leurs facteurs de croissance au niveau de la cicatrisation.

Concernant le PRP, plusieurs protocoles de préparation ont été décrits. (Annexe 2)

1.5.2.5.2 Plasma or Preparation-Rich Growth Factor (PRGF)

Le PRGF correspond au P-PRP (« Pure Platelet-Rich Plasma »), décrit en 1999 par Anitua (Biotechnology Institute, BTI). Son principe est d'utiliser une centrifugation unique sans utilisation de thrombine bovine.

Plusieurs études in vitro (Anitua E et al.) ont permis de montrer que le plasma riche en facteurs de croissance stimule la prolifération, la migration, l'adhésion et la sécrétion de plusieurs biomolécules des cellules desmodontales. (49)

1.5.2.5.3 Platelet-Rich Fibrin (PRF)

Il s'agit d'une membrane de fibrine autologue. Ce procédé sera décrit dans la deuxième partie s'intitulant *Le L-PRF en parodontologie*

Annexe 2 : Protocole et composition des concentrés plaquettaires

2 Le L-PRF en parodontologie

2.1 Historique

2.1.1 Définition et classification des concentrés plaquettaires

Les concentrés plaquettaires autologues sont considérés comme des produits dérivés du sang utilisés à l'origine dans certaines pathologies graves pour le traitement et la prévention des hémorragies.

Il s'agit du surnageant obtenu après centrifugation du sang prélevé sous anticoagulant ou non, il est riche en plaquettes ($0,5 \times 10^{11}$ par unité prélevée), et contient aussi quelques leucocytes et hématies. (48)

Ces produits riches en plaquettes étaient utilisés principalement pour avoir une adhésion des tissus et non pour une stimulation de la cicatrisation.

Les effets sur la cicatrisation des concentrés plaquettaires sont démontrés cliniquement en 1986 par Knighton et al. utilisant le terme de « Platelet-Derived Wound Healing Factors » - PDWHF. (50)

Chaque concentré plaquettaire est biologiquement différent (Tableau 2) et utilisé pour des applications différentes :

- le « concentrated Platelet-Rich Plasma » (cPRP) est considéré comme la première génération.
- le « Plasma-Rich in Growth Factor » (PRGF) est un plasma enrichi en protéines et facteurs de croissance circulants.
- le « Platelet-Rich Fibrin » (PRF) constitue la deuxième génération des concentrés plaquettaires. (3)

	PRF	PRGF	PRP
Facilité du protocole	Facile	Complexe	Très complexe
Vitesse de centrifugation	Rapide	Très lente	Lente
Reproductibilité	Sans biais	Biais possible	Biais possible
Utilisation d'anticoagulants	Non	Oui	Oui
Quantité obtenue	Bonne	Pauvre	Suffisante
Coûts	Faibles	Elevés	Modérés
Quantité de fibrine	Elevée	Faible	Faible
Vitesse de formation de la fibrine	Physiologique	Elevée	Elevée
Architecture de la fibrine	Trimoléculaire	Tétramoléculaire	Tétramoléculaire
Quantité de leucocytes	65%	0%	0-50%
Propriétés immunomodulatrices	Oui	Non	Faibles
Potentiel néo-angiogénique	+++++	++	+
Potentiel d'ostéoconduction	Elevé	Pauvre	Faible
Propriétés mécaniques	Bonnes	Pauvres	Suffisantes
Présence de cellules souches mésenchymateuses	Oui	Oui	Oui

Tableau 2 : Caractéristiques des concentrés plaquettaires (51)

Une classification des concentrés plaquettaires (Annexe 3) est proposée en 2008 par Dohan et al. (52).

Quatre concentrés plaquettaires sont différenciés à partir du mode de préparation et de centrifugation utilisés, de leur contenu cellulaire et du réseau de fibrine avec :

- Pure Platelet-Rich Plasma (P-PRP)
- Leucocyte and Platelet-Rich Plasma (L-PRP)
Ce sont des suspensions de concentrés plaquettaires liquides (avant activation) avec ou sans leucocytes.
- Pure Platelet-Rich Fibrin (P-PRF)
- Leucocyte Platelet-Rich Fibrin (L-PRF)
Contrairement aux P-PRP et L-PRP, ce sont des concentrés plaquettaires solides ayant une architecture puissante de fibrine. (50)

Annexe 3 : Classification des concentrés plaquettaires (50)

2.1.2 Colles de fibrine

Ce sont les ancêtres des concentrés plaquettaires (décrites en 1970 par Matras H.), à base de fibrinogène qui polymérise sous l'action de thrombine et de calcium. (48) Elles ont été utilisées premièrement en chirurgie plastique, en neurochirurgie et en chirurgie orthopédique.

Leur utilisation est controversée du fait du risque minime (mais pas nul) de transmission de pathologies infectieuses et de leur protocole de préparation. (53)

Ce dernier se base sur les cascades de réactions enzymatiques de la coagulation.

Le produit le plus connu est Tisseel® de Baxter Healthcare Corp.

Elles ont été interdites à la vente aux Etats-Unis dès 1978.

Du fait du risque de transmission de maladies infectieuses, Tayapongsak met au point une colle de fibrine autologue en 1994 (AFA – « Autologous Fibrin Adhesive ») pour les greffes osseuses maxillo-faciales.

Ces colles de fibrines sont une imitation incomplète des mécanismes naturels de la cicatrisation car elles ne contiennent pas de plaquettes. (53)

2.1.3 Concentré plaquettaire de 1^{ère} génération : PRP

2.1.3.1 Définition

Ce sont des produits dérivés du sang utilisés premièrement en hématologie.

Le terme de PRP est apparu en 1998 par Marx et al : ce terme est utilisé généralement pour décrire les différents produits utilisant les concentrés plaquettaires lors des chirurgies.

Whitman et al. sont les premiers à introduire l'utilisation du PRP dans le domaine de la chirurgie orale. (54)

2.1.3.2 Protocole de préparation

Il existe différents protocoles pour produire du PRP, chaque protocole a sa petite variante.

La première méthode pour obtenir un concentré plaquettaire est la plasmaphérèse consistant en un séparateur de cellules relié au patient ; cette technique s'avère lourde et compliquée à réaliser.

Concernant le protocole de préparation (Figure 13), 2 centrifugations sont nécessaires. Une prise de sang est réalisée chez un patient avec des tubes contenant des anticoagulants (CPDA - Citrate Phosphate Dextrose Adénosine ou ACD-A - Anticoagulant Citrate Dextrose Adénosine Acid), suivi d'une première centrifugation (« soft spin ») à 2400 tours pendant 10 minutes.

3 strates sont obtenues :

- La 1^{ère} strate (40%), le PPP (« Platelet Poor Plasma ») : plasma acellulaire composé de molécules plasmatiques circulantes.
- Le milieu du tube (5%), le « buffy coat » concentré en plaquettes (PRP).
- Le fond du tube (55%), contenant des hématies et leucocytes.

Puis, à l'aide d'une seringue stérile, le PPP, le PRP (2^{ème} strate) et une partie de la dernière strate sont prélevés. Ces composants sont mis dans un 2^{ème} tube sans anticoagulants qui subira une nouvelle centrifugation (« hard spin ») plus longuement et plus rapidement (3600 tours pendant 15 minutes).

3 nouvelles strates sont obtenues, le PPP (80% du tube) est aspiré en majeure partie puis le reste est agité pour obtenir le cPRP (« concentrated-PRP »).

Le cPRP obtenu est enfin mélangé avec de la thrombine bovine et du chlorure de calcium pour obtenir une gélification du concentré plaquettaire. (48)(55)

Il est riche en divers facteurs de croissance comme : le PDGF, TGF-1, TGF-2, VEGF, IGF-1, IGF-2, FGF- β et EGF. (56)(57)

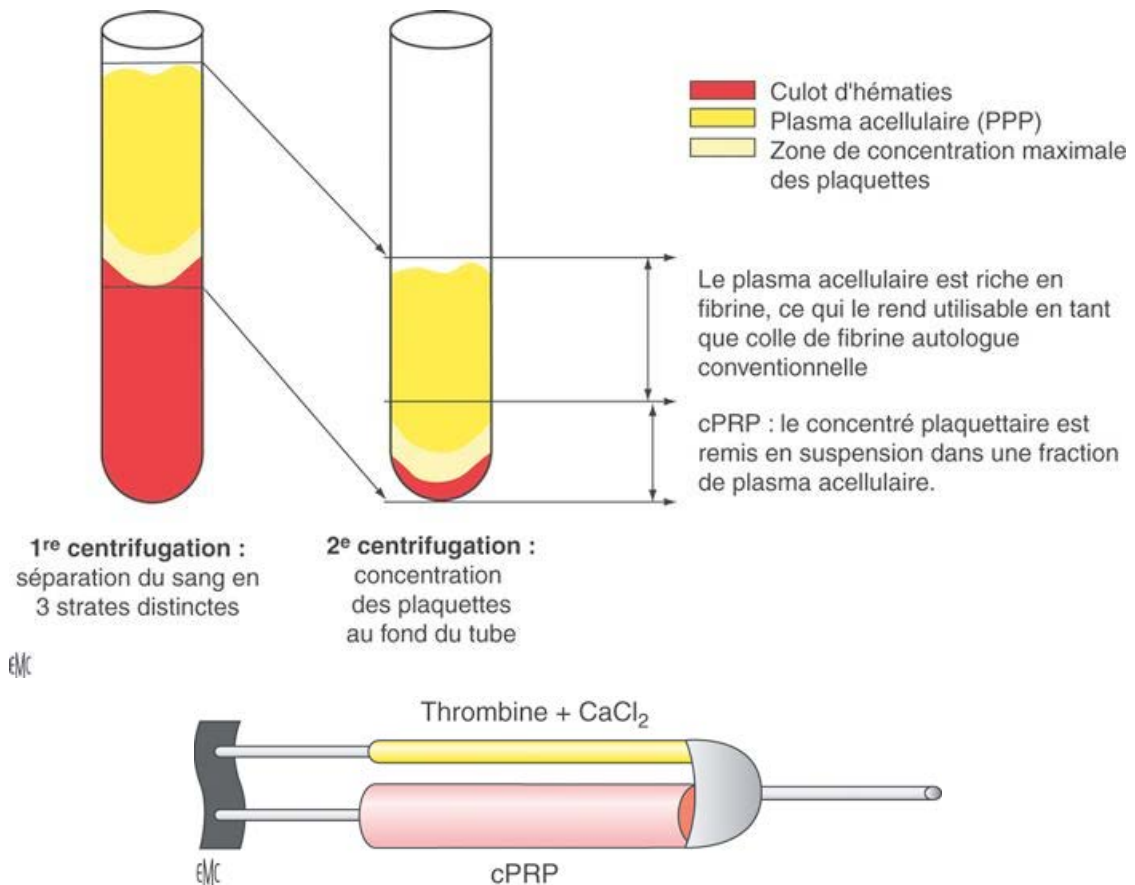


Figure 13 : Mode de préparation du cPRP (48)

2.1.4 Concentré plaquettaire de 2^{ème} génération : PRF

Le « Platelet-Rich Fibrin » ou PRF est un concentré plaquettaire de seconde génération.

Cette matrice de fibrine autologue ne requiert pas d'anticoagulants ni de thrombine bovine, ou d'autres agents gélifiants. (58)

En effet, contrairement au PRP, le L-PRF existe uniquement sous forme active et ne peut pas être injecté en suspension. (59)

Il existe plusieurs types de PRF avec différents composants :

- P-PRF (« Pure Platelet-Rich Fibrin »).
- L-PRF (« Leucocyte and Platelet-Rich Fibrin ») nommé aussi Choukroun's PRF, développé en 2001 par Choukroun et al. pour proposer une alternative au PRP avec un protocole plus simple.
- A-PRF (« Advanced Platelet-Rich Fibrin ») contenant plus de cellules « blanches ». (60)(61)
- I-PRF (« Injectable Platelet-Rich Fibrin ») est une forme liquide de PRF, préparé avec une centrifugation à 700 tours par minute pendant 3 minutes. (62)
- T-PRF (« Titane Platelet-rich fibrin ») : les tubes sont en titane. (63)

2.2 Protocole

2.2.1 Matériel utilisé

Pour obtenir du L-PRF, le matériel nécessaire (Figure 14) est :

- Un corps de prélèvement et une aiguille de prélèvement sanguin.
- Des tubes en verre (ou en plastique revêtu de verre) sans anti-coagulants d'une contenance de 9mL environ par tube. Il faut autant de tubes que de plugs et/ou membranes désirés.
- Une centrifugeuse conforme à la préparation de L-PRF (IntraSpin – IntraLock®).
- La « PRF Box » (kit de fabrication Xpression®) nécessaire à la réalisation des plugs et des membranes de L-PRF.



Figure 14 : Matériel chirurgical utilisé pour obtenir du PRF (Courtoisie des Drs LECLERCQ et NAFASH)

Légende :

A : Corps de prélèvement et aiguille

B : Tubes en plastique

C : Centrifugeuse IntraSpin réglée à 2700 rpm – 12min

D : PRF Box

2.2.2 Protocole clinique de préparation du L-PRF

Le protocole de préparation (Figure 15) est simple et plus facile que celui amenant au cPRP.

L'infirmier (ou le chirurgien-dentiste par dérogation) effectue le prélèvement sanguin en prélevant le sang veineux périphérique du patient au niveau des veines de l'avant-bras généralement (veines médiane, basilique, céphalique). Il peut prélever jusqu'à 8 tubes selon la quantité désirée pour la chirurgie avec un temps d'environ 22 à 25 secondes par tube (Figure 15.A).

Ces tubes sont placés immédiatement dans les 60 secondes, à température ambiante, 2 par 2, face à face dans une centrifugeuse pour éviter un déséquilibre du rotor pouvant nuire à la bonne centrifugation et séparation des éléments figurés du sang (Figure 15.B). En effet, cette technique repose sur la rapidité du prélèvement, le flux sanguin, et le transfert vers la centrifugeuse. (64)

La centrifugation débute dès que 2 tubes sont placés dans la centrifugeuse et le cycle complet de centrifugation commence dès la fin des prélèvements car la coagulation commence au contact du tube.

La vitesse diffère selon les auteurs :

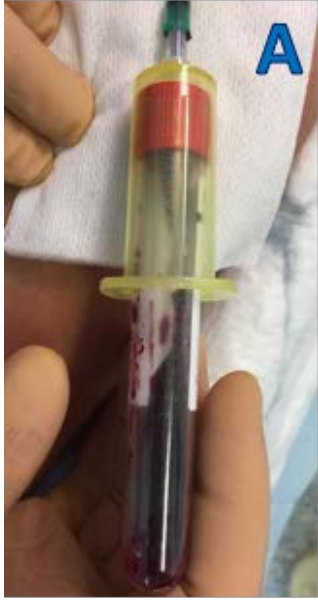
- 3000rpm (tours par minute) pendant 10 minutes pour Choukroun.
- 2700rpm pendant 12 minutes (15 à 18 minutes sont recommandés pour les patients sous anticoagulants) avec la machine IntraSpin (IntraLock®).
- 1500rpm pendant 14 minutes pour le A-PRF.

Les caractéristiques de la centrifugeuse et les protocoles de centrifugation ont un effet sur l'architecture et la composition cellulaire du L-PRF et les facteurs de croissance. (65)(66)

Après centrifugation, les tubes sont saisis un par un pour les présenter au chirurgien qui prélève le concentré plaquettaire à l'aide de précelles stériles droites puis le sépare de la fraction basse riche en globules rouges (Figures 15.C et 15.D).

Les caillots de L-PRF (Figure 15.E) peuvent être transformés en plugs (Figure 15.F) à l'aide du piston ; ou en membrane en 5 minutes grâce à la « Xpression press® » : cette plaque en métal agit par une compression douce agissant par gravité pour transformer les caillots en membranes (Figure 15.G).

Ces membranes peuvent être stockées pendant 2 heures mais il faut les protéger du dessèchement en mettant le couvercle de la Box par dessus. (67)(68)



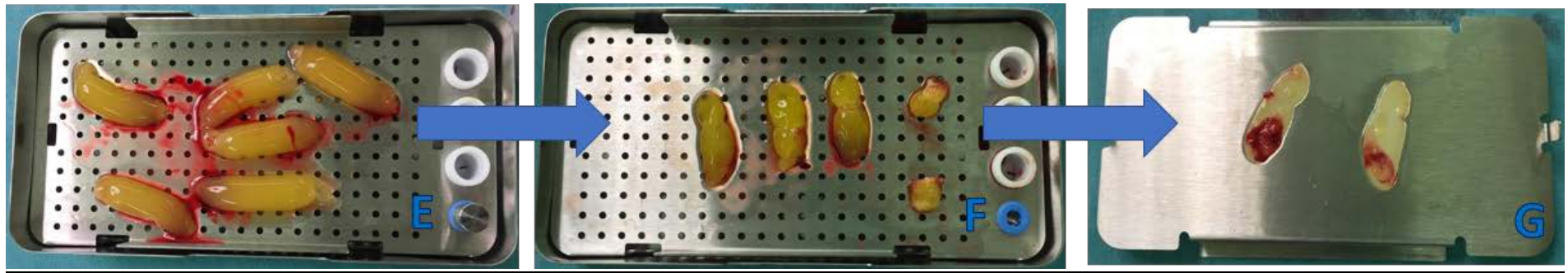


Figure 15 : Préparation du L-PRF (Courtoisie du Dr NAFASH)

Légende :

- A : Prélèvement sanguin
- B : Mise en place des tubes dans la centrifugeuse
- C : Présentation du tube au praticien
- D : Section du caillot
- E : Caillots de L-PRF
- F : Caillots + Plugs de L-PRF
- G : Membranes de L-PRF après action de la Xpression press®

Pour obtenir un « L-PRF block » (Figure 16), voici le protocole :

- Après 3 minutes de centrifugation, prendre les 2 tubes blancs, prélever avec une seringue la partie supérieure (liquide fibrinogène) (Figure 16.A et 16.B).
- Reprendre la centrifugation pendant 9 minutes. Lorsque les 12 minutes de centrifugation sont passées, comprimer les caillots en membranes (Figure 16.C).
- Puis, prendre deux membranes de L-PRF et les découper en petits fragments.
- Les mélanger à un substitut osseux (ratio 2 membranes pour 0,5g de biomatériau) (Figure 16.D et 16.E).
- Enfin, ajouter 1cL de liquide prélevé et former un block homogène (Figure 16.F et 16.G).
- Le « L-PRF Block » est obtenu et peut être inséré au niveau du défaut osseux (Figure 16.H).

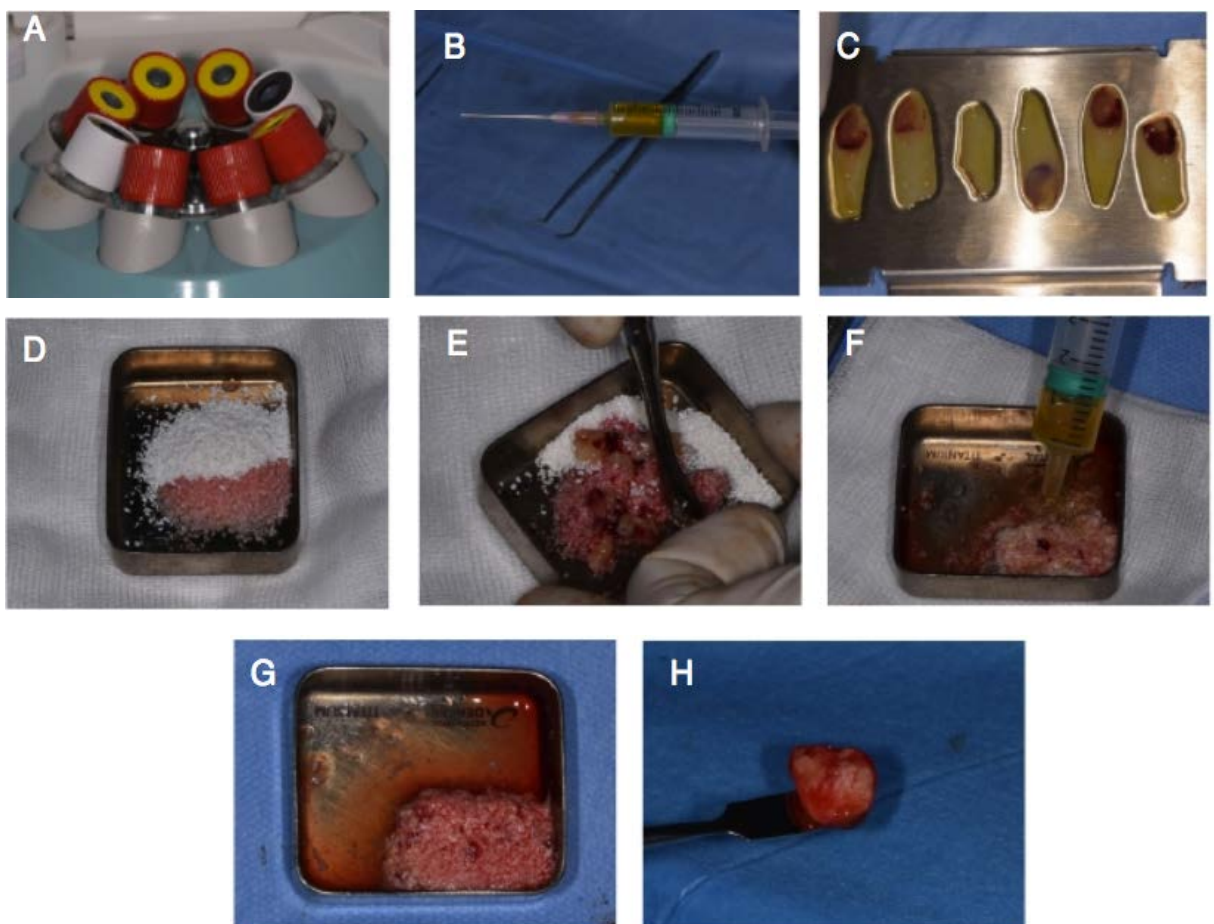


Figure 16 : Préparation du « L-PRF Block » (69)

Légende :

- A : 6 Tubes rouges en verre et 2 tubes blancs en plastique mis en place
 B : Prélèvement du liquide fibrinogène dans les tubes blancs
 C : Compression des caillots en membranes
 D & E : Mélange du substitut osseux et des membranes « mixées »
 F & G : Ajout du liquide fibrinogène et modelage de la forme désirée
 H : L-PRF block prêt à l'usage (en 5min environ)

2.2.3 Indications et contre-indications en chirurgie dentaire

L'utilisation du PRF lors des traitements chirurgicaux est un concept actuel pour accélérer la cicatrisation et la maturation des tissus mous et durs.

Ses indications sont larges dans le domaine de la dentisterie :

- Implantologie (70)
 - o Comblement sinusien par voie d'accès latérale ou crestale
 - o Perforation de la membrane sinusienne
 - o Implantation immédiate post-extractionnelle
 - o Greffes d'apposition pré-implantaire
 - o Fenestration corticale lors de la pose d'implants
 - o Comblement alvéolaire après extraction afin de conserver le volume osseux préalable à la pose d'implants
 - o Distraction osseuse alvéolaire
 - o Traitement des péri-implantites
- Chirurgie buccale (71)
 - o Avulsions complexes
 - o Extractions multiples
 - o Extractions chez des patients traités par anticoagulants, biphosphonates
 - o Extraction des 3èmes molaires permanentes
 - o Comblement des cavités d'exérèse des kystes
 - o Prévention des alvéolites
- Parodontologie (71)(72)
 - o Réduction de la profondeur de la poche parodontale
 - o Augmentation du gain d'attache clinique
 - o Comblement du défaut osseux
 - o Traitement des défauts osseux : infra-osseux et lésion inter-radiculaire
 - o Après un prélèvement palatin lors d'une greffe gingivale
 - o Traitement des récessions gingivales
 - o Préservation des crêtes alvéolaires
- Endodontie (73)(74)
 - o Chirurgie péri-apicale
 - o Revascularisation des dents permanentes immatures

2.3 Composition et mécanisme d'action

2.3.1 Les différentes composantes

Après centrifugation (Figure 17), on distingue au niveau du tube 3 étages :

- Fraction haute : Plasma acellulaire, pauvre en plaquettes (PPP).
- Fraction intermédiaire : Membrane de fibrine (L-PRF) et « buffy coat » (le « buffy coat » est la partie se situant au plus proche du culot d'hématies où sont concentrées les plaquettes enchevêtrées dans la maille de fibrine).
- Fraction basse : Rouge, enrichie en globules rouges (RBC).

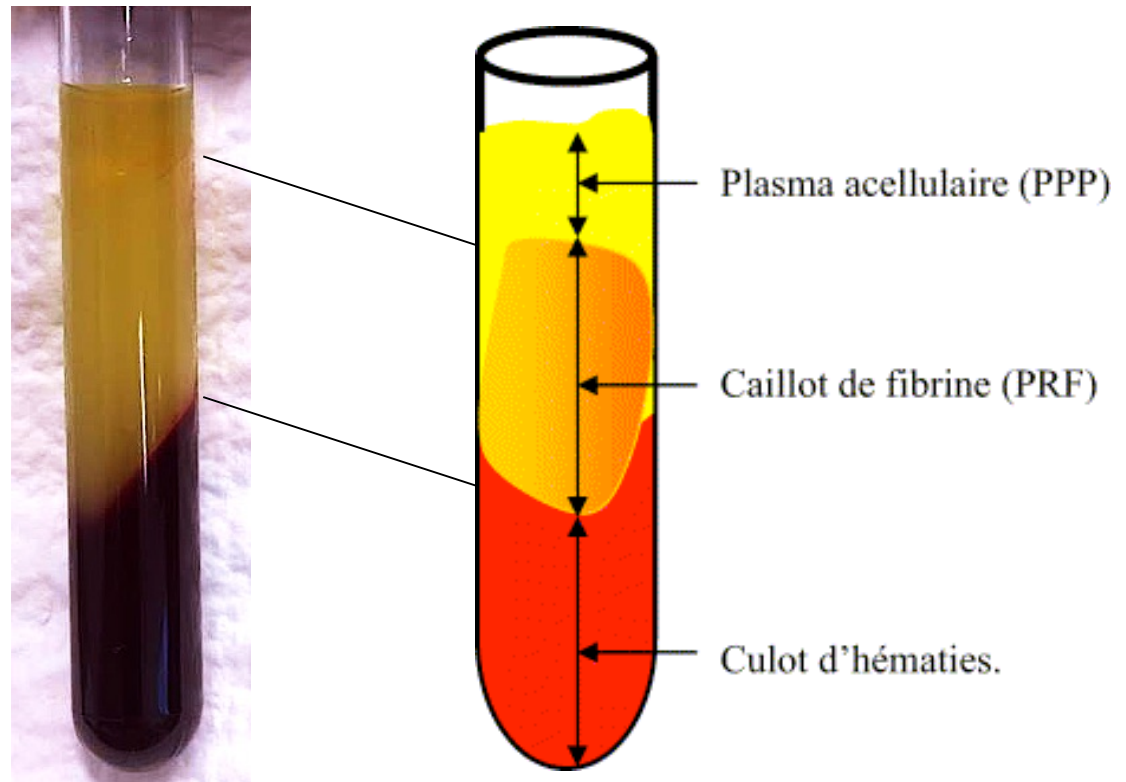


Figure 17 : Tube après centrifugation (Courtoisie du Dr NAFASH)(48)

2.3.2 Cellules

2.3.2.1 Plaquettes

Les plaquettes sont issues des mégacaryocytes ; leur durée de vie est d'environ 8 à 10 jours et la quantité se trouve entre 150 000 et 400 000 par mm^3 de sang ; elles sont impliquées dans l'hémostase.

Le caillot de L-PRF contient une concentration plaquettaire $> 97\%$, contrairement au sang circulant contenant une concentration d'environ 5% du sang total.

L'absence d'anticoagulants lors de la préparation du L-PRF permet l'activation des plaquettes dès le contact avec les parois internes du tube. (51) Lors de cette activation, les plaquettes sécrètent différents granules se trouvant dans leur cytoplasme (dont les granules α qui sont la source la plus abondante de protéines).

Ces granules contiennent de nombreuses cytokines et substances actives (albumine, ostéonectine, ostéocalcine, le facteur IV activant les plaquettes) nécessaires à la cicatrisation. (75)(76)

De plus, elles contiennent un nombre conséquent de facteurs de croissance tels que :

- Platelet Derived Growth Factor (PDGF)
- Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)
- Insulin Growth Factor 1 (IGF-1)
- Epidermal Growth Factor (EGF)
- Transforming Growth Factor β (TGF β)

En microscopie électronique, on observe que les plaquettes sont concentrées au niveau de la surface de la membrane de L-PRF, notamment au niveau de la jonction RBC et caillot de fibrine et forment le « buffy coat » (Figure 18). C'est donc cette région qui devrait être greffé sur la zone cible. (77)

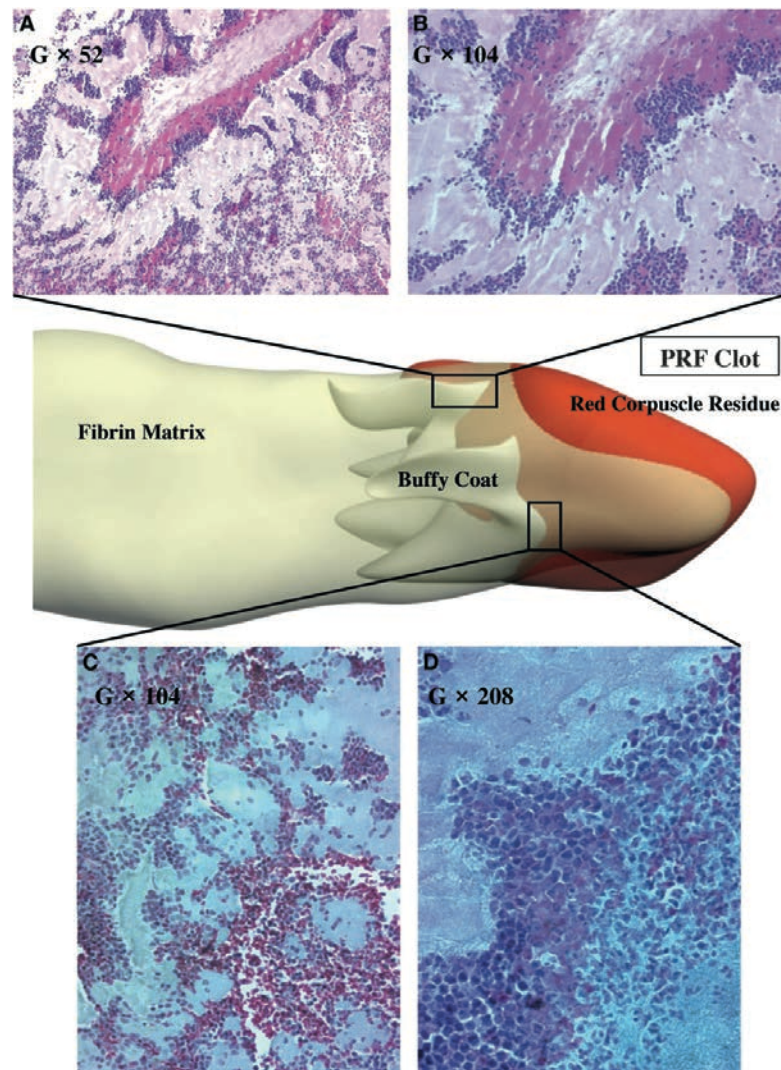


Figure 18 : Situation des plaquettes dans la membrane de L-PRF (58)

Légende : Avec la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine, la matrice de fibrine apparaît homogène en rose clair et les agrégats plaquettaires en bleu foncé / violet.

Les globules rouges et le cytoplasme leucocytaire sont de couleur rose foncé

2.3.2.2 Hématies

Elles se trouvent au niveau de la fraction basse du tube du fait de leur poids moléculaire.

Ces globules rouges sont également enchevêtrés dans le réseau de fibrine.

2.3.2.3 Réseau de fibrine

La fibrine est la forme active du fibrinogène.

Le fibrinogène, quant à lui se retrouve à la fois dans le plasma et dans les granules α des plaquettes, ainsi il joue son rôle dans l'agrégation plaquettaire au cours de l'hémostase.

Au niveau du PRF, le fibrinogène est concentré dans le haut du tube premièrement. Puis la thrombine circulante agit et transforme le fibrinogène en fibrine dans le plasma acellulaire (PPP). Puis lors de la centrifugation, par son poids moléculaire, cette matrice de fibrine se retrouve au niveau de l'étage intermédiaire.

Avec de faibles concentrations en thrombine, comme dans le cas du L-PRF, contrairement au PRP, nous obtenons une architecture organisée en jonctions trimoléculaires permettant la réalisation d'un vrai réseau de fibrine favorable à la migration cellulaire et la capture des cytokines (Figure 19).

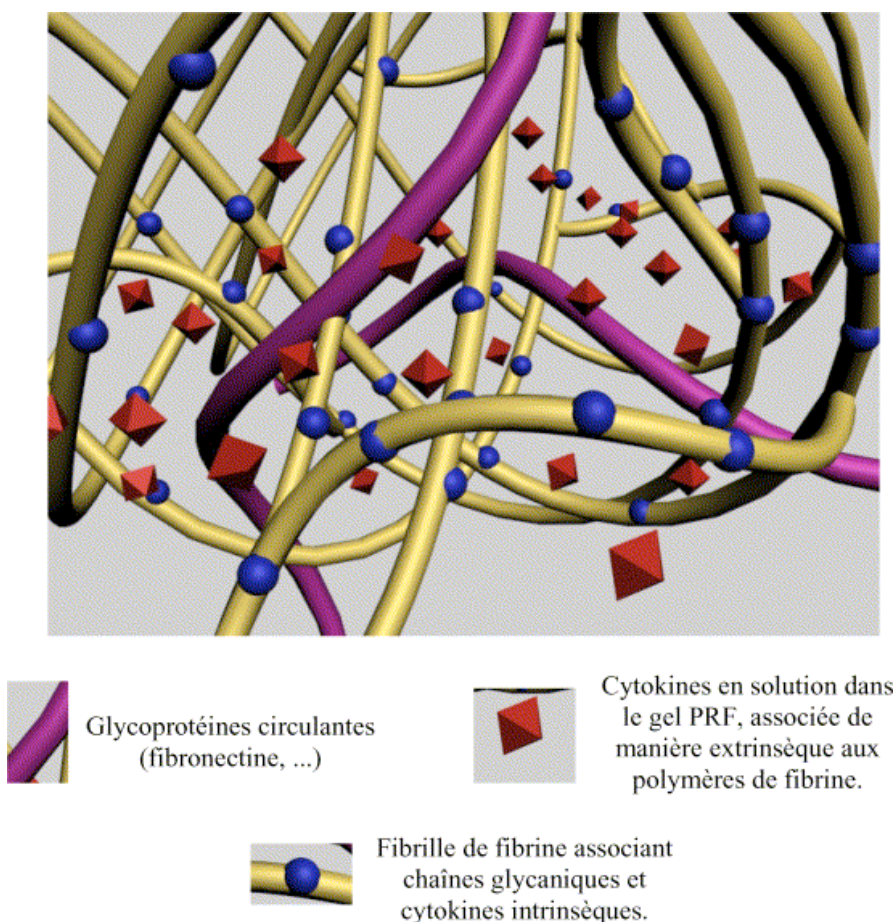


Figure 19 : Modélisation théorique d'un caillot de fibrine PRF (75)

L'architecture tridimensionnelle complexe de la fibrine permet l'enchevêtrement des plaquettes, des leucocytes et des cytokines à l'intérieur de celle-ci. Cette architecture influence directement la quantité de facteurs de croissance produits.

En effet, les membranes de L-PRF avec une architecture dense de la fibrine permettent une libération longue et lente de plusieurs molécules. (59)

Yajamanya et al. (78) donnent l'hypothèse que la structure de la matrice de fibrine est différente selon l'âge du patient et que celle-ci peut être pris en compte lors des différentes applications cliniques.

2.3.2.4 Leucocytes

Les lymphocytes sont piégés dans la matrice de fibrine contrairement aux autres leucocytes qui ont tendance à être éliminés avec le résidu de globules rouges.

Ces leucocytes ont une influence sur la libération des facteurs de croissance, l'activité immunitaire et antibactérienne du PRF. (79) Ils semblent être la source de la surproduction des facteurs de croissance VEGF et TGF β 1.

2.3.2.5 Cellules souches

Lors de la cicatrisation, les cellules souches sont piégées au sein du caillot de fibrine. Elles sont apportées sur le site grâce à la néo-angiogénèse qui se met en place.

Ainsi, avec le PRF, les cellules souches circulantes sont retrouvées au niveau de la membrane. Ces cellules souches mésenchymateuses (CSM) permettent la cicatrisation de différents tissus, notamment l'os par leur différenciation.

2.3.3 Facteurs de croissance et cytokines

2.3.3.1 Facteurs de croissances plaquettaires

Les facteurs de croissance sont sécrétés par les granules α des plaquettes activées. Ils sont nécessaires à la maturation et à la cicatrisation des tissus. Une large quantité de facteurs de croissance est libérée pendant 7 jours avec le PRF.

Leur quantification au niveau des membranes de PRF s'effectue par la technique ELISA.

Kobayashi et al. (80) ont quantifié les différents facteurs de croissance à 15 min, 60 min, 8h, 1 jour, 3 jours et 10 jours, leurs résultats sont présentés dans le Tableau 3.

	PRP	L-PRF	A-PRF
PDGF-AA	6176 (2812-9184)	9262 (2877-13839)	11048 (5036-18817)
PDGF-AB	4131 (1837-5492)	4396 (862-7563)	6007 (3455-10298)
PDGF-BB	1155 (531-1371)	680 (220-1147)	1010 (643-1803)
TGF-β1	1105 (619-1453)	1110 (302-1714)	1589 (1052-2315)
VEGF	847 (693-1009)	732 (537-914)	847 (814-1063)
EGF	363 (210-497)	512 (146-715)	659 (447-795)
IGF	54 (44-67)	166 (55-252)	129 (81-179)

Tableau 3 : Concentration finale mesurée facteurs de croissance au cours des 10 jours pour différents concentrés plaquettaires (PRP, L-PRF, A-PRF) (81)

Légende : moyenne en pg/mL (minimum-maximum)
en **gras** : la moyenne haute

Cette étude (Tableau 3) montre qu'avec le PRP nous avons un relargage rapide des facteurs de croissance mais que le PRF contient plus de facteurs de croissance piégés dans les mailles de fibrine et nous avons un relargage supérieur de ces facteurs de croissance dans le temps. Une des hypothèses est le fait que le L-PRF et le A-PRF contiennent plus de cellules vivantes.

De plus, une hypothèse est émise sur le fait que le A-PRF contient plus de plaquettes et de granulocytes neutrophiles ; ainsi ces cellules contribuent à l'augmentation considérable des facteurs de croissance après une période de 10 jours, mais cela reste à confirmer.

Dohan et al. prouvent que la membrane de L-PRF relargue lentement une quantité significative des facteurs de croissance TGF β 1, PDGF-AB, VEGF et TSP-1 et fibronectine durant 7 jours. (82)(59)

2.3.3.1.1 Platelet Derived Growth Factor – PDGF

Ce facteur de croissance est le stimulant des cellules de la lignée mésenchymateuse. Il joue donc un rôle dans les mécanismes de la cicatrisation physiologique. (48)

Il contribue à la régénération osseuse et stimule la régénération vasculaire. (83)

Il existe sous plusieurs formes : -AA, -AB, -BB, -CC, -DD tout en sachant que le PDGF-AB et PDGF-BB sont sécrétés par les plaquettes.

2.3.3.1.2 Epidermal Growth Factor – EGF

Il s'agit d'une cytokine permettant la régulation de la croissance et la différenciation des cellules de la lignée ectodermique en se liant à son récepteur EGFR sur la surface cellulaire.

Ce facteur de croissance stimule la cicatrisation épidermique et l'angiogénèse.

Kobayashi et al. (81) ont démontré que la concentration en EGF est plus importante pour le A-PRF comparé au L-PRF et PRP.

2.3.3.1.3 Fibroblast Growth Factor – FGF

Ce facteur de croissance sécrété principalement par les fibroblastes participe également à l'angiogénèse en stimulant la prolifération des cellules endothéliales.

Il joue un rôle dans la régénération osseuse car il est capable d'induire la prolifération et différenciation des préostéoblastes et ostéoblastes.

2.3.3.1.4 Insulin Growth Factor – IGF

Les IGF-1 et IGF-2 ressemblent à l'insuline. Ils sont des régulateurs positifs de la prolifération et différenciation cellulaire, ils inhibent aussi l'apoptose.

Ils sont produits par les chondrocytes, les fibroblastes et ostéoblastes.

De plus, il est chimiotactique et mitogène et engendre la prolifération des cellules du desmodonte. Il agit avec le FGF, PDGF et TGF β pour permettre la cicatrisation osseuse. (76)

2.3.3.1.5 Transforming Growth Factor - TGF β

Le TGF β 1 est issu de la famille des BMPs (Bone Morphogenetic Protein). Cette molécule est abondante dans la matrice extracellulaire du tissu osseux. Elle induit la synthèse massive des molécules matricielles comme le collagène I et la fibronectine par les ostéoblastes et les fibroblastes. (76)

Les TGF affectent les cellules souches de la moelle osseuse, les cellules endothéliales et les cellules progénitrices ostéoblastiques, ils stimulent la formation d'os et inhibent les effets des ostéoclastes. (83)

2.3.3.1.6 Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF

Ce facteur de croissance est responsable de la néo-angiogénèse.

Le VEGF est le facteur de croissance le plus puissant concernant la prolifération des cellules endothéliales, la germination, la migration et la formation du tube endothélial. Le PDGF et VEGF sont impliqués à la fois dans la vasculogénèse et l'angiogénèse et donc la cicatrisation.

Le VEGF est également un vasodilatateur, il augmente la perméabilité microvasculaire.

2.3.3.2 Cytokines leucocytaires

Les cytokines IL-1 β , IL-6 et TNF α sont impliquées dans l'inflammation et les cytokines IL-4 et VEGF sont impliquées dans la cicatrisation.

2.4 Les effets du PRF

2.4.1 Angiogénique

L'angiogénèse est un processus physiologique de la cicatrisation, il s'agit de la formation et de la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants.

Les facteurs de croissance présents dans la membrane de PRF et impliqués dans la néo-angiogénèse sont les VEGF, FGF, EGF et le PDGF.

De plus, la matrice de fibrine est capable aussi d'induire l'angiogénèse. Ceci s'explique par le fait que les cytokines plaquettaires sont incorporées dans une maille de fibrine très structurée. (84)

De plus, grâce à la polymérisation lente et naturelle du PRF, une croissance des capillaires beaucoup plus importante est permise.

Pour démontrer cet effet, le caillot de fibrine est placé au centre d'un modèle expérimental : une membrane chorioallantoïque de poussin. Cet œuf est incubé et la vascularisation est photographiée. Avec le PRF, la formation de nouveaux capillaires est observée et le nombre de vaisseaux est supérieur (comparé avec le PPP et PRP). (85)

2.4.2 Antibactérien

Les leucocytes présents au sein de la membrane de L-PRF jouent un rôle important concernant la libération des facteurs de croissance, la régulation immunitaire, l'activité antibactérienne et le remodelage de la matrice pendant la cicatrisation.

Ceci s'explique par la présence de peptides antibactériens au sein de la membrane de L-PRF. (86)

Badade et al. à travers une étude tentent de démontrer l'effet antibactérien de la membrane L-PRF sur 2 bactéries parodontopathogènes : *Porphyromonas gingivalis* (P.g) et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a).

Ils n'observent pas de zone d'inhibition de ces 2 bactéries, ceci pourrait s'expliquer par le fait que les cytokines sont libérées au fil du temps contrairement au PRP. (87)

Bozelli et al. (88) en réalisant une étude in vitro, affirment que l'exsudat de la membrane de L-PRF ne possède pas d'activité antibactérienne.

D'autres études cliniques sont nécessaires pour prouver au mieux cet effet.

2.4.3 Cicatrisation muqueuse et osseuse en parodontologie

Tsai et al. (89) ont réalisé une étude in vitro pour étudier les effets du L-PRF sur les cellules parodontales : en utilisant des fibroblastes gingivaux humains, cellules desmodontales de racines de troisièmes molaires, cellules épithéliales orales et des ostéoblastes dérivant d'un sarcome ostéogénique humain.

Ils ont montré la prolifération de toutes ces cellules avec le L-PRF sauf pour les cellules épithéliales, ce qui permettrait de dire que le L-PRF joue son rôle dans la régénération parodontale.

De plus, on sait que les facteurs de croissance ont un rôle important dans la régénération parodontale (90) : en effet, ils présentent des propriétés chimiotactiques et mitogéniques favorisant les fonctions cellulaires impliquées dans la cicatrisation, la prolifération et la régénération des tissus. (91)

Puis, la matrice de fibrine permet la création d'une microvascularisation guidant la cicatrisation muqueuse. En effet, celle-ci permet le recrutement, la migration, l'adhésion et la différenciation des cellules épithéliales et des fibroblastes.

Le facteur PDGF stimule les ostéoblastes et les cellules du desmodonte, le facteur IGF a une action sur la prolifération des préostéoblastes et la différenciation des ostéoblastes. (92)

Des études expérimentales prouvent que la fibrine est bénéfique pour la cicatrisation osseuse, notamment lorsqu'elle est utilisée lors des premières phases de la cicatrisation. (93)

2.5 Aspects médico-légaux

Depuis 1990, des directives européennes encadrent l'utilisation des dispositifs médicaux.

Les directives 2000/70/CE et 2001/104/CE sur les dispositifs qui incorporent des dérivés stables du sang ou du plasma humain ont été publiées. (94)

L'emploi de thrombine bovine dans le PRP interdit son utilisation en France.

Puis, la directive 2004/23/CE est votée le 31/03/2004 et publiée le 7 août 2004. Cette loi n°2004-800 relative à la bioéthique et la biomédecine autorise par dérogation les chirurgiens-dentistes à réaliser le protocole du PRF (article 1242-1 du Code de Santé Publique - CSP), il s'agit d'un accord entre le ministère de la Santé et le Syndicat National des Parodontologistes et Implantologistes (SNPI).

La SyFac (International Symposium on growth Factors), association dirigée par le Dr Choukroun dispense la formation aux prélèvements sanguins.

Lois de Bioéthique en 2004 :

- L'article 1243-1 du CSP indique que les produits cellulaires d'origine humaine sont des produits cellulaires à finalité thérapeutique. Le PRF a été classé comme « activité de soin » par l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé).
- Les articles 1243-2 et 1243-6 du CSP donnent les modalités autorisées concernant le prélèvement sanguin ainsi que sa manipulation. Ceci doit être réalisé dans un établissement de santé, par du personnel qualifié et autorisé à pratiquer ces manipulations.

La Direction Générale de la Santé autorise dès maintenant le chirurgien-dentiste qui a suivi une formation spécifique à la préparation et à l'utilisation du PRF.

Tous les composants du système IntraSpin™ sont marqués CE en tant que dispositif médical de Classe II, selon la directive 90/385/CEE. Ils sont aussi agréés par la Food and Drug Administration des Etats-Unis, comme dispositif médical de Classe II, selon l'autorisation de mise sur le marché 510K BK120048

En 2011, la commission scientifique de la Société Française de Parodontologie et Implantologie Orale (SFPIO) émet un avis concernant le PRF : « Sans présager de la qualité potentielle des concentrés plaquettaires mais dans la limite des informations actuellement disponibles et dans un souci d'objectivité et d'information, la Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale ne peut, pour le moment, recommander l'utilisation du PRF. »

Le consentement éclairé du patient est à recueillir avant la réalisation du prélèvement et de l'intervention chirurgicale. De plus, le SNPI a établi un guide des bonnes pratiques professionnelles des prélèvements en cabinet libéral et propose 3 fiches pour recueillir les données de référence :

- Fiche d'identification des praticiens réalisant du PRF.
- Traçabilité du PRF, tout en sachant que ce qui n'est pas utilisé lors de l'intervention chirurgicale doit être jeté (PPP, RBC notamment).
- Consentement du patient.

Ainsi pour les praticiens utilisant ces concentrés plaquettaires à ce jour, ils doivent respecter certaines règles qui sont les suivantes :

- Etre formé au prélèvement sanguin, à la préparation extemporanée et à l'utilisation du PRF (formation SyFac),
- Respecter les règles de bonne pratique, assurer la sécurité des patients vis-à-vis de l'asepsie et du risque infectieux,
- Avoir une RCP (Responsabilité Civile Professionnelle) qui assure cette pratique.

3 Traitement des défauts osseux avec l'apport de L-PRF

3.1 Introduction

Concernant la régénération parodontale, de multiples biomatériaux sont utilisés mais aucune greffe n'est considérée comme le gold-standard du traitement des défauts osseux.

Il a été prouvé que les facteurs de croissance (PDGF, VEGF, TGF- β 1, IGF, ...) jouent un rôle important en renforçant et en accélérant la régénération des tissus mous et durs. (1)(91)(95)

Ainsi le PRF, composé de plaquettes et donc riche en facteurs de croissance montre son intérêt à être utilisé en chirurgie parodontale.

De plus, ce biomatériau a des propriétés angiogéniques et immunitaires ce qui s'avère intéressant à utiliser pour lutter contre l'inconfort du patient, les douleurs post-opératoires et l'œdème post-chirurgical connus avec les techniques traditionnelles.

L'objectif de cette partie est de présenter un protocole (synthétique, que nous avons retenu après étude de l'ensemble des protocoles existants) pour les chirurgies parodontales des défauts infra-osseux et des lésions inter-radiculaires.

3.2 Technique du lambeau d'assainissement + L-PRF

3.2.1 Temps pré-opératoire

Avant toute thérapeutique chirurgicale, le patient doit suivre une thérapeutique étiologique incluant des mesures d'hygiène bucco-dentaire, des débridements et des surfaçages radiculaires.

Puis, 6 à 8 semaines après la thérapeutique parodontale initiale, une réévaluation est réalisée pour observer la cicatrisation parodontale.

Une chirurgie (lambeau d'assainissement) peut être envisagée pour les sites non stabilisés avec des défauts osseux.

3.2.2 Temps chirurgical

Premièrement, une prise de sang est réalisée chez le patient pour récupérer 4 tubes d'environ 10mL par défaut osseux. Les tubes sont ensuite centrifugés selon le protocole choisi : 3000rpm / 10min ou 2700rpm / 12min.

Le patient réalise un bain de bouche à la chlorhexidine 0,12% avant de commencer l'intervention. Un badigeon extra-oral est réalisé pour l'antisepsie.

Ensuite, l'opérateur peut commencer à anesthésier localement le site opératoire en question.

Des incisions sulculaires vestibulaire et buccale sont réalisées et un lambeau de pleine épaisseur est décollé en préservant au maximum les papilles inter-dentaires.

Des incisions verticales de décharge peuvent éventuellement s'ajouter au tracé d'incision pour avoir un meilleur accès au site chirurgical ou pour permettre une meilleure fermeture du site après l'opération.

La plaque dentaire, le tartre sous-gingival, le tissu de granulation et l'épithélium de la poche sont éliminés par un débridement et un surfaçage radiculaire soigneux à l'aide d'instruments ultrasoniques et de curettes de Gracey manuelles.

Aucune ostéoplastie ne doit être mise en œuvre.

Les caillots de L-PRF sont prélevés par le chirurgien et sont mis en place dans la trousse pour réaliser des plugs et des membranes.

Le site est rincé avec l'exsudat du PRF récupéré dans la Box Xpression®.

Ensuite, le plug de L-PRF est placé dans le défaut osseux (avec préférentiellement la « buffy-coat » au contact osseux) et deux membranes minimum sont ajoutées pour couvrir le défaut (Figure 20).

La Figure 21 illustre la mise en place du L-PRF dans un défaut infra-osseux et la Figure 22 au sein d'une lésion inter-radiculaire.



Figure 20 : Représentation schématique du comblement d'un défaut infra-osseux avec la technique lambeau d'assainissement + L-PRF (69)



Figure 21 : Mise en place de L-PRF au sein du défaut infra-osseux (96)



Figure 22 : Mise en place de L-PRF au sein d'une lésion inter-radicaire de classe II (97)

Le lambeau muco-périosté est repositionné et des sutures non-résorbables sont réalisées.

3.2.3 Temps Post-opératoire

Comme pour toute chirurgie buccale, des conseils post-opératoires sont donnés au patient (alimentation molle et froide les premiers jours, ne pas manger du côté opéré).

Concernant les prescriptions :

- Antibiotiques : Amoxicilline - 2g / jour en 2 prises pendant 7 jours si le patient ne présente pas d'allergie (sinon Clindamycine – 1200mg / jour en 2 prises pendant 7 jours)
- Antalgiques : Paracétamol – 1g toutes les 6 heures pendant 24h, à renouveler si nécessaire
- Antiseptiques à base de chlorhexidine :
 - o ELUGEL® à appliquer sur la zone opératoire pendant 2 jours
 - o Bain de bouche 0,12%, à commencer 48h après l'intervention et à utiliser 3 fois par jour pendant 15 jours.
- Brossage avec une brosse à dent post-chirurgicale 6,5/100^{ème} : à commencer 15 jours après la chirurgie.

Le patient doit être revu en contrôle à J7 : le site est rincé avec une solution iodée et un débridement supra-gingival est effectué.

Puis une nouvelle consultation à J15 pour contrôler la cicatrisation du site, réaliser un débridement et déposer les fils de sutures. Aucune instrumentation sous-gingivale ne doit être effectuée.

Enfin, le patient est revu à 1 mois, 3 mois, 6 mois et 9 mois pour contrôler les effets de la greffe et la maladie parodontale.

3.3 Résultats

Lors d'un comblement de défaut osseux avec du L-PRF, le patient doit être revu en contrôle pour observer les effets de ce biomatériau sur la cicatrisation parodontale. Différentes mesures cliniques et radiologiques sont prises en compte notamment le sondage de la profondeur de la poche, le saignement sulculaire au sondage, le niveau d'attache clinique ainsi que le comblement osseux.

Il faut comparer ces résultats avec les mesures prises à la base (avant la phase I non chirurgicale et avant la chirurgie).

Dans la Figure 23, sont présentées des radiographies rétro-alvéolaires d'un comblement de défaut infra-osseux en mésial de la dent 36. On peut apercevoir la configuration bidimensionnelle du défaut à J0 et le comblement déjà obtenu à 6 mois avec la méthode lambeau d'assainissement + L-PRF.

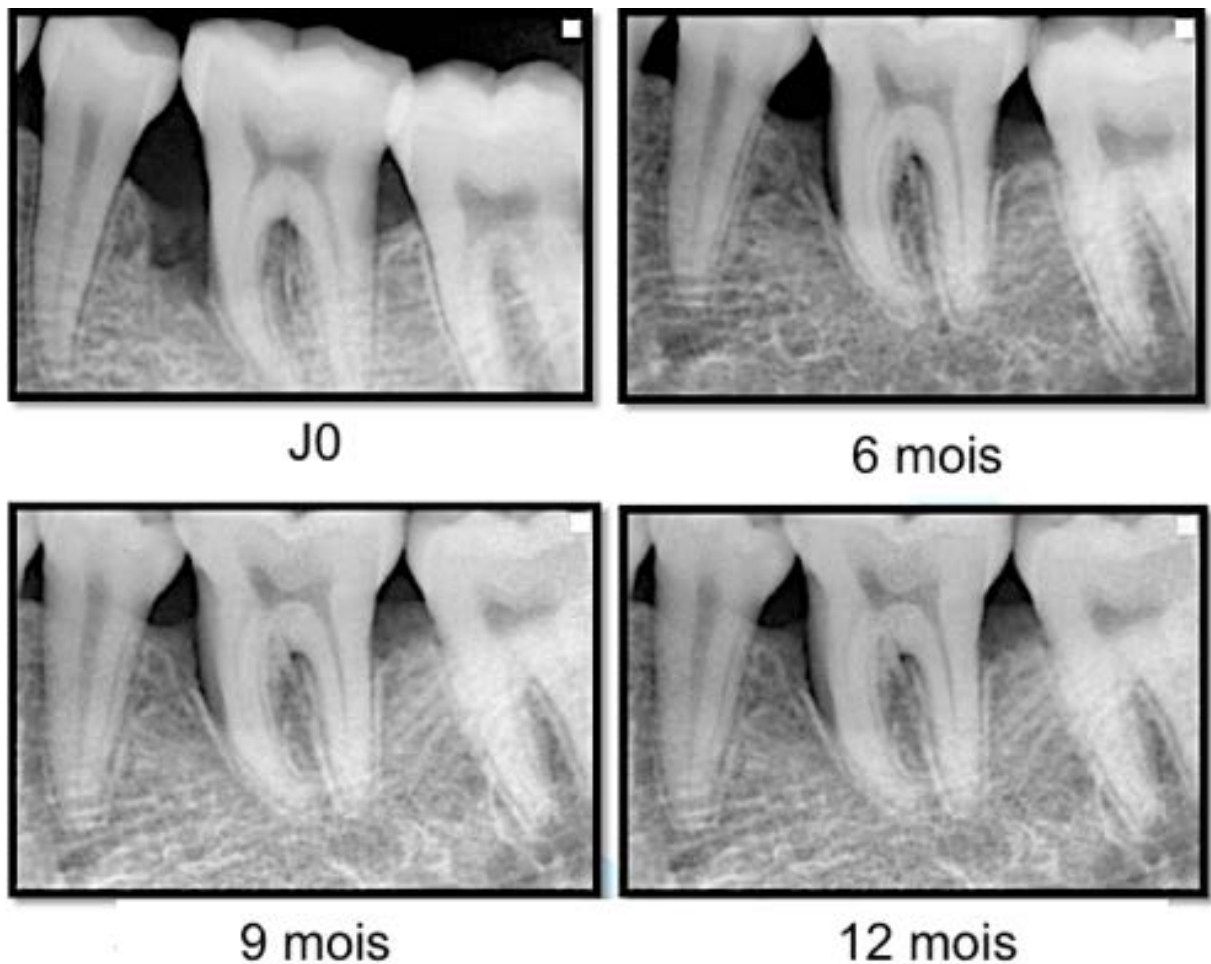


Figure 23 : Résultats radiographiques d'un site traité par lambeau d'assainissement + L-PRF (96)

3.4 Discussion

Plusieurs études ont été réalisées sur l'utilisation du L-PRF dans le traitement des défauts osseux mais on peut remarquer que chaque équipe utilise un protocole qui diffère.

En effet, des différences sont observées concernant le protocole de centrifugation (type de centrifugeuse, protocole suivi), concernant les fils de sutures mis en place (de 3.0 à 5.0), concernant les prescriptions post-opératoires (posologie des antibiotiques, différents analgésiques) et à propos du jour de la dépose des fils de suture (à J7, à J10, à J15)

Ainsi, nous proposons une synthèse et un protocole en regroupant différentes données.

L'utilisation du L-PRF dans les défauts osseux est documentée pour les lésions à 2 ou 3 parois majoritairement et pour les lésions inter-radicaire de classe II.

En effet concernant les LIR de classe I, un débridement radiculaire non chirurgical est préconisé et pour les LIR de classe III, le comblement n'est pas envisageable, ce sont des solutions alternatives qui sont réalisées (amputation radiculaire, tunnelisation, hémisection, extraction). (98)(99)

Pour les lésions osseuses à 1 paroi, les techniques de régénération ne sont pas concevables, seule une ostéoplastie est possible. (100)

Il faut savoir que d'autres techniques existent combinant l'utilisation des biomatériaux et du L-PRF pour améliorer les effets de la greffe :

- Allogreffe + L-PRF (Figure 24) : le L-PRF est coupé en quelques fragments millimétriques et mélangé au DFDBA en proportion équivalente pour obtenir une masse homogène (101)



Figure 24 : Mixture de DFDBA - L-PRF mis en place dans un défaut infra-osseux (101)

- L-PRF + Emdogain® (Figure 25) : les surfaces radiculaires adjacentes au défaut osseux sont préparées avec un gel à base d'EDTA à 24% pendant 2 minutes puis rincées avec une solution saline. Ensuite, le site est séché et isolé de tout saignement, l'Emdogain® est appliqué en remplissant le défaut. Enfin 2 minutes après, le L-PRF est placé dans le défaut. (102)



Figure 25 : Mise en place d'Emdogain® suivi de L-PRF sur une 27 (102)

- Xénogreffe + L-PRF (Bio-oss® + L-PRF) : des granules de Bio-Oss de granulométrie variée (0,25 à 1mm) sont mélangées avec du L-PRF coupé en morceaux d'environ 0,5 x 0,5mm en proportion équivalente. On parle de « L-PRF Block ». (103)
- Hétérogreffe + L-PRF (Figure 26) : des granules d'hydroxyapatite (type Nano-bone®) ou de phosphosilicate de calcium (type NovaBone®) sont mises en place avec une membrane de L-PRF pour couvrir la greffe. Une mixture peut être réalisée aussi en proportion équivalente. (104)

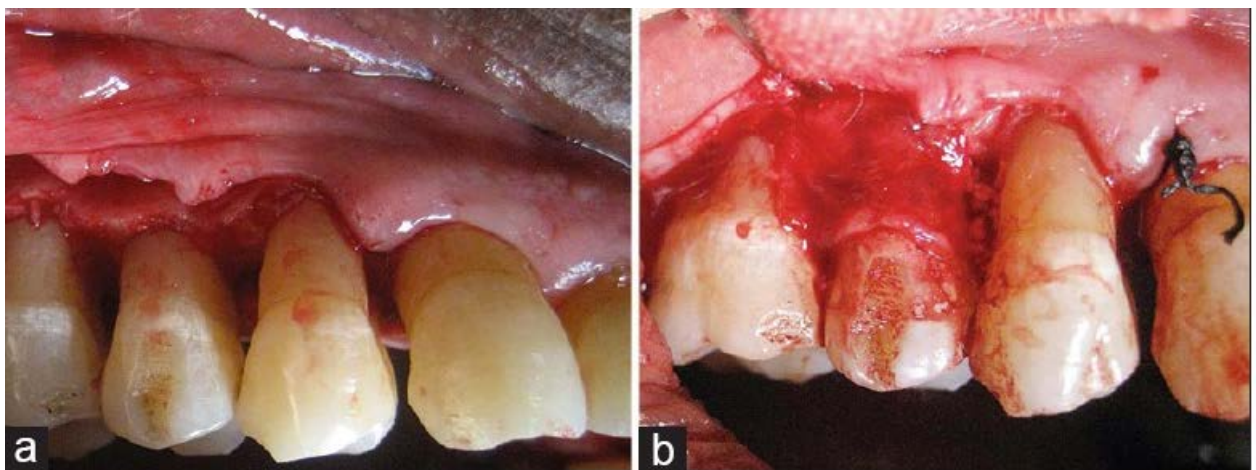


Figure 26 : Mise en place d'hydroxyapatite nanocristalline et membrane de L-PRF (104)

Légende :

- a) Défaut osseux avant la greffe
- b) HA + PRF mis en place

4 Intérêts et bénéfices du L-PRF dans le traitement des défauts osseux en régénération parodontale – Revue de littérature

4.1 Introduction

Les concentrés plaquettaires sont utilisés depuis quelques années en techniques de régénération pour diverses indications. Parmi ces concentrés, le L-PRF présente une utilisation simple et ne requiert pas d'anticoagulants contrairement au PRP.

Concernant les défauts osseux, à savoir les défauts infra-osseux et les lésions inter-radiculaires, différentes techniques de régénération sont possibles.

Il a été prouvé que les facteurs de croissance sont impliqués dans la régénération tissulaire. Ainsi le L-PRF, riche en facteurs de croissance doit prouver ses effets en régénération parodontale.

L'objectif de cette revue est de montrer l'intérêt et les bénéfices à utiliser le L-PRF en tant qu'adjuvant dans le traitement des défauts osseux en chirurgie parodontale par rapport aux techniques traditionnelles et aux autres greffes.

4.2 Matériel et Méthode

4.2.1 Protocole et critères d'éligibilité

Le protocole de cette revue de littérature est basé sur les lignes directrices du modèle PRISMA (« Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses »). (105)

Pour effectuer cette recherche, les éléments suivants ont été utilisés selon le modèle PICO :

P (Patient) : Uniquement des patients humains en bonne santé générale, porteurs d'une parodontite chronique ou agressive et présentant au moins un défaut infra-osseux ou une lésion inter-radiculaire.

I (Intervention) : Utilisation du L-PRF seul avec un lambeau d'assainissement ou en association avec un biomatériau, en chirurgie parodontale

C (Comparaison) : Comparaison avec des techniques traditionnelles : Lambeau d'assainissement (OFD – Open Flap Debridement) avec ou sans greffes : DFDBA, DBM, EMD, ABG, HA, CPS ou RTG.

O (Outcome = Critère de jugement) : Cicatrisation des tissus parodontaux mous et durs à travers des paramètres cliniques et radiographiques.

Ainsi, la question posée est : « L'utilisation du L-PRF peut-elle être bénéfique chez des patients présentant au moins un défaut infra-osseux ou une lésion-inter-radiculaire lors des chirurgies parodontales en le comparant aux techniques traditionnelles ? »

4.2.2 Sources d'information et recherche

Une recherche électronique a été réalisée dans 3 bases de données :

- PubMed (Medline)
- Cochrane Central Register of Controlled Trials (Cochrane Library)
- Web of Science (Institute for Scientific Information, Thomson Scientific)

La recherche est effectuée avec les mots clés suivants : *platelet-rich fibrin, intrabony defects, infrabony defects et furcation defects*.

Seuls, des articles rédigés en anglais ont été inclus. La dernière recherche date du 31 Août 2017.

Cette recherche électronique est complétée par une recherche manuelle dans les principales revues internationales de Parodontologie de Janvier 2012 à Août 2017 notamment :

- Journal of Periodontology
- Journal of Periodontal Research
- Journal of Indian Society Periodontology
- Journal of Clinical Periodontology.

Les articles ont été obtenus via le service SCD Lille 2 (Service Commun de la Documentation) et aussi grâce au service Prêt entre Bibliothèque que propose l'Université Lille 2.

4.2.3 Sélection des études et extraction des données

Premièrement, les titres et résumés obtenus par la recherche ont été examinés.

Lorsque les publications ne sont pas en adéquation avec les critères d'inclusion, elles ont été exclues. Le Tableau 4 présente les critères d'inclusion et d'exclusion.

Ensuite, le texte intégral de chaque référence éligible est obtenu et examiné. Les articles qui ont rempli tous les critères de sélection ont été traités pour l'extraction des données.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
- Essais cliniques contrôlés et randomisés (RCT – Randomized Clinical Trials) - Patients humains - Article publié entre le 1^{er} Janvier 2012 et le 31 Août 2017 - Article rédigé en anglais	- Cas clinique, rapport de cas, série de cas - Revue systématique et méta-analyse - Autres types de concentrés plaquettaires - Etudes sur des animaux, in vitro - Autres applications cliniques : lésion combinée, lésion kystique - Article apparu avant le 1^{er} Janvier 2012

Tableau 4 : Critères d'inclusion et d'exclusion

Les données contenues dans les rapports d'études ont été recopiées sur un formulaire établi personnellement (Annexe 4).

Annexe 4 : Formulaire utilisé pour l'extraction des données

Plusieurs données ont été retenues telles que : le type d'étude et la durée de suivi, le tabagisme, le nombre de parois des défauts infra-osseux et le type de lésion inter-radulaire, le protocole d'obtention du L-PRF (3000rpm / 10min ou 2700rpm / 12min) et son mode d'utilisation, la quantité de sang prélevé par tube pour préparer 1 membrane ou plug de L-PRF, les paramètres cliniques, chirurgicaux et/ou radiographiques et les principaux résultats intra-groupe et inter-groupe.

4.2.4 Analyse des données

Les variables analysées sont les suivantes :

- Paramètres cliniques et chirurgicaux : mesurés à l'aide d'une Sonde UNC 15 et du stent occlusal (stent fabriqué en résine acrylique à appui dentaire permettant de standardiser la position de la sonde parodontale pour les mesures avant et après la chirurgie) (Figure 27)
 - o Profondeur de poche au sondage (Probing Pocket Depth, PPD)
 - o Réduction du niveau clinique d'attache (Clinical Attachment Level, CAL)
 - o Indice de plaque selon Loe et Silness (Plaque Index, PI)
 - o Indice gingival selon Loe et Silness (Gingival Index, GI)
 - o Saignement du sulcus au sondage (Sulcus Bleeding Index, SBI)
 - o Niveau de la gencive marginale (GML), niveau de la récession (GR)
 - o Indice de cicatrisation (Wound Healing Index)
 - WHI = 1 : cicatrisation sans incident, sans œdème gingival, érythème, suppuration, inconfort du patient ou déhiscence des lambeaux.
 - WHI = 2 : cicatrisation sans complications mais avec un léger œdème gingival, un érythème, une gêne du patient ou une déhiscence des lambeaux, mais pas de suppuration.
 - WHI = 3 : mauvaise cicatrisation avec œdème gingival significatif, un érythème, une gêne du patient, une déhiscence des lambeaux, ou toute suppuration.
- Paramètres radiographiques : mesurés par différentes techniques (radiographie rétro-alvéolaire, panoramique dentaire, cone beam)
 - o CEJ – BOD (distance entre la jonction émail – ciment et la base du défaut osseux)
 - o AC – BOD (distance entre la crête alvéolaire et la base du défaut osseux)
 - o CEJ – AC (distance entre la jonction émail – ciment et la crête alvéolaire)
 - o Comblement du défaut (Bone Fill, Defect Fill)
 - o Largeur du défaut (Defect Width - DW, Furcation Width - FW)
 - o Hauteur de la lésion inter-radicaire (Vertical Height Furcation)
 - o Profondeur du défaut (Defect Depth, DD)
 - o Angle du défaut (Defect Angle - DA, Furcation Angle - FA)
 - o Tronc de la racine (Root Trunk Length, RTL)

Pour chaque variable, les valeurs moyennes et écart-type (SD) ont été extraits. Toutes les données ont été regroupées pour réaliser une comparaison inter-groupe.

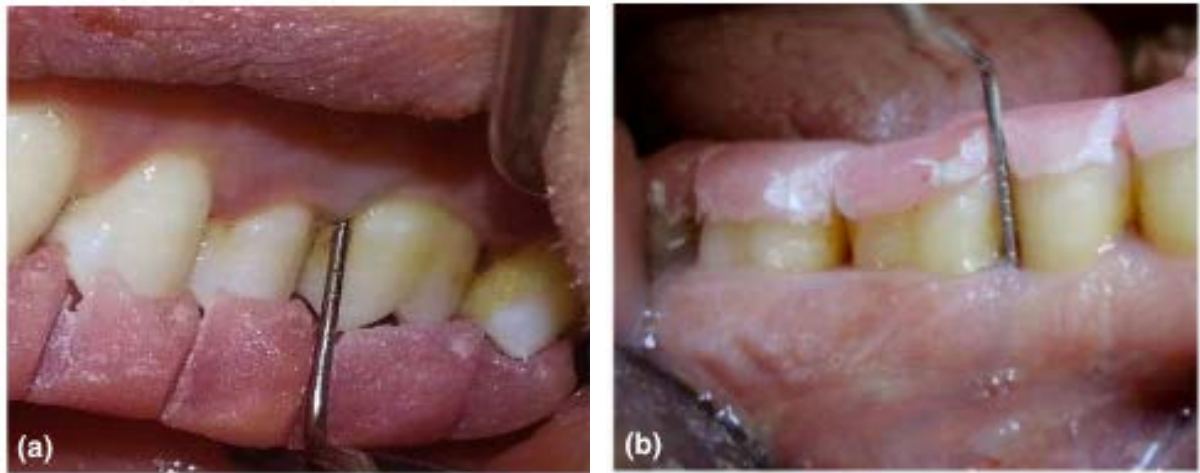


Figure 27 : Stents occlusaux (102)

4.2.5 Risque de biais inhérent à chacune des études

Pour connaître le risque de biais, différents critères de qualité sont vérifiés pour chacune des études en utilisant les données Cochrane – Handbook (106) :

- Randomisation effectuée : biais de sélection
- Dissimulation de l'allocation : biais de sélection
- Aveuglement des participants, opérateurs (étude en double-aveugle) : biais de performance
- Aveuglement des examinateurs analysant les résultats : biais de détection
- Données de résultats incomplètes : biais d'attrition
- Sélection des résultats reportés : biais de déclaration

Un risque faible est considéré si tous les critères sont réunis, un risque modéré si un critère ou plus ne sont pas clairs. Un risque élevé est attribué si un critère ou plus sont absents.

4.3 Résultats

4.3.1 Sélection des études

D'après les recherches électronique et manuelle, 104 articles ont été identifiés et 56 références ont été retenues après suppression des doublons (Figure 19).

56 articles ont été inclus pour leur titre et résumé. 23 références ont été exclues. Puis, 26 articles sont sélectionnés pour la lecture du texte intégral.

7 articles ont été exclus pour éviter des biais dans les résultats, en effet ces études concernaient l'utilisation du T-PRF ou de médicaments tels que l'atorvastatine, le rosuvastatine, le metformine, l'alendronate.

Ainsi, 26 études randomisées et contrôlées ont été retenues (22 articles concernant les défauts infra-osseux et 4 articles concernant les lésions inter-radiculaires).

Ces articles ont été séparés en plusieurs groupes selon l'indication de l'utilisation du L-PRF et selon le biomatériau utilisé.

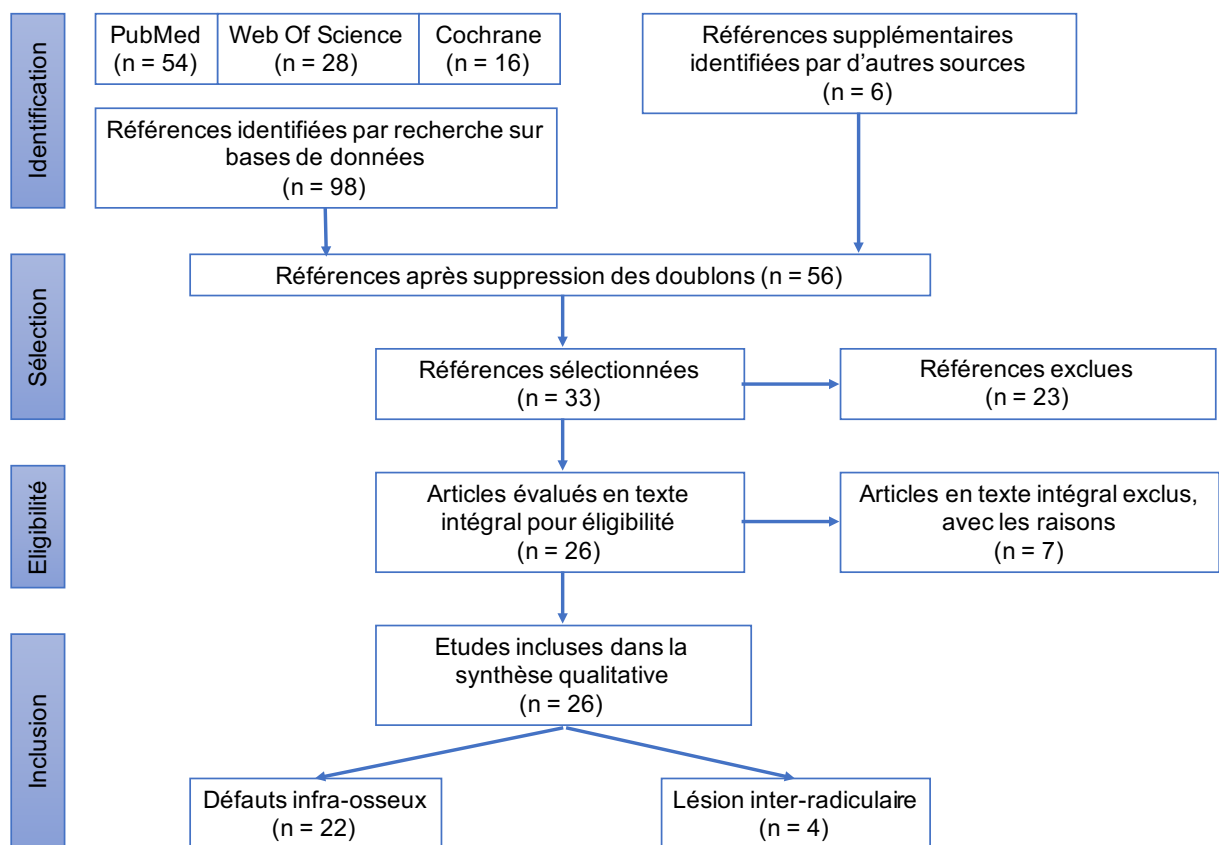


Figure 28 : Diagramme de flux selon PRISMA

Les 26 articles retenus pour la synthèse qualitative sont présentés en annexe 5.

Annexe 5 : Articles retenus pour la revue

4.3.2 Type d'études et Période de suivi

Toutes les études sont des essais cliniques contrôlés et randomisés.

Pour 12 études, il s'agit du modèle « Split Mouth Design » (bouche fractionnée) permettant de comparer deux interventions chez un même sujet au sein d'une hémi-arcade.

La période de suivi varie de 6 à 12 mois pour les défauts infra-osseux et de 6 à 9 mois pour les lésions inter-radiculaires.

4.3.3 Caractéristiques des sujets et de la centrifugation

Les échantillons sont de taille modeste :

- de 10 à 57 patients, de 29,5 à 54,9 d'âge moyen répartis en 2 ou 3 bras
- de 20 à 90 DIO.
- de 20 à 72 LIR

Les sujets inclus sont des patients en bonne santé générale ne présentant pas de parodontite active et ayant été traité par une thérapie initiale parodontale avant le traitement chirurgical.

Tous les sujets inclus dans les études présentent au niveau du site une poche parodontale supérieure ou égale à 5mm. La profondeur du défaut est variable selon les études et varie entre 2 et 3mm.

Toutes les études excluent les patients fumeurs sauf les études de Chadwick et al. (107), Lekovic et al. (103), Elgendy & Shady (104).

Concernant les lésions inter-radiculaires, les lésions analysées sont de classe II uniquement.

Pour les défauts infra-osseux, il s'agit de défauts à 1, 2 ou 3 parois variant selon les études avec une majorité d'études analysant des lésions à 2 ou 3 parois.

Concernant le protocole chirurgical, toutes les études utilisent le protocole suivant par caillot : un tube de 10 mL de sang prélevé avec une centrifugation à 3000 rpm pendant 10 minutes.

Par contre, Arabaci et al. (108) et Agarwal et al. (109) utilisent une centrifugation à 2800 rpm pendant 12 minutes.

Chandradas et al. (110) puis Gupta et al. (111) utilisent une centrifugation à 3000 rpm mais pendant 12 minutes

Enfin, Lekovic et al. (103) utilisent une centrifugation à 1000g pendant 10 minutes.

Les résultats pour chaque étude sont présentés sous la forme de tableaux (Tableaux 5 à 13) indiquant les différentes variables et principaux résultats retenus.

4.3.4 Evaluation de la qualité

Concernant les biais, plusieurs critères de qualité ont été vérifiés dans chaque étude. Un risque faible est représenté par une case verte, un risque modéré par une case orange et un risque élevé par une case rouge.

Les résultats de cette analyse sont présentés pour les défauts infra-osseux en Annexe 6 et ceux concernant les lésions inter-radiculaires en Annexe 7.

Annexe 6 : Risque de biais (Etudes concernant les défauts infra-osseux)

Annexe 7 : Risque de biais (Etudes concernant les lésions inter-radiculaires)

4.3.4.1 La randomisation

Concernant la randomisation, toutes les études présentent un risque faible car elles utilisent le tirage au sort d'une enveloppe contenant le nom du groupe auquel le patient est associé, ou par le tirage au sort d'une pièce, ou un ordinateur générant directement le groupe d'appartenance du patient sauf les études de Bansal & Bharti (101) et Elgendy & Abo Shady (104) ne décrivant pas clairement leur méthode de randomisation.

4.3.4.2 Dissimulation de l'allocation

Seules les études de Chandradas et al. (110), Aydemir et al. (102) et Panda et al. (112) présentent un risque faible car ils utilisent des enveloppes opaques numérotées et scellées, dissimulant le groupe auquel le patient est assigné. Les autres études n'explicitent pas clairement leurs caractéristiques selon ce critère et présentent un risque modéré.

4.3.4.3 Aveuglement des patients et opérateurs

Il est considéré que c'est un risque faible si les patients et/ou opérateurs sont en aveugle ou s'ils ne sont pas en aveugle mais que le résultat n'est pas susceptible d'être influencé par ce manque. Ceci concerne la plupart des études sélectionnées. Les études de : Bansal & Bharti (101), Gupta et al. (111), Suchetha et al. (113), Elgendy & Abo Shady (104), Agrawal et al. (114), Biswas et al. (115) et Siddiqui et al. (97) ne donnent pas de critères précis sur l'aveuglement de l'opérateur et des patients lors de l'intervention chirurgicale, elles présentent toutes un risque modéré.

4.3.4.4 Aveuglement des examinateurs

L'étude de Galav et al. (116) présente un risque élevé de biais car l'opérateur ayant réalisé la chirurgie est aussi celui qui enregistre les résultats des paramètres cliniques et radiographiques.

Les études de Bansal & Bharti (101), Gupta et al. (111), Suchetha et al. (113), Elgendy & Abo Shady (104) et Agrawal et al. (114) présentent un risque modéré car les informations ne sont pas suffisantes concernant l'examineur.

Toutes les autres études présentent un risque faible car elles précisent soit l'aveuglement des examinateurs ou on sait que l'examineur est différent de l'opérateur.

4.3.4.5 Données de résultats incomplètes et sélection des résultats

L'étude de Kumar et al. (96) présente un risque élevé car les résultats concernant l'indice de plaque et l'indice gingival ne sont pas donnés alors qu'ils présentent ceci comme les principales mesures de résultats.

4.3.4.6 Autres biais

Seules les études de Chandradas et al. (110) et Aydemir et al. (102) présentent un risque faible car elles présentent un risque faible concernant les critères analysés précédemment et semblent être libre d'autres sources de biais.

4.3.4.7 Risque de biais relatif aux études

Pour les défauts infra-osseux, les études de Chandradas et al. (110) et Aydemir et al. (102) présentent un risque faible de biais car les informations retenues sont à faible risque de biais.

Les études de Kumar et al. (96) et Galav et al. (116) présentent un risque élevé de biais car le fait d'avoir un des critères présentant un risque élevé est suffisant pour classer ces études en risque élevé.

Toutes les autres études sur les défauts infra-osseux présentent un risque modéré car elles exposent au moins un critère qui n'est pas clairement explicité.

Pour les études sur les lésions inter-radiculaires, elles présentent toutes un risque modéré.

4.3.5 Résultats concernant les défauts infra-osseux

22 articles sont retenus pour le traitement des défauts infra-osseux de 2 à 3 parois majoritairement.

547 patients ont participé aux études, soit 891 ± 20 défauts infra-osseux ont été analysés. En effet pour Galav et al. (116), ils indiquent avoir analysé 20 patients mais ne donnent pas le nombre de défauts analysés par patient.

4.3.5.1 Etudes L-PRF vs lambeau d'assainissement (OFD)

Cinq études comparent le groupe test (OFD + L-PRF) au groupe contrôle (lambeau d'assainissement et débridement seul) (Tableau 5).

Pour 2 études (Rosamma et al. et Kumar et al.), le caillot de L-PRF est comprimé dans le défaut pour le remplir.

Pour Ajwani et al. et Arabaci et al., ils utilisent le L-PRF en tant que membrane.

Par contre Bajaj et al. combinent les deux techniques : placement du caillot dans le défaut et une membrane par-dessus pour assurer l'herméticité.

Concernant les comparaisons intra-groupes, la réduction de la profondeur de poche au sondage et le gain d'attache clinique sont statistiquement significatives pour les 2 groupes test et contrôle.

Pour les comparaisons inter-groupes, Rosamma et al., Arabaci et al., Bajaj et al. et Kumar et al. indiquent une réduction de la profondeur de poche au sondage statistiquement significative pour le groupe Test avec $p < 0,05$.

Rosamma et al. indiquent une différence de réduction de la profondeur de poche entre les 2 groupes de $2,27 \pm 0,29$ mm, statistiquement significative et meilleure pour le groupe test.

Par contre, pour Ajwani et al., cette différence entre les groupes n'est pas significative (groupe test : $1,90 \pm 0,738$ mm et groupe contrôle $1,60 \pm 0,843$ mm avec $p = 0,408$).

De même, pour le gain d'attache clinique, toutes les études indiquent un meilleur gain pour le groupe test mais pour Ajwani et al. leur différence est non significative (groupe test $1,80 \pm 0,632$ mm et groupe contrôle $1,30 \pm 0,675$ et $p = 0,105$).

Au sujet du comblement osseux, pour les 4 études analysant ce paramètre (Rosamma et al., Ajwani et al., Bajaj et al., Kumar et al.), il est statistiquement meilleur pour le groupe test L-PRF.

L'étude de Kumar et al. analyse en plus l'indice de cicatrisation (Wound Healing Index) . Au 7^{ème} jour post-opératoire, cet indice est meilleur pour le groupe test ($p = 0,011$) ; par contre au 14^{ème} jour post-opératoire, la différence entre les 2 groupes n'est pas statistiquement significative (groupe test : 13 sites avec WHI = 1 ; groupe contrôle 9 sites avec WHI = 1 et $p = 0,211$).

Pour faciliter la compréhension des tableaux concernant les résultats de l'étude, voici la légende :

ABG : Autogenous Bone Graft (greffe autogène)

AC – BOD : Distance crête alvéolaire – base du défaut osseux

BPBM : Bovine Porous Bone Mineral (xénogreffe)

CAL : Clinical Attachment Level = **RAL** = **RVCAL** : Relative (Vertical) Attachment Level (niveau d'attache clinique)

CBCT : Cone Beam Computed Tomography

CEJ – AC : Distance jonction amélo-cémentaire – crête alvéolaire

CEJ – BOD : Distance jonction amélo-cémentaire – base du défaut osseux

cHDF : clinical Horizontal Defect Fill (comblement horizontal du défaut)

cig : cigarettes

CPS : Calcium Phosphosilicate (phosphosilicate de calcium)

cVDF : clinical Vertical Defect Fill (comblement vertical du défaut)

DA : Defect Angle (angle du défaut)

DBM : Demineralized Bone Matrix (allogreffe)

DFDBA : Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft (allogreffe)

DIO : Défaut infra-osseux

DW : Defect Width (largeur du défaut)

ECR : Essai clinique Contrôlé et Randomisé

EMD : Enamel Matrix Derivative (dérivés de la matrice amélaire)

FA : Furcation Angle (angle de la lésion inter-radiculaire)

FW : Furcation Width (largeur de la lésion inter-radiculaire)

g : force centrifuge (accélération radiale)

GI : Gingival Index (indice gingival)

GR : Gingival Recession (récession gingivale)

GML : Gingival Marginal Level (niveau de la gencive marginale)

HA : Hydroxyapatite

IBD = DD : Intrabony Defect Depth (profondeur du défaut osseux)

LIR : Lésion Inter-radiculaire

L-PRF : Leukocyte and Platelet-Rich Fibrin

mSBI = SBI : modified Sulcus Bleeding Index (indice du saignement sulculaire)

N : Nombre de participants au début (à la fin de l'étude)

NSS : Non Statistiquement Signifiant

OFD : Open Flap Debridement (lambeau d'assainissement)

p : p-value

PD = PPD : Probing Pocket Depth (Profondeur de sondage de la poche parodontale)

PI : Plaque index (indice de plaque)

PRP : Platelet-Rich Plasma

RHCAL = HCAL : Relative Horizontal Clinic Attachment Level (niveau d'attache clinique horizontal)

RTG : Régénération Tissulaire Guidée

RTL : Root Trunk Length (tronc de la racine)

RVGBF : Bone Fill (comblement osseux, avec la méthode RVG)

rpm : rotation per minute (tour par minute)

SM : Split-Mouth

SS : Statistiquement Signifiant

β - **TCP** : β tricalcium phosphate

VHF : Vertical Height of Furcation (hauteur verticale de la lésion inter-radiculaire)

WHI = HI : Wound Healing Index (indice de cicatrisation)

Tableau 5 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF + OFD VS OFD) - 5 publications

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Rosamma J. et al. Décembre 2012 (117)	ECR SM Simple aveugle 12 mois	N = 15 patients N = 30 DIO (hommes = 6 ; femmes = 9) <u>Âge</u> : 17-44 ans <u>Âge moyen</u> : 29,47 ± 7,65 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : ?	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD seul <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Caillot	<u>Paramètres cliniques</u> : Profondeur de sondage (PD) Récession Niveau d'attache clinique (CAL) Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) <u>Paramètres radiographiques</u> : Profondeur du défaut (IBD)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Gain d'attache clinique dans les 2 groupes (p = 0,001 / p < 0,000) - Réduction PD (p = 0,001 / p = 0,002) - Réduction IBD (p = 0,001 / p = 0,003) <u>NSS</u> : - Réduction récession Groupe Test (p = 0,317) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Gain d'attache clinique, Réduction PD > pour Groupe Test (p < 0,000) - Niveau de récession < pour Groupe Test (p < 0,000) - Réduction IBD meilleur pour Groupe Test (p < 0,000)
Ajwani H. et al. Avril 2015 (118)	ECR SM 9 mois	N = 20 patients N = 40 DIO (hommes = 10 ; femmes = 10) <u>Âge moyen</u> : 30,5 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 2 ou 3 parois	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD seul <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm (400g) / 10min Membrane	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (mSBI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique relatif (RAL) Niveau de gencive marginale (GML) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux (CEJ-BOD) Profondeur du défaut (AC-BOD) Résorption de la crête alvéolaire (CEJ-AC)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - réduction PI (p= 0,005) et mSBI (p= 0,004) dans les 2 groupes - réduction PD et RAL (p < 0,000) dans les 2 groupes - CEJ-BOD, AC-BOD et CEJ-AC dans les 2 groupes (p < 0,000) <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : - Réduction PI et mSBI (p > 0,05) - Réduction PD, RAL, GML (p > 0,05) <u>SS</u> : - CEJ-BOD et AC-BOD (p = 0,003)

Arabaci et al. Août 2017 (108)	ECR SM Double aveugle 9 mois	N = 26 patients N = 52 DIO (hommes = 17 ; femmes = 9) <u>Âge</u> : 29-46 ans <u>Âge moyen</u> : 36,49 ± 7,03 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique modérée à sévère <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 2 parois	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL x2 2800rpm / 12min 2 membranes	<u>Paramètres cliniques</u> : Saignement au sondage (mSBI) Indice de plaque (PI) Profondeur de sondage (PD) Niveau de gencive marginale (GML) Niveau d'attache clinique relatif (RAL)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction RAL et PD dans les 2 groupes (p < 0,05) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PD meilleur pour Groupe Test (3,54 ± 1,11 mm et p = 0,0417) - Gain RAL meilleur pour Groupe Test (2,88 ± 1,03 mm et p = 0,0322) - Changement GML meilleur pour Groupe Test (0,11 ± 0,08 mm et p = 0,0374)
Bajaj P. et al. Août 2017 (119)	ECR Double aveugle 9 mois	N = 19 (17) patients N = 54 DIO (hommes = 10 ; femmes = 9) <u>Âge</u> : 20-30 ans <u>Âge moyen</u> : 29,7 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite agressive <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre paroi DIO</u> : 3 parois	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Caillot + membrane	<u>Paramètres cliniques</u> : Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Saignement au sondage (mSBI) Indice de plaque (PI) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement du défaut osseux (%)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PI et mSBI dans les 2 groupes (p < 0,001) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PD meilleur pour le Groupe Test (3,14 ± 1,26mm et p < 0,05) - Gain CAL meilleur pour le Groupe Test (2,66 ± 1,07mm et p = 0,003) - Profondeur du défaut meilleure pour le Groupe Test (46,14 ± 11,39% et p < 0,001)
Kumar P. et al. Août 2017 (96)	ECR SM Double aveugle 12 mois	N = 13 patients N = 26 DIO (hommes = 4 ; femmes = 9) <u>Âge moyen</u> : 44 ± 9 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre paroi DIO</u> : 3 parois	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Caillot	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache clinique (CAL) Indice de cicatrisation (WHI) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement du défaut osseux (%)	<u>Intra-groupe</u> : - Amélioration significative de tous les paramètres cliniques et radiographiques à 6, 9 et 12 mois <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PPD meilleure pour le Groupe Test (4,2 ± 1,32mm et p = 0,001) - Gain CAL meilleure pour le Groupe Test (3,60 ± 0,04mm et p = 0,001) - Comblement du défaut osseux meilleur pour le Groupe Test (45,18 ± 7,57% et p = 0,001) - WHI meilleur à J7 pour le Groupe Test (p = 0,011) mais non significative à J14 (p = 0,211)

4.3.5.2 Etudes L-PRF vs allogreffes

Quatre études utilisent le DFDBA et une étude utilise le DBM (Demineralized Bone Matrix). Les résultats des 5 études retenues sont exposés dans le Tableau 6.

Les études de Bansal & Bharti et Agarwal et al. appliquent le L-PRF en tant qu'adjuvant de l'allogreffe dans le groupe test en réalisant un mélange homogène à partir de DFDBA et de L-PRF coupé en fragments millimétriques.

Les études de Shah et al. et Chadwick et al. utilisent le L-PRF avec le lambeau d'assainissement en groupe test et l'allogreffe de DFDBA en groupe contrôle. Par contre Chandradas et al. réalisent une étude à 3 bras avec le L-PRF utilisé seul et le L-PRF utilisé en tant qu'adjuvant du DBM (pour les groupes test) et leur groupe contrôle est le lambeau d'assainissement.

Shah et al. n'étudient pas les paramètres radiographiques.

Concernant les résultats intra-groupes : une réduction de la profondeur de poche au sondage et le gain d'attache clinique sont statistiquement significatifs pour tous les groupes test et contrôle dans chaque étude entre le jour de la chirurgie (J0) et le jour où sont réalisés les mesures post-opératoires.

Le comblement osseux est aussi meilleur pour chaque groupe analysé en post-opératoire ; pour Agarwal et al., par exemple, on a :

- à J0 :
 - o groupe test : $9,50 \pm 1,29$ mm
 - o groupe contrôle : $9,23 \pm 1,30$ mm
- à 12 mois :
 - o groupe test : $6,00 \pm 1,15$ mm ($p < 0,001$)
 - o groupe contrôle : $6,75 \pm 1,28$ mm ($p < 0,001$)

Concernant les comparaisons inter-groupes, Shah et al. ne trouvent aucune différence significative entre les 2 groupes étudiés :

- Réduction de la profondeur de poche au sondage : $p = 0,57$
 - o Groupe test : $3,67 \pm 0,69$ mm
 - o Groupe contrôle : $3,70 \pm 0,68$ mm
- Gain d'attache clinique relatif : $p = 0,29$
 - o Groupe test : $2,97 \pm 1,56$ mm
 - o Groupe contrôle : $2,97 \pm 1,68$ mm

Chadwick et al., rejoint cette étude avec $p = 0,12$ pour la réduction de profondeur de sondage et $p = 0,13$ pour le gain d'attache clinique. De plus, pour Chandradas et al., $p > 0,05$, ils rejoignent aussi les précédentes études pour la réduction de la profondeur de poche au sondage.

Par contre, une meilleure réduction de la profondeur de poche au sondage est retrouvée uniquement pour Bansal & Bharti et Agarwal et al.

De plus, Agarwal et al. indiquent un comblement osseux du défaut meilleur pour le groupe test ($37,2 \pm 7,1\%$) par rapport au groupe utilisant du DFDBA seul avec une solution saline ($27,2 \pm 7,3\%$) et $p < 0,001$.

Chandradas et al. indiquent aussi un meilleur comblement du défaut pour le groupe associant L-PRF et allogreffe (groupe A) avec $61,53\%$ et $p = 0,008$ par rapport au groupe utilisant du L-PRF seul.

Pour Bansal & Bharti, Chadwick et al., cette différence sur le comblement osseux est non significative entre les groupes étudiés.

Tableau 6 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS DFDBA et DBM) – 5 publications

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Bansal C. et Bharti VI. Mai 2013 (101)	ECR SM 6 mois	N = 10 patients N = 20 DIO (hommes = ? ; femmes = ?) <u>Âge moyen</u> : ? <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : ?	<u>Groupe Test</u> : OFD + DFDBA + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD + DFDBA <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Coupé en fragments millimétriques et mixé avec du DFDBA	<u>Paramètres cliniques</u> : Profondeur de sondage (PPD) Niveau de gencive marginale (GML) Niveau d'attache clinique (CAL) Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (mSBI) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux (CEJ – BOD) Résorption crête alvéolaire (CEJ – AC) Profondeur du défaut (AC – BOD)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PPD et Gain CAL - Comblement osseux et résolution du défaut <u>NSS</u> : - Changement GML - Réduction PI et mSBI - Résorption crête alvéolaire <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PPD (4,0 VS 3,1mm) et Gain CAL (3,4 VS 2,3mm) meilleurs pour le Groupe Test (p < 0,05) à 0, 3 et 6 mois <u>NSS</u> : - Changement GML - Réduction PI et mSBI (p > 0,01) - Comblement osseux, Résolution du défaut, résorption crête alvéolaire (p > 0,01)
Shah M. et al. Janvier 2015 (120)	ECR SM Simple aveugle 6 mois	N = 20 patients N = 40 DIO (hommes = ? ; femmes = ?) <u>Âge</u> : 20 – 55 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 2 ou 3 parois	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD + DFDBA <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Plug (par compression dans une seringue)	<u>Paramètres cliniques</u> : Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache relatif (RAL) Niveau de gencive marginale (GML)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PD, Gain CAL (p < 0,05) <u>NSS</u> : - GML (p > 0,05) <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : - Réduction PD (3,67 ± 0,69 VS 3,70±0,68mm et p = 0,57) - RAL (2,97±1,56 VS 2,97±1,68mm et p = 0,29) - GML (-0,42±1,38 VS -0,32±0,59mm et p = 0,14)

Agarwal A. et al. Janvier 2016 (109)	ECR SM 12 mois	N = 32 patients (30) N = 64 DIO (hommes = 18 ; femmes = 14) Âge moyen : 52 ± 7 ans Santé : en bonne santé, parodontite chronique Fumeurs : Non Nombre parois DIO : 2 ou 3 parois	Groupe Test : DFDBA + L-PRF Groupe Contrôle : DFDBA + solution saline Protocole L-PRF : 10mL 400g / 12min Fragments de L-PRF mixés avec du DFDBA + membrane (par compression entre 2 compresses)	Paramètres cliniques : Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Récession gingivale Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (SBI) Paramètres radiographiques : Comblement osseux (CEJ – BOD) Résorption crête alvéolaire (CEJ – AC) Profondeur du défaut (AC – BOD)	Intra-groupe : SS : Réduction PD, Gain CAL, Récession, CEJ – AC, AC – BOD, CEJ – BOD, PI (p < 0,001) et SBI (p = 0,03 VS p = 0,02) Inter-groupe : SS : - Meilleure réduction PD pour Groupe Test (4,15 ± 0,84 VS 3,60 ± 0,51mm et p < 0,05) - Gain CAL, Récession, Résolution du défaut et comblement meilleurs pour Groupe Test (p < 0,001) NSS : - Réduction crête alvéolaire (p = 0,613) - PI (p = 0,885) et SBI (p = 0,320)
Chadwick J. et al. Novembre 2016 (107)	ECR Simple aveugle 6 mois	N = 41 patients (36) N = 41 DIO (hommes = 22 ; femmes = 19) Âge : 23 – 73 ans Âge moyen : 54,9 ± 12,1 ans Santé : en bonne santé, parodontite chronique Fumeurs : < 10 cig/jour Nombre parois DIO : 1, 2 ou 3 parois	Groupe Test : OFD + L-PRF Groupe Contrôle : DFDBA + solution saline Protocole L-PRF : 10mL 3000rpm / 10min Membrane coupée	Paramètres cliniques : Profondeur de sondage (PD) Récession gingival (GR) Niveau d'attache clinique (CAL) Paramètres radiographiques et chirurgicaux : CEJ – BOD, AC – BOD, CEJ – AC Largeur du défaut	Intra-groupe : SS : - Réduction PD (p < 0,001), Gain CAL (p < 0,001), changement GR - Gain comblement osseux (clinique et radiographique) Inter-groupe : NSS : - Gain CAL (p = 0,13), Réduction PD (p = 0,12), changement GR (p = 0,22) - Comblement osseux (p > 0,05)
Chandradas N. et al. Août 2016 (110)	ECR Double aveugle 9 mois	N = 36 patients N = 36 DIO (hommes = 18 ; femmes = 18) Âge : 35 - 50 ans Santé : en bonne santé, parodontite chronique Fumeurs : Non Nombre parois DIO : 2 ou 3 parois	Groupe Test : Groupe A : L-PRF + DBM Groupe B : L-PRF seul Groupe Contrôle : OFD seul Protocole L-PRF : 10mL 3000rpm / 12min DBM (Particules de 250 microns – Osseograft®) mixé avec du L-PRF fragmenté	Paramètres cliniques : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Récession gingivale (GR) Profondeur de sondage (PD) Attache clinique relative (RAL) Paramètres radiographiques : Comblement osseux (%)	Intra-groupe : SS : - Réduction PI, GI, PD (p < 0,05) - Gain RAL Inter-groupe : NSS : - Réduction PD dans les Groupes Test (p > 0,05) SS : - Gain RAL meilleure pour le groupe A et B par rapport au Groupe Contrôle - Réduction Récession gingival pour les groupes A et B par rapport au groupe Contrôle - Comblement osseux meilleure pour le Groupe A (p < 0,05)

4.3.5.3 Etudes L-PRF VS Emdogain®

Les résultats sont présentés dans le Tableau 7.

A propos des études comparant l'utilisation du L-PRF à l'Emdogain®, on peut noter que l'étude de Gupta et al. comparent la technique L-PRF à la celle des dérivés de la matrice amélaire.

Cependant Aydemir et al. utilisent l'Emdogain® en groupe contrôle et leur groupe test est une combinaison des 2 éléments Emdogain® + L-PRF (sous forme de membrane, placée 2 minutes après l'action de l'Emdogain®).

Concernant les résultats intra-groupes, une réduction de l'indice de plaque et de l'indice gingival est statistiquement significative pour les 2 études.

Pour Gupta et al. la réduction de la profondeur du défaut, de la largeur du défaut et de l'angle du défaut est statistiquement significative pour les groupes test et contrôle, de même pour l'étude d'Aydemir et al.

Ensuite, pour les résultats inter-groupes :

Aydemir et al., ayant utilisé le L-PRF en tant qu'adjuvant ne démontrent aucune différence statistiquement significative entre les 2 groupes, $p > 0,05$ pour tous les paramètres cliniques (indice gingival, indice de plaque, profondeur de poche au sondage, niveau de la récession gingivale, gain d'attache clinique) et radiographique (profondeur, largeur et angle du défaut).

Par contre, pour Gupta et al., utilisant la méthode Cone Beam pour la mesure des paramètres radiographiques, ils émettent une différence statistiquement significative pour le pourcentage de résolution du défaut (différence entre la profondeur du défaut à J0 et à 6mois) meilleur pour le groupe contrôle (Emdogain®) avec $p = 0,019$:

- groupe contrôle (EMD) : $-43,07 \pm 12,21\%$
- groupe test (L-PRF) : $-32,41 \pm 14,61\%$

4.3.5.4 Etudes L-PRF VS PRP

Ces résultats sont présentés dans le Tableau 8.

Pour les comparaisons intra-groupe, les deux études affirment une meilleure réduction de la profondeur de sondage et un gain d'attache clinique à 9 mois dans les groupes test et contrôle.

Pradeep et al. comparent ces concentrés plaquettaires au groupe contrôle : lambeau d'assainissement seul. Ils affirment que le gain d'attache clinique est meilleur pour le groupe L-PRF ($3,17 \pm 1,29\text{mm}$) mais que celui-ci n'est pas statistiquement significatif ($p = 0,717$).

La réduction de la profondeur de poche est statistiquement significative et meilleure pour le groupe utilisant du L-PRF pour Suchetha et al. avec $4,00 \pm 0,34\text{mm}$ et $p < 0,001$.

Par contre Pradeep et al. affirment que la réduction est meilleure pour les groupes tests mais qu'il n'y a pas de différence significative entre ces groupes avec $p = 1,000$.

De même la différence de comblement osseux n'est pas significative entre les deux groupes L-PRF et PRP ($p = 0,920$). Suchetha les rejoint sur ce point avec $p = 0,066$.

Tableau 7 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS EMD) – 2 publications

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Gupta SJ. et al. Juillet 2014 (109)	ECR 6 mois	N = 30 patients N = 44 DIO (hommes = 15 ; femmes = 15) <u>Âge</u> : 30 – 65 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique modérée à sévère <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 3 parois	<u>Groupe Test</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : OFD + EMD <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 12min Caillot	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache clinique (CAL) <u>Paramètres radiographiques (CBCT)</u> : Profondeur du défaut (DD) Largeur du défaut (DW) Angle du défaut (DA)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PI et GI - Réduction DD, DW, DA <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : - Réduction PPD et Gain CAL - Réduction DD, DW, DA <u>SS</u> : - Résolution du défaut (en %) meilleure pour le groupe Contrôle (-43,07 ± 12,21 VS -32,41 ± 14,61% et p = 0,019)
Aydemir TH. et al. Novembre 2016 (102)	ECR SM Simple aveugle 6 mois	N = 28 patients N = 56 DIO (49) (hommes = 14 ; femmes = 14) <u>Âge moyen</u> : 38,53 ± 9,24 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 1, 2 ou 3 parois	<u>Groupe Test</u> : EMD + L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : EMD seul <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 400g / 10min Membrane	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice gingival (GI) Indice de plaque (PI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Récession gingival (GR) <u>Paramètres chirurgicaux</u> : Comblement osseux (CEJ-BOD) Profondeur du défaut (AC-BOD) Largeur du défaut (DW) <u>Paramètres radiographiques</u> : CEJ – BOD (Comblement osseux %) CEJ – AC (Résorption de la crête alvéolaire) Largeur du défaut (DW) Angle du défaut (DA)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : Réduction PI, GI, PD, GR, Gain CAL (p < 0,001) Profondeur du défaut, largeur du défaut similaires à 0 et 6 mois <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : Réduction PI (p = 0,392), Réduction GI (p = 0,330), Réduction PD (p = 0,746) Changement GR (p = 0,574) Gain GAL (p = 0,718) Changements des paramètres radiographiques (p > 0,05)

Tableau 8 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS PRP) – 2 publications

Étude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Pradeep AR. et al. Décembre 2012 (121)	ECR Double aveugle 9 mois	N = 54 patients (50) N = 90 DIO (hommes = 27 ; femmes = 27) <u>Âge moyen</u> : 36,8 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 3 parois	<u>Groupe Test</u> : <u>Groupe A</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe B</u> : OFD + PRP <u>Groupe Contrôle</u> : OFD seul <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm (400g) / 10min Membrane	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (mSBI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Niveau de gencive marginale (GML) <u>Paramètres radiographiques</u> : Profondeur du défaut (AC – BOD)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PI et mSBI dans les 3 groupes (p < 0,001) - Réduction PD, Gain CAL dans les 3 groupes (p < 0,001) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PD meilleur pour les Groupes Test par rapport au Groupe contrôle (p = 0,018) mais NSS entre L-PRF VS PRP (p = 1,000) - Comblement osseux meilleur (p < 0,001) pour les Groupes Test L-PRF (55,41 ± 11,39%) et PRP (56,85 ± 14,01%) par rapport au groupe contrôle (1,56 ± 15,12%) mais NSS entre L-PRF VS PRP (p = 0,920) <u>NSS</u> : - Gain CAL meilleur pour Groupes Test (Groupe A : 3,17 ± 1,29mm) et Groupe B : 2,93 ± 1,08mm) mais non significatif (p > 0,05)
Suchetha. et al. Décembre 2015 (113)	ECR 9 mois	N = 11 patients N = 20 DIO (hommes = ? ; femmes = ?) <u>Âge</u> : 20 – 55 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : ?	<u>Groupe I</u> : PRP <u>Groupe II</u> : L-PRF <u>Protocole L-PRF</u> : 3000rpm / 10min Caillot (placé dans un godet dappen)	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache clinique (CAL) Récession gingivale (GR) <u>Paramètres radiographiques</u> : Profondeur du défaut	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PI à 9 mois (p < 0,05) - Réduction PPD et gain CAL dans les 2 groupes et profondeur du défaut osseux (p = 0,005) <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : - Profondeur du défaut (p = 0,066) <u>SS</u> : - Réduction PPD meilleure pour le Groupe II (4,00 ± 0,34mm) et p < 0,001 - Gain CAL meilleure pour le Groupe II (3,25 ± 0,91mm) et pour le Groupe II (3,35 ± 0,85mm) et p = 0,047

4.3.5.5 Etudes L-PRF vs BPBM

Les résultats de cette étude sont présentés dans le Tableau 9.

Ils utilisent le L-PRF en tant qu'adjuvant du substitut osseux dans le groupe test en réalisant une mixture en proportion équivalente de Bio-Oss® et de L-PRF et ajoutent une membrane sur le défaut ; le groupe contrôle associe uniquement le L-PRF sous forme de membrane au lambeau d'assainissement.

À propos des résultats intra-groupes, la réduction de profondeur de sondage est significative pour les 2 groupes.

Pour les comparaisons inter-groupes, la réduction de profondeur au sondage en vestibulaire est meilleure pour le groupe test combinant L-PRF et le Bio-Oss® avec une différence de $3,35 \pm 0,68$ mm pour le groupe contrôle, $4,47 \pm 0,78$ mm pour le groupe test et $p < 0,001$.

Concernant le gain d'attache clinique mesuré en vestibulaire, il est meilleur pour le groupe test avec $3,82 \pm 0,78$ mm, $2,24 \pm 0,73$ pour le groupe contrôle et $p < 0,001$.

De plus, concernant le comblement osseux, la différence est significative en faveur du groupe test avec $4,06 \pm 0,87$ mm et $2,21 \pm 0,68$ pour le groupe contrôle et $p < 0,001$. Le niveau de la récession gingivale est similaire pour les 2 groupes étudiés.

Enfin, cette étude a aussi mesuré l'indice de cicatrisation (Healing Index) pendant 28 jours et aucune différence significative n'est montrée entre les 2 groupes.

4.3.5.6 Etudes L-PRF vs ABG

Mathur et al. et Galav et al. comparent le L-PRF aux greffes autogènes. (Tableau 10)

Au sein de chaque groupe, la réduction de profondeur de poche au sondage, le gain d'attache clinique et le comblement osseux sont statistiquement meilleurs lors des mesures effectuées à 6 mois pour Mathur et al., à 9 mois pour Galav et al.

Pour les résultats inter-groupes, Mathur et al. indiquent en utilisant la radiographie rétro-alvéolaire que le comblement osseux est meilleur pour le groupe test (OFD + L-PRF) avec $3,94 \pm 3,56$ mm et $p = 0,026$.

Par contre, la profondeur du défaut est meilleure pour le groupe contrôle (greffe autogène) lorsqu'ils utilisent la panoramique dentaire comme moyen de mesure avec $p = 0,013$.

Cependant, ils affirment que leurs différences trouvées entre les 2 groupes ne sont pas statistiquement significatives pour les paramètres cliniques suivants : PI, GI, PPD et CAL ($p > 0,05$).

Galav et al. indiquent que les différences de la réduction de la profondeur de poche au sondage et le gain d'attache clinique ne sont pas statistiquement significatives. Par contre, comme pour Mathur et al., ils indiquent un meilleur comblement osseux significatif pour le groupe test avec $3,10 \pm 0,994$ mm et $p < 0,05$.

Tableau 9 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS BPBM) – 1 publication

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Lekovic V. et al. Août 2012 (103)	ECR SM Double aveugle 6 mois	N = 17 patients N = 34 DIO (hommes = 6 ; femmes = 11) <u>Âge moyen</u> : 44 ± 9 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, <u>Fumeurs</u> : 12 Non / 5 Oui <u>Nombre parois DIO</u> : 2 ou 3 parois	<u>Groupe Test</u> : L-PRF + BPBM <u>Groupe Contrôle</u> : L-PRF <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 1000g / 10min Proportion équivalente de Bio-Oss® (0,25 – 1 mm) mixé avec du L-PRF (fragments de 0,5mm x 0,5 mm) + membrane Ou Membrane (compressée entre 2 abaisse-langue)	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (mSBI) Profondeur de sondage (PD) Récession gingivale (GR) Niveau d'attache relatif (RAL) Healing Index (HI) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PD (Groupe Test 3,47 ± 0,50 et groupe Contrôle 4,47 ± 0,70mm) et p < 0,001 à 6 mois. <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PD (4,47 ± 0,78mm pour le Groupe Test et 3,35 ± 0,68 pour le groupe contrôle) et p < 0,001 - Gain CAL (Groupe Test 3,82 ± 0,78mm et groupe Contrôle 2,24 ± 0,73mm) et p < 0,001 - Comblement osseux meilleur pour le groupe Test (4,06 ± 0,87mm et p < 0,001) <u>NSS</u> : - Résorption crête alvéolaire (p > 0,05) - Récession gingivale : similaire pour les 2 groupes - HI : p > 0,05 à J7, J14, J21 et J28

Tableau 10 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS ABG) – 2 publications

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Mathur A. et al. Mars 2015 (122)	ECR 6 mois	N = 25 patients N = 38 DIO (hommes = 14 ; femmes = 11) <u>Âge</u> : 30 – 65 ans <u>Âge moyen</u> : 39,66 ± 5,72 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique modérée ou sévère <u>Fumeurs</u> : ? <u>Nombre parois DIO</u> : 3 parois	Groupe Test : OFD + L-PRF Groupe Contrôle : OFD + ABG Protocole L-PRF : 3000rpm / 10min Caillot (place dans un godet dappen)	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Niveau de gencive marginale (GML) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache clinique (CAL) <u>Paramètres radiographiques</u> : Résorption crête alvéolaire (CEJ – AC) Comblement osseux (CEJ – BOD) Profondeur du défaut (AC – BOD)	Intra-groupe : <u>SS</u> : - Réduction PPD dans les 2 groupes avec 2,67 ± 1,29mm (Groupe Test) et 2,4 ± 1,06mm (Groupe Contrôle) - Gain CAL dans les 2 groupes avec 2,53 ± 1,06mm (Groupe Test) et 2,67 ± 1,63mm (Groupe Contrôle) - Comblement osseux dans les 2 groupes avec les 2 méthodes : rétro-alvéolaire, panoramique dentaire (p < 0,001) <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : - Pas de changement significatif pour les paramètres cliniques suivant : PI, GI, PPD, CAL (p > 0,05) <u>SS</u> : - Comblement osseux meilleur pour le Groupe Test avec la méthode rétro-alvéolaire (p = 0,026) - Réduction AC – BOD meilleure pour le Groupe Contrôle avec la méthode panoramique dentaire (p = 0,013)
Galav S. et al. Septembre 2016 (116)	ECR 9 mois	N = 20 patients N = ? DIO (hommes = ? ; femmes = ?) <u>Âge</u> : 30 – 55 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 3 parois	Groupe Test : OFD + L-PRF Groupe Contrôle : OFD + ABG Protocole L-PRF : 10mL 3000rpm (400g) / 10min Membrane (par compression dans une compresse)	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache relatif (RAL) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux	Intra-groupe : <u>SS</u> : - Réduction PPD, gain CAL, Comblement osseux (radiographique et au 2 ^{ème} temps chirurgical) <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : - Réduction PPD et gain RAL (p > 0,05) <u>SS</u> : Comblement osseux meilleur pour le groupe Test (3,10 ± 0,994 et p < 0,05)

4.3.5.7 Etudes L-PRF vs greffes alloplastiques

Pradeep et al. et Elgendy & Abo Shady utilisent le L-PRF en tant qu'adjuvant avec des hydroxyapatites dans les groupes test.

Agrawal et al. et Naqvi et al. utilisent le L-PRF en tant qu'adjuvant avec un phosphosilicate de calcium dans les groupes test. (Tableau 11)

Pradeep et al. et Agrawal et al. utilisent une mixture L-PRF – greffe alloplastique ; par contre Elgendy et Abo Shady et Naqvi et al. utilisent le L-PRF en tant que membrane, positionnée sur la greffe osseuse.

Pour les comparaisons intra-groupes, les différences pour les paramètres cliniques PI, GI, PD, CAL entre J0 et le jour des mesures, sont significatives pour chaque groupe évalué.

Concernant les résultats inter-groupes :

- Pradeep et al. indiquent une meilleure réduction de profondeur de poche au sondage pour les groupes test mais pas de différence significative notée entre le groupe L-PRF et le groupe L-PRF + HA ($p = 0,371$).
De même le comblement osseux est meilleur pour les groupes test mais la différence entre ces 2 groupes n'est pas significative ($p = 0,147$)
De plus, pour le gain d'attache clinique, celui-ci est statistiquement meilleur pour le groupe L-PRF + HA quand il est comparé au groupe contrôle (OFD) avec $p = 0,003$.
- Pour Elgendy & Abo Shady, la réduction de profondeur de poche, le gain d'attache clinique et la densité osseuse sont statistiquement significatifs et meilleurs pour le groupe associant L-PRF et Nano-bone®
- Agrawal et al. trouvent une différence non significative entre les 3 groupes pour l'indice gingival, la réduction de profondeur de sondage, le gain d'attache clinique et le niveau de la récession gingivale.
- Et, selon Naqvi et al., la réduction de profondeur de poche au sondage est meilleure pour le groupe test associant L-PRF et Novabone® avec $3,2 \pm 2,3$ mm mais ce n'est pas significatif ($p = 0,117$). De même pour le gain d'attache clinique ($p = 0,155$).

Les 4 articles affirment que le comblement osseux est meilleur pour les groupes associant du L-PRF avec des hydroxyapatites ou du phosphosilicate de calcium (Novabone®).

4.3.5.8 Etudes L-PRF vs RTG

Dans l'étude de Panda et al. (Tableau 12), le groupe test associe des caillots de L-PRF condensés dans le défaut et une membrane au dessus (Periocol-GTR®) tandis que le groupe contrôle utilise une membrane résorbable seule.

L'amélioration des paramètres cliniques et radiographiques est perçue pour les 2 groupes.

Cependant, pour les comparaisons inter-groupes, la réduction de la profondeur de poche au sondage ($2,94 \pm 0,68$ mm et $p = 0,002$) ainsi que le gain d'attache clinique ($3,13 \pm 0,81$ mm et $p = 0,001$), sont statistiquement meilleurs pour le groupe associant RTG et L-PRF par rapport au groupe utilisant une RTG seule. De même pour la profondeur du défaut avec $1,48 \pm 0,48$ mm et $p < 0,001$.

Tableau 11 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS Greffe alloplastique) – 4 publications

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Pradeep AR. et al. Mars 2012 (123)	ECR Double-aveugle 9 mois	N = 62 patients (57) N = 104 DIO (90) (hommes = 34; femmes = 28) <u>Âge moyen</u> : 39,7 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 3 parois	Groupe Test : <u>Groupe I</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe II</u> : OFD + HA + L-PRF Groupe Contrôle : OFD seul Protocole L-PRF : 10mL 3000rpm (400g) / 10min Membrane (compression dans une compresse) Mixture en proportion équivalente HA (600 – 700 microns) + L-PRF + membrane de L-PRF	Paramètres cliniques : Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (mSBI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Niveau Gencive marginale (GML) Paramètres radiographiques : Comblement osseux (%)	Intra-groupe : <u>SS</u> : - Réduction PI, mSBI pour les 3 groupes (p < 0,001) - Réduction PD et Gain CAL et comblement osseux meilleur à 9 mois pour les 3 groupes (p < 0,001) Inter-groupe : <u>SS</u> : - Meilleure réduction PD pour les groupes test : 3,90 ± 1,09mm (groupe I) et 4,27 ± 0,98mm (groupe II) et p < 0,05 - Gain CAL meilleur pour les groupes I (3,03 ± 1,16mm) et groupes II (3,67 ± 1,03mm) mais SS uniquement pour groupe II - Comblement osseux meilleur pour les groupes I (56,46 ± 9,26%) et groupes II (63,39 ± 16,52%) et p < 0,001
Elgendy Et Abo Shady Février 2015 (104)	ECR Split-Mouth 6 mois	N = 20 patients N = 40 DIO (hommes = ? ; femmes = ?) <u>Âge moyen</u> : Groupe Test : 44,25 ± 8,45 Groupe Contrôle : 39,70 ± 6,36 <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : < 10cig <u>Nombre parois DIO</u> : ?	Groupe Test : OFD + HA + L-PRF Groupe Contrôle : OFD + HA Protocole L-PRF : 10mL 3000rpm / 10min Nano-bone® + membrane de L-PRF (par compression entre 2 plaques de verre)	Paramètres cliniques : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache clinique (CAL) Paramètres radiographiques : Densité osseuse	Intra-groupe : <u>SS</u> : - Réduction PI et GI (p < 0,01) - Réduction PPD et CAL - Densité osseuse meilleure (p < 0,001) Inter-groupe : <u>NSS</u> : - Réduction PI et GI (p > 0,01) <u>SS</u> : - Réduction PPD meilleure pour le Groupe Test (3,42 ± 0,49mm) et p = 0,020 - Gain CAL meilleur pour le Groupe Test (3,55 ± 0,51mm) et p = 0,027 - Densité osseuse meilleure pour le Groupe Test (107,59 ± 9,45) et p < 0,001

Agrawal I. et al. Avril 2017 (114)	ECR 6 mois	N = 45 patients (40) N = 45 DIO (40) (hommes = ? ; femmes = ?) Âge : ? Santé : en bonne santé, parodontite chronique Fumeurs : Non Nombre parois DIO : 2 ou 3 parois	Groupe Test : Groupe I : OFD + L-PRF Groupe II : OFD + CPS Groupe III : OFD + CPS + L-PRF Protocole L-PRF : 3000rpm / 10min Caillot Mixture L-PRF – NovaBone® putty	Paramètres cliniques : Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PD) Niveau de gencive marginale (GML) - GR Niveau d'attache clinique (CAL) Paramètres radiographiques : Comblement osseux (CEJ – BOD) Niveau crête alvéolaire (CEJ – AC) Profondeur du défaut (AC – BOD)	Intra-groupe : SS : - Réduction GI, PD, gain CAL dans les 3 groupes - Augmentation récession gingivale pour les Groupes I et III - Comblement osseux et réduction profondeur du défaut pour les 3 groupes Inter-groupe : NSS : - Réduction GI, PD, gain CAL et GR (p > 0,05) SS : - Comblement osseux et réduction profondeur du défaut meilleurs pour groupe III
Naqvi A. et al. Juillet 2017 (124)	ECR SM Double aveugle 9 mois	N = 20 patients (10) N = 40 DIO (20) (hommes = 7; femmes = 3) Âge : 20 – 50 ans Santé : en bonne santé, parodontite chronique modéré ou sévère Fumeurs : Non Nombre parois DIO : 2 ou 3 parois	Groupe Test : OFD + CPS + L-PRF Groupe Contrôle : OFD + CPS Protocole L-PRF : 10mL 3000rpm (400g) / 10min NovaBone® + membrane de L-PRF (par compression entre 2 compresses)	Paramètres cliniques : Indice gingival (GI) Indice de plaque (PI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Paramètres radiographiques : Comblement osseux (CEJ – BOD)	Intra-groupe : - Réduction PI, GI dans les 2 groupes (p < 0,001) - Réduction PD pour les 2 groupes (p < 0,001) - Gain CAL pour les 2 groupes (p < 0,001) Inter-groupe : NSS : - Réduction PD meilleure pour le Groupe Test (3,2 ± 2,3mm) et p = 0,117 - Gain CAL (p = 0,155) SS : - Meilleur comblement osseux pour le groupe Test (7,1 ± 1,37mm) et p < 0,043

Tableau 12 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS RTG) – 1 publication

Etude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Panda S. et al. Mai 2016 (112)	ECR SM 9 mois	N = 18 patients (16) N = 36 DIO (32) (hommes = 10 ; femmes = 8) <u>Âge</u> : 30 – 50 ans <u>Âge moyen</u> : Groupe Test : $39,2 \pm 5,76$ ans Groupe Contrôle : $38,6 \pm 7,84$ ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique modérée à sévère <u>Fumeurs</u> : Non <u>Nombre parois DIO</u> : 3 parois	<u>Groupe Test</u> : L-PRF + RTG <u>Groupe Contrôle</u> : RTG seule <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Caillot (placé dans un godet dappen) + membrane PeriocolGTR®	<u>Paramètres cliniques</u> : Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Niveau de gencive marginale (GML) Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (mSBI) <u>Paramètres radiographiques</u> : Profondeur du défaut (DD)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Amélioration significative pour PD, CAL, DD pour les 2 groupes - Réduction PI et mSBI dans les 2 groupes à 9 mois <u>Inter-groupe</u> : <u>NSS</u> : Amélioration GML pour le groupe Test ($p = 0,14$) <u>SS</u> : - Réduction PD meilleure pour le groupe test ($2,94 \pm 0,68\text{mm}$ et $p = 0,002$) - Gain CAL meilleur pour le groupe test ($3,13 \pm 0,81\text{mm}$ et $p = 0,001$) - DD meilleur pour le groupe test ($1,48 \pm 0,48\text{mm}$ et $p < 0,001$)

4.3.6 Résultats concernant les lésions inter-radicales

Quatre articles sont inclus sur le traitement des LIR de classe II.

Bajaj et al. comparent l'utilisation du L-PRF avec le PRP, Biswas et al. et Siddiqui et al. le comparent aux greffes alloplastiques (CPS, β -TCP) et Asimuddin l'utilise en comparaison une allogreffe (DFDBA) et une RTG (Healiguide®).

Aucune des études utilise le L-PRF en tant qu'adjuvant mais le comparent à une autre technique.

Un total de 159 lésions ont été analysées pour 105 patients.

Une réduction de la profondeur de poche au sondage est retrouvée dans chaque groupe, ainsi qu'une réduction de l'indice de plaque et/ou indice gingival.

Concernant les comparaisons inter-groupes :

La réduction de profondeur de poche au sondage est statistiquement significative et meilleure dans les groupes test par rapport au groupe contrôle ($p < 0,001$) pour Bajaj et al. mais aucune différence significative n'est notée entre le groupe L-PRF et le groupe PRP ($p = 0,399$)

- o Groupe L-PRF : $4,29 \pm 1,04$ mm
- o Groupe PRP : $3,92 \pm 0,93$ mm
- o Groupe OFD seul : $1,58 \pm 1,02$

Pour Siddiqui et al., le raisonnement est le même : la réduction de profondeur de sondage dans les groupes test est meilleure par rapport au groupe contrôle mais n'est pas significative entre ces 2 groupes ($p = 0,822$) :

- o Groupe L-PRF : $2,27 \pm 1,10$ mm
- o Groupe β -TCP : $2,47 \pm 1,51$ mm
- o Groupe OFD seul : $1,03 \pm 0,67$ mm

Par contre, pour Biswas et al., celle-ci est meilleure dans le groupe « greffe alloplastique » avec $p = 0,0004$.

Bajaj et al. indiquent qu'ils ne trouvent pas de différences significatives entre le groupe L-PRF et le groupe PRP pour les différents paramètres cliniques analysés.

De même, Siddiqui et al indiquent qu'ils ne trouvent pas de différences significatives pour les paramètres cliniques analysés entre les groupes test (Groupe I : OFD + L-PRF / Groupe II : OFD + β -TCP) mais ils notent une amélioration significative par rapport au groupe contrôle (OFD seul).

Asimuddin et al. montrent un gain d'attache clinique vertical meilleur dans le groupe utilisant le L-PRF en tant que greffe et membrane par rapport au groupe contrôle ($p = 0,04$).

De même pour le comblement osseux, il est meilleur et significatif pour le groupe L-PRF avec $9,91 \pm 0,54$ et $p = 0,006$.

Par contre la réduction de profondeur de sondage n'est pas statistiquement significative (à 9mois, $p = 1$).

Tableau 13 : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (Lésions inter-radiculaires) – 4 publications

Étude : Auteurs Année Référence	Type d'étude Durée de suivi	Caractéristiques de la population	Protocole opératoire	Critères de jugement	Principaux résultats
Bajaj P.. et al. Octobre 2013 (125)	ECR Double aveugle 9 mois	N = 42 patients (37) N = 72 LIR (hommes = 22; femmes = 20) <u>Âge moyen</u> : 39,4 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Classification LIR</u> : Classe II	<u>Groupe Test</u> : <u>Groupe I</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe II</u> : OFD + PRP <u>Groupe Contrôle</u> : OFD <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 400g / 10min Caillot + 2 membranes (par compression dans 1 compresse)	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Saignement au sondage (SBI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique vertical et horizontal (RVCAL et RHCAL) Niveau de gencive marginale (GML) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux (distance toit de la furcation – base du défaut)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PI, SBI dans les 3 groupes à 9 mois ($p < 0,001$) - Réduction PD, RVCAL, RHCAL dans les 3 groupes ($p < 0,001$) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Meilleure réduction PD pour les groupes Test (L-PRF : $4,29 \pm 1,04\text{mm}$ et PRP : $3,92 \pm 0,93\text{mm}$) et $p < 0,05$ - RVCAL meilleur pour les groupes Test (L-PRF : $2,87 \pm 0,85\text{mm}$ et PRP : $2,71 \pm 1,04\text{mm}$) ; RHCAL meilleur pour les groupes Test - Meilleur comblement osseux dans les groupes Test (L-PRF : $44,01 \pm 9,98\%$ et PRP : $42,83 \pm 11,15\%$) et $p < 0,001$ <u>NSS</u> : - Pas de différence entre L-PRF et PRP : $p > 0,05$ pour tous les paramètres.
Biswas S. et al. Octobre 2016 (115)	ECR 9 mois	N = 15 patients N = 20 LIR (hommes = 10 ; femmes = 5) <u>Âge</u> : 20 – 50 ans <u>Âge moyen</u> : 38,33 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Classification LIR</u> : classe II	<u>Groupe Test</u> : L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : CPS <u>Protocole L-PRF</u> : ?	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice gingival (GI) Indice de plaque (PI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique (CAL) Gencive marginale (GML) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux	<u>Intra-groupe</u> : - Amélioration GI, PI dans les 2 groupes - Réduction profondeur de sondage horizontale et verticale dans les 2 groupes <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - Meilleure réduction PI dans le groupe contrôle à 9 mois - Réduction profondeur de sondage verticale meilleure dans le groupe contrôle à 9 mois ($p = 0,0004$) - Position gencive marginale dans le groupe contrôle à 9 mois ($p = 0,0021$) - Comblement osseux meilleur dans le groupe contrôle à 6 et 9 mois <u>NSS</u> : - Réduction profondeur de sondage horizontale

Siddiqui et al. Octobre 2016 (97)	ECR 6 mois	N = 37 patients (31) N = 51 LIR (45) (hommes = 24 ; femmes = 7) <u>Âge</u> : 30 – 50 ans <u>Santé</u> : en bonne santé, parodontite chronique modérée ou sévère <u>Fumeurs</u> : Non <u>Classification LIR</u> : Classe II	<u>Groupe Test</u> : <u>Groupe I</u> : OFD + L-PRF <u>Groupe II</u> : OFD + β -TCP <u>Groupe Contrôle</u> : OFD <u>Protocole L-PRF</u> : 10mL 3000rpm / 10min Caillot	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Indice gingival (GI) Profondeur de sondage (PPD) Niveau d'attache clinique vertical (VCAL) et horizontal (HCAL) Récession gingivale (GR) Comblement vertical du défaut osseux (c-VDF) Comblement horizontal du défaut osseux (c-HDF) <u>Paramètres radiographiques</u> : Largeur de la LIR (FW) Hauteur de la LIR (VHF) Tronc de la racine (RTL) Angle de la LIR (FA)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction PI et GI dans les 3 groupes à 6 mois ($p < 0,05$) - Réduction PPD, et gain VCAL, HCAL dans les 3 groupes ($p < 0,001$) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - PPD meilleur dans les groupes I ($p = 0,014$) et II ($p = 0,004$) - VDF meilleur dans les groupes I ($51,90 \pm 10,91\%$) et II ($46,46 \pm 15,10\%$) et $p < 0,001$ - HDF meilleur dans les groupes I ($44,46 \pm 7,52\%$) et II ($45,29 \pm 11,81\%$) et $p < 0,001$ <u>NSS</u> : - FA plus élevé dans le groupe contrôle - Différence FW entre les 3 groupes
Asimuddin S. et al. Avril 2017 (126)	ECR Simple aveugle 9 mois	N = 22 patients N = 22 LIR (hommes = 14 ; femmes = 8) <u>Âge</u> : 30 – 50 ans <u>Santé</u> : en bonne santé <u>Fumeurs</u> : Non <u>Classification LIR</u> : Classe II	<u>Groupe Test</u> : L-PRF <u>Groupe Contrôle</u> : RTG + DFDBA <u>Protocole L-PRF</u> : 3000rpm / 10min Membrane (par compression dans une compresse)	<u>Paramètres cliniques</u> : Indice de plaque (PI) Profondeur de sondage (PD) Niveau d'attache clinique vertical (RVCAL) et horizontal (RHCAL) Niveau gencive marginale (GML) <u>Paramètres radiographiques</u> : Comblement osseux (RVGBF)	<u>Intra-groupe</u> : <u>SS</u> : - Réduction RVCAL dans les 2 groupes ($p < 0,001$) - Comblement osseux dans les 2 groupes ($p < 0,001$) - Réduction PD, PI, CAL dans les 2 groupes ($p < 0,001$) <u>Inter-groupe</u> : <u>SS</u> : - RVCAL meilleur dans le groupe Test ($8,42 \pm 0,97\text{mm}$) et $p = 0,04$ - RVGBF meilleur dans le groupe Test ($9,91 \pm 0,54\text{mm}$) et $p = 0,006$ <u>NSS</u> : - Réduction PD : groupe Test ($2,75 \pm 0,35\text{mm}$) et groupe Contrôle ($2,75 \pm 0,25\text{mm}$)

4.4 Discussion

4.4.1 Analyse des critères de réalisation de la revue

Cette revue a été réalisée selon le protocole d'une revue systématique pour tendre vers l'exhaustivité des données et éviter la subjectivité dans la sélection des articles. Seuls des articles avec un bon niveau de preuve, soit des essais contrôlés randomisés ont été inclus.

La période de recherche est restreinte aux 5 dernières années. Certes, il existe des articles sur le sujet datant de 2011 mais étant donné que l'utilisation du L-PRF en parodontologie, notamment pour traiter les défauts osseux, est un domaine d'utilisation récent, il n'a été choisi d'inclure que des articles datant après Janvier 2012.

Il a été décidé de ne pas réaliser de méta-analyse mais celle-ci peut être réalisée par la suite du fait du nombre important d'articles retenus, de la diversité des équipes de recherche sur le domaine.

4.4.2 Synthèse et analyse des résultats

4.4.2.1 L-PRF et lambeau d'assainissement

Concernant le mode d'utilisation du L-PRF, il diffère selon les études : sous forme de caillot, de membrane ou une combinaison des deux techniques.

Lorsqu'il est utilisé avec le lambeau d'assainissement, la réduction de profondeur de sondage est significative pour le groupe test (L-PRF + OFD) sauf pour Ajwani et al., de même pour le gain d'attache clinique.

De plus, concernant le comblement osseux, Rosamma et al., Ajwani et al., Bajaj et al., Kumar et al. analysent ce critère et prouvent une différence statistiquement significative en faveur du groupe associant le L-PRF au débridement chirurgical.

Kumar et al. ont aussi analysé l'indice de cicatrisation (« Wound Healing Index ») pendant 14 jours. Celui-ci est meilleur pour le groupe test au 7^{ème} jour mais cette différence n'est pas significative au 14^{ème} jour, ceci s'explique sûrement par le fait que le L-PRF relargue les facteurs de croissance pendant 7 jours. (81)

Ces remarques vont dans le sens que le L-PRF permet d'améliorer les effets et d'obtenir de meilleurs résultats quand il est utilisé en plus du lambeau d'assainissement. En effet, les plugs de L-PRF permettent d'apporter sur le site une quantité de facteurs de croissance optimale, utiles pour la régénération du parodonte et donc qu'il permet d'accélérer et obtenir de bons résultats.

4.4.2.2 L-PRF et autres substituts

4.4.2.2.1 Greffes allogéniques

Bansal & Bharti et Agarwal et al. appliquent le L-PRF mixé au DFDBA dans le groupe test. Leurs résultats permettent de démontrer une meilleure réduction de la profondeur de poche, un meilleur gain d'attache clinique pour ce groupe en le comparant au groupe contrôle (combinant uniquement lambeau d'assainissement + DFDBA).

Par contre, ce qui peut provoquer un biais dans les résultats de l'étude de Agarwal et al. est qu'ils placent une membrane de L-PRF sur le défaut comblé dans chacun des groupes pour assurer l'herméticité du site.

Chandradas et al. utilisent le L-PRF seul ou en tant qu'adjuvant du « Demineralized Bone Matrix ». Ils trouvent un comblement osseux meilleur pour le groupe A (L-PRF + DBM) avec $3,32 \pm 0,72\text{mm}$ et $p = 0,007$.

Par contre, leurs différences ne sont pas significatives pour la profondeur de sondage, le gain d'attache clinique et la réduction de la récession entre les groupes A (L-PRF + DBM) et groupe B (L-PRF).

Les études de Shah et al. et Chadwick et al. utilisent séparément le L-PRF et le DFDBA dans 2 groupes séparés. Ils ne trouvent pas de différence significative entre les 2 groupes pour la profondeur de poche et le gain d'attache clinique.

Ainsi il est montré par ces 5 études que lorsque le L-PRF est utilisé en tant qu'adjuvant d'une allogreffe, il améliore les effets de la greffe.

L'étude d'Asimuddin et al., sur les lésions inter-radiculaires, a montré une amélioration significative du niveau d'attache clinique et du comblement osseux dans le groupe L-PRF par rapport au groupe contrôle (DFDBA + RTG). (126). Leurs différences concernant la profondeur de poche n'est pas significative.

Ils disent donc que le L-PRF pourrait être une meilleure option de traitement des lésions inter-radiculaires de classe II.

4.4.2.2.2 Dérivés de la matrice amélaire – Emdogain®

Gupta et al. comparent les 2 techniques L-PRF et Emdogain® alors que pour Aydemir et al., ils ajoutent le L-PRF dans leur groupe test et donc l'utilise en tant qu'additif de la technique régénératrice « Emdogain® ».

Aydemir et al. ne démontrent aucune différence statistiquement significative entre les 2 groupes pour tous les paramètres cliniques (indice gingival, indice de plaque, profondeur de poche au sondage, niveau de la récession gingivale, gain d'attache clinique) et radiographique (profondeur, largeur et angle du défaut) ainsi, le L-PRF ne semble pas améliorer les résultats obtenus avec l'EMD.

De plus, ni l'EMD, ni le L-PRF ne sont physiquement rigides et, par conséquent, ils ne sont pas en mesure de maintenir efficacement l'espace de régénération. Ce pourrait être la raison pour laquelle le L-PRF n'a pas conduit à un gain clinique d'attache supplémentaire avec la technique EMD. De ce point de vue, l'utilisation combinée des deux matériaux pourrait ne pas être recommandée pour le traitement des défauts infra-osseux à faible nombre de parois osseuses. (102)

Cependant, pour Gupta et al., la technique des dérivés de la matrice amélaire reste supérieure au L-PRF pour certains paramètres, notamment le pourcentage de résolution du défaut infra-osseux. (111)

4.4.2.2.3 Platelet-rich plasma (PRP)

Pradeep et al. ne mettent pas en évidence une différence significative entre les groupes L-PRF et PRP pour la réduction de profondeur de poche, pour le comblement osseux et le gain d'attache clinique ; ainsi l'utilisation du PRP ou du L-PRF est efficace pour le traitement des défauts infra-osseux à 3 parois.

Par contre, pour Suchetha et al., les résultats de PPD et CAL sont meilleurs pour le groupe utilisant le L-PRF. Ainsi, pour eux, le L-PRF semble avoir un léger avantage sur le PRP quand il est utilisé pour les défauts infra-osseux parodontaux. Cet avantage pourrait être dû à plusieurs raisons allant de la structure de sa matrice de fibrine à la quantité de plaquettes contenue du L-PRF. (113)

Bajaj et al. ont réalisé ces comparaisons pour le traitement des lésions inter-radiculaires de classe II. Ils affirment que les deux techniques sont efficaces pour ce traitement mais ne mettent pas en évidence de différences significatives entre les 2 techniques.

4.4.2.2.4 Xénogreffe – Bio-Oss®

Dans l'étude de Lekovic et al., le L-PRF a été utilisé en tant qu'adjuvant du Bio-Oss® pour former une mixture insérée au niveau du défaut dans le groupe test.

La réduction de profondeur au sondage mesurée en vestibulaire est meilleure pour le groupe test combinant L-PRF et le Bio-Oss®, de même pour le gain d'attache clinique et le comblement osseux.

Par contre, pour prouver au mieux l'effet bénéfique du L-PRF, il aurait fallu avoir en groupe contrôle le Bio-Oss® seul.

Donc, les données de cette étude suggèrent que le traitement des défauts infra-osseux avec le L-PRF améliore certains paramètres et que le BPBM augmente significativement les effets régénératifs de cette technique.

Enfin, il est noté qu'ils utilisent une centrifugation à 1000g pendant 10 minutes, ce qui paraît important par rapport à ce qui est recommandé pour l'obtention de L-PRF. On sait que l'accélération centrifuge radiale est dépendante du rayon du rotor. Ainsi, pour cette étude, on ne connaît pas le rayon du rotor (en cm) donc nous n'avons pas la conversion en tours par minute.

4.4.2.2.5 Greffe autogène

Mathur et al. et Galav et al. comparent les 2 techniques L-PRF et os autogène.

Seule, la différence pour le comblement osseux est statistiquement meilleure pour le groupe L-PRF dans les 2 études.

Cependant, concernant les paramètres cliniques PPD et CAL, aucune différence significative n'est mise en valeur.

4.4.2.2.6 Greffe alloplastique

Pour comparer les effets du L-PRF avec les greffes alloplastiques, ce concentré plaquettaire a été utilisé en tant qu'adjuvant d'hydroxyapatite ou de phosphosilicate de calcium dans chaque étude.

Pour Pradeep et al., le fait de positionner au niveau du défaut une mixture L-PRF – hydroxyapatites permet d'obtenir une meilleure réduction de la profondeur de poche, un meilleur gain d'attache clinique ainsi qu'un meilleur comblement osseux mais les résultats ne sont pas significatifs entre les 2 groupes test (L-PRF vs L-PRF + HA).

Par contre, pour Elgendy & Abo Shady, l'utilisation d'une membrane de L-PRF sur la greffe osseuse assure l'herméticité du site, et a été cliniquement (réduction PPD et gain CAL), radiologiquement (comblement osseux) et statistiquement significative comparé à l'utilisation de la greffe osseuse seule.

Agarwal et al. et Naqvi et al. affirment aussi que la combinaison de NovaBone® avec le L-PRF est bénéfique pour l'amélioration des paramètres radiologiques mais n'a pas amélioré les résultats cliniques.

En outre, le L-PRF a montré un potentiel de régénération comparable au CPS lorsqu'ils sont utilisés seuls. Ainsi, compte tenu du rapport coût / bénéfice, le L-PRF s'est avéré une meilleure option pour la régénération parodontale en diminuant le coût de la technique et pour sa facilité de mise en œuvre. (114)

Naqvi et al. ont positionné une membrane de L-PRF sur la greffe osseuse. Ils rejoignent les études précédentes pour dire que la combinaison L-PRF + greffe alloplastique est efficace pour améliorer les résultats des paramètres cliniques et radiographiques et que le NovaBone® semble être un véhicule approprié pour administrer des substances biologiques telles que les facteurs de croissance contenus dans le L-PRF. (124)

Biswas et al. utilisent ces techniques dans le traitement des lésions inter-radiculaires de classe II. Ils affirment que ces 2 techniques sont efficaces en matière de régénération parodontale mais que le CPS (NovaBone®) montre certains avantages par rapport au L-PRF.

De même, Siddiqui et al. ont aussi réalisé une étude sur l'utilisation des greffes alloplastiques et du L-PRF dans le traitement des lésions inter-radiculaires de classe II. Les données de leur étude suggèrent que les deux groupes expérimentaux (OFD + L-PRF et OFD + β -TCP) entraînent une amélioration significative des paramètres cliniques et radiographiques. Cependant, ils ne mettent pas en évidence de différence significative entre les 2 groupes test et donc les 2 techniques pourraient être une option pour le traitement des lésions inter-radiculaires de classe II. (97)

4.4.2.2.7 RTG

Panda et al., dans leur groupe test, placent des plugs de L-PRF dans le défaut osseux et positionnent une membrane de RTG par-dessus. Cette technique leur permet d'obtenir des résultats bénéfiques comparé à l'utilisation d'une membrane de RTG seule.

4.4.2.3 Autres revues systématiques sur le sujet

D'autres revues systématiques sur le sujet ont été réalisées avec des méta-analyses. En effet, Castro et al. (127) ont réalisé une revue systématique sur différents domaines d'utilisation du L-PRF et ont retenu 13 articles pour les défauts infra-osseux et 2 articles pour les lésions inter-radiculaires.

Leur conclusion est que le L-PRF offre des effets favorables sur la cicatrisation des tissus mous et durs ainsi que sur la réduction de l'inconfort mais qu'il faut utiliser un protocole standard pour obtenir l'effet optimal de ce biomatériau.

Shah et al. (128) analysent 5 articles et concluent que le L-PRF a des avantages à être utilisé en le comparant au lambeau d'assainissement seul.

Troiano et al. (129) réalisent en 2016 une revue systématique et méta-analyse sur l'utilisation des concentrés plaquettaires (PRP et L-PRF) conjointement au lambeau d'assainissement sur des lésions inter-radiculaires de classe II.

Ils analysent 11 études cliniques randomisées et indiquent un meilleur gain d'attache clinique horizontale et verticale pour les groupes test (utilisant un concentré plaquettaire), ainsi qu'une meilleure réduction de la profondeur de poche au sondage.

4.4.3 Limite des études

A ce jour, il n'existe pas de protocole standard pour chaque chirurgie.

En effet, le nombre de caillots et membranes utilisés varie selon les études et donc la quantité de sang prélevé pour préparer le L-PRF aussi.

De plus, le protocole permettant de réaliser des membranes diffère selon les études : compression dans une compresse, entre 2 plaques de verre, entre 2 abaisse-langue et utilisation de la « PRF-Box ».

Le type de centrifugation et le type de machines utilisées diffèrent selon les études.

Pour prouver scientifiquement les effets bénéfiques du L-PRF, il faudrait donc réaliser des études avec des protocoles standards faciles à reproduire pour éviter des biais.

Parmi certaines études, certains ont sélectionné des patients fumeurs, ceci peut engendrer un biais dans les résultats car on sait que le tabagisme est un facteur de risque pour la cicatrisation des tissus mous et durs.

Chacune des études présente des limites. Il est nécessaire de réaliser des études multicentriques à plus grande échelle, avec une période de suivi plus longue. Il faut aussi réaliser des études histologiques pour mesurer l'effet optimal du L-PRF sur la régénération des tissus parodontaux.

De plus, le fait d'analyser séparément les défauts à 2 et 3 parois serait intéressant pour pouvoir donner des lignes directrices propres à chaque configuration de défaut.

4.4.4 Analyse des biais

4.4.4.1 Biais de publication

En effet, les 26 articles retenus présentent une diversité des équipes de travail, ce qui augmente le niveau de preuve de cette revue. Cependant, les opérateurs peuvent avoir une certaine expérience dans le domaine, ce qui pourrait limiter l'extrapolation des résultats.

4.4.4.2 Biais de sélection

La randomisation permet de lutter contre le biais de sélection ainsi dans les études de Bansal & Bharti et Elgendy & Abo Shady, ce biais existe car la méthode de randomisation n'est pas explicite.

Le calcul de la taille d'échantillon idéal n'est pas réalisé dans chaque étude, ce qui induit un manque de puissance statistique de l'étude.

De plus, les méthodes concernant la dissimulation de l'allocation ne sont pas décrites dans la plupart des études retenues, ce qui engendre aussi un biais de sélection.

4.4.4.3 Biais de suivi et de mesure

Il serait préférable de réaliser des études à long terme pour prouver les effets du L-PRF après plusieurs années car il est évident que régénérer des tissus parodontaux permet d'avoir un meilleur pronostic pour la dent en question mais il faut que ces résultats perdurent dans le temps.

En effet beaucoup d'études (55)(130) existent sur les dérivés de la matrice amélaire pour prouver ses effets, il faut donc essayer de réaliser des études qui s'y apparentent.

Dans l'étude de Galav et al, l'enquêteur est la même personne que l'opérateur, ceci engendre donc un biais de mesure car ce dernier ne peut être objectif.

Par contre, pour mesurer les paramètres cliniques, les études indiquent l'utilisation d'une sonde parodontale droite n°15 et une sonde courbée de Nabers (pour les lésions inter-radiculaires), ce qui est donc reproductible.

Leurs mesures s'appuient sur des références de base en réalisant un stent occlusal avec des rainures pour indiquer à quel niveau il faut positionner la sonde lors des mesures de contrôle. Cette méthode permet d'éviter les sources d'erreurs.

4.4.4.4 Biais d'attrition et de déclaration

Kumar et al. indiquent que les mesures d'indice de plaque et indice gingival font partie des principales mesures mais aucune donnée n'est retrouvée pour ces paramètres cliniques, ceci engendre donc un biais de déclaration.

CONCLUSION

L'objectif de cette thèse était d'analyser l'intérêt à utiliser le « Leukocyte and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF) » dans le traitement parodontal chirurgical des défauts osseux (défauts infra-osseux et lésions inter-radiculaires). En effet, lorsque le traitement non chirurgical de la maladie parodontale s'avère insuffisant pour stabiliser les lésions osseuses associées à la parodontite, un traitement secondaire chirurgical peut être intéressant pour obtenir une cicatrisation du site et même participer à une régénération parodontale.

Pour y répondre, nous avons premièrement décrit le parodonte et les techniques actuelles utilisées en régénération parodontale. Ensuite, nous avons présenté le L-PRF, son protocole d'utilisation et ses effets pour aboutir à un protocole opératoire (du pré-chirurgical au post-opératoire). Enfin, une revue de littérature a été réalisée pour comparer l'utilisation du L-PRF aux autres techniques traditionnelles (régénération tissulaire guidée, régénération tissulaire induite et comblement osseux).

Ainsi, nous pouvons dire d'après l'étude de la littérature que l'utilisation du L-PRF pourrait présenter un certain bénéfice pour la cicatrisation des tissus parodontaux. Son utilisation semble permettre de diminuer les complications post-opératoires (inconfort, douleurs voire infection) et donc d'améliorer le confort du patient.

Les études indiquant la combinaison d'utilisation du L-PRF conjointement au lambeau d'assainissement pour assurer l'herméticité du site tendent à conforter l'intérêt de placer du L-PRF au sein du défaut.

Concernant les autres études, lorsque le L-PRF est utilisé en tant qu'adjuvant d'autres matériaux, les résultats sont variables et n'indiquent pas tous des résultats statistiquement significatifs concernant certains paramètres cliniques.

La seule technique où l'utilisation du L-PRF en tant qu'adjuvant ne montre pas d'améliorations statistiquement significatives est celle où elle est associée à des dérivés de la matrice amélaire (Emdogain®), même si l'amélioration des paramètres cliniques est perceptible. Pour certains paramètres les groupes avec EMD seuls restent supérieurs.

De plus, cette technique assez nouvelle retient toute l'attention pour ses effets biologiques (angiogénique, antibactérien, sur la cicatrisation), pour son faible coût et sa facilité de préparation et d'utilisation.

En 2011, la SFPIO (Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale) ne recommande pas l'utilisation du PRF dans un souci d'objectivité et d'information. Cependant leur analyse s'appuie sur des articles datant de 2004, ainsi on pourrait se pencher à nouveau sur la question en se référant aux dernières études cliniques et à la recherche sur les facteurs de croissance, la cicatrisation des tissus parodontaux minéralisés ou non.

Même si l'emploi du L-PRF seul ou en tant qu'adjuvant d'autres biomatériaux semble avoir un effet bénéfique et que la plupart des paramètres cliniques et radiographiques rapportés sont améliorés ; afin de démontrer l'effet optimal et obtenir un fort niveau de preuve concernant son utilisation en régénération parodontale, il faudrait réaliser des études multicentriques à plus grande échelle, plus longue, avec un protocole standard à adopter et une période définie de suivi.

Références bibliographiques

1. Jeanneau C, Laurent P, Chmielewsky F, Rufas P, About I. Ingénierie tissulaire et régénération parodontale. Aspects tissulaires et moléculaires. JPIO. Sept 2014;33(3):187-97.
2. Gamal AY, Iacono VJ. Enhancing Guided Tissue Regeneration of Periodontal Defects by Using a Novel Perforated Barrier Membrane. J Periodontol. Juill 2013;84(7):905-13.
3. Del Fabbro M, Panda S, Jayakumar ND, Sankari M, Varghese S, Ramamoorthi S, et al. Autologous platelet concentrates for treatment of periodontal defects. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014. Issue 12. Art. No.:CD011423
4. Bouchard P, Frémont M, Sanz M. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014. 682p.
5. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. J Periodontol. Juill 1961;32(3):261-7.
6. Schmidt JC, Sahrmann P, Weiger R, Schmidlin PR, Walter C. Biologic width dimensions--a systematic review. J Clin Periodontol. Mai 2013;40(5):493-504.
7. S. Thoma D, L. Cochran D. Toute la lumière sur le mystère de la régénération parodontale. JPIO. Février 2010;29(1):23-60.
8. Lapérine O, Cloitre A, Caillon J, Huck O, Bugueno IM, Pilet P, et al. Interleukin-33 and RANK-L Interplay in the Alveolar Bone Loss Associated to Periodontitis. Yilmaz Ö, éditeur. PLOS ONE. Déc 2016;11(12):e0168080.
9. Socransky SS. Microbiology of Periodontal Disease—Present Status and Future Considerations. J Periodontol. Sept 1977;48(9):497-504.
10. Pierrard L, Braux J, Chatté F, Jourdain M-L, Svoboda J-M. Étiopathogénie des maladies parodontales. EMC - Med Buccale. 2015;10(1):1-8. [Article 28-190-C-10].
11. Thivichon-Prince B, Keller J. Immunité du parodonte. EMC - Med Buccale. 2012;7(6):1-7 [Article 28-090-H-10].
12. Henderson B. Periodontal medicine and systems biology. Chichester, West Sussex, U.K.; Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. 465p.
13. Cochran DL. Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. J Periodontol. Août 2008;79(8s):1569-76.
14. Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. J Immunol Res. 2015;2015:1-10.

15. Baltacıoğlu E, Kehribar MA, Yuva P, Alver A, Atagün ÖS, Karabulut E, et al. Total Oxidant Status and Bone Resorption Biomarkers in Serum and Gingival Crevicular Fluid of Patients With Periodontitis. *J Periodontol*. Févr 2014;85(2):317-26.
16. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Investig J Tech Methods Pathol*. Mars 1976;34(3):235-49.
17. Papapanou P, Tonetti M. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000*. 2000(22):8-21.
18. Goldman HM, Cohen DW. The Infrabony Pocket: Classification and Treatment. *J Periodontol*. Oct 1958;29(4):272-91.
19. Erraji S, Ismaili Z, Ennibi OK. Traitement des défauts intraosseux : facteurs influençant les résultats. *Clinic (Paris)*. Oct 2013;34(10):475-9.
20. Hamp S-E, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multi rooted teeth. *J Clin Periodontol*. Sept 1975;2(3):126-35.
21. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the Vertical Component of Furcation Involvement. *J Periodontol*. Mai 1984;55(5):283-4.
22. Popelut A, Mouraret S, Halabi B, Rangé H. Résultats des thérapeutiques parodontales actuelles. *Réal Clin*. Mars 2012;23(1):7-14.
23. Liu J, Zhao J, Li C, Yu N, Zhang D, Pan Y. Clinical and microbiologic effect of nonsurgical periodontal therapy on patients with chronic or aggressive periodontitis. *Quintessence Int*. Sept 2013;44(8):575-583.
24. Krishna R, De Stefano JA. Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. *Periodontol 2000*. Juin 2016;71(1):113-27.
25. Heasman P, Preshaw PM, Robertson P, Wilson NHF. Successful Periodontal Therapy a non-surgical approach. London: Quintessence Publishing Co; 2004. 118p.
26. Louise F, Cucchi J, Fouque-Deruelle C, Liebart MF. Traitements chirurgicaux des poches parodontales. *EMC - Odontologie*. 2003:1-10. [Article 23-445-G-10].
27. Lindhe J, Palmer R. Group C summary. *J Clin Periodontol*. Déc 2002;29(s3):160-2.
28. Perumal MPB, Ramegowda AD, Lingaraju AJ, Raja JJ. Comparison of microsurgical and conventional open flap debridement: A randomized controlled trial. *J Indian Soc Periodontol*. 2015;19(4):406-10.

29. Crea A, Deli G, Littarru C, Lajolo C, Orgeas GV, Tatakis DN. Intrabony Defects, Open-Flap Debridement, and Decortication: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol*. Janv 2014;85(1):34-42.
30. Rose LF. Periodontics: medicine, surgery, and implants. Philadelphia: Mosby; 2004. 990p.
31. Nyman S, Gottlow J, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation by guided tissue regeneration. *J Periodontal Res*. Mai 1987;22(3):252-4.
32. Bartold PM, Gronthos S, Ivanovski S, Fisher A, Hutmacher DW. Tissue engineered periodontal products. *J Periodontal Res*. Févr 2016;51(1):1-15.
33. Melcher AH. On the Repair Potential of Periodontal Tissues. *J Periodontol*. Mai 1976;47(5):256-60.
34. Sculean A. Periodontal regenerative therapy. London: Quintessence; 2010. 304p.
35. Bouchard P, Frémont M, Tulasne J-F. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 2. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015. 462p.
36. Miron RJ, Sculean A, Cochran DL, Froum S, Zucchelli G, Nemcovsky C, et al. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. *J Clin Periodontol*. Août 2016;43(8):668-83.
37. Wu Y-C, Lin L-K, Song C-J, Su Y-X, Tu Y-K. Comparisons of periodontal regenerative therapies: A meta-analysis on the long-term efficacy. *J Clin Periodontol*. Mai 2017;44(5):511-9.
38. Audran M, Guillaume B, Chappard D, Cantaloube D. Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire. Charenton-le-Pont: Quintessence international; 2014. 392p.
39. Singhal R, Nandlal, Kumar A, Rastogi P. Role of Space Provision in Regeneration of Localized Two-Wall Intrabony Defects Using Periosteal Pedicle Graft as an Autogenous Guided Tissue Membrane. *J Periodontol*. Mars 2013;84(3):316-24.
40. Qasim SB, Delaine-Smith RM, Fey T, Rawlinson A, Rehman IU. Freeze gelated porous membranes for periodontal tissue regeneration. *Acta Biomater*. Sept 2015;23:317-28.
41. Cortellini P. La place des membranes : choix d'une technique de régénération idéale dans le traitement des défauts intra-osseux. *JPIO*. Mai 2010;29(2):83-110.
42. Mattout P. Bases biologiques et cliniques de la reconstruction osseuse. *JPIO*. Sept 2012;31(3):161-72.

43. Guida L, Trombelli L. Régénération tissulaire parodontale associant une greffe d'os autogène et un dérivé de la matrice amélaire pour traiter des défauts parodontaux intra-osseux. *JPIO*. Mai 2010;29(2):111-31.
44. Rathva VJ. Enamel matrix protein derivatives: role in periodontal regeneration. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2011;3:79-92.
45. Cochran DL. Biomimetics in periodontal regeneration: rationale and clinical use of enamel matrix derivative. Chicago: Quintessence Pub.; 2003. 96p.
46. Zhang Y, Jing D, Buser D, Sculean A, Chandad F, Miron RJ. Bone grafting material in combination with Osteogain for bone repair: a rat histomorphometric study. *Clin Oral Investig*. Avr 2016;20(3):589-95.
47. Shirakata Y, Miron RJ, Shinohara Y, Nakamura T, Sena K, Horai N, et al. Healing of 2-wall intrabony defects treated with a novel EMD-liquid. A preclinical study in monkeys. *J Clin Periodontol*. Oct 2017;00:1-10.
48. Dohan S, Dohan A, Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, et al. De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique. *EMC - Odontol*. Juin 2005;1(2):141-80.
49. Anitua E, Troya M, Orive G. An Autologous Platelet Rich Plasma Stimulates Periodontal Ligament Regeneration. *J Periodontol*. Janv 2013;1-12.
50. Dohan Ehrenfest DM, Bielecki T, Mishra A, Borzini P, Inchingolo F, Sammartino G, et al. In search of a consensus terminology in the field of platelet concentrates for surgical use: platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), fibrin gel polymerization and leukocytes. *Curr Pharm Biotechnol*. Juin 2012;13(7):1131-7.
51. Giannini S, Cielo A, Bonanome L, Rastelli C, Derla C, Corpaci F, et al. Comparison between PRP, PRGF and PRF: lights and shadows in three similar but different protocols. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(6):927-30.
52. Dohan Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends Biotechnol*. Mars 2009;27(3):158-67.
53. Bielecki T, Dohan Ehrenfest DM. Platelet-rich plasma (PRP) and Platelet-Rich Fibrin (PRF): surgical adjuvants, preparations for in situ regenerative medicine and tools for tissue engineering. *Curr Pharm Biotechnol*. Juin 2012;13(7):1121-30.
54. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. Nov 1997;55(11):1294-9.

55. Döri F, Arweiler N, Húszár T, Gera I, Miron R, Sculean A. Five Year Results Evaluating the Effects of Platelet-Rich Plasma on the Healing of Intrabony Defects Treated With an Enamel Matrix Derivative and a Natural Bone Mineral. *J Periodontol*. Janv 2013;1-12.
56. Hou X, Yuan J, Aisaiti A, Liu Y, Zhao J. The effect of platelet-rich plasma on clinical outcomes of the surgical treatment of periodontal intrabony defects: A systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. Août 2016;16(1):71.
57. Nagata MJH, de Campos N, Messori MR, Santinoni CS, Bomfim SRM, Fucini SE, et al. Platelet-Rich Plasma Derived From Bone Marrow Aspirate Promotes New Cementum Formation. *J Periodontol*. Déc 2014;85(12):1702-11.
58. Dohan Ehrenfest DM, Del Corso M, Diss A, Mouhyi J, Charrier J-B. Three-Dimensional Architecture and Cell Composition of a Choukroun's Platelet-Rich Fibrin Clot and Membrane. *J Periodontol*. Avr 2010;81(4):546-55.
59. Dohan Ehrenfest DM, Bielecki T, Jimbo R, Barbé G, Del Corso M, Inchingolo F, et al. Do the fibrin architecture and leukocyte content influence the growth factor release of platelet concentrates? An evidence-based answer comparing a pure platelet-rich plasma (P-PRP) gel and a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Curr Pharm Biotechnol*. Juin 2012;13(7):1145-52.
60. Isobe K, Watanebe T, Kawabata H, Kitamura Y, Okudera T, Okudera H, et al. Mechanical and degradation properties of advanced platelet-rich fibrin (A-PRF), concentrated growth factors (CGF), and platelet-poor plasma-derived fibrin (PPTF). *Int J Implant Dent*. Déc 2017;3(1):17.
61. Masuki H, Okudera T, Watanebe T, Suzuki M, Nishiyama K, Okudera H, et al. Growth factor and pro-inflammatory cytokine contents in platelet-rich plasma (PRP), plasma rich in growth factors (PRGF), advanced platelet-rich fibrin (A-PRF), and concentrated growth factors (CGF). *Int J Implant Dent*. Déc 2016;2(1):19.
62. Miron RJ, Fujioka-Kobayashi M, Hernandez M, Kandalam U, Zhang Y, Ghanaati S, et al. Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry? *Clin Oral Investig*. Nov 2017;21(8):2619-27.
63. Tunalı M, Özdemir H, Küçükodacı Z, Akman S, Yaprak E, Toker H, et al. A novel platelet concentrate: titanium-prepared platelet-rich fibrin. *BioMed Res Int*. 2014;2014:209548.
64. Dohan Ehrenfest DM, Pinto NR, Pereda A, Jiménez P, Corso MD, Kang B-S, et al. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors, and fibrin architecture of a leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF) clot and membrane. *Platelets*. Avr 2017;1-14.

65. Pinto NR, Pereda A, Jiménez P, Del Corso M, Kang BS, Wang HL, Quirynen M, Dohan Ehrenfest DM. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors and fibrin architecture of a Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF) clot and membrane. Part 2: macroscopic, photonic microscopy and Scannnf Electron Microscopy analysis of 4 kinds of L-PRF clots and membranes. POSEIDO. 2014;2(2):141-54.
66. Dohan Ehrenfest DM, Del Corso M, Kang BS, Lanata N, Quirynen M, Wang HL, Pinto NR. The impact of the centrifuge characteristics and centrifugation protocols on the cells, growth factors and fibrin architecture of a Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF) clot and membrane. Part 3: comparison of the growth factors content and slow release between the original L-PRF and the modified A-PRF (Advanced Platelet-Rich Fibrin) membranes. POSEIDO. 2014;2(2):155-66.
67. Cortellini S, Castro AB, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. La fibrine riche en leucocytes et en plaquettes (L-PRF): rêve ou réalité ? IDentaire. Juill 2016;98(28):68-82.
68. Dohan Ehrenfest DM. How to optimize the preparation of leukocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF, Choukroun's technique) clots and membranes: introducing the PRF Box. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. sept 2010;110(3):275-278; author reply 278-280.
69. Pinto N, Temmerman A, Teughels W, Castro A, Cortellini S, Quirynen M. Consensus Guidelines on the Use of L-PRF from the 1st European Meeting on Enhanced Natural Healing in Dentistry. [Internet]. 2016 [consulté le 11 oct 2017].
Disponible sur:
https://www.researchgate.net/profile/Nelson_Pinto/publication/309534770_Consensus_Guidelines_on_the_Use_of_L-PRF_from_the_1st_European_Meeting_on_Enhanced_Natural_Healing_in_Dentistry/links/5815555d08aadc7d8964023f.pdf
70. Agrawal AA. Evolution, current status and advances in application of platelet concentrate in periodontics and implantology. World J Clin Cases. Mai 2017;5(5):159-71.
71. Del Corso M, Vervelle A, Simonpieri A, Jimbo R, Inchingolo F, Sammartino G, et al. Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 1: Periodontal and dentoalveolar surgery. Curr Pharm Biotechnol. Juin 2012;13(7):1207-30.
72. Borie E, Oliví DG, Orsi IA, Garlet K, Weber B, Beltrán V, et al. Platelet-rich fibrin application in dentistry: a literature review. Int J Clin Exp Med. 2015;8(5):7922-9.
73. Hotwani K, Sharma K. Platelet rich fibrin - a novel acumen into regenerative endodontic therapy. Restor Dent Endod. Févr 2014;39(1):1-6.

74. Jadhav GR, Shah D, Raghvendra SS. Autologus Platelet Rich Fibrin aided Revascularization of an immature, non-vital permanent tooth with apical periodontitis: A case report. *J Nat Sci Biol Med.* Juin 2015;6(1):224-5.
75. Dohan S, Choukroun J, Dohan A, Donsimoni JM, Gabrieleff D, Fioretti F, et al. Platelet Rich Fibrin (PRF): un nouveau biomatériau de cicatrisation: Biotechnologies et fibrine, plaquettes et cytokines, aspects immunitaires, implications thérapeutiques. 2e partie : plaquettes et cytokines. *Implantodontie.* 2004;13(2):99-108.
76. Fioravanti C, Frustaci I, Armellini E, Condò R, Arcuri C, Cerroni L. Autologous blood preparations rich in platelets, fibrin and growth factors. *Oral Implantol.* Déc 2015;8(4):96-113.
77. Kobayashi M, Kawase T, Horimizu M, Okuda K, Wolff LF, Yoshie H. A proposed protocol for the standardized preparation of PRF membranes for clinical use. *Biologicals.* Sept 2012;40(5):323-9.
78. Yajamanya SR, Chatterjee A, Babu CN, Karunanithi D. Fibrin network pattern changes of platelet-rich fibrin in young versus old age group of individuals: A cell block cytology study. *J Indian Soc Periodontol.* Avr 2016;20(2):151-6.
79. Bielecki T, Dohan Ehrenfest DM, Everts PA, Wiczowski A. The role of leukocytes from L-PRP/L-PRF in wound healing and immune defense: new perspectives. *Curr Pharm Biotechnol.* Juin 2012;13(7):1153-62.
80. Fujioka-Kobayashi M, Miron RJ, Hernandez M, Kandam U, Zhang Y, Choukroun J. Optimized Platelet-Rich Fibrin With the Low-Speed Concept: Growth Factor Release, Biocompatibility, and Cellular Response. *J Periodontol.* Janv 2017;88(1):112-21.
81. Kobayashi E, Flückiger L, Fujioka-Kobayashi M, Sawada K, Sculean A, Schaller B, et al. Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-PRF. *Clin Oral Investig.* Déc 2016;20(9):2353-60.
82. Dohan Ehrenfest DM, de Peppo GM, Doglioli P, Sammartino G. Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies. *Growth Factors.* Janv 2009;27(1):63-9.
83. Kim J, Ha Y, Kang NH. Effects of Growth Factors From Platelet-Rich Fibrin on the Bone Regeneration: *J Craniofac Surg.* Juin 2017;28(4):860-5.
84. Dohle E, El Bagdadi K, Sader R, Choukroun J, James Kirkpatrick C, Ghanaati S. Platelet-rich fibrin-based matrices to improve angiogenesis in an in vitro co-culture model for bone tissue engineering. *J Tissue Eng Regen Med.* Mai 2017;1-13.
85. Kobayashi M, Kawase T, Okuda K, Wolff LF, Yoshie H. In vitro immunological and biological evaluations of the angiogenic potential of platelet-rich fibrin preparations: a standardized comparison with PRP preparations. *Int J Implant Dent.* Déc 2015;1(1):31.

86. Cieslik-Bielecka A, Dohan Ehrenfest DM, Lubkowska A, Bielecki T. Microbicidal properties of Leukocyte- and Platelet-Rich Plasma/Fibrin (L-PRP/L-PRF): new perspectives. *J Biol Regul Homeost Agents*. Juin 2012;26(2 Suppl 1):43S-52S.
87. Badade P, Mahale S, Panjwani A, Vaidya P, Warang A. Antimicrobial effect of platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin. *Indian J Dent Res*. 2016;27(3):300-4.
88. Bozelli AF, Reiff RB de M, Semeghini DO, Corbi PP, Lustri WR, Amaral AC. In vitro antibacterial activity of the leucocyte and platelet-rich fibrin clot exudate (L-PRF). *FASEB J*. Janv 2013;27(1 Supplement):1217-32.
89. Tsai C-H, Shen S-Y, Zhao J-H, Chang Y-C. Platelet-rich fibrin modulates cell proliferation of human periodontally related cells in vitro. *J Dent Sci*. Sept 2009;4(3):130-5.
90. Christgau M, Moder D, Hiller K-A, Dada A, Schmitz G, Schmalz G. Growth factors and cytokines in autologous platelet concentrate and their correlation to periodontal regeneration outcomes. *J Clin Periodontol*. Nov 2006;33(11):837-45.
91. Arunachalam M, Pulikkotil SJ, Sonia N. Platelet Rich Fibrin in Periodontal Regeneration. *Open Dent J*. 2016;10:174-81.
92. Mattout P. Bases biologiques et cliniques de la reconstruction osseuse. *JPIO*. Sept 2012;31(3):161-72.
93. Soffer E, Ouhayoun JP, Anagnostou F. Fibrin sealants and platelet preparations in bone and periodontal healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. Mai 2003;95(5):521-8.
94. Durand-Viel D. Dispositifs médicaux : aspect légal, directives. *EMC - Med Buccale*. 2009;4(2):1-7. [Article 28-992-C-10].
95. Li Q, Pan S, Dangaria SJ, Gopinathan G, Kolokythas A, Chu S, et al. Platelet-Rich Fibrin Promotes Periodontal Regeneration and Enhances Alveolar Bone Augmentation. *BioMed Res Int*. 2013;2013:1-13.
96. Kumar Patel G, Kumar Gujjari S, Kumar S.C V. Platelet Rich Fibrin (PRF) in Regeneration of Intrabony Defects- A Randomized Controlled Trial. *J Periodontol*. Août 2017;1-14.
97. Siddiqui ZR, Jhingran R, Bains VK, Srivastava R, Madan R, Rizvi I. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin versus beta-tri-calcium phosphate in the treatment of Grade II mandibular furcation defects using cone-beam computed tomography. *Eur J Dent*. Déc 2016;10(4):496-506.
98. Avila-Ortiz G, De Buitrago JG, Reddy MS. Periodontal Regeneration – Furcation Defects: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol*. Févr 2015;86(2-s):S108-30.

99. Campard G, Verner C. Les atteintes de furcations : quelles stratégies pour quels résultats ? JPIO. Nov 2012;32(3):189-96.
100. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. Periodontol 2000. Févr 2000;22(1):88-103.
101. Bansal C, Bharti V. Evaluation of efficacy of autologous platelet-rich fibrin with demineralized-freeze dried bone allograft in the treatment of periodontal intrabony defects. J Indian Soc Periodontol. Mai 2013;17(3):361-6.
102. Aydemir Turkal H, Demirer S, Dolgun A, Keceli HG. Evaluation of the adjunctive effect of platelet-rich fibrin to enamel matrix derivative in the treatment of intrabony defects. Six-month results of a randomized, split-mouth, controlled clinical study. J Clin Periodontol. Nov 2016;43(11):955-64.
103. Lekovic V, Milinkovic I, Aleksic Z, Jankovic S, Stankovic P, Kenney EB, et al. Platelet-rich fibrin and bovine porous bone mineral vs. platelet-rich fibrin in the treatment of intrabony periodontal defects. J Periodontal Res. Août 2012;47(4):409-17.
104. Elgendy E, Abo Shady T. Clinical and radiographic evaluation of nanocrystalline hydroxyapatite with or without platelet-rich fibrin membrane in the treatment of periodontal intrabony defects. J Indian Soc Periodontol. 2015;19(1):61.
105. Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. Kinésithérapie Rev. Janv 2015;15(157):39-44.
106. Higgins J, Altman D, Sterne J. Chapter 8 : Assessing risk of bias in included studies [Internet]. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions version 5.2.0; 2017 [consulté le 8 oct 2017]. Disponible sur: www.training.cochrane.org/handbook
107. Chadwick JK, Mills MP, Mealey BL. Clinical and Radiographic Evaluation of Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft Versus Platelet-Rich Fibrin for the Treatment of Periodontal Intrabony Defects in Humans. J Periodontol. Nov 2016;87(11):1253-60.
108. Arabacı T, Kose O, Albayrak M, Cicek Y, Kizildag A. Advantages of Autologous Platelet-Rich Fibrin Membrane on Gingival Crevicular Fluid Growth Factor Levels and Periodontal Healing: A Randomized Split-Mouth Clinical Study. J Periodontol. Avr 2017;88(8):771-7.
109. Agarwal A, Gupta ND, Jain A. Platelet rich fibrin combined with decalcified freeze-dried bone allograft for the treatment of human intrabony periodontal defects: a randomized split mouth clinical trail. Acta Odontol Scand. 2016;74(1):36-43.

110. Chandradas ND, Ravindra S, Rangaraju VM, Jain S, Dasappa S. Efficacy of platelet rich fibrin in the treatment of human intrabony defects with or without bone graft: A randomized controlled trial. *J Int Soc Prev Community Dent.* Août 2016;6(Suppl 2):S153-159.
111. Gupta SJ, Jhingran R, Gupta V, Bains VK, Madan R, Rizvi I. Efficacy of platelet-rich fibrin vs. enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: a clinical and cone beam computed tomography study. *J Int Acad Periodontol.* Juill 2014;16(3):86-96.
112. Panda S, Sankari M, Satpathy A, Jayakumar D, Mozzati M, Mortellaro C, et al. Adjunctive Effect of Autologous Platelet-Rich Fibrin to Barrier Membrane in the Treatment of Periodontal Intrabony Defects. *J Craniofac Surg.* Mai 2016;27(3):691-6.
113. Suchetha A, Lakshmi P, Bhat D, Mundinamane DB, Soorya KV, Bharwani GA. Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration- unscrambling the ambiguity. *Contemp Clin Dent.* Déc 2015;6(4):510-6.
114. Agrawal I, Chandran S, Nadig P. Comparative Evaluation of the Efficacy of Platelet-rich Fibrin and Calcium Phosphosilicate Putty alone and in Combination in the Treatment of Intrabony Defects: A Randomized Clinical and Radiographic Study. *Contemp Clin Dent.* Juin 2017;8(2):205-10.
115. Biswas S, Sambashivaiah S, Kulal R, Bilichodmath S, Kurtzman GM. Comparative Evaluation of Bioactive Glass (Putty) and Platelet Rich Fibrin in Treating Furcation Defects. *J Oral Implantol.* Oct 2016;42(5):411-5.
116. Galav S, Chandrashekar KT, Mishra R, Tripathi V, Agarwal R, Galav A. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin and autogenous bone graft for the treatment of infrabony defects in chronic periodontitis: Clinical, radiological, and surgical reentry. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* Oct 2016;27(5):502-7.
117. Rosamma Joseph V, Raghunath A, Sharma N. Clinical effectiveness of autologous platelet rich fibrin in the management of infrabony periodontal defects. *Singapore Dent J.* Déc 2012;33(1):5-12.
118. Ajwani H, Shetty S, Gopalakrishnan D, Kathariya R, Kulloli A, Dolas RS, et al. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects. *J Int Oral Health JIOH.* Avr 2015;7(4):32-7.
119. Bajaj P, Agarwal E, Rao NS, Naik SB, Pradeep AR, Kalra N, et al. Autologous Platelet Rich Fibrin in the Treatment of 3-Wall Intrabony Defects in Aggressive Periodontitis - A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol.* Août 2017;1-9.

120. Shah M, Patel J, Dave D, Shah S. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin with demineralized freeze-dried bone allograft in periodontal infrabony defects: A randomized controlled clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* Févr 2015;19(1):56-60.
121. Pradeep AR, Rao NS, Agarwal E, Bajaj P, Kumari M, Naik SB. Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of 3-wall intrabony defects in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* Déc 2012;83(12):1499-507.
122. Mathur A, Bains VK, Gupta V, Jhingran R, Singh GP. Evaluation of intrabony defects treated with platelet-rich fibrin or autogenous bone graft: A comparative analysis. *Eur J Dent.* Mars 2015;9(1):100-8.
123. Pradeep AR, Bajaj P, Rao NS, Agarwal E, Naik SB. Platelet-Rich Fibrin Combined With a Porous Hydroxyapatite Graft for the Treatment of Three-Wall Intrabony Defects in Chronic Periodontitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol.* Mars 2012;1-8.
124. Naqvi A, Gopalakrishnan D, Bhasin MT, Sharma N, Haider K, Martande S. Comparative Evaluation of Bioactive Glass Putty and Platelet Rich Fibrin in the Treatment of Human Periodontal Intrabony Defects: A Randomized Control Trial. *J Clin Diagn Res JCDR.* Juill 2017;11(7):ZC09-ZC13.
125. Bajaj P, Pradeep AR, Agarwal E, Rao NS, Naik SB, Priyanka N, et al. Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of mandibular degree II furcation defects: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontal Res.* Oct 2013;48(5):573-81.
126. Asimuddin S, Koduganti RR, Panthula VNR, Jammula SP, Dasari R, Gireddy H. Effect of Autologous Platelet Rich Fibrin in Human Mandibular Molar Grade II Furcation Defects- A Randomized Clinical Trial. *J Clin Diagn Res JCDR.* Avr 2017;11(4):ZC73-ZC77.
127. Castro AB, Meschi N, Temmerman A, Pinto N, Lambrechts P, Teughels W, et al. Regenerative potential of leucocyte- and platelet-rich fibrin. Part A: intra-bony defects, furcation defects and periodontal plastic surgery. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* Janv 2017;44(1):67-82.
128. Shah M, Deshpande N, Bharwani A, Nadig P, Doshi V, Dave D. Effectiveness of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: A systematic review and meta-analysis. *J Indian Soc Periodontol.* Déc 2014;18(6):698-704.
129. Troiano G, Laino L, Dioguardi M, Giannatempo G, Lo Muzio L, Lo Russo L. Mandibular Class II Furcation Defect Treatment: Effects of the Addition of Platelet Concentrates to Open Flap: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Periodontol.* Sept 2016;87(9):1030-8.

130. Döri F, Arweiler NB, Szántó E, Agics A, Gera I, Sculean A. Ten-year results following treatment of intrabony defects with an enamel matrix protein derivative combined with either a natural bone mineral or a β -tricalcium phosphate. J Periodontol. Juin 2013;84(6):749-57.

Table des illustrations

<u>Figure 1</u> : Les composantes du parodonte sain (4).....	22
<u>Figure 2</u> : Le système d'attache de la dent (5).....	24
<u>Figure 3</u> : Le concept actuel de la maladie parodontale (10).....	25
<u>Figure 4</u> : Lésion supra-osseuse (A) et lésion infra-osseuse (B) (4).....	26
<u>Figure 5</u> : Système de régulation RANK/OPG/RANKL (13).....	28
<u>Figure 6</u> : Schémas d'après la classification de Page et Schroöder (16).....	29
<u>Figure 7</u> : Status d'un patient atteint de parodontite chronique généralisé illustrant des lésions osseuses (Courtoisie du Dr BELHASSAINI).....	30
<u>Figure 8</u> : Classification des défauts osseux (17).....	31
<u>Figure 9</u> : Schémas réalisés par Papanou et al. (17) selon la classification de Goldman et Cohen (18).....	32
<u>Figure 10</u> : Schéma réalisé par Bouchard et al. (4) selon la classification de Hamp et al. (20).....	33
<u>Figure 11</u> : Schéma réalisé par Bouchard et al. (4) selon la classification de Tarnow et Flechter (21).....	34
<u>Figure 12</u> : Schéma réalisé par Bouchard et al. (35) selon la théorie des domaines de Melcher et principe de la RTG (33).....	37
<u>Figure 13</u> : Mode de préparation du cPRP (48).....	44
<u>Figure 14</u> : Matériel chirurgical utilisé pour obtenir du PRF (Courtoisie des Drs LECLERCQ et NAFASH).....	46
<u>Figure 15</u> : Préparation du L-PRF (Courtoisie du Dr NAFASH).....	49
<u>Figure 16</u> : Préparation du « L-PRF Block » (69).....	50
<u>Figure 17</u> : Tube après centrifugation (Courtoisie du Dr NAFASH)(48).....	52
<u>Figure 18</u> : Situation des plaquettes dans la membrane de L-PRF (58).....	53
<u>Figure 19</u> : Modélisation théorique d'un caillot de fibrine PRF (75).....	54
<u>Figure 20</u> : Représentation schématisée du comblement d'un défaut infra-osseux avec la technique lambeau d'assainissement + L-PRF (69).....	61
<u>Figure 21</u> : Mise en place de L-PRF au sein du défaut infra-osseux (96).....	61
<u>Figure 22</u> : Mise en place de L-PRF au sein d'une lésion inter-radicaire de classe II (97).....	62
<u>Figure 23</u> : Résultats radiographiques d'un site traité par lambeau d'assainissement + L-PRF (96).....	63
<u>Figure 24</u> : Mixture de DFDBA - L-PRF mis en place dans un défaut infra-osseux (101).....	64
<u>Figure 25</u> : Mise en place d'Emdogain® suivi de L-PRF sur une 27 (102).....	65
<u>Figure 26</u> : Mise en place d'hydroxyapatite nanocristalline et membrane de.....	65
<u>Figure 27</u> : Stents occlusaux (102).....	69
<u>Figure 28</u> : Diagramme de flux selon PRISMA.....	70

Table des tableaux

<u>Tableau 1</u> : Propriétés des matériaux utilisés en comblement osseux (32)	39
<u>Tableau 2</u> : Caractéristiques des concentrés plaquettaires (51)	42
<u>Tableau 3</u> : Concentration finale mesurée facteurs de croissance au cours des 10 jours pour différents concentrés plaquettaires (PRP, L-PRF, A-PRF) (81)	55
<u>Tableau 4</u> : Critères d'inclusion et d'exclusion.....	67
<u>Tableau 5</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF + OFD VS OFD) - 5 publications	76
<u>Tableau 6</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS DFDBA et DBM) – 5 publications	79
<u>Tableau 7</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS EMD) – 2 publications	82
<u>Tableau 8</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS PRP) – 2 publications.....	83
<u>Tableau 9</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS BPBM) – 1 publication.....	85
<u>Tableau 10</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS ABG) – 2 publications	86
<u>Tableau 11</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS Greffe alloplastique) – 4 publications	88
<u>Tableau 12</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (L-PRF VS RTG) – 1 publication	90
<u>Tableau 13</u> : Résultats des études incluses dans la revue de littérature (Lésions inter- radiculaires) – 4 publications.....	92

Annexes

Annexe 1 : La classification des maladies parodontales

Cette classification a été proposée en 1999 suite à la conférence *International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions* par Armitage

1) Maladies gingivales a. <u>Maladies gingivales induites par la plaque</u> - <i>Gingivites uniquement associées à la plaque</i> - Sans facteurs locaux aggravants - Avec facteurs locaux aggravants - <i>Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques</i> - Associées au système endocrinien - Gingivites associées à la puberté - Gingivites associées aux cycles menstruelles - Associée à la grossesse - Gingivites gravidiques - Granulome pyogénique ou pseudo-tumeur de la grossesse - Gingivites associées au diabète - Associées à une dyscrasie sanguine - Gingivites associées à la leucémie - Autre - <i>Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments</i> - Accroissement gingival - Gingivites médicamenteuses - Associée à la prise de contraceptifs oraux - Autre - <i>Maladies gingivales modifiées par la malnutrition</i> - Gingivites associées à la carence en vitamine C - Autre b. <u>Maladies gingivales non induites par la plaque</u> - <i>Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique</i> - Lésions associées à <i>Neisseria gonorrhea</i> - Lésions associées à <i>Treponema pallidum</i> - Lésions associées à certaines espèces de streptocoques - Autre - <i>Maladies gingivales d'origine virale</i> - Infections dues au virus Herpès - Gingivostomatite herpétique de primo-infection - Herpès buccal récurrent - Infections type varicelle-zona - Autre - <i>Maladies gingivales d'origine fongique</i> - Infections à <i>Candida</i> (candidose gingivale généralisée) - Erythème gingival linéaire - Histoplasmose - Autre - <i>Lésions gingivales d'origine génétique</i> - Fibromatose gingivale héréditaire - Autre - <i>Manifestations gingivales d'origine systémique</i> - Troubles cutanéomuqueux - Lichen plan, pemphigus, érythème polymorphe, lupus érythémateux, médicamenteux, autres - Réactions allergiques - Matériaux d'origine dentaire (mercure, nickel, résine, autres)	2) Parodontites chroniques a. <u>Localisées</u> (légère, modérée, sévère) b. <u>Généralisées</u> (légère, modérée, sévère) 3) Parodontites agressives a. <u>Localisées</u> (légère, modérée, sévère) b. <u>Généralisées</u> (légère, modérée, sévère) 4) Parodontites consécutives à une maladie systémique a. <u>Associées à des désordres hémopathiques</u> - <i>Neutropénie acquise</i> - <i>Leucémies</i> - <i>Autre</i> b. <u>Associées à des désordres génétiques</u> - <i>Neutropénie cyclique et familiale</i> - <i>Trisomie 21</i> - <i>Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes</i> - <i>Syndrome de Papillon-Lefèvre</i> - <i>Syndrome de Chediak-Higashi</i> - <i>Syndrome d'histiocytose</i> - <i>Maladie de stockage du glycogène</i> - <i>Agranulocytose génétique infantile</i> - <i>Syndrome de Cohen</i> - <i>Syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII)</i> - <i>Hypophosphatasie</i> c. <u>Non spécifiées</u> 5) Maladies parodontales ulcéro-nécrotiques a. <u>Gingivites ulcéro-nécrotique</u> b. <u>Parodontites ulcéro-nécrotique</u> 6) Abscès parodontaux a. <u>Abcès gingival</u> b. <u>Abcès parodontal</u> c. <u>Abcès péri-coronaire</u> 7) Parodontites associées à des lésions endodontiques a. <u>Lésions endoparodontales</u> 8) Anomalies congénitales ou acquises a. <u>Facteurs locaux associés à la dent prédisposant aux maladies parodontales induites par la plaque</u> - <i>Facteurs anatomiques</i> - <i>Restaurations dentaires / bagues orthodontiques</i> - <i>Fractures radiculaires</i> - <i>Résorptions radiculaires cervicales et perles d'émail</i> b. <u>Anomalies mucogingivales péri-dentaires</u> - <i>Récession gingivales / tissus mous</i> - Vestibulaires ou palatines / linguales - Interproximales (papillaire) - <i>Absence de tissu kératinisé</i> - <i>Profondeur réduite du vestibule</i> - <i>Position aberrante des freins et insertions musculaires</i> - <i>Anomalies gingivales</i> - Pseudo-poche - Contour anormal de la gencive - Sourire gingival - Accroissement gingival - <i>Dyschromie gingivale</i>
--	---

Réactions attribuables à : dentifrices et pâtes dentaires, bains de bouche, chewing-gum et additifs alimentaires, autres - <i>Lésions traumatiques</i> (origine iatrogène, automutilation, accidentelle) : chimique, physique, thermique - <i>Réactions à corps étranger</i> - <i>Autres</i>	c. <u>Anomalies mucogingivales des zones édentées</u> - <i>Déficit horizontal et/ou vertical</i> - <i>Absence de tissu kératinisé</i> - <i>Accroissement gingival et/ou des tissus mous</i> - <i>Position aberrante des freins et insertions musculaires</i> - <i>Profondeur réduite du vestibule</i> - <i>Dyschromie gingivale</i> d. <u>Traumatisme occlusal</u> - <i>Primaire</i> - <i>Secondaire</i>
---	--

Annexe 2 : Protocole et composition des concentrés plaquettaires

Protocole	Prélèvement	Anticoagulant	Centrifugation	Réactivation	Manipulations	Forme finale	Composition
AFA	Pré-opératoire	Oui	Plusieurs	Thrombine autologue	Longues, complexes, nombreuses	Gel	Plasma, fibrine, plaquettes
PRP (Harvest)	Per-opératoire	Oui	2	Thrombine bovine	Procédé semi-automatisé, plusieurs manipulations	Gel Liquide Spray	Plasma, plaquettes
PRP (PCCS/3I®)	Per-opératoire	Oui	2	Thrombine bovine	Procédé semi-automatisé, plusieurs manipulations	Gel Liquide	Plasma, plaquettes
PRP (Curasan®)	Per-opératoire	Oui	2	Phosphate de Ca ²⁺ (βTCP) Chlorure de Ca ²⁺ et sang	Procédé semi-automatisé, plusieurs manipulations	Gel Liquide	Plasma, plaquettes
PRGF	Per-opératoire	Oui	1	Chlorure de Ca ²⁺	Procédé semi-automatisé, plusieurs manipulations	Gel	Plasma, fibrine dense, plaquettes
PRF	Per-opératoire	Non	1	Coagulation naturelle	Procédé automatisé	Gel	Plasma, fibrine lâche, plaquettes, leucocytes, une faible partie des hématies

Annexe 3 : Classification des concentrés plaquettaires (50)

Classification et terminologie des concentrés plaquettaires	Méthode de production (Nom générique, Appellation détaillée, Société, Ville, Pays)	
P-PRP (Pure Platelet-Rich Plasma) , avant activation	AP	- Séparateur de cellules PRP - Vivostat PRF (Vivolution, Alleroed, Danemark)
P-PRP gel , après activation	MP	- PRGF d'Anitua (Preparation ou Plasma Rich in Growth Factors, BTI Biotechnology Institute, Vitoria, Espagne) - Nahita PRP (Nahita, Navarra, Espagne)
L-PRP (Leukocyte and Platelet-Rich Plasma) , avant activation	AP	- PCCS PRP (Platelet Concentrate Collection System, 3I, Palm Beach Gardens, FL, Etats-Unis) - SmartPreP PRP (Harvest Corp, Plymouth, MA, Etats-Unis) - Magellan PRP (Magellan APS (Autologous Platelet Separator), Medtronic, Minneapolis, MN, Etats-Unis) - Angel PRP (Angel Whole Blood Processing System (AWBPS), Sorin Group, Mirandola, Italie) - GPS PRP (Gravitational Platelet Separation System, Biomet Biologic, Warsaw, IN, Etats-Unis)
L-PRP gel , après activation		- Friadent PRP (Friadent-Schütze, Vienne, Autriche) - Curasan PRP (Curasan, Kleinostheim, Allemagne) - Regen PRP (Regen Laboratory, Mollens, Suisse) - Plateltex PRP (Plateltex, Prague, République Tchèque) - Ace PRP (Surgical Supply and Surgical Science Systems, Brockton, MA, Etats-Unis)
P-PRF (Pure Platelet-Rich Fibrin)	MP	- Fibrinet PRFM (Cascade Medical, Wayne, NJ, Etats-Unis)
L-PRF (Leukocyte and Platelet-Rich Fibrin)	MP	- PRF de Choukroun (Process, Nice, France) - Intraspine L-PRF (IntraLock international, FL, USA)

Légende : AP : Procédure automatisée
MP : Procédure manuelle

Annexe 4 : Formulaire utilisé pour l'extraction des données

Titre de l'article et numéro :

Comparaison :

Auteurs :

Date de publication :

INTRODUCTION :

o Contexte :

o Objectif(s) :

METHODE :

o Caractéristiques de l'étude :

Patients : Nombre DIO :

Âge :

Période de l'étude :

o Type d'étude :

o Durée de l'étude :

o Critères d'inclusion

Critères d'exclusion

o Paramètres analysés :

- Schéma de l'étude :

o Techniques (PRF et Radiographie) :

o Tests utilisés

RESULTATS

Intra-groupe

Inter-groupe

DISCUSSION

CONCLUSION

Annexe 5 : Articles retenus pour la revue

Défauts infra-osseux : n = 22

- PRF VS Open flap debridement (OFD) : n = 5
 - o **Rosamma et al. (2012)** : Clinical effectiveness of autologous platelet rich fibrin in the management of infrabony periodontal defects
 - o **Ajwani et al. (2015)** : Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects
 - o **Arabaci et al. (2017)** : Advantages of autologous platelet-rich fibrin membrane on gingival crevicular fluid growth factor levels and periodontal healing : A randomized split-mouth clinical study
 - o **Bajaj et al. (2017)** : Autologous platelet rich fibrin in the treatment of 3-wall intrabony defects in aggressive periodontitis – a randomized controlled clinical trial
 - o **Kumar et al. (2017)** : Platelet Rich Fibrin (PRF) in regeneration of intrabony defects – A randomized controlled trial
- PRF VS Demineralized Freeze Dried Bone Allograft (DFDBA) et Demineralized Bone Matrix (DBM) : n = 5
 - o **Bansal & Bharti (2013)** : Evaluation of efficacy of autologous platelet-rich fibrin with demineralized-freeze dried bone allograft in the treatment of periodontal intrabony defects
 - o **Shah et al. (2015)** : Comparative evaluation of platelet-rich fibrin with the demineralized freeze-dried bone allograft in periodontal infrabony defects : A randomized controlled clinical study
 - o **Agarwal et al. (2016)** : Platelet rich fibrin combined with decalcified freeze-dried bone allograft for the treatment of human intrabony periodontal defects : a randomized split mouth clinical trail
 - o **Chadwick et al. (2016)** : Clinical and radiographic evaluation of Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft versus Platelet-Rich Fibrin for the treatment of periodontal intrabony defects in humans
 - o **Chandradas et al. (2016)** : Efficacy of platelet rich fibrin in the treatment of human intrabony defects with or without bone graft : a randomized controlled trial
- PRF VS Emdogain® : n = 2
 - o **Gupta et al. (2014)** : Efficacy of Platelet-rich Fibrin vs. Enamel Matrix Derivative in the treatment of eriodontal intrabony defects : a clinical and cone beam computed tomography study
 - o **Aydemir et al. (2016)** : Evaluation of the adjunctive effect of platelet-rich fibrin to enamel matrix derivative in the treatment of iintrabony defects. Six month results of a randomized, split-mouth, controlled clinical study
- PRF VS Platelet-rich plasma (PRP) : n = 2
 - o **Pradeep et al. (2012)** : Comparative evaluation of autologous Platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of 3-wall intrabony defects in chronic periodontitis : a randomized controlled clinical trial
 - o **Suchetha et al. (2015)** : Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration-unsrambling the ambiguity
- PRF VS Bovine porous bone mineral (BPBM) : n = 1
 - o **Lekovic et al. (2012)** : Platelet-rich fibrin and bovine porous bone mineral vs. platelet-rich fibrin in the treatment of intrabony periodontal defects
- PRF VS Autogenous Bone graft (ABG) : n = 2
 - o **Mathur et al. (2015)** : Evaluation of intrabony defects treated with platelet-rich fibrin or autogenous bone graft : A comparative analysis
 - o **Galav et al. (2016)** : Comparative evaluation of platelet-rich fibrin and autogenous bone graft for the treatment of infrabony defects in chronic periodontitis : Clinical, radiological, and surgical reentry

- PRF VS Greffe alloplastique : n = 4
 - o **Pradeep et al. (2012)** : Platelet-rich fibrin combined with porous hydroxyapatite graft for the treatment of three-wall intrabony defects in chronic periodontitis : a randomized controlled clinical trial
 - o **Elgendy & Shady (2015)** : Clinical and radiographic evaluation of nanocrystalline hydroxyapatite with or without platelet-rich fibrin membrane in the treatment of periodontal intrabony defects
 - o **Agarwal et al. (2017)** : Comparative evaluation of the efficacy of platelet-rich fibrin and calcium phosphosilicate putty alone and in combination in the treatment of intrabony defects : a randomized clinical and radiographic study
 - o **Naqvi et al. (2017)** Comparative evaluation of bioactive glass putty and platelet rich fibrin in the treatment of human periodontal intrabony defects : a randomized control trial
- PRF VS Régénération tissulaire guidée : n = 1
 - o **Panda et al. (2016)** : Adjunctive effect of autologous platelet-rich fibrin to barrier membrane in the treatment of periodontal intrabony defects

Lésions inter-radicales : n = 4

- o **Bajaj et al. (2013)** : Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of mandibular degree II furcation defects : a randomized controlled clinical trial
- o **Biswas et al. (2016)** : Comparative evaluation of bioactive glass (Putty) and platelet rich fibrin in treating furcation defects
- o **Siddiqui et al. (2016)** : Comparative evaluation of platelet-rich fibrin versus beta-tri-calcium phosphate in the treatment of Grade II mandibular furcation defects using cone-beam computed tomography
- o **Asimuddin et al. (2017)** : Effect of autologous platelet rich fibrin in human mandibular molar grade II furcation defects – A randomized clinical trial

Annexe 6 : Risque de biais (Etudes concernant les défauts infra-osseux)

Articles	Randomisation	Dissimulation de l'allocation	Participants et Opérateurs en aveugle	Examineurs en aveugle	Données de résultats incomplètes	Sélection des résultats reportés	Autres biais	Risque de biais
Rosamma et al. (2012)								
Ajwani et al. (2015)								
Arabaci et al. (2017)								
Bajaj et al. (2017)								
Kumar et al. (2017)								
Bansal & Bharti (2013)								
Shah et al. (2015)								
Agarwal et al. (2016)								
Chadwick et al. (2016)								
Chandradas et al. (2016)								
Gupta et al. (2014)								
Aydemir et al. (2016)								
Pradeep et al. (2012)								
Suchetha et al. (2015)								
Lekovic et al. (2012)								
Mathur et al. 2015)								
Galav et al. (2016)								
Pradeep et al. (2012)								
Elgendy & Abo Shady (2015)								
Agrawal et al. (2017)								
Naqvi et al. (2017)								
Panda et al. (2016)								

Annexe 7 : Risque de biais (Etudes concernant les lésions inter-radiculaires)

Articles	Randomisation	Dissimulation de l'allocation	Participants et Opérateurs en aveugle	Examineurs en aveugle	Données de résultats incomplètes	Sélection des résultats reportés	Autres biais	Risque de biais
Bajaj et al. (2013)								
Biswas et al. (2016)								
Siddiqui et al. (2016)								
Asimuddin et al. (2017)								

Légende :

	Risque faible
	Risque modéré
	Risque élevé

Intérêts et bénéfices du PRF (Platelet-Rich Fibrin) dans le traitement des défauts osseux en régénération parodontale / **PETIT Jérôme**.
p. 125 : ill. 28 ; réf. 130

Domaines : Parodontologie ; Chirurgie buccale

Mots clés Rameau : Parodonte – Régénération ; Parodonte – Chirurgie ; Os – régénération ; Fibrine ; Facteur de croissance dérivé des plaquettes

Mots clés FMeSH : Parodonte – chirurgie ; Régénération tissulaire guidée ; Régénération osseuse ; Fibrine ; Revue de la littérature

Mots clés libres : Concentrés plaquettaires ; Platelet-Rich Fibrin ; Fibrine riche en plaquette ; Lésion infra-osseuse ; Lésion inter-radriculaire ; Protocole d'utilisation

Résumé de la thèse :

La maladie parodontale est actuellement un problème majeur de santé publique. Pour stabiliser cette maladie, une thérapeutique étiologique non chirurgicale est mise en œuvre premièrement. Puis si les résultats ne sont pas suffisants, une thérapeutique chirurgicale peut être réalisée dont le but est de régénérer le parodonte.

Dernièrement, les concentrés plaquettaires et plus particulièrement le « Leucocyte and Platelet-Rich Fibrin » (L-PRF) ont été proposés en régénération parodontale. En effet, ce dernier, riche en facteurs de croissance et en leucocytes peut être utile car ces éléments pourraient participer à la restitution « ad integrum » du parodonte.

Le but de cette thèse, au travers de la description du protocole d'utilisation détaillé du L-PRF et d'une revue de littérature comparant son utilisation aux techniques traditionnelles de régénération, est de montrer les bénéfices et l'intérêt éventuels résidant dans l'utilisation de cette technique relativement nouvelle dans le traitement chirurgical des défauts infra-osseux à 2 ou 3 parois et des lésions inter-radiculaires de classe II.

L'objectif de ce travail est également de faire le point sur ce procédé à l'intention des confrères susceptibles d'utiliser les techniques de régénération parodontale, tout en ayant le souci de garantir aux patients des soins conformes aux données acquises de la science.

JURY :

Président : Madame le Professeur DELCOURT – DEBRUYNE Elisabeth

Assesseurs : Monsieur le Docteur BOSCHIN François

Monsieur le Docteur BECAVIN Thibault

Monsieur le Docteur NAFASH Gilbert

Membre invité : Monsieur le Docteur LECLERCQ Olivier