



Le PRF : une alternative pour le traitement chirurgical des récessions gingivales ?

Lorane Séverine Mongin

► To cite this version:

Lorane Séverine Mongin. Le PRF : une alternative pour le traitement chirurgical des récessions gingivales ?. Chirurgie. 2015. dumas-01222371

HAL Id: dumas-01222371

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01222371>

Submitted on 29 Oct 2015

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

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

Université de Bordeaux
Collège des Sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques

Année 2015

Thèse N°75

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par **Lorane Séverine MONGIN**

Née le 6 Janvier 1988 à Fort-de-France

Le 22 Octobre 2015

Le PRF : Une alternative pour le traitement chirurgical des récessions gingivales?
--

Directeur de thèse
Docteur PITZ Mathieu

Membres du Jury

Président Mme M-J BOILEAU

Directeur M. M. PITZ

Rapporteur M. C. SEDARAT

Assesseur M. Y. LAUVERJAT

Assesseur Mme. M-C BADET

Professeur des Universités

Assistant Hospitalo-Universitaire

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maitre de Conférences des Universités

UNIVERSITE DE BORDEAUX

Président	M.	Manuel TUNON de LARA
Directeur de Collège des Sciences de la Santé	M.	Jean-Luc PELLEGRIN

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice	Mme	Caroline BERTRAND	58-02
Directrice Adjointe – Chargée de la Formation initiale	Mme	Dominique ORIEZ	58-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M.	Jean-Christophe FRICAIN	57-02
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales	M.	Jean-François LASSERRE	58-02

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-02
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme	Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-03
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-02
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Jean-Pierre	BLANCHARD	Prothèse dentaire	58-02
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M.	Sylvain	CATROS	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
M.	Stéphane	CHAPENOIRE	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Reynald	DA COSTA NOBLE	Parodontologie	57-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Raphael	DEVILLARD	Odontologie conservatrice- Endodontie	58-01
M.	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-02
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
M.	Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-02

M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Dominique	ORIEZ	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Sciences biologiques	57-03
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-02
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Sciences biologiques	57-03
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

ASSISTANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences biologiques	57-03
M.	Terence	BARSBY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Aurélie	BARSBY-EL-KHODER	Prothèse dentaire	58-02
M.	Julien	BROTHIER	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	CLINKEMAILLIE	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	CONTREPOIS	Prothèse dentaire	58-02
M.	Guillaume	CRESTE	Prothèse dentaire	58-02
Mme	Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Hélène	DENOST	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Guillaume	FENOUL	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Nicolas	GLOCK	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Sandrine	GROS	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-02
Mme	Alice	LE NIR	Sciences anatomiques et physiologiques	58-03
Mme	Karine	LEVET	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-03
M.	Alexandre	MARILLAS	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Matthieu	MEYER	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Darrène	NGUYEN	Sciences biologiques	57-03
Mme	Virginie	PANNEREC	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-02
Mme	Chloé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-02
Mme	Candice	PEYRAUD	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Jean-Philippe	PIA	Prothèse dentaire	58-02
M.	Mathieu	PITZ	Parodontologie	57-01
M.	Clément	RIVES	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	François	VIGOUROUX	Parodontologie	57-01

REMERCIEMENTS

A notre Présidente

Madame le Professeur Marie-José BOILEAU
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Sous-section Orthopédie Dento-facial 56-02

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faite de présider cette thèse. Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté tout de suite malgré une demande tardive de notre part. Veuillez recevoir l'expression de notre grande gratitude, ainsi que de notre profond respect.

A notre Directeur

Monsieur le Docteur Mathieu PITZ
Assistant Hospitalo-Universitaire
Sous-section Parodontologie 57-01

Tout d'abord nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail. Votre patience et votre disponibilité malgré vos nombreuses charges nous ont beaucoup aidés. Nous déplorons votre absence au cours de la soutenance, mais nous avons conscience que sans vous ce travail n'aurait pas été possible. Merci de nous avoir accompagnés pour poser cette première pierre, pour la construction d'une carrière que nous espérons sera belle.

A notre Rapporteur

Monsieur le Docteur Cyril SEDARAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Parodontologie 57-01

Nous vous remercions d'avoir accepté de relire cette thèse et d'en faire le rapport. Merci pour ce temps que vous avez pris malgré toutes les charges que vous avez. Veuillez croire en notre profonde gratitude, ainsi qu'à notre immense reconnaissance.

A notre Assesseur :

Monsieur le Docteur Yves LAUVERJAT

Maitre de conférences des universités-Praticien hospitalier

Sous-section Parodontologie 57-01

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer à la soutenance de cette thèse. Votre présence est un honneur pour nous et nous espérons que nous aurons un parcours semblable au votre. Merci également de votre patience face aux nombreux changements d'horaires de la présentation.

A Notre Assesseur

Mme le Docteur Marie-Cécile BADET

Maître de conférences des Universités- Praticien hospitalier

Sous-section Sciences biologiques 57-03

Nous vous remercions de votre présence. Merci d'avoir gracieusement accepté de participer à cette soutenance malgré notre demande tardive. Croyez à l'expression de ma profonde reconnaissance.

A ma mère adorée :

Sans qui rien n'aurait été possible. Ton absence te rend plus présente aujourd'hui. Tu me manques terriblement. Je dois continuer à avancer pour mon fils je le sais. Tu seras fière de moi je te le promets. Merci de m'avoir tout donné au péril de ta vie.

A mon frère :

Fanou merci d'être toujours un soutien pour moi, de m'avoir aidé et supporté depuis maintenant 27 ans. Nous sommes deux maintenant et nous devons poursuivre le chemin sur lequel notre mère nous a mener. Je t'aime mon frère.

A mon compagnon Julien et à mon fils William :

Merci de partager ma vie, de me soutenir chaque jour. Je vous aime.

A ma famille :

Mamie Malou, tatie Peggy, marraine et tonton Fred, tonton Éric et tatie Manuella, tonton Franck et tatie Marie-Claude, Danny... Merci de votre soutien.

Mes cousines chéries Lili, Lénou, Nornor, ma KoKo, Fredo, Elo, Migou, Gayou et tous mes cousins...

A Louisa mamie Toutie merci pour tout.

A mes amis

Frédo, Pauline, Laura, Léila, Laury, Emeric, Jean-Claude, Laurence...

Je remercie le docteur Serge VALLARD de m'avoir fait découvrir le PRF, ce qui m'a guidé vers le sujet de ma thèse.

Je remercie également le Docteur Abdallah ATARABEY et le Docteur François DIRANI qui m'ont permis de faire mes premiers remplacements, dans lesquels j'ai appris beaucoup de choses. Vous m'avez accueillie comme une de vos filles et cela m'a beaucoup touchée.

Et à tous ceux qui ont été une force sur mon chemin... Que Dieu vous garde.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	10
I. LA CICATRISATION.....	11
I.1 Les éléments de la cicatrisation (5-9).....	13
I.1.1 Les facteurs de croissances (7,9,10).....	13
I.1.2 La matrice extra cellulaire (MEC).....	15
I.2 Déroulement du processus	16
I.2.1 La réaction inflammatoire (18).....	17
I.2.2 Mécanismes de cicatrisation (3,14).....	18
II. LA FIBRINE ENRICHIE EN PLAQUETTES OU PLATELET RICH FIBRIN (PRF)	
21	
II.1 Définition	21
II.2 Composition	22
II.2.1 La fibrine	22
II.2.2 Les plaquettes.....	24
II.2.3 Les facteurs de croissance	25
II.3 PRF et cicatrisation	26
II.4 Législation	28
II.5 Matériel nécessaire	29
II.6 Applications cliniques (37)	32
III. LA CHIRURGIE MUCO GINGIVALE : TRAITEMENT DES RECESSIONS	
GINGIVALES.....	33
III.1 Définition et indications	33
III.1.1 Définition.....	33
III.1.2 Indications	33
III.2 Rappels sur les récessions gingivales	34
III.2.1 Définition	34
III.2.2 Etiologies et facteurs de prédisposition	34
III.2.3 Examen clinique (69).....	35
III.2.4 Traitements.....	37
IV. PRF ASSOCIE AUX TECHNIQUES CHIRURGICALES CONVENTIONNELLES	
39	
IV.1 Les objectifs du traitement chirurgical	39

IV.2	Description du protocole PRF associé aux techniques conventionnelles...	40
IV.3	Comparaison Lambeau positionné coronairement (LPC) seul au LPC+ membrane PRF	43
IV.4	Comparaison LPC+ membrane PRF au LPC+ Greffe de tissu conjonctif (GTC) 46	
IV.5	Etude sur l'association du lambeau positionné latéralement (LPL) à la membrane PRF	48
IV.6	Comparaison LPC+ Dérivé de la matrice de l'émail (DME) et LPC+ membrane PRF	49
IV.7	Discussion	50
V.	CONCLUSION.....	55
VI.	TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	56
VII.	BIBLIOGRAPHIE.....	57

INTRODUCTION

L'apparition de récessions gingivales affecte grandement les patients, qui les perçoivent comme une maladie évolutive, qui risque d'aboutir à la perte précoce de leurs dents. Mais c'est l'aspect inesthétique de ce défaut qui est le motif le plus évoqué, souvent associé à un sentiment de vieillissement prématuré. Or les praticiens retrouvent fréquemment ce type de lésion, chez des patients qui apportent le plus grand soin à leur denture et parodonte, par des mesures d'hygiène bucco dentaires très appliquées. Plusieurs types de récessions existent en fonction de leur forme, leur situation, leur hauteur et largeur, ce qui donne lieu à des pronostics différents. Celles qui pourront le mieux répondre aux thérapeutiques actuellement proposées sont celles correspondant aux classes I et II de Miller.

Un panel étendu de traitements, inscrit dans le domaine de la chirurgie plastique parodontale, est disponible pour le praticien. Toutefois, afin de répondre de façon optimale aux demandes toujours grandissantes des patients, ce domaine connaît un développement croissant dans un contexte où l'esthétique est importante en odontologie.

L'objectif sera pour le praticien de choisir la technique la plus adaptée au patient, dans le but d'obtenir des résultats les plus prédictifs possibles. De nombreuses techniques dites « conventionnelles » fournissent des résultats cliniques satisfaisants. Toutefois, les différents inconvénients qu'elles présentent (douleurs et saignement post-opératoires liées au deuxième site chirurgical, taux de morbidité élevé, quantité de tissu disponible parfois limitée, difficultés de réalisation d'ordre technique) poussent les praticiens à chercher d'autres options de traitement plus performantes. Pour toutes ces raisons, il s'est avéré intéressant de trouver des thérapeutiques alternatives donnant des résultats équivalents sinon supérieurs à ceux fournis par les techniques usuelles. La régénération tissulaire guidée a été proposée en complément de la chirurgie muco gingivale mais également l'utilisation d'autres matériaux récents et novateurs. Dans ces derniers, il y a les protéines dérivées de la matrice de l'émail (Emdogain®), les matrices collagéniques en trois dimensions (Mucograft®), des matrices dermiques acellulaires (Alloderm®) et les membranes de fibrine enrichie en plaquettes (PRF). Les deux premiers évoqués ont fait l'objet de nombreuses études mais ce n'est que depuis ces cinq dernières années que l'utilisation du PRF, comme alternative de traitement a été évoquée. En effet ces produits préférentiellement décrits en implantologie, sont proposés depuis peu, en chirurgie plastique parodontale associée aux techniques conventionnelles. Le but de cette thèse a été de recueillir des informations dans la littérature permettant de montrer l'efficacité ou l'intérêt que peuvent avoir ces nouveaux biomatériaux pour le traitement des défauts de récessions gingivales.

Pour cela un rappel sur les mécanismes de cicatrisation permet de mieux comprendre l'intérêt que peut avoir la fibrine riche en plaquettes par sa composition, dans les procédures de traitement des dénudations radiculaires.

I. LA CICATRISATION

Le système d'attache dentaire, composé de l'épithélium jonctionnel, qui relie la gencive à la dent et de l'attache conjonctive, constituée des fibres gingivo-dentaires et desmodontales (insérées dans le cément et l'os alvéolaire), représente un ensemble dont l'unité biologique et fonctionnelle n'apparaît pas évidente (1).

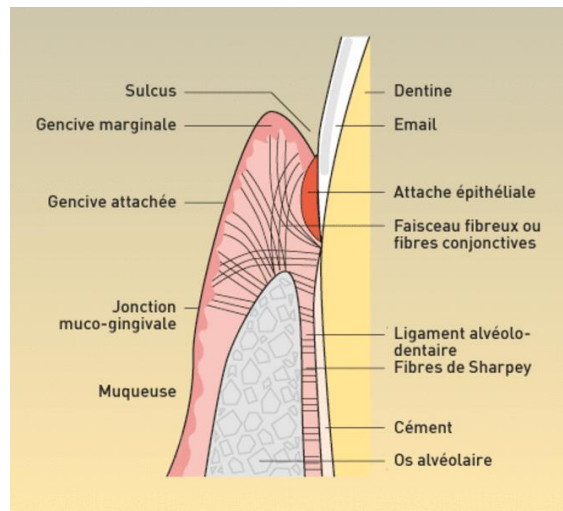


Figure 1 Attache de la gencive à l'os alvéolaire et au cément. Medeco (2)

La destruction de cette attache provoquée par la maladie ou certaines techniques chirurgicales va aboutir à différents processus de cicatrisation. Elle peut se reconstituer soit partiellement, et donc se réparer ou soit totalement et ainsi se régénérer, si les facteurs locaux le permettent (3) :

- **La réparation** : processus biologique au cours duquel **la continuité tissulaire est rétablie** par des néoformations qui ne restaurent cependant pas de façon complète l'architecture et /ou la fonction des tissus lésés. Les tissus cicatrisent en restaurant une fonction mais avec des tissus différents que ceux qui étaient présents initialement.
- **La régénération** : processus biologique par lequel il y a une **restauration « ad integrum »** des quatre tissus parodontaux avec rétablissement de la fonction (Stahl, 1979(4)). De la gencive avec l'épithélium (jonctionnel) et du tissu conjonctif gingival; de l'attache parodontale avec le cément, le ligament parodontal, et l'os alvéolaire.

La réparation peut survenir au cours des phases de repos des parodontites ou succéder à une intervention thérapeutique médicale ou chirurgicale, alors que la régénération est toujours la suite d'une chirurgie (1).

La plupart du temps une réattache se fait au cours des différents types de cicatrisation. Mais il est vrai, que l'un des principaux buts des thérapeutiques, en cas de maladie parodontale, sera d'obtenir une nouvelle attache (3).

- La réattache : est la réunion des tissus gingivaux aux surfaces radiculaires à la suite d'une séparation chirurgicale ou traumatique dans un contexte de santé parodontale (pas néo cément, ni de néoligament, sillon gingivo dentaire long).
- La nouvelle attache: correspondant à la réunion des tissus de soutien de la dent aux surfaces radiculaires préalablement exposées à l'environnement buccal par la pathologie, en l'occurrence la poche parodontale. (néocément, néoligament, nouvel os, sillon gingivo dentaire court).

Pour obtenir cette nouvelle attache, il faut laisser les cellules desmodontales (ou éventuellement osseuse) envahir la plaie. Ainsi, divers aspects histologiques peuvent être obtenus en fonction du type de tissu parodontal qui aura colonisé l'espace parodonte-dent (3) :

- Absence de réparation.
- Un long épithélium de jonction : situation la plus fréquemment obtenue. Les cellules de l'épithélium buccal prolifèrent le long de la surface radiculaire pour atteindre le niveau où se situait l'épithélium de poche, avant l'intervention. Une attache épithéliale assure la jonction avec la surface radiculaire grâce à des hémidesmosomes.
- L'adhésion du tissu conjonctif : Les cellules conjonctives gingivales colonisent la surface radiculaire, les fibres de collagène adhèrent à la racine de façon parallèle. C'est dans ce type d'attache qu'on observe souvent des résorptions dentaires.
- Le pontage fibreux : Il s'agit d'une liaison du tissu conjonctif avec les fibres de collagène persistant à la surface radiculaire. Cette situation favorable se produit quand elles ont été sectionnées, en l'absence de maladie.
- L'ankylose : Les cellules osseuses viennent au contact de la racine surfacée. Lorsque le tissu osseux colonise la surface dentaire, cela entraîne à plus ou moins long terme une rhysalyse et la perte de l'organe dentaire par résorption radiculaire.
- La régénération parodontale : qui est le but recherché par les techniques de régénération tissulaire guidée avec obtention d'un nouveau système d'attache par la formation d'un nouveau cément, d'un nouveau ligament et d'un nouveau tissu osseux. Les cellules desmodontales prolifèrent en direction coronaire pour recouvrir la surface radiculaire. Ceci donne lieu à la synthèse d'un néocément, de nouvelles fibres desmodontales qui s'imbriquent, formant ainsi un parodonte restauré « ad integrum ». Cette situation est idéale.

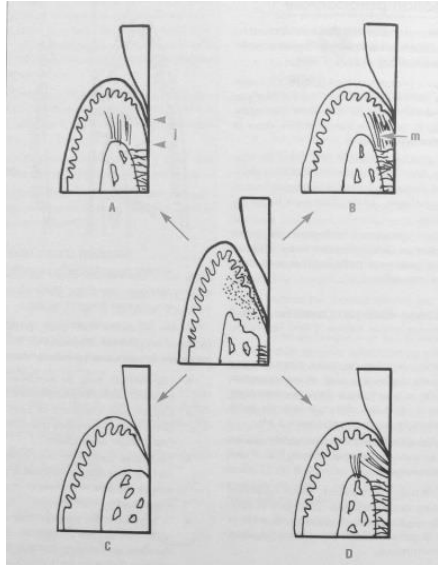


Figure 2 Types de cicatrisation parodontale(A) Long épithélium de jonction (i) (B) Manchon fibreux supracrestal (m) (C) Ankylose(D) Régénération. Bercy et Tenenbaum (3)

La plupart des interventions parodontales traditionnelles (chirurgicales ou non) cicatrise par la formation d'un long épithélium de jonction avec une attache conjonctive à la racine dentaire dans la partie la plus apicale des lésions parodontales (3).

I.1 Les éléments de la cicatrisation (5–9)

I.1.1 Les facteurs de croissances (7,9,10)

Ces cytokines à spectre large sont des protéines qui contrôlent la prolifération et la différenciation cellulaire. Au cours du processus de cicatrisation, elles sont sécrétées par les macrophages, les cellules endothéliales, les fibroblastes et les plaquettes (et d'autres cellules se trouvant en bordure de la plaie).

La plupart de ces facteurs fonctionnent en se liant à certains récepteurs de surface cellulaire et déclenchent des signaux biochimiques qui conduisent à la stimulation ou la répression de l'expression génique.

Les principaux facteurs impliqués dans la cicatrisation sont :

- **Le facteur de croissance dérivé des plaquettes ou PDGF** (Platelet Derived Growth Factor)

Il est majoritairement synthétisé par les plaquettes et stocké au niveau de leurs granules α . Il est également produit dans une moindre mesure par les macrophages, les cellules endothéliales, les fibroblastes et les cellules musculaires. Il favorise :

- la migration des monocytes, des Polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs) et des fibroblastes vers l'hématome : cette arrivée massive de cellules stimule, à son tour, la libération de PDGF dont la concentration va augmenter de façon exponentielle.
- l'activation des PMNs, des fibroblastes qui sécrètent des enzymes lysosomiales et des collagénases au sein du site lésé. Ces enzymes vont favoriser la migration cellulaire vers la lésion osseuse.
- la synthèse d'ADN, l'angiogenèse et la formation du tissu de granulation.
- l'expression du TGF β par les macrophages en l'activant,
- la synthèse des prostaglandines ainsi que la résorption osseuse.

Les PDGFs sont des régulateurs essentiels de la migration, de la prolifération et de la survie des cellules de la lignée mésenchymateuse (dont font partie les fibroblastes et les ostéoblastes). On leur donne pour cette raison le nom de « stimulants de la lignée mésenchymateuse ». Ils permettent ainsi d'augmenter la résistance des tissus lésés par la synthèse de collagène, effectuée par les fibroblastes. Selon la répartition des différents récepteurs, ils pourront induire aussi bien l'inhibition que la stimulation du développement de ces cellules. (9,11)

- **Le facteur de croissance transformant beta ou TGF β** (12)
(Transforming Growth Factor)

Il s'agit d'une cytokine ayant de multiples fonctions au sein des tissus osseux, des tissus mous ou encore du système immunologique. De manière générale les TGF β stimulent les cellules d'origine mésenchymateuse et inhibent les cellules d'origine ectodermique. La superfamille des TGF β comprend plus de 30 membres dont les protéines morphogénétiques osseuses « Bone Morphogenic Protein » (BMPs) également utilisées comme adjuvants chirurgicaux pour favoriser la cicatrisation osseuse. La molécule mentionnée en priorité, en parlant « du » TGF- β est en réalité le TGF- β 1 qui représente l'isoforme la plus souvent rencontrée et produite de manière générale au cours du dialogue intercellulaire.

Les sources principales de TGF β sont les plaquettes et les os. Il est ainsi libéré par dégranulation des plaquettes situées au niveau du site lésé. Il est également synthétisé par les macrophages, les chondrocytes et les ostéoblastes (est à l'origine de leur chimiotactisme) proliférant dans les zones osseuses sous-périostées adjacentes au foyer de fracture.(7)

Le TGF β agit à plusieurs niveaux :

- Il stimule la synthèse par les macrophages d'autres facteurs de croissance (FGF et PDGF).
- Son action mitogène sur les fibroblastes engendre une augmentation de la production de collagène, de fibronectine et de protéoglycanes au niveau du site.

- Il possède également une action inhibitrice sur l'action des enzymes protéolytiques et empêche la production de peroxyde d'hydrogène; cela prévient la destruction des fibroblastes et de la matrice extracellulaire et favorise le développement du tissu de granulation.
- Enfin, il stimule la prolifération de cellules osseuses (ostéoblastes, ostéoclastes), cartilagineuses (chondrocytes) et également la prolifération de la matrice extracellulaire (matrice cartilagineuse synthétisées par les chondrocytes et collagène de type I, ostéopontine et ostéonectine synthétisés par les ostéoblastes)

Il est alors considéré comme **l'agent fibrosant le plus puissant de toutes les cytokines**. Il agit comme modérateur de l'inflammation par sa capacité à induire une cicatrisation fibreuse.

- **Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire ou VEGF** (Vascular Endothelial Growth Factor)

De structure voisine du PDGF, il a comme caractéristique de se lier à l'héparine. Les VEGF sont exprimés dans la plupart des tissus adultes, avec la plus haute expression dans les cellules épithéliales adjacentes aux endothéliums fenêtrés. Produit et sécrété par les macrophages et les kératinocytes, **il est le plus puissant et le plus ubiquitaire des facteurs de croissance vasculaires connus**.

Il joue un rôle important dans le contrôle du comportement des cellules endothéliales (prolifération, migration, spécialisation ou tout simplement leur survie). La simple présence de cette cytokine suffira à déclencher l'angiogenèse, et c'est la combinaison de ces différentes iso formes qui permettra de guider et d'affiner le schéma de croissance du réseau vasculaire. Le TGF α et le VEGF vont stimuler tous les deux, la prolifération cellulaire et l'angiogenèse.

- **Le facteur de croissance fibroblastique ou FGF** (Fibroblast Growth Factor)

Il est synthétisé par les macrophages mais également par les cellules endothéliales et les fibroblastes. Comme son nom l'indique le **FGF stimule la croissance et la mitose des cellules fibroblastiques : il agit comme facteur de capacitation**, c'est-à-dire qu'il permet aux cellules de sortir de leur phase de latence pour se préparer à la division, non seulement sur les fibroblastes mais également sur les cellules endothéliales, les chondrocytes et les ostéoblastes.

I.1.2 La matrice extra cellulaire (MEC)

(13)

Elle est constituée d'un réseau complexe de macromolécules, très organisé, en contact étroit avec les cellules qui les sécrètent. La matrice joue un rôle essentiel dans l'architecture tissulaire, mais aussi dans des processus aussi variés que la régulation des fonctions cellulaires, la différenciation et la prolifération.

Ces réseaux complexes voient leur composition évoluée en fonction des différentes situations physiologiques (au cours de la croissance ou lors du remodelage tissulaire pendant la cicatrisation) ou pathologiques (par exemple la fibrose).

Les interactions entre cellules et matrice extracellulaire et l'échange d'information entre elles sont assurées par des récepteurs transmembranaires spécifiques, les SAM (Substrate Adhesion Molecules).

Elle possède trois composants principaux :

- **les protéines structurelles fibreuses** telles que le collagène et l'élastine, qui confèrent résistance à la traction et le relâchement,
- **les gels hydratés** tels que les protéoglycanes et l'acide hyaluronique, qui permettent élasticité et la lubrification,
- **et les glycoprotéines adhésives** (fibronectines, laminines, vitronectines) qui relient les éléments de matrice les uns aux autres et aux cellules (rôle d'adhésion cellulaire).

Les collagènes vont intervenir dans la régulation de nombreuses fonctions : par exemple le collagène fibrillaire des vaisseaux, exposé au cours d'une blessure endothéliale va directement activer les plaquettes par des récepteurs spécifiques type intégrine, déclenchant alors la cascade de coagulation. Il peut aussi activer les PMN, provoquant alors la réaction inflammatoire qui accompagne une blessure vasculaire. Les intégrines possèdent des ligands au sein de la MEC et vont réguler les interactions entre cytosquelette et matrice ainsi qu'intervenir dans l'adhésion cellulaire. De cette façon les modifications de composition de la matrice modulent la migration et la différenciation des cellules.

L'acide hyaluronique, et **la fibronectine** jouent un rôle important dans la migration cellulaire. La fibronectine, glycoprotéine ayant une affinité importante pour la fibrine, va agir dans de nombreux processus cicatriciels. Elle sert d'agent chemoattractif pour la migration dans le foyer inflammatoire, des cellules endothéliales et des fibroblastes. Elle va également servir de matrice de dépôt du collagène, favoriser le débridement de la plaie et permettre l'élimination des débris par phagocytose des macrophages.

Les protéoglycanes interviennent dans la régulation de l'activité de molécules sécrétées par les cellules, telles que certains facteurs de croissances qui stimulent la prolifération cellulaire. Ils pourront soit potentialiser l'activité des facteurs de croissance soit diminuer leur activité biologique.

I.2 Déroulement du processus

L'hémostase est l'étape qui précède la cicatrisation. Elle va créer un lit de fibrine constitué de tous les éléments protéiques et cellulaires permettant au processus de cicatrisation de se mettre en place. (14–17)

De nombreuses réactions biologiques vont s'intriquer pour contrôler cet événement. Elles se traduisent par une séquence d'apparition de cellules attirées par des molécules chimio-attractives, qui modifient leurs comportements sous l'influence de facteurs de croissance ou de molécules régulatrices.

La cicatrisation se déroule en trois phases qui peuvent se superposer :

- Réaction inflammatoire
- Formation d'un tissu de granulation (phase proliférative)
- Formation d'une matrice de reconstruction (ou remodelage).

I.2.1 La réaction inflammatoire (18)

La phase inflammatoire représente le premier mécanisme de défense immunitaire que l'organisme met en place en cas d'agression. Cette réaction vise à éliminer l'agent agresseur par l'établissement de processus biologiques qui mettent en jeu de nombreuses cellules et molécules.

Elle peut être localisée ou généralisée. Localement, l'inflammation a lieu dans le tissu conjonctif vascularisé. Les tissus dépourvus de vaisseaux sont incapables de développer l'inflammation.

Le processus inflammatoire se déroule en trois phases successives : **une phase vasculo-exsudative, une phase cellulaire et une phase de cicatrisation.**

La phase vasculo-exsudative

Elle correspond aux phénomènes permettant le développement de l'hémostase et contribuant à la mise en place d'un nœud leucocytaire. Plusieurs réactions ont lieu, menant au final à une coagulation le long de la brèche vasculaire et à la formation d'un lit de fibrine: une **congestion active**; un **œdème inflammatoire** et une **diapédèse leucocytaire**.

La phase cellulaire

La réaction cellulaire représente la formation du tissu de granulation inflammatoire dont la composition va changer au cours du temps. D'abord riche en polymorphonucléaires (neutrophiles, PMN), stigmate de l'inflammation aiguë, les cellules inflammatoires mononuclées (monocytes et macrophages) vont ensuite prédominer après quelques jours ou semaines d'évolution. Le recrutement de ces cellules est lié à la libération de substances vaso-actives et chimiotactiques.

Les PMN vont pouvoir phagocyter puis, dans le cas le plus favorable, détruire l'agent pathogène grâce à leurs médiateurs bactéricides, en particulier les espèces réactives de l'oxygène, les protéases et les protéines antibiotiques.

Les cellules mononuclées prennent le relais des PMN en participant au débridement de la lésion et en orchestrant des mécanismes de cicatrisation et de réparation. Ces cellules contribuent à la détersion de la plaie par phagocytose des micro-organismes, des débris tissulaires et des corps étrangers.

Les monocytes se transforment en macrophages à leur entrée dans la zone blessée sous l'influence du TGF- β , de la matrice extra cellulaire, des particules du complément, et des facteurs sériques. Les macrophages ont en plus de leur capacité à phagocyter, un rôle fondamental par la sécrétion de facteurs de croissance (FGF, TGF β , PDGF et EGF) amplifiant ainsi les signaux précoces de la cicatrisation libérés lors de la dégranulation plaquettaire.

Leur participation à la production des Métallo protéinases MMP (comme la collagénase) et la synthèse de molécules solubles de types hormonales, telles que l'interleukine 1 (IL-1), va favoriser l'amplification du processus de cicatrisation. En

effet l'IL-1 par exemple, agit sur d'autres cellules inflammatoires ou mésenchymateuses en modifiant leur phénotype et leurs fonctions. C'est l'un des médiateurs clés du contrôle de l'inflammation. De plus, cette molécule modifie la fonction des cellules endothéliales, induit la vasodilatation, provoque l'adhérence des lymphocytes, des monocytes et des PMN et agit sur le métabolisme et la prolifération des fibroblastes.

D'autres cytokines entrent en jeu dans l'inflammation, comme Interleukine -6 (IL-6) et le TNF α . L'IL-6 constitue avant tout une voie d'amplification des signaux transmis aux cellules de l'immunité. Le TNF α active les monocytes et stimule le pouvoir de remodelage des fibroblastes. De plus, il augmente la phagocytose et la cytotoxicité des neutrophiles et module l'expression de médiateurs clés tels que l'IL-1 et l'IL-6.

1.2.2 Mécanismes de cicatrisation (3,14)

Par la suite, le processus complexe de cicatrisation comprend la régénération des cellules mésenchymateuses, la migration des fibroblastes et des cellules souches, l'angiogenèse, la synthèse des composants de la matrice extracellulaire (fibronectine, collagène, GAG) et le remodelage du tissu cicatriciel.

L'angiogenèse (19–22)

L'angiogenèse correspond à la formation de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants (généralement des veinules). C'est une étape fondamentale pour tout phénomène de cicatrisation. Elle permet l'apport en nutriments et oxygène, indispensables aux cellules.

Les cellules endothéliales capillaires (microvasculaires), acteurs primordiaux du processus, devront pour cela acquérir de manière coordonnée de nouvelles propriétés et fonctions. Ce qui sera possible, par l'action des cytokines libérées par les macrophages, tels que le TGF- β , FGF et EGF vasculaire (VEGF) sur ces cellules (migration et prolifération). C'est pour cela que la présence de ces facteurs au sein du caillot de fibrine (issu de la coagulation), est un élément important de la réparation tissulaire.

Le processus est déclenché par la blessure vasculaire associée à une hypoxie (manque d'oxygène). Des acteurs pro angiogéniques, tels que le FGF, seront alors immédiatement libérés par les macrophages après rupture des cellules. La production de facteurs de croissance vasculaires VEGF par les cellules épidermiques va elle, être déclenchée par l'hypoxie.

La migration et l'organisation tubulaire des cellules endothéliales résultent de l'expression d'intégrines qui favorisent l'attachement de ces dernières aux protéines de la MEC. Il y aura alors, un recrutement de cellules péri-endothéliales (péricytes pour les petits capillaires et cellules musculaires lisses pour les gros vaisseaux) pour former un vaisseau mature. Le « vaisseau mère » se forme en moins de 24 h, et à partir de ce dernier, vont bourgeonner de nouveaux capillaires.

La vitesse et la qualité de l'angiogenèse dépendent de la structure de la matrice de fibrine, des molécules qui y sont associées, mais aussi les protéases qui synthétisent les cellules endothéliales et les autres cellules colonisant le caillot.(11)

Le tissu de granulation va ensuite s'enrichir sous l'action de TGF- β 1 et PDGF qui vont stimuler la migration et la prolifération des fibroblastes. Ces derniers pourront alors contribuer à la production de la matrice extra cellulaire.

Une fois la plaie remplie de nouveau tissu de granulation, l'angiogenèse cesse et le nombre de nouveaux vaisseaux sanguins se désintègre à la suite de l'apoptose.

Réparation conjonctive (18)

La réparation passe par la constitution d'un nouveau tissu conjonctif appelé bourgeon charnu. Il va remplacer les tissus détruits au cours de l'inflammation. Ce bourgeon est formé de 3 constituants dont les proportions varient au cours du temps :

- Les leucocytes du tissu de granulation
- Les fibroblastes et myofibroblastes
- Les néo vaisseaux sanguins

Le bourgeon charnu va dans un premier temps prendre la place du tissu de granulation inflammatoire, contenant de nombreux leucocytes, une matrice extra cellulaire lâche et mal organisée avec une prédominance de glycosaminoglycanes (GAG), de collagène de type III et de fibronectine. Puis, le bourgeon va s'enrichir en fibres de collagène de type I et s'appauvrir en fibroblastes, leucocytes et néo vaisseaux et diminuer de volume grâce à l'action contractile des myofibroblastes. Enfin, il va progressivement se transformer soit en donnant une cicatrice, soit en reconstituant un nouveau tissu conjonctif identique au tissu préexistant à l'inflammation.

Régénération épithéliale (18)

Elle apparait parallèlement à la réparation conjonctive. Les cellules épithéliales détruites vont être remplacées grâce à la prolifération de cellules épithéliales saines situées autour du foyer inflammatoire. Au niveau des tissus de revêtement comme la muqueuse buccale, l'épithélium régénère de la périphérie vers le centre de la perte tissulaire, préalablement comblée par le bourgeon charnu. La ré-épithélialisation débute très tôt à partir des berges de la plaie et commence par la migration des kératinocytes sur les composants matriciels (fibronectine, collagène I et IV, thrombospondine) grâce à l'expression de récepteurs. Les cellules épithéliales migrent plus vite que les cellules conjonctives et ne vont s'arrêter qu'aux premières fibres conjonctives fixées sur le ciment. Ensuite interviennent la multiplication et la différenciation. Une fois qu'un nombre suffisant de fibroblastes est différencié, commence alors la synthèse de collagène, ce qui conduit à l'élaboration de nouvelles fibres d'ancrage, ainsi qu'une production de matrice intercellulaire qui se déclenche en parallèle.

Le principe de la régénération tissulaire guidée (RTG) sera d'utiliser une membrane placée sous le lambeau. Cette membrane fera office de barrière empêchant le contact du tissu épithélioconjonctif de la gencive avec la surface radiculaire exposée. La sélection tissulaire ainsi obtenue privilégie les cellules desmodontales et osseuses qui peuvent alors combler l'espace.

Le desmodonte exprime son potentiel et produit une nouvelle attache, avec des fibres s'insérant dans un néocément à la surface radiculaire de la dent.

L'originalité du modèle parodontale a donné naissance à six principes biologiques dont sont issus les thérapeutiques régénératives (Bouchard, 1993). (25)

- L'histo compatibilité des surfaces : Surface radiculaire et face interne du lambeau doivent être saines. L'attache conjonctive ne peut se reformer sur une racine recouverte de tartre et de ciment contaminé par des endotoxines bactériennes.
- L'exclusion cellulaire : il faut limiter la prolifération de l'épithélium et éviter le contact entre tissu conjonctif du lambeau et la surface de la racine. Ce principe est issu de l'hypothèse de la sélection cellulaire (Melcher, 1976). Le principe d'exclusion épithéliale n'a véritablement été appliqué que dans la technique des racines enfouies (Bjorn et al 1985) celui de l'exclusion cellulaire proprement dite l'a été par celle des membranes (Nyman et al 1982)
- Stabilité précoce du caillot : le caillot ne doit pas être perturbé lors des premières phases de cicatrisation. Il adhère à la surface radiculaire et sert de barrière contre la migration épithéliale (Mikesjö et coll 1991). Pour maintenir le caillot en position, la technique utilisée est préférentiellement celle du lambeau tracté coronairement. La membrane servira à absorber les tensions et protéger le caillot.
- Maintenir un espace cicatriciel : l'espace entre la face interne du lambeau et la surface radiculaire doit être suffisamment large pour autoriser l'établissement d'un nouveau desmodonte et la croissance de l'os néoformé. L'utilisation de membrane et dans une moindre mesure des matériaux de substitution osseuse, répond au principe de création d'un volume suffisant, nécessaire au caillot, en évitant le collapsus des tissus mous sur les tissus durs (Bouchard et coll 1993).
- Adhésion du caillot : un des points les plus importants dans le sujet. La surface radiculaire et la face interne du lambeau doivent être en contact intime afin de permettre une attache rapide des fibres conjonctives. Les protéines adhésives présentes au sein du caillot telles que la fibronectine vont s'associer au collagène dentinaire exposé. Cette fibronectine favorise la progression des fibromuqueuses sur la surface radiculaire.
- Induction cellulaire : la promotion des cellules régénératrices issues du ligament et de l'os alvéolaire doit être assurée en priorité. Ce dernier principe apporte un complément à celui de l'exclusion cellulaire. Le caillot sanguin comporte également des facteurs de croissance qu'il va libérer dans le site traité. Ces derniers favorisent la régénération parodontale et osseuse.

C'est sur ce dernier principe que repose en partie l'intérêt de nouveaux biomatériaux tels que «La fibrine riche en plaquettes » (Platelet rich fibrin ou PRF) en parodontie et en implantologie.

II. LA FIBRINE ENRICHIE EN

PLAQUETTES OU PLATELET

RICH FIBRIN (PRF)

II.1 Définition

Les concentrés plaquettaires autologues sont utilisés, depuis plusieurs années, dans de nombreux domaines de la médecine, notamment en chirurgie orale et maxillo-faciale. **Ils contiendraient des concentrations élevées en facteurs de croissance (PDGF, TGF, FGF) qui jouent un rôle important, comme il a été vu précédemment, dans la cicatrisation en générale et dans la régénération osseuse en particulier.** (23–26)

Ces dérivés plaquettaires sont obtenus par prélèvement sanguin suivi d'une ou plusieurs centrifugations associées ou non à un anticoagulant. Dohan et Al (27) ont établi une classification des concentrés plaquettaires, en fonction de leur mode de fabrication et de leur contenu leucocytaire et fibrinaire. Ceci afin d'éviter toutes confusions et les erreurs d'indications qui en découlent, mais aussi pour fournir une approche plus objective nécessaire au développement de ces techniques. Il distingue :

- Le Leucocyte-Poor ou Pure Platelet-Rich Plasma (P-PRP)
- Le Leucocyte- and Platelet-Rich Plasma (L-PRP)
- Le Leucocyte-Poor ou pure Platelet-Rich Fibrin (P-PRF)
- Et enfin le Leucocyte and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF)

Quelques soit le processus utilisé, trois couches sont obtenues à l'issue de la centrifugation : un surnageant dit plasma pauvre en plaquettes (PPP), un fond contenant les globules rouges et entre les deux, une couche intermédiaire qui concentre les plaquettes plus ou moins pures (Buffy coat ou BB).

Le protocole le plus répandu est celui mis au point par Marx et ses associés en 1998 (28). Il consiste en une double centrifugation destinée à concentrer davantage les plaquettes. La première centrifugation aboutit à un concentré plaquettaire qui est ensuite combiné à de la thrombine et du chlorure de calcium pour être à nouveau centrifugé et obtenir une gélification de la préparation appelée plasma riche en plaquettes pure (P-PRP, pure platelet rich plasma). Ce produit est obtenu par plusieurs systèmes comme le Vivostat PRF et la méthode manuelle d'Anitua (29).

D'autres procédés ont été élaborés par la suite, pour simplifier le mode de concentration plaquettaire sans avoir recours à des procédures sophistiquées ou à un centre de transfusion sanguine. Il s'agissait de centrifuger le BB et le PPP récupérés après la première centrifugation. Deux couches se formaient alors : la partie supérieure PPP et le L-PRP au fond du tube. Les systèmes utilisant ce procédé sont multiples :

manuels ou automatiques (Harvest SmartPReP™, PCCS platelet concentrate collection system, GPS, Magellan).

Pour obtenir les P-PRF seul le système Fibrinet PRFM existe et il est assez proche de celui des L-PRP. Seules changent les modalités d'extraction de PPP et BB et le mode d'activation des gels plaquettaires. Le produit final obtenu serait un caillot plus stable car plus riche en fibrine.

La législation française interdisant toute manipulation de produits dérivés du sang (anticoagulant, thrombine bovine) (30), il est impossible pour les praticiens français d'utiliser les trois produits précédemment cités. Choukroun et ses collaborateurs (2001) (31) contournent alors la loi, en mettant au point un dérivé plaquettaire de seconde génération qui ne nécessite aucune manipulation particulière. Seule la première centrifugation est faite sans ajout ni d'anticoagulant, ni de thrombine bovine. Ils obtiennent un dérivé appelé « Fibrine riche en plaquettes et en leucocytes » (L-PRF, leukocyte-platelet rich fibrin). Dans ce caillot fibrino-leuco plaquettaire, la fibrine servirait de support moléculaire aux cellules sanguines. Les facteurs de croissance et les cytokines, sécrétés progressivement par les plaquettes et les leucocytes, contribueraient à l'accélération du processus de cicatrisation tissulaire grâce à leurs multiples activités biologiques (32).

II.2 Composition

En effet, les concentrations en plaquettes et en facteurs de croissance plaquettaires (PDGF, IGF et TGF) sont supérieures à celles du sang veineux dans le caillot de PRF.

Les quelques notions mentionnées précédemment permettent de mieux comprendre l'action de ce biomatériau, par sa composition, au cours de la cicatrisation et aussi son intérêt en parodontologie.

II.2.1 La fibrine

- **Définition**

Cette molécule insoluble est issue de la transformation du fibrinogène soluble, sous l'action de la thrombine, au cours de la coagulation. Bien que les plaquettes et les leucocytes jouent un rôle important dans la biologie du PRF, la matrice de fibrine qui les soutient constitue certainement l'élément déterminant responsable du potentiel thérapeutique réel du PRF (11).

Sa teneur en thrombine quasi physiologique, permettra d'obtenir un pourcentage élevé de jonctions équilatérales donnant **un réseau de fibrine en forme de filet à fines mailles, d'une grande élasticité, souple et solide**. Grace à cette organisation tridimensionnelle, ce réseau favorise alors la migration cellulaire et le piégeage des cytokines, ce qui aboutit à des mécanismes d'intégration biologique différents (10,33).

- **Rôles de la fibrine**

La fibrine et la cicatrisation

Elle va tout d'abord constituer un lit servant au colmatage de la brèche vasculaire au cours de l'hémostase. Représentant ainsi la matrice initiale, guide de tout processus de cicatrisation.

Suite à une lésion tissulaire, les cellules inflammatoires, fibroblastes et cellules endothéliales vont rapidement coloniser le caillot de fibrine et le remodeler en un tissu de granulation puis en un tissu conjonctif mature.(34)

En effet, par sa configuration spatiale, par la présentation de ses résidus se liant aux intégrines et par les nombreux facteurs de croissance qu'elle renferme, elle favorise le recrutement, la migration, l'adhésion et guide la différenciation des différents types de cellules nécessaires à la reconstruction tissulaire.

La fibrine, guide naturel de l'angiogenèse

La migration, la division et le changement de phénotype des cellules endothéliales au sein de la matrice extracellulaire sont nécessaires pour que l'angiogenèse ait lieu au niveau de la plaie.

Les propriétés de la matrice de fibrine dans l'angiogenèse s'expliquent, d'une part par sa structure en trois dimensions et d'autre part par l'action simultanée des cytokines piégées dans sa trame. De plus, elle renferme au sein de son maillage de nombreux facteurs impliqués dans l'angiogenèse tels que le FGF b, le VEGF, l'Angiopoïétine et le PDGF.

Autre point important, les modèles in vitro mis au point par Nehl Hermann ont montrés que les propriétés mécaniques et structurelles du caillot de fibrine sont également des facteurs considérables :

- La rigidité de la matrice va influencer la réponse des cellules endothéliales aux stimulations de VEGF et FGF β dans la formation des capillaires.
- Elle va également déterminer la sensibilité de la fibrine à la protéolyse.
- De plus, l'incorporation de vitronectine et d'autres protéines plasmatiques améliorerait la colonisation du gel par les différents types cellulaires.

Ces différences de configurations matricielles sont essentielles pour comprendre la distinction entre le PRP, les colles de fibrine et le PRF, en fonction de leurs propriétés mécaniques et biologiques.

Enfin, l'expression de l'intégrine $\alpha\beta 3$ par les cellules endothéliales est une étape importante de l'angiogenèse. Elle va permettre aux cellules de se lier à la fibrine, la fibronectine, la vitronectine etc. Hors la fibrine, contrairement au collagène va pouvoir directement agir sur l'expression de cette intégrine.

Ainsi, toutes ces études permettent de montrer que la vitesse et la qualité de l'angiogenèse sont modulées par la structure de la matrice de fibrine, les molécules qui y sont associées, mais aussi les protéases que synthétisent les cellules endothéliales et les autres cellules colonisant le caillot.

La fibrine, support de l'immunité

Les produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène (FDP) stimulent la migration des neutrophiles et augmentent l'expression du récepteur CD11c/CD18 de la membrane. Ce récepteur permet l'adhérence des neutrophiles et du fibrinogène à l'endothélium, ainsi que la transmigration des neutrophiles. De plus, la phagocytose des neutrophiles et le processus de dégradation enzymatique sont modulés par les FDP.

Les monocytes arrivent au sein de la plaie après les neutrophiles. Il a été démontré que la colonisation de la plaie par les macrophages est contrôlée par la fibronectine, les propriétés de la fibrine et par des agents chimiotactiques piégés dans son maillage.

Enfin les fibrinopeptides issus de la dégradation de la fibrine par la plasmine sont de puissants chémoattractants pour les neutrophiles et les monocytes. Ceci implique une rétro action positive de la fibrine dans les événements inflammatoires.

Fibrine et couverture de plaie

La matrice de fibrine guide la couverture des tissus lésés, ce qui affecte le métabolisme des cellules épithéliales et des fibroblastes.

Autour des bords de la plaie, les cellules épithéliales perdent leur polarité apicale et produisent des extensions basales et latérales vers le côté de la plaie. Les cellules migrent ensuite sur la matrice de transition faite par le fibrinogène, la fibronectine, la ténascine et la vitronectine.

La fibrine, la fibronectine, le PDGF et les facteurs de croissance TGF- β sont essentielles pour organiser l'expression des intégrines, la prolifération des fibroblastes et leur migration à l'intérieur de la plaie. Ceux-ci peuvent être directement liés à la fibrine par différentes intégrines dont la $\alpha\beta_3$ est la primaire.

II.2.2 Les plaquettes

Elles sont situées dans la partie la plus basse du caillot de PRF, précisément entre la portion contaminée par les hématies et le caillot de PRF à proprement parlé. Des études ont montré qu'il ne subsistait aucune plaquette ni dans le surnageant acellulaire, ni dans le culot d'hématies (11).

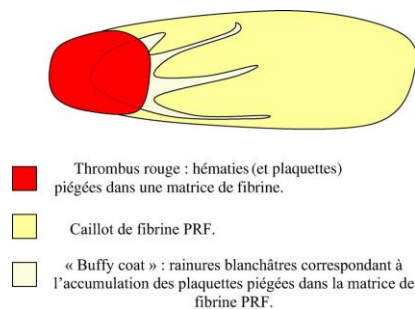


Figure 3 Place des plaquettes au sein du caillot PRF issu du protocole PROCESS. Dohan (11)

Leur activation va entraîner la libération du contenu de leurs granules et déclencher l'hémostase. Les granules contiennent de nombreuses protéines importantes dont les fonctions sont résumées dans le tableau ci-contre.

		NOMS	ROLES BIOLOGIQUES
GRANULES DENSES	Médiateurs pré-formés	Sérotonines, Histamines, ADP	Activation plaquettaire, actions sur les cellules endothéliales, augmentation de la perméabilité vasculaire
	Médiateurs néo-formés	Prostaglandines, Leucotriène, Thromboxanes	Activation plaquettaire, rôles dans les premières phases de l'inflammation
GRANULES ALPHA	Facteurs de croissances et cytokines	PDGF, VEGF, BMPs, TGFβ1, IL-1β, IL-6, IGF*	Angiogenèse, prolifération cellulaire, cicatrisation, inflammation, remodelage osseux
	Facteurs de l'hémostase	Fibrinogène, fibronectine, facteur plaquettaire 4, facteur de Von Willebrand	Adhésion, activation et agrégation plaquettaire

Tableau 1 Principales molécules contenues dans les granules denses et les granules alpha des plaquettes. Teillaud C et Al 2012 (32)

Rôles des plaquettes dans la cicatrisation des plaies parodontales

Outre cette libération de facteurs qui est importante à la promotion de nombreux mécanismes. Elles contiennent également des protéines biologiquement actives et la liaison de ces dernières au réseau de fibrine en développement ou à la matrice extra cellulaire va créer des gradients chimiotactiques qui favorisent le recrutement de cellules souches, stimulent la migration et la différenciation cellulaire ainsi que la promotion de la réparation.

Ainsi l'utilisation de concentrés plaquettaires est une option prometteuse dans le domaine de la régénération parodontale et peut être préconisée quand la situation clinique nécessite une cicatrisation rapide. (25)

II.2.3 Les facteurs de croissance

Une fois les plaquettes activées dans les zones de lésions tissulaires, elles sécrètent des protéines telles que le fibrinogène, la fibronectine et les facteurs de croissance comme le PDGF, le TGF β, le FGF, l'IGF, VEGF (35) et une importante glycoprotéine de la matrice extra cellulaire la thrombospondine-1 pendant 7 jours(36). Les facteurs de croissance stimulent et attirent les cellules souches au site de la lésion, permettent la promotion de la mitose cellulaire et l'induction de l'angiogenèse et de l'ostéogenèse. Ils ont démontré une réponse mitogénique stimulant des cellules du périoste pour atteindre la cicatrisation osseuse (37). Leurs différents rôles ont été précisés précédemment. Les leucocytes peuvent également sécréter des cytokines en réaction aux phénomènes artificielles hémostatiques et inflammatoires induits dans le tube de centrifugation. Une quantification des médiateurs cellulaires importants présents au sein de surnageant de plasma pauvre en plaquettes et de l'exsudat de sérum du caillot PRF a mis en évidence : 3 cytokines pro-inflammatoires (IL-1beta, IL-6 et TNF-alpha),

une cytokine anti-inflammatoire clé (IL-4), et un facteur de croissance de l'angiogenèse (VEGF)(38).

II.3 PRF et cicatrisation

Le PRF serait en réalité un excellent adjuvant pour la guérison naturelle et aurait les effets suivants :

Le caillot de fibrine va jouer un rôle de support mécanique, pour la protection des matériaux de greffes par ses propriétés structurales et biochimiques. Il sert de liant biologique entre les particules d'os. En plus de tout cela le réseau de fibrine est impliqué dans la migration cellulaire et principalement dans celle des cellules endothéliales nécessaires à la néo-angiogenèse, la vascularisation et la survie de la greffe. Il peut également servir de membrane résorbable comme une barrière empêchant la migration précoce des cellules épithéliales au cours de la cicatrisation parodontale (39).

Il diffère des autres concentrés plaquettaires par sa **polymérisation naturelle et progressive** au cours de la centrifugation. Il en résulte un réseau de fibrine qui présente une **organisation tridimensionnelle particulièrement homogène** avec une incorporation accrue des cytokines circulantes au sein des mailles de polymérisation. Une telle configuration donne lieu à une durée de vie plus longue pour ces cytokines qui seront libérées et utilisées au moment du remodelage de la matrice cicatricielle initiale. Cela implique aussi un effet stimulant pour la cicatrisation car ces facteurs de croissance ne pourront atteindre leurs cibles que quand les cellules seront au niveau du site de cicatrisation. Les cytokines sont alors disponibles au moment opportun, quand les cellules entament la réduction de la matrice cicatricielle du site lésé et qu'elles doivent être stimulées pour préparer le remodelage du site. De plus cette polymérisation lente à des concentrations en thrombine physiologique va donner une architecture plus souple et élastique à la matrice, particulièrement propice à la migration cellulaire et à la rétention des molécules en solution. A l'inverse la polymérisation brutale des concentrés PRP n'est pas favorable à l'incorporation intime de cytokines dans les mailles de fibrine.

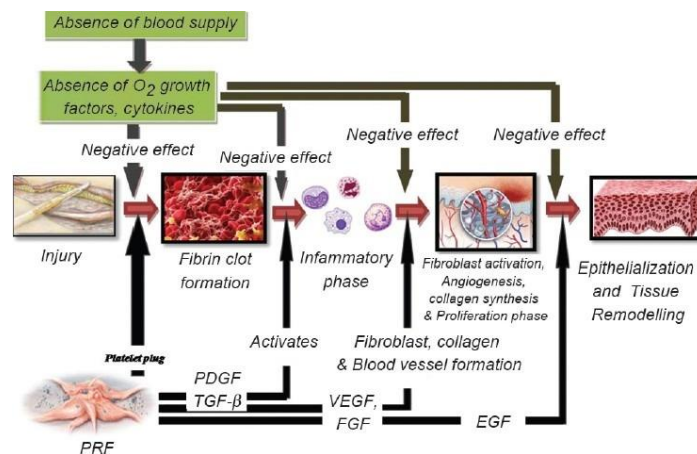


Figure 4 Phases de la cicatrisation avec application du PRF à chaque étape. Mehta 2012 (40)

Pour les fibroblastes et les cellules endothéliales, la trame de fibrine va permettre une colonisation rapide du site lésé. Puis ces cellules vont pouvoir passer au remodelage de leur matrice extracellulaire et remplacer peu à peu la fibrine par d'autres éléments matriciels plus classiques (collagènes I, glycosaminoglycanes, protéoglycanes, glycoprotéine de structure). En parallèle se forme un réseau endothélial afin d'irriguer le site d'un flux vasculaire, indispensable à l'apport de nutriments. Ces mécanismes expliquent l'accélération de la cicatrisation observée sur les tissus mous restaurés à l'aide des différents types de colles de fibrine(11). L'interaction directe entre la fibrine et le tissu osseux est peu documentée. Toutefois, les Bone morphogenic protein (BMPs) emmaillés dans la trame de fibrine ont les capacités d'agir sur l'angiogenèse et l'hémostase et ont des propriétés ostéoconductrices (37). Plus récemment, Gassling et al ont montré que PRF est un échafaudage propice à la reproduction des cellules humaines du périoste in vitro, qui peuvent être appropriés pour les applications d'ingénierie du tissu osseux.(41)

Avantages et inconvénients du PRF(37)

Avantages

- ✚ Elimination du risque lié à l'utilisation de la thrombine bovine.
- ✚ Protocole de préparation simplifié: pas d'ajout d'anticoagulant ni autres additifs et une seule et unique centrifugation.
- ✚ Physiologie de la matrice de fibrine lui donne des effets différents de ceux des colles de fibrine: l'incorporation intrinsèque des cytokines dans son maillage permet un relargage plus lent (7 à 10 jours) quand le réseau se désintègre.
- ✚ Manipulation et application facile de la membrane de PRF servant de bandage de fibrine qui accélère la cicatrisation des plaies en ses bords. Elle va aussi permettre de protéger les sites chirurgicaux après chirurgie.

Inconvénients

- ✚ Disponible en quantité limitée
- ✚ Doit être utilisée immédiatement (stockage impossible) sans délai et pour un temps de traitement court.

Limites

- ✚ Comme il s'agit d'un biomatériau autologue, son apport est limité, son utilisation lors des procédures chirurgicales doit donc être contrôlée.
- ✚ PRF contient des cellules immunitaires circulantes et des molécules antigéniques qui empêchent son utilisation comme matériau allogène.

II.4 Législation

Outre le fait de pouvoir manipuler ces nouveaux produits en France, la question sur l'autorisation de réaliser le prélèvement sanguin par le Chirurgien-dentiste lui-même (au cabinet dentaire), se pose pour de nombreux praticiens.

Beaucoup d'entre eux ignorent que cette manipulation est autorisée depuis de nombreuses années, à condition d'avoir suivi une formation à la préparation et à l'utilisation du PRF. Cette formation n'est fournie en France que par un seul organisme la SYFAC (Symposium international sur les facteurs de croissance). Il s'agit d'une société scientifique ayant pour objet d'assurer des formations théoriques et pratiques en odontostomatologie.

La Direction Générale de la Santé a reconnu la capacité du Chirurgien-dentiste à réaliser le prélèvement sanguin en introduisant une nouvelle interprétation de l'article L.4141-1 du code de déontologie selon lequel « la pratique de l'art dentaire comporte la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies congénitales ou acquises, réelles ou supposées, de la bouche, des dents, des maxillaires et des tissus attenants, suivant les modalités fixées par le code de déontologie de la profession mentionné à l'article L. 4127-1. ».

Ainsi cette capacité n'est pas limitée par une liste d'actes mais bien par le siège anatomique de la pathologie concernée. Le Chirurgien-Dentiste peut donc en toute légalité recourir à l'ensemble des actes et prescriptions nécessaires, dès qu'il s'agit de prévenir, diagnostiquer et traiter une pathologie intéressant son territoire anatomique.

L'utilisation du PRF et le prélèvement sanguin font donc bien partie du champ de compétence des chirurgiens-dentistes. C'est pour cela, qu'au même titre que les actes infirmiers (injections en IV ou IM) nécessaires à l'administration des médicaments, l'acte de prélèvement sanguin peut être prescrit et effectué par un praticien formé, dans le cadre du traitement d'une pathologie maxillaire.

Cette autorisation a été possible après la classification du PRF par l'Afssaps en « activité de soin ». Cette interprétation de l'Afssaps est sans conteste une modernisation de l'appréciation des techniques opératoires telles que l'évoquaient déjà les députés de la commission des lois de l'assemblée Nationale, entre 2002 et 2004 lorsqu'elle débattait de la loi de Bioéthique et de ses amendements (42).

C'est une véritable clarification des capacités du chirurgien-dentiste qui a été faite.

Avant de réaliser ce type d'intervention il est important de recueillir un certain nombre d'informations.

Anamnèse et bilan général :

Les antécédents médicaux ainsi que l'histoire de la maladie sont recueillis. Ces informations permettront au praticien de cerner les attentes du patient puis associés à d'autres investigations d'établir un diagnostic précis.

Le bilan général de l'état de santé du patient est évidemment un élément primordial avant toute intervention. Il permet d'écarter les éventuelles contre-indications (Chimiothérapie, radiothérapie, épilepsie, psychiatrie, corticothérapie de longue durée, prise d'anticoagulants, etc.).

Bilan biologique pré opératoire :

Le bilan biologique et notamment l'hémogramme, fournit une numération plaquettaire qui indique l'existence d'éventuelles anomalies, comme par exemple des thrombocytopénies acquises ou congénitales. Ces dernières doivent alerter le chirurgien sur les risques d'intervention.

Un bilan local systématique constitué des examens exo et endo buccaux ainsi que de l'examen radiologique sont évidemment réalisés en suivant.

Consentement éclairé (Loi Huriet 1988).

Ce dernier doit précéder tout acte chirurgical et informer le patient des risques encourus par rapport aux bénéfices retirés dans ce genre d'intervention.

Une fois le prélèvement réalisé, le sang doit être manipulé dans des conditions d'asepsie rigoureuses. Un personnel formé et dédié à la préparation du concentré plaquettaire intervenant en coordination avec l'équipe chirurgicale sera indispensable. De plus, cette préparation doit être réalisée dans la salle d'intervention et utilisée immédiatement, la conservation du PRF étant impossible.

II.5 Matériel nécessaire

Le matériel nécessaire pour réaliser ce biomatériau dans des conditions optimales est constitué de plusieurs éléments. Le Docteur Choukroun préconise évidemment l'utilisation de toute une gamme de matériels réunis sous le nom de « Process for PRF » comprenant l'ensemble des instruments utiles à la réalisation et à la manipulation du PRF.

- **Un kit de prélèvement :**

Constitué de tubes (10 mL Terumo® Venoject®) respectant le dispositif médical classe IIa, d'un porte tubes, des aiguilles à ailettes de calibre 24, et de préleveurs.

L'usage des tubes de prélèvement est bien réglementée et doit respecter les normes issues des directives de l'ANSM comme précisé dans l'article récemment publié du journal du Conseil National de l'ordre des chirurgiens-dentistes « la lettre » : « Au-delà de ses obligations en termes de compétence et de respect des bonnes pratiques lorsqu'il recourt au PRF, le chirurgien-dentiste doit impérativement utiliser des tubes marqués CE et vérifier que le marquage correspond bien à l'usage auquel il destine ce produit ». Ces tubes doivent être marqué CE au titre de la directive 93/42/ CEE(43). Ce marquage

signifie le respect par le fabricant du tube, des exigences essentielles de sécurité. L'utilisation de tubes non marqués CE, entraîne « une susceptible fragilisation de la défense du praticien devant un tribunal »...et accroît sensiblement son périmètre de responsabilité en cas de plainte.

En plus de cette réglementation, l'utilisation de tubes de verre secs ou de tubes de plastiques enduits de particules de silices dans leur face interne est nécessaire à la production du PRF. Le contact du sang avec la silice est utile au démarrage de la polymérisation: la silice se comporte comme un activateur de caillot.(44)



Figure 5 Kit de prélèvement (aiguille à ailettes, préleveur et tube) Lauritano D 2013(45)

- **Des instruments de manipulation :**

Précettes, pinces PRF, ciseaux PRF, cupules, plateaux, PRF Pad.

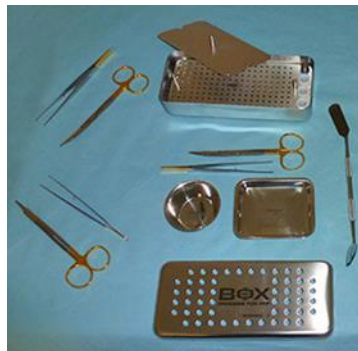


Figure 6 Instruments de manipulation caillot et membrane PRF. A-prf.com(46)

- **Une centrifugeuse :**

C'est un appareil qui permet de décanter les différentes particules suspendues dans une solution liquide. Ces particules de nature, de taille et de masse différentes vont se déposer à des distances différentes du fond du tube et sont de ce fait séparées à la fin de l'opération (11).

Plusieurs centrifugeuses existent sur le marché dont la *Process PC 02* certifiée par l'AFSSAPS comme dispositif médical (marquage CE). Elle permet une production simultanée de huit caillots de fibrine. La centrifugeuse ne doit pas chauffer. Le succès repose sur la capacité à maintenir une température constante.



Figure 7 Centrifugeuse Process PC 02. Dohan 2005 (11)

- **La PRF Box :**

Elle a été élaborée pour permettre d'utiliser le PRF sous différentes formes, en y associant en plus la possibilité de récolter l'exsudat, issu de la compression du caillot PRF. Cet exsudat a des intérêts thérapeutiques supplémentaires, comme l'hydratation des biomatériaux, le rinçage des sites chirurgicaux, ou le stockage des greffes autologues (35, 36).

Elle permet d'obtenir des membranes d'épaisseur constante restant hydratée plusieurs heures et de les conserver pendant la chirurgie.



Figure 8 PRF Box instrument obligatoire(49)

II.6 Applications cliniques (37)

De nombreuses applications cliniques existent aussi bien pour la chirurgie orale et maxillo-faciale que pour la chirurgie orthopédique, esthétique et dermatologique. Toujours dans le but d'accélérer, ou d'améliorer la cicatrisation des tissus mous et durs.

En odonto- stomatologie, après avoir été retiré du tube et séparé de la fraction basse (à l'aide de ciseaux) le caillot fibrino-plaquettaire pourra être utilisé sous plusieurs formes :

- En l'état : pour le maintien du volume osseux dans les sites post-extractionnels (26,35,50) et dans le comblement de furcations ou de poches profondes (51,52); mais également pour combler les zones kystiques (53) ou dans le traitement des lésions endo-parodontales.
- Broyé ou coupé : pour être mélangé à des greffons autogènes ou exogènes(54).
- Sous forme de membrane : autrefois il était préconisé de réaliser cette dernière par compression entre deux compresses stériles. Mais la découverte de la présence de nombreuses protéines (telles que la fibronectine, le vitronectine) au sein de l'exsudat PRF, a entraîné la modification du protocole initial. La boîte PRF (Process Ltd, Nice, France) va permettre d'obtenir la membrane souhaitée, tout en conservant l'exsudat (47).

Cette membrane est utilisée dans de nombreuses chirurgies parodontales et en implantologie :

- Pour la **régénération parodontale** : elle sera utilisée pour la couverture des sites chirurgicaux afin d'éviter la migration épithéliale (RTG), et également dans le traitement des défauts osseux à 3 parois dans lequel elle permettrait de protéger le plus rapidement possible le site de régénération osseuse (ROG).(63, 74,78–81)
- En **implantologie** : dans les procédures de comblement de sinus avec pose immédiate ou différée d'implants (54) ou dans le cas de décollement de la membrane sinusale pour obstruer les perforations. Elle sera utile pour les greffes d'apposition avant pose d'implant, le comblement après distraction alvéolaire. (58) Elle permettra également de compenser la perte de tissus mous après chirurgie ou d'augmenter le volume des tissus mous péri-implantaire lors de la pose d'implant.
- L'utilisation de cette membrane pour la **couverture des dénudations radiculaires** (ou récessions gingivales) a été proposée par différents auteurs dans le but de contourner les inconvénients liés aux procédures conventionnelles. Cette indication, sera développée par la suite. Elle a également fait l'objet d'étude pour améliorer la cicatrisation des plaies palatines après greffe de gencive libre (38,57,58).

III. LA CHIRURGIE MUCO

GINGIVALE : TRAITEMENT

DES RECESSIONS

GINGIVALES

III.1 Définition et indications

III.1.1 Définition

Friedman (1957) la décrit comme la chirurgie plastique d'aménagement des rapports entre la gencive attachée, la muqueuse alvéolaire, les freins, les attaches musculaires et le vestibule. (62)

Selon le glossaire de l'American Academy of periodontology de 2001(63), la chirurgie muco-gingivale se définit comme « **l'ensemble des techniques chirurgicales parodontales visant à corriger les défauts de morphologie, position et/ou quantité de gencive des dents** ».

De nombreux protocoles chirurgicaux existent et sont indiquées en fonction du contexte et des objectifs.

III.1.2 Indications

L'objectif essentiel de la chirurgie muco gingivale est de modifier l'environnement parodontal par augmentation de la gencive attachée mais aussi de recouvrir les racines dénudées.

Dans le cas particulier des récessions gingivales ces indications seront les suivantes :

- **aspect inesthétique ;**
- **défait en évolution constatée ;**
- **hyperesthésie dentaire et douleur gingivale ;**
- **lésion carieuse superficielle de la surface radiculaire.**

Plusieurs techniques pourront permettre de renforcer de façon préventive, un parodonte trop fin dit « à risque » avant une réalisation prothétique ou un traitement d'orthodontie.

La mise en œuvre de traitements ayant un objectif esthétique est toujours délicate du fait de la subjectivité de son jugement. A l'objectif de recouvrement radiculaire, s'ajoute une exigence de finition avec un rendu final précis et délicat qui s'intègre idéalement dans le contexte environnant. L'aspect de surface des tissus, la texture, la couleur et l'épaisseur adaptée sont autant d'éléments à évaluer dans la réussite du traitement. Pour satisfaire toutes ces exigences, il faut que le praticien choisisse la technique la plus prédictive et la mieux adaptée au cas. L'expérience de ce dernier (entraînement gestuel, comparaison des techniques) est un critère non négligeable dans le rendu final, non seulement pour une efficacité optimale du geste mais aussi dans la justesse des indications.

III.2 Rappels sur les récessions gingivales

III.2.1 Définition

Les récessions gingivales (RG) sont des entités cliniques faisant partie des troubles anatomiques muco gingivaux(64).

Deux structures anatomiques sont affectées dans ces défauts: la gencive marginale vestibulaire et l'os alvéolaire sous-jacent. Une déhiscence osseuse est généralement observée. Celle-ci pouvant avoir de nombreuses étiologies: une anatomie osseuse et gingivale fine associée ou non à une malposition dentaire ou à l'insertion haute d'un frein par exemple. C'est certainement pour ces derniers motifs, que les récessions sont fréquemment observées dans le secteur des incisives mandibulaires (65).

Elles représentent un motif fréquent de consultation, car elles provoquent chez les patients la crainte de perdre précocement leurs dents ou une gêne liée à l'aspect inesthétique perçu ou exprimé de ces défauts.

Plusieurs classifications existent mais la classification des récessions gingivales de Miller (1985) est la plus couramment utilisée en chirurgie muco-gingivale car elle permet de donner un pronostic de recouvrement en fonction du type de lésion observée. Ainsi, si le taux de recouvrement espéré après chirurgie peut être de 100% pour des RG de classes I et II, il est beaucoup plus aléatoire et généralement partiel, dans les cas où il y a une perte de l'os interdentaire notamment dans les classes III et IV(66).

III.2.2 Etiologies et facteurs de prédisposition

D'étiologie multifactorielle (67), la RG nécessite cependant la présence d'un facteur anatomique prépondérant et devant être considéré comme « le facteur de prédisposition » ou le facteur primaire. Les autres venant jouer un rôle de déclencheurs.

- **Facteurs de prédispositions**

En effet, d'un point de vue anatomique, le parodonte présente de nombreuses variations morphologiques. Un parodonte sain, avec une gencive et une table osseuse

fine, se défendra plus difficilement face aux agressions mécaniques et/ou bactériennes. Ce type de morphologie prédispose alors à la RG.

De nombreux autres facteurs de prédisposition anatomiques sont observés comme :

Une déhiscence ou fenestration osseuse, une table osseuse fine, la traction d'un frein ou d'une bride, un vestibule peu profond.

La présence de malpositions dentaires s'accompagne souvent de tables osseuses fines voire inexistantes, de déhiscences osseuses plus marquées aboutissant à la formation d'un type parodontal fin et défavorable. De même une vestibuloversion dentaire va s'accompagner d'une proéminence de la racine, l'exposant alors d'avantage à la récession.

Durant de nombreuses années, la présence d'une zone « adéquate » de gencive a été considérée comme une notion fondamentale dans le maintien de la santé des tissus parodontaux marginaux et dans la prévention d'une perte continue d'attache conjonctive (Friedman 1962, Matter 1982, Hall 1989 et de nombreux autres auteurs). Puis de nombreuses études ont montré que la présence d'une quantité minimale de gencive n'était pas indispensable pour maintenir la santé parodontale (Trey et Bernimoulin 1980, Wennström et al. 1987, etc.). Depuis, selon l'Académie américaine de parodontologie, deux notions semblent être importantes à retenir : la présence de tissu kératinisé n'est pas indispensable à la santé parodontale en l'absence de plaque et la faible hauteur ou l'absence de tissu kératinisé est un facteur de risque de développement de récessions gingivales. (68)

- **Facteurs déclencheurs**

Selon Goutoudi et al. (1997) les principaux facteurs étiologiques sont l'inflammation liée à la présence de plaque dentaire, une hauteur de tissu kératinisé faible et l'emploi de brosse à dent à poils durs.

Mais d'autres facteurs peuvent aussi être observés, comme

- l'automutilation (piercing...),
- des lésions non carieuses cervicales,
- une prothèse mal adaptée (crochet, barre ou bandeau compressif), etc...

III.2.3 Examen clinique (69)

L'examen clinique permet d'évaluer l'état initial des tissus parodontaux préalablement exposés ou non à la maladie parodontale. Ceci afin de connaître les chances de succès thérapeutique possibles mais aussi de permettre une réévaluation des traitements qui auront été proposés.

- **La hauteur de gencive attachée et de tissu kératinisé**

A l'aide d'une sonde graduée les hauteurs suivantes sont mesurées :

Sommet rebord gingival-fond du sulcus= *profondeur de poche*

Sommet rebord gingival-ligne muco gingivale= *hauteur de gencive kératinisée*

Sommet rebord gingival-jonction émail-cément= *hauteur de récession gingivale*.

De plus, la hauteur de tissu kératinisé est un paramètre important pour la prévention des récives de récessions gingivales après traitement (70).

- **Epaisseur de gencive**

Pour Wilson et Maynard le test peut consister à placer une sonde colorée dans le sulcus : sa visibilité à travers les tissus fait considérer la gencive comme fine.

- **L'état de santé gingivale** (état inflammatoire)

Un saignement au sondage, une gencive rouge pourront signifier la présence d'un parodonte enflammé.

Il est important de préciser qu'un parodonte pathologique sera plus difficile à traiter en cas de récession. En effet il faudra maîtriser l'inflammation liée une présence bactérienne importante et en plus compenser une perte tissulaire souvent plus importante en cas de maladie. Par ailleurs, un traitement de couverture radiculaire ne pourra être proposé qu'après une diminution considérable ou la disparition de signes d'inflammation.

Jahnke et coll, ont proposé une méthode de mesure de la récession, comprenant plusieurs paramètres importants pour la planification thérapeutique.

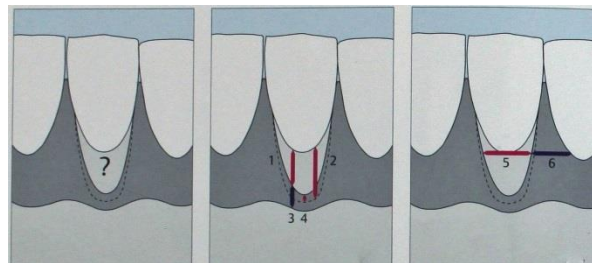


Figure 9 Mesure de récession en millimètre (*Jahnke et coll, 1993.(69)*)

Mesures verticales:

1 : Récession verticale

2 : Niveau d'attache clinique

3 : Gencive kératinisée

4 : Profondeur de sondage

Mesures horizontales:

5 : Récession horizontale

6 : Largeur des papilles



Figure 10 Mesure des trois paramètres principaux de la récession. *Wolf HF(69)*

Récession verticale et niveau d'attache (à gauche)

Largeur de la papille (à droite)

Largeur de la récession (au centre)

III.2.4 Traitements

- **Traitement étiologique (64)**

Un traitement étiologique est systématiquement proposé afin de supprimer le ou les facteurs déclenchants et aggravants.

Les patients doivent être rassurés, sur le risque de perdre les dents concernées par la récession.

Des conseils sont donnés, tels que la prescription d'une brosse à poil doux associée à une technique de brossage plus appropriée. La suppression des facteurs iatrogènes (obturation débordante, prothèse fixée mal adaptée...), la prise en charge des parodontites ou gingivites et l'application de produits désensibilisants au fauteuil seront autant d'éléments pouvant permettre de diminuer la progression des récessions, voire parfois entraîner leur disparition (en cas de lésions débutantes).

Certaines chirurgies seront d'emblée envisagées comme la frénectomie, la gingivectomie. Mais ce n'est qu'après une diminution de l'inflammation de celles-ci pourront être réalisées.

Une réévaluation simple et raisonnée, après quelques semaines permettra de prendre une décision sur la conduite à tenir. Dans le cas de récession débutante une stabilisation et parfois une réparation partielle ou totale pourront être observées.

Ce traitement de première intention permettra, après élimination des causes, de situer le niveau réel du rebord gingival et évaluer à sa juste valeur le niveau d'attache (71).

- **Traitement chirurgical**

Le **traitement chirurgical est facultatif**. Il doit être mis en œuvre quand le patient a confirmé la demande et donné son consentement éclairé, après avoir été informé de façon complète sur la solution chirurgicale (déroulement, pronostic et contraintes). C'est généralement une demande esthétique et fonctionnelle. Elle permet d'améliorer le confort du patient, de faciliter le contrôle de plaque et de réduire l'inflammation(64)

Il est nécessaire de préciser dès le départ les objectifs du traitement. La chirurgie deviendra inévitable, en situation de préparation prothétique.

- **Facteurs décisionnels**

L'un des facteurs les plus importants pour déterminer les possibilités de couverture radiculaire est le niveau d'attache inter proximal évalué par le sondage et la radiographie au long cône. En effet, selon les principes biologiques de cicatrisation le recouvrement radiculaire ne peut se faire plus coronairement que le niveau d'attache proximal.

Après avoir déterminé ce niveau, un certain nombre de facteurs doivent être pris en compte car ils affectent les résultats du traitement chirurgical :

- ✚ **les facteurs inhérents au patient** : la qualité du contrôle de plaque, le tabac, les maladies systémiques, défaut de coagulation, traitement anticoagulant courant;

- + **les facteurs liés à la morphologie de la lésion** : type de parodonte, largeur des zones interdentaires, largeur et hauteur de la récession traitement endodontique sur la dent concernée, ATCD de traitement de couverture radiculaire;
- + **La technique chirurgicale** : dimension du lit receveur, épaisseur des tissus greffés, préparation de la surface radiculaire et sutures.

Le choix de la technique dépendra aussi de plusieurs critères :

- + Hauteur et largeur de la récession
- + Hauteur du tissu kératinisé au niveau de la dent atteinte et des dents adjacentes
- + Profondeur du vestibule
- + Nombre de récessions
- + Traitement de surface : surfaçage et traitement chimique des racines peuvent être préconisés.

Tout au long de la prise en charge, une réévaluation systématique est réalisée. Elle permettra de contrôler l'efficacité des traitements proposés.

IV. PRF ASSOCIE AUX

TECHNIQUES

CHIRURGICALES

CONVENTIONNELLES

Plusieurs techniques chirurgicales existent et sont divisées en deux catégories. Les chirurgies simples qui regroupent les lambeaux pédiculés positionnés coronairement ou latéralement et les greffes gingivales épithélioconjonctives de recouvrement et les chirurgies complexes correspondant à la combinaison de plusieurs techniques.

Tous ces protocoles ont donné des résultats satisfaisants. La greffe de tissu conjonctif enfoui prélevé au palais, constitue la technique de choix actuellement la mieux documentée et la plus fréquemment indiquée. Cependant ses différents inconvénients précédemment cités ont conduit à la recherche de matériaux novateurs comme le PRF.

Quelques années plus tôt, les études introduisant les concentrés plaquettaires dans le traitement des RG ont fourni de bons résultats, confirmant l'efficacité de ces derniers comme alternative de traitement (72–74). Ne pouvant, utiliser les concentrés PRP en France, les recherches se sont orienter sur les concentrés PRF afin de savoir s'ils fournissent de meilleurs résultats (leur composition étant différente de celle des PRP).

IV.1 Les objectifs du traitement chirurgical

Quelques soit la méthode utilisée, le traitement chirurgical aura plusieurs objectifs (64):

Un objectif fonctionnel qui vise à améliorer les rapports muco gingivaux par la suppression des tensions et tractions exercées par les brides et freins à insertion haute. Mais aussi à corriger une insuffisance de gencive afin de faciliter le contrôle de plaque et ainsi éviter l'inflammation gingivale. Ceci, dans le but de prévenir l'aggravation des récessions.

Un objectif esthétique associé au recouvrement radiculaire et à d'autres critères précédemment cités. Cet objectif va dépendre du choix de la technique chirurgicale adaptée à la situation qui se présente au praticien et de sa capacité à la mettre en œuvre.

IV.2 Description du protocole PRF associé aux techniques conventionnelles

La phase qui précède la chirurgie permet de préparer le patient par l'explication des règles d'hygiène, de la procédure chirurgicale en elle-même, et la réalisation d'un détartrage.

Les mesures cliniques sont effectuées afin de les comparer à celles obtenues après chirurgie telles que : la profondeur de récession clinique, la profondeur de poche, la hauteur de tissu kératinisé, le niveau d'attache clinique.

Préparation du lit receveur :

Après que le patient ait fait un bain de bouche, une anesthésie locale du site opératoire est effectuée.

Elévation d'un lambeau (selon la technique choisie)

Plusieurs techniques ont été décrites. La plus fréquemment utilisée reste le lambeau déplacé coronairement:

- la première incision intrasulculaire horizontale est réalisée coronairement à la ligne muco-gingivale dans le tissu kératinisé de part et d'autre de la zone à traiter.
- Puis 2 incisions verticales proximales, divergentes, en direction apicale, délimitent les côtés d'un trapèze dont la grande base est apicale.

Le lambeau est soulevé en épaisseur totale le plus souvent jusqu'au franchissement de la ligne muco gingivale. Puis au-delà de celle-ci, une dissection en épaisseur partielle est réalisée, donnant au lambeau plus de souplesse pour être tracté. Le but de cette préparation est la constitution d'un lit de tissu conjonctif immobile et très vascularisé favorable à la cicatrisation.

La préparation radiculaire

Elle est le point commun à toutes les techniques de recouvrement car la racine exposée au milieu buccal aura été contaminée par les bactéries et leurs endotoxines. Elle consiste à rendre le ciment, et la dentine compatibles avec les tissus de recouvrement et de plus il est admis qu'un état de surface lisse et plan est plus favorable à la coaptation des tissus rapportés. Pour cela, des moyens mécaniques et chimiques sont disponibles :

- **Mécaniques** : par un surfaçage soigné des surfaces radiculaires: soit avec des curettes fines et affutées ou avec des fraises diamantées, si la préparation doit être plus importante (aplanissement des surfaces convexes).
- **Chimiques** : par l'utilisation de produits tels que l'acide citrique à pH 1 ou le chlorhydrate de tétracycline, qui permettent d'exposer superficiellement la trame collagénique de la dentine et de faciliter sa fusion avec les fibres conjonctives du greffon. Les partisans de la déminéralisation, avancent que les fibres conjonctives mises à nu attirent les fibroblastes, facilitent leur organisation et leur développement sur la paroi radiculaire et préviennent la migration apicale.

Protocole de prélèvement PRF :

Un prélèvement de sang total est réalisé dans des tubes secs de 10 ml sans anticoagulant qui sont immédiatement centrifugés soit à 3000 tr/min pendant 10 min ou à 2700 tr/min pendant 12 min (soit environ 400 g).

Il s'agit de prélever le sang veineux au niveau de la veine basilique du patient (intervention en ambulatoire). Cette prise de sang doit toujours être effectuée à vue en cas de malaise du patient, le champ opératoire est donc retiré pendant cet acte. Si l'intervention se fait sous anesthésie générale la veine saphène externe peut être utilisée.

L'absence d'anticoagulant induit l'activation physiologique, en quelques minutes, d'une grande partie des plaquettes contenues dans le prélèvement au contact des parois du tube. Ce qui déclenche les cascades de réaction de la coagulation. Le fibrinogène concentré dans la partie haute du tube au départ, va se transformer sous l'action de la thrombine circulante, en un caillot de fibrine stagnant en plein cœur de la masse de plasma acellulaire.

Trois couches sont ainsi formées :

- Une couche supérieure représentant **le plasma acellulaire** (platelet poor plasma ou plasma pauvre en plaquette) constituée principalement de molécules plasmatiques circulantes (en particulier le fibrinogène) et pauvre en plaquettes.
- La couche intermédiaire représente **le caillot de fibrine** (PRF) qui contient un maximum de plaquettes piégés dans son maillage.
- Et enfin la couche profonde qui renferme **le culot d'hématies**.

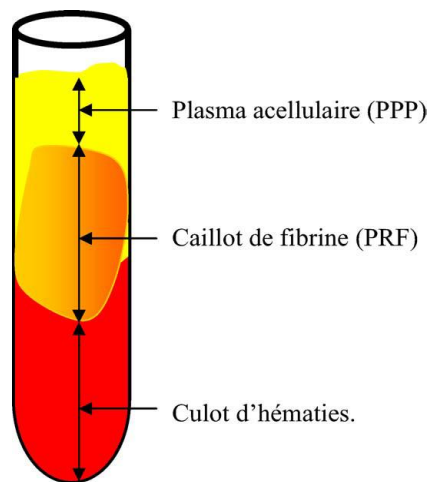


Figure 11 Caillot de fibrine au cœur du plasma acellulaire et s'étendant jusque dans les strates du culot d'hématies. Dohan 2005 (11)

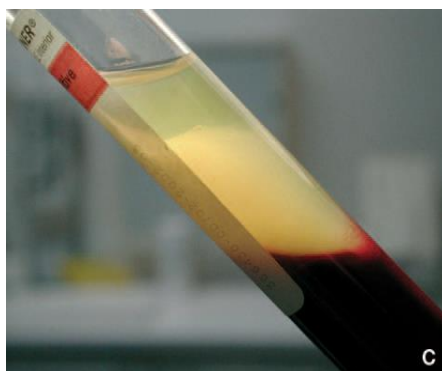


Figure 12 Le caillot de PRF correspond à la strate solide intermédiaire comprise entre le culot d'hématies et le plasma acellulaire surnageant. Dohan 2005(11)

L'utilisation de 4 à 8 tubes de 10 ml peut être nécessaire selon l'importance de l'acte chirurgical. Cette quantité est négligeable par rapport au volume de sang total contenu dans le corps humain, qui est compris entre 4 et 6 L chez l'homme en fonction de son poids. Pour le comblement de petits défauts osseux ou la préparation d'une membrane, 4 tubes peuvent suffire par exemple.

La réussite de cette technique repose entièrement sur la rapidité du prélèvement et de son transfert vers la centrifugeuse. En effet, un retard de centrifugation donne lieu à une polymérisation précoce du caillot de fibrine au contact du tube. Hors de cette polymérisation va dépendre l'architecture particulière attribuée au PRF lui conférant ses qualités pro cicatrisantes. Une polymérisation lente au cours de la centrifugation, sous l'action de la thrombine naturelle sera donc essentielle à l'obtention du PRF souhaité (75).

Ce dernier constitue un volume de fibrine (plasma coagulé) débarrassé des globules rouges et contenant tout ou partie des plaquettes et des cellules blanches (leucocytes).

Le but recherché dans ce mode d'activation physiologique, n'est pas d'obtenir une concentration maximale de plaquettes dans un faible volume de plasma mais d'obtenir un réseau pro cicatrisant et osteoconducteur de fibrine, contenant 2 à 3 millions de plaquettes, de fibronectine et la totalité des leucocytes (ce qui permettrait en plus une action anti microbienne locale).(23)

La manipulation débute immédiatement après la fin de la centrifugation. L'absence de temps de latence entre la fin de la centrifugation et le début de la manipulation évite au coagulum de se déposer sur le fond du tube et de se mélanger aux globules rouges. D'ailleurs, après 10 min d'attente, apparaît au niveau de la partie supérieure du tube un exsudat de sérum translucide et liquide qui ne doit pas être récupéré(11).

Les caillots de PRF ainsi récupérés sont transférés dans la PRF Box afin d'obtenir des membranes d'épaisseur constante et de récupérer aussi l'exsudat issu de la compression.

Les membranes obtenues sont placées sur la récession gingivale juste en dessous de la jonction émail ciment (JEC)(76). La matrice de fibrine montre des propriétés mécaniques adhésives et des fonctions biologiques comme les colles de fibrine : elle permet de maintenir le lambeau à une position haute et stable, améliore

la néo angiogenèse, réduit la nécrose et évite la contraction du lambeau. Tout ceci garantit un maximum de recouvrement radiculaire(77).

Le lambeau est ensuite repositionné sur la membrane et dépasse au niveau de l'émail des dents. Une légère pression de quelques minutes est faite pour plaquer le caillot de fibrine sur la surface radiculaire. Des points de sutures suspendus permettent de maintenir la membrane en position. Un pansement parodontal sans eugénol, type Coe-pack® (78), peut être mis pour protéger le site chirurgical et faciliter la cicatrisation.

Protocole post chirurgical :

Tous les patients reçoivent une prescription d'antalgiques (Ibuprofène 400 mg) pendant 3 à 4 jours, d'antibiotiques (amoxicilline 500 mg) pendant une semaine et d'un bain de bouche à la Chlorhexidine à 0,2% à faire 3 fois par jour, pendant 2 à 4 semaines. De plus, il leur est recommandé d'utiliser une brosse à dents chirurgicale et d'être le moins traumatisant possible sur la zone traitée.

Le pansement parodontal et les points de sutures sont déposés une ou deux semaines plus tard et la cicatrisation est observée. Les plaintes éventuelles des patients sont alors rapportées et solutionnées. Un suivi régulier est par la suite mis en œuvre.

IV.3 Comparaison Lambeau positionné

coronairement (LPC) seul au LPC+

membrane PRF

Les premières études ont été publiées en 2009 (76). Elles se sont intéressées à l'utilisation du PRF associé au lambeau déplacé coronairement modifié (LDCM) dans le traitement de récessions multiples et adjacentes (RGMA). L'intérêt d'un biomatériau de substitution à la greffe de tissu conjonctif dans ce type de lésion, s'explique par une quantité de tissu disponible au palais, pouvant s'avérer insuffisante pour couvrir l'ensemble des RG.

Pour cela 20 patients présentant au moins deux sites avec des récessions adjacentes (de classe I et II de Miller), d'étendues similaires ont été sélectionnés. Ils ont reçu chacun **d'un côté un traitement avec LPC+ membrane PRF (groupe test) et de l'autre un LPC seul (groupe contrôle).**

La membrane PRF a été préparée en comprimant le caillot entre deux compresses stériles puis mise au réfrigérateur à 4° en attente d'être utilisée.

Les valeurs de profondeur de sondage, longueur de récession, niveau d'attache clinique, largeur de tissu kératinisé, épaisseur de gencive et muqueuse ont été évaluées à 1, 3, et 6 mois post chirurgie.

A 6 mois, une couverture radiculaire complète est obtenue dans 74,6% des sites traités avec une procédure contrôle et seulement 52,2% sur les sites expérimentaux.

De plus, **une amélioration de l'épaisseur Gencive/muqueuse (tissus kératinisés) est statistiquement plus importante dans le groupe test comparé au groupe contrôle.**



Figure 13 Résultats du traitement de défauts type récessions multiples et adjacentes sur le même patient: Site test A (avant chirurgie)B (à 1 mois)C (à 3 mois)D (à 6 mois); Site contrôle E (avant chirurgie)F (à 1mois)G (à 3 mois)H (à 6 mois). Aroca 2009(76)

Cette étude n'a pas permis de mettre en évidence l'intérêt de la membrane PRF dans cette procédure pour le traitement des RGMA, notamment pour la couverture complète des racines. Cependant certains paramètres comme la consistance de la membrane, sa position par rapport à la jonction EC et la concentration en plaquettes n'ont pas été testés et pourraient modifier les résultats obtenus. Seule une amélioration de l'épaisseur des tissus kératinisés a été observée, ce qui pourrait avoir pour avantage de diminuer le risque de récurrence (79).

Cette première étude a suscité un grand intérêt et y ont fait suite de nombreuses expérimentations.

Del corso et al (80), émettent cependant, quelques explications aux résultats obtenus par Aroca et al, dans une lettre ouverte. Selon eux, un protocole de fabrication « reproductible » des membranes PRF doit avant tout être suivi pour obtenir un matériau suffisamment riche en facteurs de croissance, plaquettes et leucocytes. De plus, son utilisation en parodontologie nécessite le respect de deux principes de base, que sont les règles de l'ingénierie tissulaire et les concepts classiques de parodontologie. Dans ces conditions, l'utilisation du PRF pour la chirurgie parodontale, conduit à une amélioration significative au cours de la phase de cicatrisation précoce et à une gencive renouvelée d'une épaisseur finale stable.

Une étude bouche fendue randomisée et contrôlée (78), a été menée sur un nombre de sujets similaire et compare les mêmes protocoles (LPC seul au LPC+PRF), mais pour le traitement de RG localisées de classe I et II de Miller. Plusieurs paramètres ont été évalués comme l'indice de plaque, la profondeur de récession, le niveau d'attache clinique, la largeur de tissu kératinisé. Les résultats obtenus montrent une augmentation de la largeur du tissu kératinisé et une diminution de la perte d'attache clinique ainsi que de la profondeur de récession qui sont statistiquement significatives à 6 mois. 100% de couverture radiculaire sont observés pour LPC+ PRF contre environ 68% pour LPC seul. Les auteurs concluent que seule une parfaite compréhension du contenus et de leur mode d'action, pourra permettre d'expliquer les résultats cliniques obtenus et élargir en conséquence le domaine d'application thérapeutique de ces protocoles. Les données récoltées sur la combinaison LPC+PRF à 6 mois montrent des bénéfices supplémentaires, avec une couverture radiculaire moyenne satisfaisante dans le traitement des récessions localisées des classes I et II de Miller comparé à LPC seul.

Variables	Test (mean±SD)	Control (mean±SD)	Δ (difference)	P value
Recession depth				
Baseline	3.44±1.09	3.44±1.21	0.00±0.12	0.931 NS
6 months	0.00±0.00	1.13±0.72	1.13±0.72	0.001 S
Δ (difference)	3.44±1.09	2.31±0.49		
P value	0.0004 S	0.00032 S		
CAL				
Baseline	4.75±1.29	4.69±1.25	0.06±0.04	0.855 NS
6 months	1.00±0.00	2.00±0.89	1.00±0.89	0.002 S
Δ (difference)	3.75±1.9	2.69±0.36		
P value	0.0004 S	0.00037 S		
WKG				
Baseline	2.94±0.77	2.44±0.81	0.50±0.04	0.011 S
6 months	5.38±1.67	4.63±0.81	0.75±0.86	0.031 S
Δ (difference)	2.44±0.90	2.19±0.00		
P value	0.002 S	0.001 S		

SD – Standard deviation; CAL – Clinical attachment level; WKG – Width of keratinized gingiva; S – Statistically significant difference (P<0.05); NS – No statistically significant difference

Figure 14 Comparaison (longueur de récession, niveau d'attache clinique et largeur du TK) à 6 mois post - opératoire. Sreedhar 2013(78)

	Test Mean% ±SD%	Control Mean% ±SD%	P value
1 month	34.58±15.84	31.15±20.53	0.882 NS
3 month	70.73±21.24	61.46±19.56	0.209 NS
6 month	100.00±0.00	68.44±17.42	0.000 S

SD – Standard deviation; S – Statistically significant difference; NS – No statistically significant difference

Figure 15 Comparaison des pourcentages de couverture radiculaire à 1, 3 et 6 mois post chirurgie. Sreedhar 2013(78)

IV.4 Comparaison LPC+ membrane PRF au LPC+ Greffe de tissu conjonctif (GTC)

Une autre étude comparant **LPC+PRF (groupe test) au LPC+ greffe de tissu conjonctif gingival modifiée (e-MCTG) (groupe contrôle)**. Ce dernier étant considéré, aujourd'hui, comme la procédure « gold standard » dans le traitement des RG en termes de prédictibilité et d'efficacité.(81)

Une centaine de RG ont été traitées chez 15 patients, soit une cinquantaine dans chaque groupe. Les mesures cliniques ont été relevées au début et 6 mois après chirurgie.

A 6 mois : 95% et 96,1% de couverture radiculaire moyenne dans les groupes test et contrôle ont été reportés respectivement. Et une couverture complète, de 80% dans les sites traités dans le groupe témoin contre 73,3% dans le groupe test. Ce résultat est en accord avec ce que rapporte la littérature.

De plus, une réduction statistiquement significative de la longueur de récession, un gain d'attache clinique, ainsi qu'une augmentation de la largeur du tissu kératinisé ont été constatés dans les deux procédures. Ces similitudes prouvent que les deux procédures sont hautement efficaces pour le traitement des RGMA.

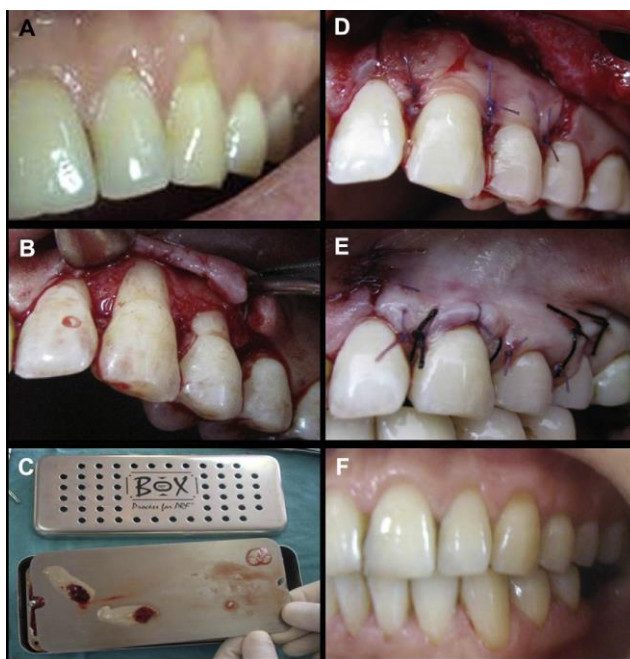


Figure 16 Membrane PRF. (A) Vue préopératoire des récessions. (B) Elévation d'un lambeau en épaisseur totale. (C) Le caillot PRF est transformé en membrane PRF grâce à la PRF Box. (D) La PRF-M est placée sur la racine exposée et maintenue par des sutures. (E) Le lambeau en épaisseur totale est remplacé et suturé. (F) Résultats à 6 mois post op. Uraz 2013 (81)

Selon ces auteurs la comparaison avec d'autres études n'est pas possible. Notamment avec celle du Docteur Aroca, qui n'a pas permis de trouver des avantages supplémentaires à l'utilisation de la membrane PRF dans la procédure. Ils expliquent que cet échec pourrait être lié à une déshydratation de la membrane ou à une épaisseur inadéquate de celle-ci (la PRF-Box n'étant pas utilisé dans cette étude). De plus, seule une manipulation rapide peut permettre d'obtenir un caillot PFR cliniquement

utilisable (ce qui n'a pas été fait dans l'étude d'Aroca). Del corso lui, accusait le manque de membrane PRF (en nombre) dans cette étude pour le traitement de récessions multiples.

Les données fournies par cette expérience, indiquent que les deux procédures e-MCTG et PRF-M sont des possibilités de traitement efficaces et prévisibles pour la gestion de défauts de type récessions multiples et adjacentes en termes de couverture radiculaire, d'augmentation du tissu kératinisé, et le gain du niveau d'attache clinique.

Ces résultats observés à 6 mois pourraient être liés à la fixation de la greffe à la surface de la racine par la combinaison d'une croissance épithéliale vers le bas et de l'attachement du tissu conjonctif.

L'équipe de Jankovic et al (82) s'est intéressée au même protocole dans une étude clinique contrôlée et randomisée réalisée sur 15 sujets, présentant des RG de classe I et II de Miller, bilatérales multiples ou localisée de profondeur $\geq$ à 2 mm. Ils arrivent, dans l'ensemble, à des conclusions similaires à l'étude précédente. Toutefois des paramètres supplémentaires ont été considérés. Par exemple, l'indice de cicatrisation, dont le taux augmente de façon considérable, les deux premières semaines suivant la chirurgie, dans le groupe PRF en comparaison au groupe GTC. Cette augmentation pourrait être liée à une densité extrêmement élevée des fibres de fibrine de la membrane de PRF. Cette haute densité de fibres, profite à stabiliser la plaie et à promouvoir une rapide néo angiogenèse. Elle pourrait aussi être liée à l'action des concentrations en PDGF, VEGF et TGF, principaux facteurs de croissance intervenant dans la cicatrisation des tissus mous qui sont emmaillés dans le réseau de fibrine et libérés lentement dans les premiers temps après la chirurgie (36).

Une couverture radiculaire complète de 75,85 % dans le groupe PRF et de 79,56% dans le groupe GTC ont été observés, sans différence significative entre les deux groupes.

Une augmentation de la largeur de tissu kératinisé dans les deux groupes, avec cependant un gain statistiquement significatif en faveur du groupe contrôle.

Un plus grand inconfort sur le site traité par une greffe de TC était signalé par tous les patients, avec des douleurs post-opératoires plus importantes (7 patients contre 1 avec la membrane PRF). Ces dernières étaient plus intenses pendant les 7 premiers jours, en faveur du groupe PRF. Cette diminution de l'inconfort dans cette période, serait en corrélation avec les valeurs de l'indice de cicatrisation qui ont été relevées.

Les implications cliniques et les avantages du PRF comme matériau de greffe sont l'élimination du site donneur et une accélération de la cicatrisation pendant les premières semaines post chirurgicales et dans la majorité des cas une diminution de l'inconfort des patients durant les premiers temps de la réparation tissulaire.

Une autre étude (83) randomisée et contrôlée, bouche fendue de 6 mois s'est intéressée au même sujet sauf que dans cette dernière tous les paramètres sont enregistrés et certains ont été calculés sur des photographies standardisées avec un programme d'analyse d'image par ordinateur.

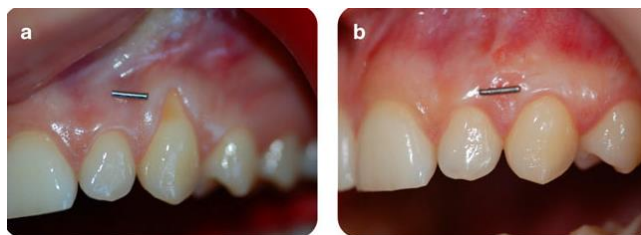


Figure 17 Groupe contrôle (LPC+GTC) (a) Vue pré opératoire de la récession. (b) Résultats à 6 mois post op. Eren et Atilla (83)

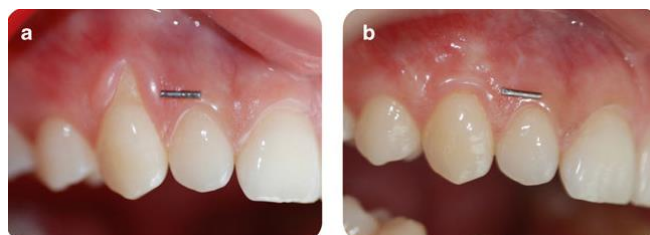


Figure 18 Groupe test (LPC+PRF-M) (a) Vue préopératoire de la récession. (b) Résultats à 6 mois post op. Eren et Atilla (83)

Cet outil plus précis qui mesure les valeurs cliniques et mesures digitales sur photographie permet d'obtenir des résultats plus fiables. Les mêmes données finales que la précédente étude ont été retrouvées, avec les mêmes limites en termes de durée d'étude (trop courte), de manque d'évaluation histologique. De plus, selon cette étude la profondeur de récession de base est un paramètre important à prendre en compte, car elle peut modifier les données cliniques finales.

IV.5 Etude sur l'association du lambeau positionné latéralement (LPL) à la membrane PRF

Anilkumar et al (84)(2009) vont combiner un **lambeau positionné latéralement (LPL) au PRF** pour le traitement des RG localisées, dans un rapport de cas. Ils obtiennent une couverture radiculaire complète 6 mois après la procédure, avec d'excellents contours et couleur de tissus obtenus. Ils déclarent alors que la mise en place d'une membrane PRF dans les défauts de récession peut être utilisée pour restaurer les propriétés fonctionnelles de la gencive vestibulaire des dents antérieures de la mandibule par la réparation des défauts gingivaux et le rétablissement de l'intégrité et de la continuité de la zone de gencive kératinisée. Ils concluent que « Bien que les facteurs de croissance et les mécanismes impliqués sont encore mal connus, la facilité d'application de la membrane PRF dans la pratique dentaire et ses effets bénéfiques, y compris la diminution des saignements et une guérison rapide, la rend prometteuse pour d'autres procédures ».

Quelques années plus tard (2013), une autre étude (85) utilisant la même procédure, obtient après 6 mois de suivi, des conditions cliniques stables avec 80% de couverture radiculaire et une cicatrisation gingivale satisfaisante sur les deux sites donneur et receveur sans signes d'inflammation. Un rendu esthétique excellent était observé et le patient satisfait par la résolution de son problème.

IV.6 Comparaison LPC+ Dérivé de la matrice de l'émail (DME) et LPC+ membrane PRF

Une autre alternative à la greffe de tissu conjonctif enfouie est l'utilisation des dérivés de la matrice de l'émail (DME). Ils contiennent principalement de l'amélogénine et des bourgeons dentaires porcins. Ils sont largement documentés et il a été démontré que les DME améliorent la prolifération et la production de protéines par les cellules du ligament parodontal humain *in vitro*. Ils ont également fait l'objet d'études pour la régénération parodontale chez les animaux et les humains et s'est révélé être sûr et efficace sur l'amélioration des niveaux de fixation cliniques et pour l'obtention d'un comblement osseux radiographique. Des rapports de biopsies humaines ont révélé que la vraie régénération parodontale pourrait être atteinte avec l'application topique de DME. Deux études histologiques ont montré la formation d'une nouvelle attache avec un nouveau ciment, l'organisation de fibres du ligament parodontal, et un os tissé nouvellement formé à la surface de la racine, après traitement de récession en GTC + EMD. (86,87)

L'équipe de Jankovic a proposé une étude comparant l'utilisation des DME à celle du PRF en combinaison avec LPC(88). Pour cela 20 patients présentant des RG bilatérales et similaires de classe I et II de Miller ont reçu **d'un côté un traitement par LPC+PRF et de l'autre LPC+DME (Emdogain®, Straumann)**

Les paramètres cliniques ont été mesurés en préopératoires et 12 mois après la chirurgie. A 12 mois une couverture radiculaire moyenne de 70,5% et de 72,1 % a été obtenue dans les groupes DME et PRF respectivement. Soit 60 % des dents traitées avec DME et 65 % des dents traitées avec PRF ont présenté un recouvrement radiculaire complet.

Les deux techniques chirurgicales évaluées ont été cliniquement favorables dans le traitement des récessions gingivales. Les implications cliniques et les avantages minimes de la membrane PRF utilisée comme matériau de greffe sont dus à la cicatrisation tissulaire accrue pendant la première semaine post chirurgicale, et à l'inconfort moindre du patient lors de la phase débutante de cicatrisation. Cette membrane ne semble pas avoir d'effet majeur sur le résultat clinique après un an. DME permet d'obtenir une plus grande hauteur du tissu kératinisé. Cette étude n'a pas permis de mettre en évidence de bénéfices supplémentaires à l'utilisation du PRF par rapport au DME allié au LPC. La prise de sang représente de plus un inconfort additionnel pour le patient. L'utilisation du PRF devrait faire l'objet de plus d'études cliniques sur un panel plus étendu de patients avec des études histologiques. L'effet du PRF dans la régénération parodontale restant à déterminer.

IV.7 Discussion

Il est vrai que le but ultime du traitement parodontal est la régénération complète du tissu de soutien du parodonte. Bien que la technique de LPC associée à une greffe de tissu conjonctif enfoui détienne les résultats les plus prédictifs pour la couverture de la racine, les études histologiques montrent une régénération imprévisible. En effet, comme la plupart de ces thérapeutiques, un long épithélium de jonction serait obtenu. Cela a encouragé la recherche de techniques de nature plus régénérative (89).

Le potentiel de régénération des plaquettes a été introduit dans les années 70 (90), quand il a été observé qu'elles contiennent des facteurs de croissance qui sont responsables de nombreuses fonctions comme : l'augmentation de la production de collagène, la mitose des cellules, la croissance des vaisseaux sanguins, le recrutement d'autres cellules migrant vers le site de la lésion, et l'induction de la différenciation cellulaire, entre autres.

C'est pour cela que s'est développée l'élaboration d'additifs chirurgicaux bioactifs tels que la fibrine enrichie en plaquettes (PRF). L'architecture particulière de la matrice de fibrine, obtenue par son mode polymérisation naturelle, permet de piéger les plaquettes et ses cytokines, les leucocytes et des facteurs de croissance et de les libérer lentement au niveau du site chirurgical. Ces éléments jouent un rôle important dans de nombreux mécanismes et pourront permettre de potentialiser la cicatrisation ainsi que réguler l'inflammation (91).

Son introduction dans les procédures de traitement des récessions gingivales a été proposée justement pour les qualités régénératives qui lui sont attribuées.

Ses avantages supplémentaires seraient(92) :

- L'élimination du site donneur donc technique moins invasive
- La diminution de l'inconfort post chirurgical(93)
- Une cicatrisation plus rapide avec moins d'œdèmes que dans les autres procédures incluant les dérivés de la matrice de l'émail.
- Et une préparation strictement autologue (limitant les risques de contamination).

Elle permettrait d'obtenir une régénération du parodonte contrairement aux autres procédures où une simple réparation est le plus souvent observée. Mais aucunes précisions ne viennent appuyer ces propos. En effet, de nombreuses déductions sont faites sans données concrètes. L'intégralité des études concluent que des recherches histologiques s'avèrent nécessaires pour mieux comprendre et confirmer les résultats cliniques obtenus.

De nombreux autres biais existent dans toutes ces publications :

- Etudes souvent faites par les mêmes auteurs.
- Plusieurs protocoles possibles: manque de précisions sur les différentes étapes à suivre.
- Manques d'indications claires (dans quel cas la membrane PRF serait la seule alternative efficace).
- Beaucoup d'extrapolations théoriques sans preuves scientifiques.
- Etudes courtes, pas suffisamment de patients.

En plus de ses propriétés régénératives, ce qui est intéressant pour le praticien et surtout pour le patient est l'élimination du second site chirurgical. En effet il en découle moins de douleurs, et de phénomènes infectieux dans les suites post opératoires. Toutefois le protocole de prélèvement du PRF, semble malgré la simplicité relative par rapport aux anciennes procédures (de fabrication des concentrés plaquettaires), assez contraignante à mettre en œuvre dans la pratique quotidienne.

Quant à une comparaison entre les deux arcades: les épaisseurs initiales du lambeau et le type de dissection ont plus ou moins un effet sur la microcirculation du tissu conjonctif. Or les gencives maxillaire et mandibulaire présentent des épaisseurs de valeurs différentes. L'interposition des membranes PRF peut restreindre la circulation collatérale, ce qui est essentiel pour la revascularisation et la guérison du lambeau. Cette variation peut être attribuable à des différences de couverture radiculaire entre les arcades. En revanche, les tractions musculaires pendant la cicatrisation conduisent souvent à une couverture incomplète et à la récurrence de la récession. Les différents pourcentages de couverture de récession gingivale peuvent être observés dans le maxillaire et la mandibule du fait des différences de traction musculaire entre les deux (81).

Les objectifs fonctionnels du traitement chirurgical peuvent être atteints en regard des résultats obtenus lors de l'adjonction de la membrane PRF (84). En effet une augmentation de l'épaisseur du tissu gingival kératinisé et de la muqueuse représente une qualité communément retrouvée. C'est un critère important car il permettrait, en plus, de limiter le risque de récurrence de la récession (79). Une étude a trouvé qu'il pourrait exister une corrélation entre l'épaisseur de gencive de base et le recouvrement radiculaire obtenu. Ceci a permis de montrer que l'épaisseur du volet initial serait une variable prédictive importante pour l'entretien à long terme des couvertures radiculaires(39).

L'objectif esthétique de couverture radiculaire complète est un paramètre dont les résultats sont variables d'une étude à l'autre. Certaines trouvent de meilleurs résultats entre le LPC seul et le LPC+PRF (78) pour des RG localisées. Alors que d'autres auteurs comme le Dr Aroca n'ont pas relevé d'amélioration avec la membrane PRF pour les RG multiples. Cette différence serait attribuable à l'utilisation insuffisante de membranes de PRF pour le traitement des récessions multiples selon Del Corso et ses associés(80,94). Cependant, un rendu esthétique avec des contours d'une couleur agréable et en harmonie avec les tissus adjacents est toujours observé.

Toutes les publications s'accordent sur le fait que la membrane PRF peut être utilisée comme traitement des récessions gingivales multiples ou localisées de classes I et II de Miller. Cependant, les résultats fournis ne sont pas supérieurs à ceux obtenus avec les traitements conventionnels utilisés, pour la majorité des paramètres évalués (profondeur de poche, niveau d'attache clinique, largeur de tissu kératinisé, couverture radiculaire moyenne).(95) Elle ne semble pas donner non plus de meilleurs résultats que d'autres nouveaux procédés qui existent aujourd'hui. En effet l'utilisation des dérivés de la matrice amélaire (DMA), très bien documentée peut être considérée comme une très bonne alternative au GC et permet un meilleur recouvrement radiculaire lorsqu'elle est associée au LPC. De plus, elle peut être indiquée pour le recouvrement de l'ensemble des classes de récessions de Miller (96).

Ce domaine d'application étant relativement récent (première étude publiée en 2009), il y a un manque de recul certain. Une grande majorité des études ayant été publiées ces dernières années est récapitulée dans le tableau qui suit.

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	TRAITEMENTS	DUREE	COUVERTURE RADICULAIRE (CR)	MODIFICATION DU TISSU KERATINISE	AUTRES RESULTATS
Aroca S et al. 2009 (76)	RG multiples et adjacentes 20 Patients : deux sites	Groupe test : LPC+ membrane PRF Groupe contrôle : LPC seul	6	80,7% (test) 91,5% (contrôle)	Gain de l'épaisseur de tissus kératinisés	Pas de bénéfice supplémentaire en termes de CR ou de réduction du temps cicatrisation avec membrane PRF pour traiter les RG multiples et adjacentes
Anilkumar K et al. 2009 (84)	RG localisées Rapport de cas	LPL modifié + membrane PRF	6	CR complète à 6 mois		excellents contours et couleur tissulaires pas de données cliniques importantes
Arivind Kumar et al. 2011	RG localisées 2 rapports de cas	LPC + membrane PRF	1 ?	CR de 96% à 1 mois post op		Bonne correspondance des couleurs et un gain du niveau d'attache clinique
Jankovic S et al. 2011 (88)	RG Localisées cl I et II de M Etude clinique comparative bouche divisée 20 Patients : deux sites	Groupe PRF : LPC+ membrane PRF Groupe DME : LPC+DME (Endogain®)	12	72,1% (PRF) 70,5% (DME)	Gain HTK avec DME> PRF	Indice de cicatrisation à 1semaine PRF>DME
Jankovic S et al. 2012 (82)	RG localisées cl I et II de M Etude clinique randomisée bouche divisée 15 patients : deux sites	Groupe test : LPC+ membrane PRF Groupe contrôle : LPC+GTC	6	CR de 88% PRF contre 91% pour GTC	Gain en largeur supérieur avec GTC	Indice de cicatrisation plus important pour PRF dans les 7 jours post op Moins de douleurs et d'inconfort dans le groupe PRF.
Uraz A et al. 2012 (81)	RG multiples et adjacentes Etude clinique randomisée et contrôlée bouche divisée 15 patients	Groupe test : LPC+ PRF Groupe contrôle : LPC+GTC modifiée (e-MCTG)	6	95% Groupe PRF 96,1% Groupe GTC	Gain Hauteur du TK dans les 2 groupes	Augmentation du niveau d'attache clinique avec réduction de la profondeur de poche dans les deux groupes Efficacité des deux traitements pour les RG multiples et adjacentes
Jadhav T et al. 2012 (77)	RG multiples et adjacentes Rapport de cas	Un cas traité avec LPC+ membrane PRF				Pas de données cliniques Augmentation de l'épaisseur de TK avérée
Padma R et al. 2013 (78)	RG localisées classe I et II de M Etude clinique randomisée et contrôlée bouche divisée 15 patients 30 sites traités	Groupe test : LPC+ membrane PRF Groupe contrôle : LPC seul	6	100% groupe test contre 68,44% groupe contrôle	Gain de la largeur de TK dans les deux groupes à 6 mois	Diminution de la perte d'attache clinique et de la longueur de récession est significative dans groupe test
Shah M et al. 2013 (97)	RG localisée Rapport de cas	Lambeau double papille avec membrane PRF sur canine maxillaire	6	Environ 97% de CR dans 80% des cas comme pour les greffes de TC		Un gain d'attache clinique et une couverture radiculaire ont été rapportés sans valeurs cliniques ; Pas de données clinique

Eren G et Atilla G 2013(83)	RG localisées Etude clinique randomisée et contrôlée bouche divisée/mesures sur photographie avec un ordinateur 22 patients	Groupe test : LPC+ membrane PRF Groupe contrôle : LPC+ GTC	6	92,7% groupe test contre 94,2 % groupe contrôle	Augmentation de la largeur du TK et de l'épaisseur de gencive dans les deux groupes sans différence significative	Le niveau d'attache clinique augmente dans les deux groupes Limites : manque d'évaluations histologiques, période d'évaluation trop courte et profondeur de RG de base
Singh J et Bharti V 2013(99)	RG localisées Rapport de cas	LPL modifié associé à une membrane PRF	6	80% de CR à 6 mois		5 mm de Gain d'attache clinique et une réduction de 4 mm de profondeur de récession Excellents contours et couleur des tissus
Reddy S et al. 2013(98)	RG multiples et adjacentes Rapport de deux cas	Cas 1 : LPC modifié seul Cas 2 : LPC+ membrane PRF	6	Cas 1 : 95% Cas 2 : 86%	Gain en épaisseur	Succès du PRF pour traiter les RG multiples et efficace dans l'augmentation de l'épaisseur de TK
Agarwal K et al. 2013(99)	RG multiples et adjacentes Rapport de cas	LPL+ PRF avec une membrane collagénique de support (HEALIGUIDE®)	6			Pas de données cliniques Avantages : procédure en une étape qui a montré une CR complète et une augmentation de la zone de TK
Shetty et al. 2014(100)	RG multiples et adjacentes (bilatérales) classe I de M Rapport de cas Un patient : deux sites	Site 1 : LPC+PRF Site 2 : LPC+ membrane amniotique	7	100% de CR dans les deux groupes	Augmentation du biotype gingivale dans les deux groupes	Avantages de la membrane amniotique est de ne pas nécessiter de site donneur et une procédure plus simple que PRF en terme de préparation du biomatériau autologue Etude complémentaire nécessaire pour confirmer leur stabilité à long terme
Anuroopa P et al 2014 (101)	RG localisée Rapport de cas Classe II de M	LPC+greffe osseuse +PRF	6	CR complète à 6 mois	Epaississement des tissus kératinisés contribuant à l'intégration esthétique	Réduction de la profondeur de poche et un gain du niveau d'attache clinique avec une formation osseuse dans le défaut intra osseux parodontale. Réduction douleur et œdème post op et phénomènes infectieux mineurs.
Shetty et al 2014(102)	RG localisée Rapport de cas de classe I de M	LPC+ PRF	3	CR à 3 mois		Une cicatrisation des tissus mous avec des contours normaux et l'absence de RG étaient observées après le traitement.
Thamaraiselvan, et al 2015(94)	RG localisées Etude comparatives RG de classe I et II de M	Groupe test : LPC+PRF Groupe contrôle : LPC Seul	6	CR moyenne de 74,16% (test) 65% (contrôle)	Gain de l'épaisseur des tissus mous	L'augmentation de l'épaisseur des tissus mous peut-être à l'influence des facteurs de croissance de la PRF-M sur la prolifération de la gencive et des fibroblastes du ligament alvéolo dentaire ou à un effet d'espacement de la membrane PRF. Ce gain de GTH doit être considérée comme cliniquement significatif depuis que des preuves empiriques suggèrent que des tissus épais permettent de résister aux traumatismes, à la récurrence de récession et favorisent la manipulation des tissus, ainsi que la formation d'une attache rampante

						(creeping attachment). Ils montrent également moins d'inflammation clinique.
Tunali M et al. 2015 (92)	RG multiples et adjacentes De classe I et II de M ≥ 3 mm	Groupe test : L-PRF Groupe contrôle : GTC	12	76.63% (L-PRF) 77.36% (GTC)		La membrane L-PRF peut être un matériau de greffe de remplacement pour le traitement de plusieurs récessions adjacentes de profondeur supérieure à 3 mm sans qu'une intervention chirurgicale supplémentaire soit nécessaire. Si le but est de couvrir une RG tout en préservant le confort post op PRF-M est une bonne alternative à la GTC
Gupta S et al. 2015 (39)	RG localisées De classe I et II de M Etude contrôlée et randomisée	Groupe test : LPC+PRF Groupe contrôle : LPC seul	6	CRC 80% (PRF) et 73,3% (LPC seul) à 6 mois	Augmentation de l'épaisseur des tissus gingivaux	Bonne guérison avec une intégration clinique esthétique satisfaisante en termes de couleur, contour et texture de la gencive. Légère réduction de la couverture radiculaire entre 3 et 6 mois dans les deux groupes statistiquement non significative. Seul un patient a montré une augmentation de la réduction de récession entre 3 et 6 mois. Cela pourrait être dû à l'attache rampante et au potentiel de cicatrisation attribué au PRF.
Keceli G et al. 2015 (103)	RG localisées de classe I et II de M ≥ 3 mm Etude randomisée	Groupe test : LPC+CTG+PRF Groupe contrôle : LPC+CTG	6	CR 89,6% (PRF) 79,9% (CTG Seul) CRC 55%(PRF) et 35%(CTG seul)	Largeur des TK de 25,9%(PRF) et de 21,9%(CTG) Augmentation de l'épaisseur des tissus dans les 2 groupe	Selon les résultats, PRF n'a pas amélioré les résultats de la procédure de LPC + CTG, sauf pour l'augmentation de l'épaisseur des tissus. Cependant, il ne suffit pas de prôner des valeurs cliniques, l'effet clinique réel du PRF dans le traitement des RG avec LPC + CTG doit être élucidé grâce à d'autres essais.

Tableau 2 Récapitulatif des études publiées sur l'utilisation du PRF dans le traitement des récessions gingivales.

V. CONCLUSION

Au regard des résultats cliniques, l'association de la membrane PRF aux procédures conventionnelles, pourrait représenter une alternative de traitement de récessions gingivales dans le cas où le deuxième site chirurgicale ne serait pas exploitable (en quantité et en qualité). Il serait peut être plus efficace en présence de récessions unitaires ou multiples de classe I de Miller avec un parodonte fin, qu'il permettrait de renforcer et ne demandant pas un recouvrement important. Cependant, le manque d'études comportant un plus grand nombre de patients, s'étalant sur des périodes de traitement plus longues, avec des données histologiques limite cette indication. Il faudrait pouvoir confirmer les résultats cliniques par des preuves scientifiques, qui permettraient par ailleurs d'affiner les indications. De plus il serait intéressant de savoir si à long terme les résultats obtenus perdurent.

La greffe conjonctive associée à d'autres techniques restera certainement le « gold standard » dans le recouvrement des récessions mais cela va dépendre du motif de consultation du patient et de ses doléances. Le PRF pourra éventuellement la remplacer dans le cas où l'utilisation de d'autres alternatives ne sera pas possible. En effet à ce jour, il ne représente pas le premier choix de substitution car d'autres nouveaux biomatériaux semblent plus performants cliniquement et histologiquement.

Le Docteur Choukroun a mis au point un nouveau procédé permettant d'obtenir la « fibrine riche en plaquettes avancée » ou Advanced-PRF (A-PRF)(104) qui serait susceptible de fournir de meilleurs résultats.

En effet, les récentes avancées en biologie cellulaire, ont permis d'améliorer les propriétés des concentrés « sanguins » autologues en utilisant celles de certaines cellules sanguines. L'impact ou le rôle des cellules blanches présentes dans le sang, jusqu'à présent complètement négligé, pourrait devenir prépondérant grâce à la découverte du rôle fondamental joué par ces cellules et en particulier les monocytes dans la néo-angiogenèse et la croissance osseuse. Toutefois, il est encore trop récent et aucune étude n'a encore été publiée concernant une indication précise.

Malgré les nombreuses controverses que suscite le PRF, qui est aujourd'hui connu depuis plus de 10 ans, il ressort que les résultats cliniques obtenus sont prometteurs. Mais le constat reste le même quant aux manques d'études histologiques provenant d'auteurs différents. Ce qui creuse davantage l'écart entre les promoteurs et les détracteurs. Cependant l'utilisation des facteurs de croissance suscitant de plus en plus l'intérêt, le PRF et ses nouvelles variantes auront certainement un bel avenir en perspective.

VI. TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 Attache de la gencive à l'os alvéolaire et au ciment (2)	11
Figure 2 Types de cicatrisation parodontale(A) Long épithélium de jonction (i) (B) Manchon fibreux supracrestal (m) (C) Ankylose(D) Régénération (3).....	13
Figure 3 Place des plaquettes au sein du caillot PRF issu du protocole PROCESS (11)	24
Figure 4 Phases de la cicatrisation avec application du PRF à chaque étape (40)	27
Figure 5 Kit de prélèvement (aiguille à ailettes, préleveur et tube)(45).....	30
Figure 6 Instruments de manipulation caillot et membrane PRF(46)	30
Figure 7 Centrifugeuse Process PC 02 (11)	31
Figure 8 PRF Box instrument obligatoire(49)	31
Figure 9 Mesure de récession en millimètre (Jahnke et coll, 1993.(69).....	36
Figure 10 Mesure des trois paramètres principaux de la récession.(69)	36
Figure 11 Caillot de fibrine au cœur du plasma acellulaire et d'étendant jusque dans les strates du culot d'hématies (11)	41
Figure 12 Le caillot de PRF correspond à la strate solide intermédiaire comprise entre le culot d'hématies et le plasma acellulaire surnageant.(11).....	42
Figure 13 Résultats du traitement de défauts type récessions multiples et adjacentes sur le même patient: Site test A (avant chirurgie)B (à 1 mois)C (à 3 mois)D (à 6 mois); Site contrôle E (avant chirurgie)F (à 1mois)G (à 3 mois)H (à 6 mois).(76).....	44
Figure 14 Comparaison (longueur de récession, niveau d'attache clinique et largeur du TK) à 6 mois post - opératoire.(78)	45
Figure 15 Comparaison des pourcentages de couverture radiculaire à 1, 3 et 6 mois post chirurgie.(78)	45
Figure 16 Membrane PRF. (A) Vue préopératoire des récessions. (B) Elévation d'un lambeau en épaisseur totale. (C) Le caillot PRF est transformé en membrane PRF grâce à la PRF Box. (D) La PRF -M est placée sur la racine exposée et maintenue par des sutures. (E) Le lambeau en épaisseur totale est remplacé et suturé. (F) Résultats à 6 mois post op.(81)	46
Figure 17 Groupe contrôle (LPC+GTC) (a) Vue pré opératoire de la récession. (b) Résultats à 6 mois post op.(83)	48
Figure 18 Groupe test (LPC+PRF-M) (a) Vue préopératoire de la récession. (b) Résultats à 6 mois post op.(83) .	48

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. QUESTION D'INTERNAT EN PARODONTOLOGIE. Cicatrisation parodontale : réattache, nouvelle attache [Internet]. [cité 21 janv 2014]. Disponible sur: http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip103.htm
2. Medeco Gmbh. Parodonte [Internet]. MEDECO. Disponible sur: <http://www.medeco.de/fr/stomatologie/parodontologie/parodonte/>
3. BERCY, TENENBAUM. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. In: PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE. DE BOECK 1 ERE. BRUXELLE; 2003. p. 135.
4. Stahl SS. Repair or regeneration following periodontal therapy? J Clin Periodontol. déc 1979;6(6):389-96.
5. CLEDES R. UTILISATION DES PRF-PRP EN CHIRURGIE DENTAIRE:ANALYSE CRITIQUE, INTERETS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES [DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE]. [BORDEAUX]: BORDEAUX; 2008.
6. HERITIER J. Apport des facteurs de croissance dans la gestion de la cicatrisation après chirurgie reconstructrice maxillo-mandibulaire. [Internet]. [NANCY]: université HENRY POINCARÉ; 2005 [cité 22 janv 2014]. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2005_L_HERITIER_JULIEN.pdf
7. MAMAN D. L'Utilisation du Plasma riche en plaquettes et de la Fibrine riche en plaquettes dans le traitement des fractures chez le chien. [Universite de lyon]: ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON; 2008.
8. BARRITAU D, MOENNER M, LORET C. Nature et propriétés des divers facteurs de croissance.pdf. Médecine science 85;
9. Dohan S, Choukroun J, Dohan A, Donsimoni J., 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. avr 2004;13(2):99-108.
10. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part II: Platelet-related biologic features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. mars 2006;101(3):e45-50.

11. 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.* 2005;1(2):141-80.
12. PAKYARI M, FARROKHI A, Maharlooei MK, Ghahary A. Critical Role of Transforming Growth Factor Beta in Different Phases of Wound Healing. *Adv Wound Care.* juin 2013;2(5):215-24.
13. QUESTION D'INTERNAT EN PARODONTOLOGIE, BELLON P, PERRIN M, ABJEAN J. Synthèse et dégradation de la matrice extracellulaire des tissus parodontaux. [Internet]. [cité 3 févr 2014].

Disponible sur: http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip11.htm

14. CHARON J. CICATRISATION. In: *PARODONTIE MEDICALE INNOVATIONS CLINIQUES* 2eme édition. édition cdP 2010. p. 323-31.
15. ABADJIAN AG. Pathologie générale, cicatrisation [Internet]. [cité 12 févr 2014]. Disponible sur: http://www.epathologies.com/acad/p_g/Cicat%201210.pdf
16. MERCIER V. Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par l'utilisation de concentrés plaquettaires. [Internet]. [NANCY]: université HENRY POINCARÉ; 2011 [cité 21 janv 2014]. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_TD_2011_MERCIER_VIRGINIE.pdf
17. SINGER AJ, CLARK RAF. Cutaneous Wound Healing. *N Engl J Med.* 1999;341(10):738-46.
18. College Français des Pathologies, FLEJOU J-F. La réaction inflammatoire. Les inflammations [Internet]. Campus d'Anatomie pathologique. [cité 25 févr 2015].

Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/2_2.html

19. Stephan D, Zaric V, Mitermique A, Hudlett P, Griffon C. Angiogenèse thérapeutique: naissance d'un paradigme. *Médecine Thérapeutique Cardiol.* 1 mars 2004;2(1):14-9.
20. Arnold F, West DC. Angiogenesis in wound healing. *Pharmacol Ther.* déc 1991;52(3):407-22.
21. Li J, Zhang Y-P, Kirsner RS. Angiogenesis in wound repair: Angiogenic growth factors and the extracellular matrix. *Microsc Res Tech.* 1 janv 2003;60(1):107-14.
22. Knighton DR, Hunt TK, Thakral KK, Goodson 3rd WH. Role of platelets and fibrin in the healing sequence: an in vivo study of angiogenesis and collagen synthesis. *Ann Surg.* 1982;196(4):379.
23. DISS A, CHARBIT Y, HITZIG. Les concentrés plaquettaires autogènes dans la régénération osseuse: Mises au point et perspectives. *Inf Dent.* 2004;86(43):3041-51.

24. Singh A, Kohli M, Gupta N. Platelet Rich Fibrin: A Novel Approach for Osseous Regeneration. *J Maxillofac Oral Surg.* déc 2012;11(4):430-4.
25. Preeja C, Arun S. Platelet-rich fibrin: Its role in periodontal regeneration. *King Saud Univ J Dent Sci* [Internet]. oct 2013 [cité 16 avr 2014]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S221081571300036X>
26. DEL CORSO M, TOFFLER M, EHRENFEST DM. Use of autologous leukocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF) membrane in post-avulsion sites. *J Implant Adv Clin Dent.* 2010;1(9):27-35.
27. 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.
28. MARX R, CARLSON E. Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 1998;85:638-46.
29. Bettega G, Schir E. Dérivés plaquettaires et chirurgie orale et maxillo-faciale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2012;113(4):205-11.
30. MINISTERE DE LA SANTE. Arrêté du 22 avril 2002 modifiant l'arrêté du 10 mai 1995 relatif aux bonnes pratiques de fabrication [Internet]. [cité 19 févr 2014]. Disponible sur: <http://www.sante.gouv.fr/fichiers/bo/2002/02-21/a0212058.htm>
31. CHOUKROUN J, ADDA F, SCHOEFFLER C, VERVELLE A. Une opportunité en paro-implantologie: le PRF. *Implantologie.* 2001;42:55-62.
32. TEILLAUD C, WOIMANT H. Les plaquettes sanguines: le frein de l'hémostase. *CONVERGENCES_UJCD.* 2012;(10):45-52.
33. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* mars 2006;101(3):e37-44.
34. Clark RA. Fibrin and wound healing. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;936:355-67.
35. ZHAO J, TSAI C, CHANG Y. Clinical and histologic evaluations of healing in an extraction socket filled with platelet-rich fibrin. *J Dent Sci.* 6^e éd. 2011;116-22.
36. 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.
37. Khiste SV, Naik Tari R. Platelet-Rich Fibrin as a Biofuel for Tissue Regeneration. *ISRN Biomater* [Internet]. 6 juin 2013 [cité 24 mars 2014];2013. Disponible sur: <http://www.hindawi.com/journals/isrn.biomaterials/2013/627367/abs/>

38. Dohan Ehrenfest, Choukroun Joseph, Diss A, Dohan A, Mouhyi J. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006;51-5.
39. Gupta S, Banthia R, Singh P, Banthia P, Raje S, Aggarwal N. Clinical evaluation and comparison of the efficacy of coronally advanced flap alone and in combination with platelet rich fibrin membrane in the treatment of Miller Class I and II gingival recessions. Contemp Clin Dent. 2015;6(2):153.
40. Mehta D, Jain V, Triveni M, Tarun Kumar A. Role of platelet-rich-fibrin in enhancing palatal wound healing after free graft. Contemp Clin Dent. 2012;3(6):240.
41. Gassling V, Douglas T, Warnke PH, Açil Y, Wiltfang J, Becker ST. Platelet-rich fibrin membranes as scaffolds for periosteal tissue engineering. Clin Oral Implants Res. mai 2010;21(5):543-9.
42. Assemblée nationale. Projet de loi relatif à la bioéthique 9 juin 2004 [Internet]. [cité 4 avr 2014].
Disponible sur: <http://www.assemblee-nationale.fr/12/pdf/projets/pl1662.pdf>
43. SAMAKH P. Tube PRF: l'indispensable marquage CE. LA LETTRE. juin 2014;128:27-8.
44. Dohan DM, Del Corso M, Charrier J-B. Cytotoxicity analyses of Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF) on a wide range of human cells: The answer to a commercial controversy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1 mai 2007;103(5):587-93.
45. Lauritano D, AVANTAGGIATO A, CANDOTTO V, ZOLLINO I. Is platelet-rich fibrin really useful in oral and maxillofacial surgery? Lights and shadows of this new technique Annals of Oral & Maxillofacial Surgery. Ann Oral Maxillofac Surg. sept 2013;1:25.
46. Process for PRF. Process for A-PRF - PRF Platelet Rich Fibrin [Internet]. [cité 29 janv 2014]. Disponible sur: <http://www.a-prf.com/fr/prf-a-prf/prf-platelet-rich-fibrin.html>
47. Ehrenfest DMD. 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 Endodontology. sept 2010;110(3):275-8.
48. Su CY, Kuo YP, Tseng YH, Su C-H, Burnouf T. In vitro release of growth factors from platelet-rich fibrin (PRF): a proposal to optimize the clinical applications of PRF. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. juill 2009;108(1):56-61.

49. Process for PRF. Process for A-PRF - PRF Box [Internet]. [cité 24 sept 2014]. Disponible sur: <http://www.a-prf.com/fr/prf-a-prf/mat%C3%A9riel/prf-box.html>
50. SIMON B, ZATCOFF A, KONG J, O'CONNELL S. Clinical and histological comparison of extraction socket healing following the use of autologous platelet-rich fibrin matrix (PRFM) to ridge preservation procedures employing demineralized freeze dried bone allograft material and membrane. *Open Dent J.* 2009;3:92-9.
51. Sharma A, Pradeep AR. Autologous Platelet-Rich Fibrin in the Treatment of Mandibular Degree II Furcation Defects: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol.* oct 2011;82(10):1396-403.
52. Sharma A, Pradeep AR. Treatment of 3-Wall Intrabony Defects in Patients With Chronic Periodontitis With Autologous Platelet-Rich Fibrin: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol.* déc 2011;82(12):1705-12.
53. ZHAO J, TSAI C, CHANG Y. Management of radicular cysts using platelet-rich fibrin and bioactive glass: report of two cases. *J Formos Med Assoc* [Internet]. 2012; Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfma.2011>
54. Simonpieri A, Choukroun J, Girard MO, Ouaknine T, Dohan D. Implantation immédiate post-extractionnelle (IPE) : l'intérêt du PRF®. *Implantodontie.* juill 2004;13(3):177-89.
55. Chang Y-C, Wu K-C, Zhao J-H. Clinical application of platelet-rich fibrin as the sole grafting material in periodontal intrabony defects. *J Dent Sci.* sept 2011;6(3):181-8.
56. Vinaya Kumar R, Shubhashini N. Platelet rich fibrin: a new paradigm in periodontal regeneration. *Cell Tissue Bank.* sept 2013;14(3):453-63.
57. CHANG Y, ZHAO J, WU K. Clinical application of platelet-rich Fibrin as the sole material in periodontal intrabony defects. *J Dent Sci.* 2011;6:181-8.
58. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard M-O, Schoeffler C, Dohan SL, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part V: Histologic evaluations of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* mars 2006;101(3):299-303.
59. Kulkarni MR, Thomas BS, Varghese JM, Bhat GS. Platelet-rich fibrin as an adjunct to palatal wound healing after harvesting a free gingival graft: A case series. *J Indian Soc Periodontol.* 2014;18(3):399-402.
60. Jain V, Triveni MG, Kumar ABT, Mehta DS. Role of platelet-rich-fibrin in enhancing palatal wound healing after free graft. *Contemp Clin Dent.* sept 2012;3(Suppl 2):S240-3.

61. Aravindaksha DSP, Batra DP, Sood DV, Kumar DA, Gupta DG. Use of Platelet Rich Fibrin (PRF) membrane as palatal bandage. Clin Adv Periodontics. 7 mai 2013;1-6.
62. SATO N. Augmentation de la hauteur de gencive attachée. quintessence international. 2002.
63. American academy of periodontology. Glossary of periodontal terms 2001. 4^e éd. American Academy of Periodontology; 2001.
64. ROMAGNA-GENON C, GENON P. Les récessions gingivales et leurs traitements. In: Esthétique et parodontie: les clés du succès. cdP. 1, avenue EDOUARD BELIN; 2001. p. 17-46.
65. P.SAADOUN A, Classe II, Classe IV. Nouvelle modalité de traitement moins invasive des récessions gingivales. mai 2013;CLINIC FOCUS(83):40-2.
66. MILLER P. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restor Dent. 1985;(5):9-13.
67. CARCUAC O. Les récessions gingivales [Internet]. 2013 [cité 19 févr 2014]. Disponible sur: <http://dento-reseau.com/posts/les-recessions-gingivales>
68. Alain BORGHETTI, MONNET-CORTI V. Chirurgie plastique parodontale 2eme Edition. Edition CdP. 2008.
69. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH. Parodontologie. MASSON. Paris;
70. ROCCUZZO M, BONINO M, NEEDLEMAN I, SANZ M. Periodontal plastic surgery for treatment of localised gingival recessions: a systematic review. J Clin Periodontol. 2002;29(suppl 13):178-94.
71. GARDELLA J-P, MONNET-CORTI V, GLISE J-M. La chirurgie muco-gingivale. Réalités Clin [Internet]. 1997 [cité 24 févr 2015];8(1). Disponible sur: http://www.dentiste-rueilmalmaison.fr/download/La_chirurgie_muco-gingivale.pdf
72. Cheung WS, Griffin TJ. A comparative study of root coverage with connective tissue and platelet concentrate grafts: 8-month results. J Periodontol. déc 2004;75(12):1678-87.
73. Aleksić Z, Janković S, Dimitrijević B, Pucar A, Lazić V, Leković V. [Clinical impact of platelet rich plasma in treatment of gingival recessions]. Srp Arh Celok Lek. avr 2008;136(3-4):95-103.
74. Keceli HG, Sengun D, Berberoğlu A, Karabulut E. Use of platelet gel with connective tissue grafts for root coverage: a randomized-controlled trial. J Clin Periodontol. mars 2008;35(3):255-62.
75. Dohan S, Choukroun J, Dohan A, Donsimoni J., 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. 1^{re} partie : biotechnologies et fibrine. Implantodontie. avr 2004;13(2):87-97.

76. Aroca S, Keglevich T, Barbieri B, Gera I, Etienne D. Clinical Evaluation of a Modified Coronally Advanced Flap Alone or in Combination With a Platelet-Rich Fibrin Membrane for the Treatment of Adjacent Multiple Gingival Recessions: A 6-Month Study. *J Periodontol*. févr 2009;80(2):244-52.
77. Tanya J, Thomas BS. PLATELET RICH FIBRIN MEMBRANE FOR RECESSION COVERAGE. *E-J Dent [Internet]*. 2012 [cité 29 déc 2014];2(3). Disponible sur: <http://www.ejournalofdentistry.com/articles/e-JOD7BD5F6F930-02FB-4209-8A09-D82008.pdf>
78. Sreedhar A, Padma R, Shilpa A, Kumar P, Nagasri M, Kumar C. A split mouth randomized controlled study to evaluate the adjunctive effect of platelet-rich fibrin to coronally advanced flap in Miller's class-I and II recession defects. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(5):631.
79. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. *J Periodontol*. sept 2000;71(9):1506-14.
80. Del Corso M, Sammartino G, Dohan Ehrenfest DM. Letter to the Editor: Re: « Clinical Evaluation of a Modified Coronally Advanced Flap Alone or in Combination With a Platelet-Rich Fibrin Membrane for the Treatment of Adjacent Multiple Gingival Recessions: A 6-Month Study ». *J Periodontol*. 1 nov 2009;80(11):1694-7.
81. Uraz A, Sezgin Y, Yalim M, Taner IL, Cetiner D. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin membrane and connective tissue graft in the treatment of multiple adjacent recession defects: A clinical study. *J Dent Sci [Internet]*. mars 2013 [cité 20 févr 2014];

Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1991790213000196>

82. Jankovic S, Aleksic Z, Klokkevold P, Lekovic V, Dimitrijevic B, Kenney EB, et al. Use of platelet-rich fibrin membrane following treatment of gingival recession: a randomized clinical trial. *Int J Periodontics Restorative Dent*. avr 2012;32(2):e41-50.
83. Eren G, Atilla G. Platelet-rich fibrin in the treatment of localized gingival recessions: a split-mouth randomized clinical trial. *Clin Oral Investig [Internet]*. 22 déc 2013 [cité 26 mars 2014];

Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00784-013-1170-5>

84. Anilkumar K, Geetha A, Umasudhakar, Ramakrishnan T, Vijayalakshmi R, Pameela E. Platelet-rich-fibrin: A novel root coverage approach. *J Indian Soc Periodontol*. 2009;13(1):50.
85. Singh J, Bharti V. Laterally positioned flap-revised technique along with platelet rich fibrin in the management of Miller class II gingival recession. *Dent Res J*. 2013;10(2):268-73.

86. Carnio J, Camargo PM, Kenney EB, Schenk RK. Histological evaluation of 4 cases of root coverage following a connective tissue graft combined with an enamel matrix derivative preparation. *J Periodontol.* déc 2002;73(12):1534-43.
87. McGuire MK, Cochran DL. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 2: Histological evaluation. *J Periodontol.* août 2003;74(8):1126-35.
88. Jankovic S, Aleksic Z, Milinkovic I, Dimitrijevic B. The coronally advanced flap in combination with platelet-rich fibrin (PRF) and enamel matrix derivative in the treatment of gingival recession: a comparative study. *Eur J Esthet Dent Off J Eur Acad Esthet Dent.* 2010;5(3):260-73.
89. Kumar A, Surya C, Fernandes B. Platelet rich fibrin: A promising approach for root coverage. *J Interdiscip Dent.* 2011;1(2):115.
90. Ross R, Glomset J, Kariya B, Harker L. A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A.* avr 1974;71(4):1207-10.
91. NAIK B, Karunakar P, Jayadev M, Marshal VR. Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review. *J Conserv Dent JCD.* 2013;16(4):284-93.
92. Tunalı M, Özdemir H, Arabacı T, Gürbüz B, Pikdöken L, Fıratlı E. Clinical evaluation of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of multiple adjacent gingival recession defects: a 12-month study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* févr 2015;35(1):105-14.
93. Aleksić Z, Janković S, Dimitrijević B, Divnić-Resnik T, Milinković I, Leković V. [The use of platelet-rich fibrin membrane in gingival recession treatment]. *Srp Arh Celok Lek.* févr 2010;138(1-2):11-8.
94. Thamaraiselvan M, Elavarasu S, Thangakumaran S, Gadagi J, Arthie T. Comparative clinical evaluation of coronally advanced flap with or without platelet rich fibrin membrane in the treatment of isolated gingival recession. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19(1):66.
95. Gilbert LR, Lohra P, Mandlik VB, Rath SK, Jha AK. Comparative evaluation of surgical modalities for coverage of gingival recession: An Armed Forces Medical College perspective. *Med J Armed Forces India [Internet].* déc 2012 [cité 15 févr 2014];

Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S037712371200161X>

96. Mertens B. La Chirurgie plastique parodontale en 2015 : la greffe conjonctive est-elle toujours le gold standard ? - Le Fil Dentaire - Le portail du monde dentaire [Internet]. *Le Fil Dentaire.* 2015 [cité 27 août 2015].

Disponible sur: <http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/1339-la-chirurgie-plastique-parodontale-en-2015-la-greffe-conjonctive-est-elle-toujours-le-gold-standard-#.Vd6wY-HEZhI>

97. Shah M, Kumar Gujjari, Gaekwad S. Double Papilla Flap with Platelet Rich Fibrin in Isolated Gingival Recession- A case report. J Contemp Dent Sci [Internet]. sept 2012 [cité 12 sept 2015];2(1).

Disponible sur:

http://www.researchgate.net/profile/Mishal_Shah/publication/233834067_Double_Papilla_Flap_with_Platelet_Rich_Fibrin_in_Isolated_Gingival_Recession_A_Case_Report/links/0912f50bf81e80dc5e000000.pdf?inViewer=true&origin=publication_detail&inViewer=true

98. Reddy S, Prasad MGS, Agnihotri J, D A, Singh S, P K. Management of Multiple Recession Defect Using Modified Coronally Advanced Flap Alone or With PRF. Int J Health Sci Res IJHSR. 2013;3(10):133-8.
99. Agarwal K, Chandra C, Agarwal K, Kumar N. Lateral sliding bridge flap technique along with platelet rich fibrin and guided tissue regeneration for root coverage. J Indian Soc Periodontol. 2013;17(6):801-5.
100. Shetty S, Chatterjee A, Bose S. Bilateral multiple recession coverage with platelet-rich fibrin in comparison with amniotic membrane. J Indian Soc Periodontol. 2014;18(1):102.
101. P A, Patil P, Kumar R V, Kripal K. Role and Efficacy of L-PRFmatrix in the Regeneration of Periodontal Defect: A New Perspective. J Clin Diagn Res JCDR. déc 2014;8(12):ZD03-5.
102. Shetty SS, Yadav N, Mehta M. Autologous Platelet Rich Fibrin: A Boon to Periodontal Regeneration. J Dent Spec. sept 2014;2(2).
103. Keceli HG, Kamak G, Olgun Erdemir E, Evginer MS, Dolgun A. The Adjunctive Effect of Platelet Rich Fibrin to Connective Tissue Graft in the Treatment of Buccal Recession Defects. Results of a Randomized Parallel Group Controlled Trial. J Periodontol. 16 juill 2015;1-16.
104. Ghanaati S, Booms P, Orlowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced Platelet-Rich Fibrin (A-PRF) - A new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. J Oral Implantol [Internet]. 19 juin 2014 [cité 20 oct 2014];

Disponible sur: <http://www.joionline.org/doi/abs/10.1563/aaaid-joi-D-14-00138>

Vu, le Président du jury,

Date, signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature

Parodontologie**Le PRF : une alternative pour le traitement chirurgical des récessions gingivales ?****Résumé**

Le traitement chirurgical des récessions gingivales occupe de plus en plus de place dans la pratique quotidienne, car il répond favorablement à une demande esthétique et fonctionnelle. Plusieurs techniques dites conventionnelles sont à la disposition des praticiens, mais leurs différents inconvénients ont conduits à chercher d'autres alternatives.

La fibrine enrichie en plaquettes ou PRF, seconde génération de concentrés plaquettaires, fait partie de ces nouveaux biomatériaux qui suscitent de l'intérêt. Son utilisation dans le traitement des récessions gingivales a fait l'objet de nombreuses études ces dernières années. Le but principal est d'obtenir une régénération du parodonte, tout en éliminant le second site chirurgical. Mais malgré des résultats cliniques assez prometteurs, le manque de recul limite cette indication.

Mots clés

Cicatrisation, Régénération, Membrane de fibrine riche en plaquettes, PRF, Facteurs de croissance, Récessions gingivales, Couverture radiculaire.

Le PRF : An alternative for surgical treatment of gingival recessions ?**Summary**

Surgical treatment of gingival recessions occupies more and more space in the daily practice because it responds favorably to an aesthetic and functional request. Several techniques are called conventional available to practitioners but their various drawbacks have led to seek other alternatives.

Platelet rich fibrin or PRF, second generation of platelet concentrates, is one of these new biomaterials that arouse interest. Its use in the treatment of gingival recession has been studied extensively in recent years. The main aim being to obtain a regeneration of the periodontium, while removing the second surgical site. But despite fairly promising clinical results, the lack of perspective limit this indication.

Key-words

Healing, Regeneration, Platelet rich fibrin Membrane, PRF, Growth factors, Gingival recession, Root coverage.

Université de Bordeaux – Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

16-20 Cours de la Marne

33082 BORDEAUX CEDEX