



**HAL**  
open science

# La régénération osseuse guidée post extractionnelle à l'aide de matrice plasmatique minéralisée en secteur antérieur

Nathan Gouedard

► **To cite this version:**

Nathan Gouedard. La régénération osseuse guidée post extractionnelle à l'aide de matrice plasmatique minéralisée en secteur antérieur. Chirurgie. 2018. dumas-01845293

**HAL Id: dumas-01845293**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01845293>**

Submitted on 20 Jul 2018

**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 2018

N° 36

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

Présentée et soutenue publiquement

Par Nathan GOUEDARD

Né le 21 Juillet 1991 à Bayonne (64)

le 3 juillet 2018

**La régénération osseuse guidée post-extractionnelle à  
l'aide de Matrice Plasmatisée Minéralisée en secteur  
antérieur.**

Directeur de thèse

Dr Jean-Marie MARTEAU

Membres du Jury

Président	Mr Jean-Christophe FRICAIN	Professeur des Universités
Directeur	Mr Jean-Marie MARTEAU	Maître de conférences des Universités
Rapporteur	Mr Pitz Mathieu	Assistant Hospitalo-Universitaire
Assesseur	Mr Emmanuel D'INCAU	Maître de conférences des Universités
Assesseur	Mr Johan SAMOT	Maître de conférences des Universités

**La régénération osseuse guidée  
post-extractionnelle à l'aide de  
Matrice Plasmatisque Minéralisée en  
secteur antérieur.**

# UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ  
25/09/2017

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

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

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

### ENSEIGNANTS DE L'UFR

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme Caroline	BERTRAND	Prothèses	58-01
Mme Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M. Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
Mme Véronique	DUPUIS	Prothèses	58-01
M. Bruno	ELLA NGUEMA	Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux	58-01
M. Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie orale	57-01

#### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Elise	ARRIVÉ	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
Mme Cécile	BADET	Biologie orale	57-01
M. Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M. Michel	BARTALA	Prothèses	58-01
M. Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M. Christophe	BOU	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
Mme Sylvie	BRUNET	Chirurgie orale	57-01
M. Stéphane	CHAPENOIRE	Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux	58-01
M. Jacques	COLAT PARROS	Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux	58-01
M. Jean-Christophe	COUTANT	Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux	58-01
M. François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M. François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M. Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Raphael	DEVILLARD	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M. Emmanuel	D'INCAU	Prothèses	58-01
M. Dominique	GILLET	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M. Jean-François	LASSERRE	Prothèses	58-01
M. Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme Odile	LAVIOLE	Prothèses	58-01
M. Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie orale	57-01
Mme Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M. Adrien	NAVEAU	Prothèses	58-01
Mme Dominique	ORIEZ	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01



M.	Jean-François	PELI	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie orale	57-01
M.	Eric	VACHEY	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01

### **ASSISTANTS**

Mme	Audrey	AUSSEL	Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux	58-01
M.	Walid	BOUJEMAA AZZI	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Melle	Anais	CAVARÉ	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Hubert	CHAUVEAU	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M.	Mathieu	CONTREPOIS	Prothèses	58-01
M.	Jean-Baptiste	CULOT	Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Clarisse	DE OLIVEIRA	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie orale	57-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M.	Adrien	LASTRADE	Prothèses	58-01
M.	Alexandre	MARILLAS	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M.	Emmanuel	MASSON-REGNAULT	Chirurgie orale	57-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Meryem	MESFIOUI	Parodontologie	57-01
Mme	Darrène	NGUYEN	Biologie orale	57-01
M.	Ali	NOUREDDINE	Prothèses	58-01
Mme	Chloé	PELOURDE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Antoine	PEPELUT	Parodontologie	57-01
Mme	Charlotte	RAGUENEAU	Prothèses	58-01
Mme	Noëlla	RAJONSON	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02
M.	Clément	RIVES	Dentisterie restauratrice, endodontie	58-01
M.	Thibaut	ROULLAND	Prothèses	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèses	58-01
Mme	Audrey	SAY LIANG FAT	Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale	56-02

## **Remerciements.**

### A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Jean Christophe FRICAIN

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous section Chirurgie Orale 57-01

Merci de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury. Je tiens à vous remercier pour les enseignements clinique et théorique que vous m'avez délivré tout au long de ma formation. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude et mes sentiments les plus respectueux.

### A notre Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Jean Marie MARTEAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Chirurgie Orale 57-01

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse, pour votre disponibilité et votre réactivité, pour le temps et l'intérêt que vous avez porté à ce travail, je vous prie de croire à ma profonde gratitude. Merci également pour votre enseignement précieux et votre pédagogie tout au long de mon externat. Enfin, je vous remercie pour votre patience, votre humanité et votre bienveillance sans faille.

Je vous prie de trouver dans ce travail toute l'expression de mon éternelle gratitude.

### A notre rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Mathieu Pitz

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire.  
Sous-section Parodontologie 57-01

Merci d'avoir accepté de collaborer à ce travail et d'être mon rapporteur. Merci pour votre disponibilité et votre efficacité au cours de ce travail. Merci pour votre enseignement et votre bienveillance au cours de mon externat. Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Emmanuel D'INCAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Prothèses 58-01

Merci d'avoir accepté d'être mon assesseur pour cette soutenance de thèse. Merci pour la qualité de votre enseignement et votre aide précieuse en clinique. Merci pour votre humour et les souvenirs lors des week-ends Rugby Dentaire. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A notre Assesseur

Monsieur le Docteur Johan SAMOT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier  
Sous-section Biologie Orale 57-01

Merci pour vos enseignements cliniques au cours des vacances, pour votre investissement à partager vos connaissances et votre proximité avec les étudiants. Merci pour votre bonne humeur, votre patience et votre disponibilité au cours de mon externat. Enfin je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

## Remerciements personnels

A ma mère, mon père, ma sœur et mon frère, merci pour votre amour et votre soutien sans faille. Je suis fier de notre famille et des moments heureux comme douloureux que nous avons traversés ensemble. Vous avez fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. Merci pour les valeurs inculquées.

A mes grands-parents, j'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés aujourd'hui. J'espère vous avoir rendu fiers. Merci pour tout l'amour que vous m'avez donné. Au Tiramisu de Mayenne, aux cèpes et truites de Payen, aux galettes bretonnes de Mamie, à la motobécane de Papy. Merci pour l'exemple.

A ma tante et à tous les membres de ma famille, merci.

A Claire, merci pour l'amour et le soutien inconditionnel que tu me portes chaque jour. Je n'aurai pu rêver d'une plus belle personne avec qui avancer. Tu es mon bonheur.

A Ando, Gorka, Tristan, Mika, Banbi, Romain, Tim, Jh, Vincent, mes frères. Merci de me supporter depuis l'enfance, des terrains de rugby jusqu'à Ilbarritz. Je suis fier de ce lien qui nous unit et du chemin parcouru par chacun. Merci pour les souvenirs passés et ceux à venir.

A Mathou, notre 2<sup>e</sup> maman.

A Maud, Clara, Benoit, Kevin, Patxi, Pierre et Max, à toutes ces années d'étude passées ensemble, aux week-ends à la Jaubertie, au Ferret, à la maison. Je suis fier de vous compter parmi mes amis. Aux moments heureux et à ceux plus difficiles qui forgent l'amitié. Merci.

A Peyo, Vasco, Marion, Seb O, Aurélien, Raf, Yann, Micka, Laurie, Barbara, Lucille, Hugo, pour ces années bordelaises et celles à venir.

A tous mes amis de la côte et d'ailleurs.

A tout le personnel du CHU Pellegrin pour leur accueil, leur aide et leur contribution à ces années d'apprentissage.

Au Docteur Michel AGUERRE, sans qui cette thèse n'aurait pas lieu d'être et pour qui j'ai une pensée émue aujourd'hui.

## Table des matières.

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>TECHNIQUES DE ROG ET SITUATIONS CLINIQUES.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1</b>	<b>DEFINITIONS .....</b>	<b>11</b>
<b>2.2</b>	<b>ORIGINE DU DEFAUT.....</b>	<b>11</b>
<b>2.3</b>	<b>TYPE DE DEFAUT ET CLASSIFICATIONS.....</b>	<b>13</b>
<b>2.4</b>	<b>DIFFERENTS MECANISMES BIOLOGIQUES.....</b>	<b>14</b>
<b>2.5</b>	<b>LES MEMBRANES .....</b>	<b>14</b>
2.5.1	MEMBRANE NON RESORBABLE .....	15
2.5.2	MEMBRANES RESORBABLES .....	16
<b>2.6</b>	<b>DIFFERENTS MATERIAUX DE GREFFE OSSEUSE.....</b>	<b>17</b>
2.6.1	GREFFE OSSEUSE D'ORIGINE NATURELLE.....	17
2.6.2	BIOMATERIAUX D'ORIGINE SYNTHETIQUE .....	19
<b>3</b>	<b>CONCENTRES PLAQUETTAIRES.....</b>	<b>21</b>
<b>3.1</b>	<b>HISTORIQUE.....</b>	<b>21</b>
<b>3.2</b>	<b>MODE DE PREPARATION DES DIFFERENTS CONCENTRES PLAQUETTAIRES.....</b>	<b>22</b>
3.2.1	COLLE DE FIBRINE.....	22
3.2.2	cPRP.....	23
3.2.3	PRF.....	24
3.2.4	MPM.....	25
<b>4</b>	<b>ELEMENTS HISTOLOGIQUES ET BIOLOGIE DES CONCENTRES PLAQUETTAIRES.....</b>	<b>26</b>
<b>4.1</b>	<b>LA FIBRINE.....</b>	<b>26</b>
4.1.1	FIBRINE ET HEMOSTASE.....	27
4.1.2	FIBRINE ET CICATRISATION.....	27
4.1.3	FIBRINE ET ANGIOGENESE.....	27
4.1.4	FIBRINE ET CELLULES OSSEUSES.....	27
<b>4.2</b>	<b>ARCHITECTURE ET MECANISME DE POLYMERISATION.....</b>	<b>28</b>
<b>4.3</b>	<b>PLAQUETTES ET CYTOKINES PLAQUETTAIRES.....</b>	<b>28</b>
<b>4.4</b>	<b>LEUCOCYTES ET CYTOKINES INFLAMMATOIRES.....</b>	<b>30</b>
<b>4.5</b>	<b>RESUME DES PROPRIETES DU PRF.....</b>	<b>33</b>
<b>4.6</b>	<b>ANALYSE MICROSCOPIQUE DES CONCENTRES PLAQUETTAIRES EN ASSOCIATION AVEC UN BIOMATERIAU.....</b>	<b>34</b>
<b>5</b>	<b>REVUE DE LA LITTERATURE.....</b>	<b>37</b>
<b>5.1</b>	<b>CONTEXTE.....</b>	<b>37</b>
<b>5.2</b>	<b>OBJECTIF.....</b>	<b>37</b>
<b>5.3</b>	<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>37</b>
5.3.1	CRITERES D'INCLUSIONS.....	37
5.3.2	CRITERES D'EXCLUSIONS.....	37
5.3.3	METHODE DE RECHERCHE DES ETUDES .....	38
5.3.4	AUTORISATION ET FORMATION.....	38
<b>5.4</b>	<b>APPORT DU PRF DANS L'ALVEOLE EN TERME DE REGENERATION VS CAILLOT SANGUIN... 38</b>	
<b>5.5</b>	<b>APPORT DES DIFFERENTS BIOMATERIAUX ASSOCIES A UNE MEMBRANE RESORBABLE POUR LA PRESERVATION ALVEOLAIRE.....</b>	<b>40</b>
<b>5.6</b>	<b>EFFICACITE DU MELANGE PRF/BIOMATERIAU POUR LA REGENERATION OSSEUSE GUIDEE.....</b>	<b>42</b>

<b>6</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>43</b>
<b>7</b>	<b>CAS CLINIQUE.....</b>	<b>48</b>
<b>7.1</b>	<b>MOTIF DE CONSULTATION.....</b>	<b>48</b>
<b>7.2</b>	<b>INTERROGATOIRE.....</b>	<b>48</b>
<b>7.3</b>	<b>EXAMEN CLINIQUE.....</b>	<b>48</b>
7.3.1	EXAMEN EXOBUCCAL.....	48
7.3.2	EXAMEN ENDOBUCCAL.....	48
<b>7.4</b>	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....</b>	<b>49</b>
<b>7.5</b>	<b>TRAITEMENT.....</b>	<b>51</b>
<b>7.6</b>	<b>PROTOCOLE OPERATOIRE.....</b>	<b>52</b>
7.6.1	PRE-CHIRURGIE.....	52
7.6.2	CHIRURGIE :.....	52
<b>7.7</b>	<b>PHASE PROVISOIRE ET CICATRISATION.....</b>	<b>55</b>
<b>7.8</b>	<b>CONTROLE A 12 MOIS.....</b>	<b>56</b>
<b>8</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>59</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>62</b>

# 1 Introduction.

La dentisterie moderne a vu apparaître le développement constant de l'implantologie. La disponibilité d'un volume osseux suffisant est devenue la condition sine qua none pour garantir le succès de toute intervention.

Le concept de Régénération Osseuse Guidée (ROG) permet via différents matériaux et procédures chirurgicales de régénérer un volume osseux suffisant de manière prédictible (1). En effet, dans de nombreuses situations (pathologique ou congénitale) le chirurgien se retrouve confronté à une résorption de l'os alvéolaire.

Bien que des techniques comme la greffe de bloc autologue ou la distraction osseuse présentent des taux élevés de succès clinique et de survie implantaire à long terme, elles restent exigeantes chirurgicalement et restent limitées aux chirurgiens expérimentés (2). La ROG, via l'avènement de nouveaux matériaux et techniques (allogreffe/xélogreffe/matériaux synthétiques associés à une membrane) permet une approche moins invasive et moins exigeante techniquement pour le praticien.

En 2000, après l'engouement consacré aux colles de fibrine, l'équipe du Dr Choukroun a développé le PRF (Plasma riche en fibrine) qui consiste en un caillot de fibrine autologue enrichie en plaquettes et facteurs de croissance. Le PRF, utilisé comme membrane, permettrait notamment d'accélérer le processus de cicatrisation (3). Son efficacité réelle est cependant encore débattue devant l'absence d'études cliniques pertinentes.

C'est dans ce contexte qu'apparaît la Matrice Plasmatique Minéralisée.

Développée par le Dr Périssé, la technique de Matrice Plasmatique Minéralisée (MPM) permet l'amélioration des qualités du mélange Os/PRF pour créer un composé homogène stable qui réalise sa prise sous forme de mono-composé homogène moulable facilitant la manipulation des produits de comblement (4).

L'objet de cette thèse est de décrire la MPM et de mettre en avant les avantages potentiels de cette technique. La littérature étant composée majoritairement de « case report » à bas de niveau de preuve scientifique, il s'agira donc de situer l'intérêt réel de la MPM en s'appuyant sur les données acquises des techniques de ROG ayant fait leurs preuves.

Dans une première partie nous décrirons donc les techniques de ROG en corrélation avec les types de défaut et les options thérapeutiques, puis nous présenterons les différents types de concentrés et leurs propriétés

biologiques. A la suite de la revue de la littérature, nous discuterons de l'intérêt potentiel de la MPM. Enfin un cas clinique de MPM en secteur antérieur réalisé au CHU de Bordeaux sera utilisé afin d'illustrer cette thèse.

## **2 Techniques de ROG et situations cliniques.**

### **2.1 Définitions**

La régénération tissulaire guidée (RTG) fut introduite en 1<sup>er</sup> lieu par Nyman en 1982 (5). Elle a été définie par l'Académie Américaine de Parodontologie comme étant la régénération des tissus de soutien de la dent incluant le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. La RTG repose sur le principe d'exclusion cellulaire via l'utilisation de membrane associée ou non à un greffon osseux. Ces membranes agissent comme une barrière physique empêchant la colonisation du défaut osseux par les tissus mous conjonctifs et épithéliaux et permettent un accès prioritaire aux cellules à pouvoir ostéogénique. (6)

C'est de ce principe que découle la régénération osseuse guidée. La différence entre les deux techniques réside dans la présence de l'organe dentaire sur l'arcade pour la RTG. Le but de la ROG est de recréer un apport osseux et muqueux, afin de se retrouver au plus près de la situation pré-traumatique, en vue d'une implantation.

Le succès de la ROG repose sur 4 principes fondamentaux (7) :

- exclusion des tissus conjonctifs et épithéliaux
- maintien de l'espace
- stabilité de la greffe et du caillot de fibrine
- fermeture primaire des berges muqueuses.

### **2.2 Origine du défaut.**

La perte osseuse peut avoir différentes origines dont principalement (8):

- résorption post extractionnelle.
- lésion endodontique.
- maladie parodontale.
- agénésie.
- kyste.
- tumeur.



- ostéomyélite.
- chirurgicale (avulsion canine incluse, résection apicale).
- traumatisme.

Dans le cadre de notre thèse sur le comblement alvéolaire par apposition, nous nous concentrerons ici sur la résorption post extractionnelle.

L'extraction dentaire est systématiquement suivie de changements dimensionnels au niveau de l'os alvéolaire ; altération en hauteur et en largeur de la crête osseuse.

Les auteurs Araujo et Lindhe (9), dans une étude chez le chien, ont montré que l'altération alvéolaire apparaît dans les 8 semaines suivant l'extraction. On note une réduction vestibulaire de l'ordre de 56% et de 30% au niveau lingual. L'os alvéolaire disparaît 4 semaines après l'extraction et est remplacé par de l'os fibrillaire. Une revue systématique de Hammerle et al (10) évalue la perte horizontale à 3.8mm et la perte verticale à 1.24mm à 6 mois post extraction. La paroi vestibulaire maxillaire, plus mince, se résorbe rapidement, ce qui aboutit à un mode de résorption qui place l'os alvéolaire dans une position plus linguale et apicale que celle du parodonte normal.

La difficulté du maintien du volume osseux est liée au retard de vascularisation de l'alvéole. L'ischémie intra-alvéolaire observée les premiers jours sera responsable de la fonte osseuse. La présence du caillot dans l'alvéole peut réussir à induire une néo-vascularisation mais d'autres facteurs peuvent la contraindre, tels que l'infection résiduelle, l'absence d'un caillot sanguin suffisant ou encore une tension importante des tissus mous (11). Une étude d'Al Askar et al (12) a réalisé des extractions chez le chien de 1, 2 ou 3 dents contiguës. Les auteurs ont mis en évidence une résorption accrue de l'os alvéolaire lorsque plusieurs dents contiguës sont extraites comparée à une extraction simple. La réorganisation de l'os alvéolaire peut se poursuivre jusqu'à 1 an post-extraction, le taux de cicatrisation dépend des différences biologiques entre individus, de la taille de l'alvéole, et de l'ampleur du traumatisme induit lors la chirurgie (13).

Il existe un consensus à l'heure actuelle quant à la nécessité de réaliser un comblement osseux immédiat en post-extractionnel afin de préserver le volume osseux au maximum (14) (15). Le but est de limiter la perte osseuse qui suit les extractions dentaires, et d'assurer les meilleures conditions osseuses possibles pour la réhabilitation implantaire du patient. (16)

## 2.3 Type de défaut et classifications.

Les différents types de défaut sont (17) :

- horizontaux
- verticaux
- déhiscence et fenestration
- sinusien

On trouve plusieurs classifications pour décrire les défauts de la crête alvéolaire dans la littérature dentaire. En 1988, Cawood et Howell (18) ont publié une classification des changements dimensionnels généraux après la perte des dents. Seibert et al. ont subdivisé les défauts de la crête alvéolaire selon la dimension dans laquelle la résorption s'est produite. En plus des défauts strictement horizontaux (classe I, 33%) et des défauts strictement verticaux (classe II, 3%), ils mettent en avant la forme la plus commune dite mixte avec perte osseuse dans les dimensions horizontales et verticales (classe III, 56%).(19)

Cependant, les diverses classifications de défauts existantes ne concernent qu'un sous-ensemble des situations possibles de défauts de tissus durs, en négligeant largement la situation intra orale globale et l'environnement du défaut. Pourtant, il semble aujourd'hui évident que, par exemple, le nombre de murs délimitant le défaut et leur relation avec la situation globale de la mâchoire a un impact significatif sur l'étendue du traitement requis ainsi que sur les taux de succès après l'augmentation.

C'est sur cette lancée qu'en 2013, a été mise au point la « Cologne Classification of Alveolar Ridge Defects » (CCARD) lors de la 8<sup>e</sup> Conférence de Consensus Européen. Cette classification est basée sur un code à 3 parties dont le but est de décrire clairement le défaut crestal tout en établissant un tableau correspondant aux différentes options thérapeutiques pour un défaut donné. Le but de la CCARD est de servir de ligne guide pour le praticien. (8)

Partie 1 : Orientation du défaut

- h : horizontal
- V : vertical
- C combiné
- S (ou S+) : zone sinusienne associée ou non.

Partie 2 : Augmentation nécessaire pour combler le défaut

- 1. Faible= inférieur à 4mm
- 2. Moyenne= Entre 4 et 8mm
- 3. Elevée= supérieure à 8mm

Partie 3 : Relation entre augmentation et localisation du défaut

- i=interne, contenue à l'intérieur de l'enveloppe osseuse
- e= externe, hors du contour de la crête.

Par exemple, pour un défaut horizontal inférieur à 4mm à l'intérieur de l'enveloppe crestale on utilisera le code H.1.i.

## **2.4 Différents mécanismes biologiques.**

Le développement de la technique de ROG a vu apparaître différents matériaux en guise de substitut osseux.

La régénération osseuse guidée se base sur 3 mécanismes biologique pour recréer de l'os (20) :

- l'ostéogénèse, qui consiste en la capacité de la greffe à apporter sur le site du défaut des cellules qui promeuvent la néoformation osseuse.
- l'ostéoconduction, où la greffe agit passivement telle une trame inerte sur laquelle se dépose l'os néoformé.
- l'ostéoinduction, définie par la présence dans la greffe de substances inductrices (facteurs de croissance) pouvant induire une différenciation ostéoblastique au niveau des cellules mésenchymateuses indifférenciées du défaut hôte.

En fonction du matériau utilisé le(s) mécanisme(s) biologique(s) diffère(nt).

Un des intérêts supposés de la Matrice Plasmaticque Minéralisée repose sur l'alliage des capacités biologiques du substitut osseux à son caractère totalement autologue et prétendument ostéoinducteur (21). Ces propriétés inductrices sont toujours à l'étude actuellement et seront débattues dans cette thèse.

## **2.5 Les membranes**

D'après Buser et Al (22), la fonction d'une membrane est triple :

- prévenir la prolifération des cellules issues de la muqueuse de recouvrement et favoriser la migration des cellules provenant des espaces médullaires dans le caillot habitant le site.
- stabiliser la greffe osseuse et le caillot.
- s'opposer à la résorption de la crête.

Ainsi, au fil du temps, plusieurs types de membranes ont été développées. Les caractéristiques de la membrane idéale seraient (6):

- biocompatibilité.
- exclusion cellulaire
- intégration tissulaire
- maintien et création de l'espace cicatriciel
- manipulation aisée
- diminution de la susceptibilité aux complications.

### **2.5.1 Membrane non résorbable.**

La plus largement décrite est de type polytétrafluoroéthylène expansé ou ePTFE, et aboutirait selon de nombreuses études à des résultats prédictibles en ROG (6). Développée initialement en 1969, elle devient la membrane de référence au début des années 1990 (23).

Elle se caractérise par son inertie biologique, sa flexibilité, sa stabilité chimique et une micro porosité asymétrique (originellement entre 5 et 20µm). Becker et Al ont démontré que cette membrane ePTFE est capable de produire de l'os de façon prédictible au niveau de défauts péri-implantaire avec ou sans greffe osseuse (24).

Par la suite, ont été développées des versions plus rigides renforcées en titane (Titane Reinforced PTFE).

Malgré sa fiabilité, cette membrane présente quelques écueils. En effet, la fermeture primaire des berges est un critère clinique essentiel à la réussite de l'intervention. Toute exposition de la membrane à l'environnement buccal et à ses bactéries peut aboutir à une infection suivie d'une résorption osseuse.

Une étude a démontré que l'exposition prématurée divise par 6 le gain osseux (25).

Ainsi des membranes à haute densité (d-PTFE) ont été développées. Une diminution de la porosité à 0,3µm permet de limiter le passage de micro-

organismes (diamètre inférieur 10um) et d'autoriser l'exposition dans une certaine limite.

La fixité de ces membranes nécessite l'usage de vis ainsi qu'une ré-intervention systématique pour la dépose. Ceci implique pour le patient :

- coût plus élevé car seconde intervention.
- risque de douleurs post-opératoires accrues.
- risque d'éliminer de l'os régénéré lors de l'élévation du lambeau entraînant une résorption de la crête osseuse (23).

### **2.5.2 Membranes résorbables**

Actuellement, on rencontre 2 types principaux de membranes résorbables: synthétique et collagène.

Il est primordial que le temps de dégradation de la membrane soit compatible avec le délai nécessaire à la néoformation osseuse. L'espace doit donc être maintenu entre 3 à 9 mois le temps que l'ossification du défaut osseux soit totale (6).

Les membranes synthétiques sont faites à base de polyéthers, polyglycolides ou copolymères. Leur biodégradation s'opère naturellement sous l'effet du CO<sub>2</sub> et de l'eau via le cycle de Krebs, évitant une ré-intervention de dépose.(23)

Les membranes collagéniques sont produites à partir de collagène type 1 ou d'une combinaison de type 1 et 3. Leurs origines sont multiples (bovin, porcine, humaine). La biodégradation s'effectue naturellement selon un mode enzymatique.

L'avantage de ces membranes est donc de simplifier le geste chirurgical tout en diminuant le risque de complications post opératoires. Selon Chiapasco et Al (26) en 2009, les taux d'infection suivant une exposition sont moins importants avec les membranes résorbables (5%) comparés aux non résorbables (20%).

Cependant, aucun contrôle de la durée d'efficacité comme barrière n'est possible dans le temps pour ces membranes. De plus, elles ne peuvent être appliquées seules, et nécessitent donc la présence d'un matériau de greffe (6).

Des cas de réactions inflammatoires allant jusqu'à la résorption osseuse ont été rapportés pour certaines membranes synthétiques. L'hydrolyse se produisant lors de leur dégradation induisant un milieu acide néfaste pour la formation osseuse.

Enfin, il est toutefois à noter qu'une étude clinique randomisée par Friedmann et Al a trouvé des résultats similaires en comparant une membrane collagène Ossix® (Datum Dental) + BioOss® (Geistlich) à une membrane ePTFE + BioOss® (22).

## **2.6 Différents matériaux de greffe osseuse.**

Les membranes peuvent être utilisées seules en ROG dans le cas de petits défauts osseux inférieurs à 3mm. Au delà, son utilisation doit être couplée à un greffon osseux, sans quoi le risque d'effondrement de l'espace à greffer est augmenté. L'espace cicatriciel nécessaire à la néoformation osseuse est alors compromis (6).

Selon un article de Buser et Al, l'interposition du greffon osseux a pour objectifs :

- éviter l'effondrement en supportant la membrane
- agir tel un échafaudage pour la croissance osseuse sur le site receveur
- stimuler la croissance osseuse
- assurer une protection mécanique contre la pression du recouvrement des tissus mous
- protéger le volume augmenté de la résorption

Différents greffons osseux existent, on différencie les biomatériaux d'origine synthétique et ceux d'origine naturelle.

### **2.6.1 Greffe osseuse d'origine naturelle.**

#### **2.6.1.1 Greffe autogène.**

Le greffon osseux est obtenu directement par prélèvement sur le patient. Cet os est prélevé sur des sites intra-oraux (symphyse mentonnière/ramus/tubérosité maxillaire) ou extra-oraux (os pariétal/iliaque/plateau tibial) (28)(23).

Il peut être prélevé en bloc ou sous forme de particules.

Le site donneur optimal dépend du volume requis et du type d'os nécessaire à la régénération (cortical/spongieux/cortico-spongieux).

Le comblement des défauts alvéolaires localisés peut être réalisé via des prélèvements intra oraux. Ces derniers présentent plusieurs avantages :

- accès chirurgical conventionnel
- proximité entre site donneur et receveur diminuant le temps d'intervention
- absence de cicatrices cutanées en comparaison aux prélèvements extra-oraux.

Buser et al (29), ont mis en évidence le haut pouvoir ostéogénique de l'os autogène en plus de capacités ostéo inductrices et conductrices.

Longtemps considéré comme le « gold standard » en matière de greffe osseuse, l'os autogène présente néanmoins des inconvénients (6)(23) :

- nécessité d'un second site chirurgical de prélèvement et risque de morbidité associé.
- suites opératoires plus lourdes pour le patient.
- obtention de quantités limitées d'os, particulièrement sur site intra-oral.

De plus, certains auteurs ont démontré des taux de résorption de 60% des blocs autogènes. (6)

In fine, ces limitations ont abouti au développement croissant de matériaux de substitution osseuse comme alternative ou complément à l'os autogène.

### **2.6.1.2 Allogreffe.**

L'allogreffe consiste à transférer de l'os d'un individu à un autre individu de même espèce. Ils sont produits à partir d'os de tête fémorale prélevé sur des cadavres humains « frais ». Aujourd'hui, on trouve également des greffons issus de têtes fémorales humaines prélevées sur donneurs vivants lors d'arthroplasties de hanche.

On trouve principalement 2 types d'allogreffe lyophilisée :

- Freeze Dried Bone Allograft (FDBA)
- Demineralized Freeze Dried Bone Allograft (DFDBA)

Les procédés d'obtention sont complexes et semblables, comme son nom l'indique le DFDBA diffère via une phase de déminéralisation à l'acide chlorhydrique.

Cette déminéralisation lui conférerait, en plus des capacités ostéoconductrices commune au FDBA, des propriétés ostéoinductrices via la présence de Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) (16)(23).

Ces facteurs de croissance libérés lors de la résorption du biomatériau promeuvent la cicatrisation osseuse en stimulant la différenciation des cellules souches mésenchymateuses en cellules osseuses. Cependant, la variation importante des quantités de protéines extraites au sein de différents lots de DFDBA semblent remettre en question cette affirmation (30).

De plus, des inquiétudes concernant une possible transmission de maladies au travers du greffon ont été soulevées. Un tamisage méticuleux des donneurs et un processus de traitement rigoureux, permettent d'abaisser fortement ce risque (23).

### **2.6.1.3 Xenogreffe**

Elle est obtenue à partir d'une espèce différente de l'espèce hôte. Le plus souvent d'origine porcine, bovine ou corallienne. L'os bovin anorganique, dont la forme la plus répandue est le BioOss® (Geistlich), possède une structure tri dimensionnelle lui conférant des propriétés ostéoconductrices. Elle joue le rôle d'une matrice inerte supportant la néoformation osseuse. L'hydroxyapatite fournie par ces os d'origine animale possède la même structure que l'os naturel ainsi qu'une haute biocompatibilité.

Ces produits sont traités par lyophilisation.

Au fil du temps, la xénogreffe est intégrée à l'os humain et remplacée au fur et à mesure par de l'os néoformé.

Les inconvénients des xénogreffes sont le risque accru de réponse immunitaire de l'hôte, de fragilité et de dispersion des grains (23).

## **2.6.2 Biomatériaux d'origine synthétique**

### **2.6.2.1 Phosphates tricalciques ( $\beta$ TCP)**

De formule chimique  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , ils sont produits par chauffage à  $1000^\circ\text{C}$  et sous pression, un mélange de poudre de phosphate de calcium et de naphthalène qui après sublimation, permet d'obtenir une structure poreuse. Cette structure est à l'origine des propriétés ostéoconductrices du matériau (16).



### **2.6.2.2 Hydroxyapatite**

L'hydroxyapatite  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  poreuse est obtenue par la transformation thermique du carbonate de calcium. Différentes porosités existent, plus elle est élevée, meilleure est l'ostéoconduction (16).

### **2.6.2.3 Céramiques biphasées (BCP)**

Elles consistent en l'association des deux biomatériaux précédemment cités dans différentes proportions et donc de cumuler leurs qualités respectives.

**En résumé**, ces greffes (naturelles non-autogène et synthétiques) présentent plusieurs avantages :

- évite le prélèvement chez le patient et ses possibles complications post opératoires.
- diminution du temps chirurgical.
- diminution de la perte sanguine.
- disponibilité en quantité illimitée.

Ainsi, pour le comblement alvéolaire post-extractionnel et la gestion de défauts osseux de petite et moyenne envergure, l'intérêt des membranes associées aux biomatériaux dans la littérature scientifique n'est plus à démontrer (6). Cependant, l'utilisation de substituts osseux pour la réalisation de greffe s'avère parfois délicate en raison des difficultés de l'organisme receveur à intégrer rapidement ces matériaux à son architecture propre. L'utilisation combinée avec le plasma riche en fibrine permettrait de faciliter et d'accélérer l'intégration et le remodelage du biomatériau greffé pour laisser place à l'os néoformé.

## 3 Concentrés plaquettaires.

### 3.1 Historique.

Au plan strictement hématologique, le concentré plaquettaire standard est défini comme le surnageant enrichi en plaquettes, obtenu après centrifugation de sang total prélevé sous anticoagulant (31).

A l'origine, les transfusions de ces concentrés sont destinées aux patients souffrant de thrombopénie dans les cas d'aplasie médullaire ou leucémie aigue notamment, ou de thrombopathies lorsque les plaquettes sont altérées fonctionnellement.

L'amélioration des connaissances des processus de cicatrisation a proposé ces concentrés plaquettaires comme des adjuvants chirurgicaux.

Les colles de fibrine font leur apparition en 1970, décrits par Matras et al (32). Ces colles sont confectionnées à partir de plasma issu de banques de sang. Elles reposent sur la reproduction des dernières étapes de la cascade enzymatique de la coagulation au cours desquelles le fibrinogène est transformé en fibrine. Le concentré plaquettaire se base donc sur un mécanisme biologique naturel, amplifié de manière artificielle.

Ces colles furent utilisées pendant de nombreuses années pour traiter des hémorragies micro-vasculaires (foyers lents et diffus) en chirurgie cardio-thoracique et vasculaire. Plus tard, la chirurgie plastique l'appliquera pour le scellement des plaies et la ré-application des revêtements cutanés. Les chirurgiens constatent cliniquement que ces colles de fibrine biodégradables permettent d'accélérer le processus de cicatrisation cutanée (3). Cependant, leur faible dosage en fibrinogène les rends extrêmement labiles et donc difficilement utilisables. De plus, en tant que produits dérivés du sang, et face au risque potentiel de transmission d'agents pathogènes (hépatites), les colles de fibrine sont interdites aux Etats Unis dès 1978.

Malgré l'apparition de colles thermo-traitées (TISSEEL® de Baxter), le risque de transmission viral, bien que diminué, demeure présent (31). Dès lors, les tentatives de mise au point de colles de fibrine autologues sont de plus en plus nombreuses, mais avec des succès mitigés de par la difficulté d'obtenir des taux de fibrinogène élevés.

L'avancée majeure s'opère lorsqu'en 1994, Tayapongsak décrit *l'autologous fibrin adhesive* (AFA) (33). Il s'agit d'une colle de fibrine autologue permettant de maintenir les fragments osseux d'une greffe, en une masse cohérente. Cependant, la technique s'avère compliquée et chronophage ; le sang doit

être prélevé entre 1 et 3 semaines avant intervention et nécessite 2 jours de manipulation. En tentant d'obtenir un plasma riche en fibrinogène, il fut le premier à obtenir, mais il l'ignorait alors, un plasma riche en plaquettes.

En France, face à l'interdiction de manipuler des produits sanguins, il fallut réinventer le concept de concentrés plaquettaires dans le cadre de la loi, ainsi Choukroun et Schleider mettent au point le PRF en 2000. Le PRF se définit comme un concentré plaquettaire permettant de rassembler en une seule membrane de fibrine, l'ensemble des constituants favorables à la cicatrisation présents dans un prélèvement sanguin. Le PRF correspond à un réseau tridimensionnel alliant un gel de fibrine à un sérum enrichi en cytokines plaquettaires et leucocytaires. Il reproduit une matrice cicatricielle *ad integrum* sans recourir à une modification du sang (3).

C'est dans la lignée de ces découvertes successives que le Dr Périssé (Toulouse) met au point la Matrice Plasmatique Minéralisée (MPM) (21). Cette nouvelle technique, dévouée à la ROG, permet l'obtention d'un mono composé homogène alliant greffon osseux et plasma riche en fibrine.

### **3.2 Mode de préparation des différents concentrés plaquettaires.**

#### **3.2.1 Colle de fibrine.**

Leur mise au point se base sur la reproduction des dernières étapes des cascades enzymatiques de la coagulation, au cours desquels le fibrinogène est converti en fibrine en présence de thrombine, de facteur XIII, de fibronectine et d'ions calcium.

Le TISSEEL® (Baxter) se compose (31) :

- d'un concentré de fibrinogène lyophilisé, associé à de la fibronectine et à du facteur XIII (enzyme de la coagulation ramifiant la fibrine).
- d'une solution d'aprotinine (inhibiteur des protéases) d'origine bovine, à l'activité antifibrinolytique permettant d'accroître la durée de vie du scellement de fibrine.
- d'un concentré de thrombine bovine
- d'une solution de chlorure de calcium.

Le protocole consiste à mélanger le fibrinogène à la solution d'aprotinine. Cette solution n°1 constituée, elle est ensuite réchauffée à 37°. Une solution n°2 est obtenue en mélangeant la thrombine bovine et le chlorure de calcium.

Ces 2 solutions sont finalement combinées au moment de l'application de la colle via un embout auto-mélangeur monté sur une seringue à 2 cartouches.

### **3.2.2 cPRP.**

Introduits par Marx et al en 1998 (34), différents protocoles existent. Ainsi on trouve des protocoles lourds utilisant des séparateurs de cellules d'hématologie et d'autres simplifiés sous forme de kits se basant sur le principe de double centrifugation que nous décrivons ici.

Du sang veineux du patient est prélevé dans un tube avec anticoagulant CPDA (citrate/phosphate/dextrose/adénosine) pour éviter l'activation et la dégranulation plaquettaire précoce à l'origine de la coagulation.

Une première centrifugation permet la séparation du sang en trois strates :

- au fond du tube, un culot d'hématies et de leucocytes représentant 55% du volume total.
- en surface, un plasma acellulaire constitué de molécules plasmatiques circulantes (fibrinogène) et pauvre en plaquettes appelé plasma pauvre en plaquettes (PPP) pour 40% du volume total.
- au milieu, pour 5% du volume total, on trouve une strate d'aspect blanchâtre appelée « buffy coat » largement enrichie en plaquettes et fibrinogène. Elle composera la majeure partie du cPRP.

Cette stratification repose sur les différences de poids moléculaire des différents constituants du sang.

La discrimination des phases étant difficile à ce stade, le PPP le PRP (et quelques hématies par succion involontaire) sont prélevés via une seringue stérile et transférés dans un nouveau tube sans anticoagulant.

Une seconde centrifugation plus longue et plus rapide (hard spin) est opérée. Permettant à nouveau une discrimination en 3 phases où le PPP représente 80% du volume total.

Il est alors aisé de collecter le cPRP en se débarrassant du PPP via une seringue. Une fois le tube agité manuellement, le cPRP est obtenu. Sa couleur rosée est due aux hématies résiduelles.

Ce cPRP est alors mélangé à de la thrombine bovine et du chlorure de calcium via une seringue automélangeante.

Ce mélange permet la gélification en quelques minutes du concentré

plaquettaire par polymérisation du fibrinogène. On obtient alors une trame de fibrine aux propriétés hémostatiques et adhésives utilisée dans de nombreuses chirurgies (31).

Le risque majeur lié à l'utilisation du PRP réside dans la thrombine bovine utilisée. Elle contient des facteurs V. Ce facteur de coagulation stimule l'immunité du patient qui développe des anticorps spécifiques. C'est cette réaction de défense de l'organisme qui va perturber les étapes de coagulation et par la suite de cicatrisation. Dès lors, cette thrombine fut substituée par des thrombines humaine recombinée, autologue ou extra-purifiée (35).

C'est ce risque, combiné à l'interdiction de manipuler les produits sanguins en France qui aboutit au PRF en 2001.

### **3.2.3 PRF.**

Le sang veineux est collecté au niveau de la veine basilique ou saphène externe dans des tubes en verre de 10mL sans anticoagulant. La centrifugation doit être immédiate après le prélèvement, sous peine d'avoir une coagulation précoce entraînant une polymérisation diffuse de la fibrine dans le tube.

Ces tubes sont centrifugés à 2700-3000 tours par minute pendant 10 à 12 minutes suivant les protocoles (36)(37)(16). La centrifugation permet de concentrer le fibrinogène dans les zones médiane et supérieure du tube.

Comme pour le cPRP, 3 strates sont obtenues mais le mécanisme de la coagulation se déclenche dès l'entrée en contact du sang avec la surface du tube en verre par dégranulation des plaquettes. C'est la voie intrinsèque de la coagulation qui est empruntée. Est alors obtenu de façon physiologique, un caillot de fibrine riche en plaquettes et leucocytes sans modifications biochimiques (pas d'anticoagulant, de thrombine bovine ou de chlorure de calcium).

Le culot d'hématie coagulé est séparé à l'aide de ciseaux stériles. Le caillot de PRF était initialement compressé entre deux compresses stériles afin d'obtenir une membrane. Depuis, une PRF box® (PRF Process) a été mise au point afin de compresser le caillot et permettre de récupérer l'exsudat de sérum produit par le caillot. Des produits clés étant perdus lors de la compression à compresses. Cet exsudat riche en vitronectine et fibronectine (38) peut être utilisé pour hydrater les matériaux de greffe, rincer le site opératoire ou servir de lit temporaire pour les greffes autologues.

Il est à noter qu'en fonction des auteurs, les temps et vitesse de centrifugation varient, ce qui rend les études difficilement comparables et les résultats

cliniques variables. (39)

En 2014 le Dr Choukroun met au point le A-PRF™ (PRF Process) et plus récemment le A-PRF+™ (PRF Process). La différence repose sur les paramètres de centrifugation : 1500 t/min pendant 14min pour le A PRF™ et 1300t/min pour le A PRF+™. Une étude Ghanaati comparant le A-PRF™ au PRF standard a mis en évidence (40) :

- une concentration plus importante de plaquettes dans le buffy coat. De par l'augmentation des cellules piégées, ce dernier voit son volume augmenter.

- une répartition plus uniforme des polynucléaires neutrophiles (PNN) au sein du caillot ayant une action sur le recrutement et la différenciation des monocytes en macrophages sur la plaie (rôle antiseptique) ainsi que sur l'établissement d'une néo-vascularisation.

La nouvelle répartition des PNN influencerait les propriétés du PRF mais cela reste encore à prouver à travers des études in-vivo.

### **3.2.4 MPM.**

Similairement au PRF, du sang veineux est collecté dans des tubes de 9mL. A la différence des tubes utilisés pour le PRF, ils sont en plastique. L'amorce des phénomènes de coagulation est donc différée due à l'absence de silice à l'origine de la dégranulation des plaquettes entraînant la coagulation du caillot au sein du tube.

Ces tubes sont ensuite centrifugés à 2500 t/min pendant 15minutes (2)(4). Les tubes sont alors composés des mêmes 3 strates vues précédemment.

L'intégralité du plasma pauvre en plaquettes (PPP) et du buffy coat sous forme liquide est alors prélevé à l'aide d'une seringue stérile et placé dans une « cupule à MPM » où se trouve le biomatériau (autogène, allogène, xénogène, synthétique) mélangé à 2,5mL de sérum physiologique.

Pour les substituts osseux non autogène, un curetage de la zone opératoire doit être réalisé afin d'obtenir la prothrombine provenant de l'endothélium vasculaire des micro capillaires existant dans la médullaire source du prélèvement. La manipulation de thrombine exogène étant interdite en France, cette étape autologue est déterminante dans l'amorce de la voie extrinsèque de la coagulation.

La préparation est mélangée à l'aide d'une sonde. On obtient alors un mono-composé homogène malléable où le réseau de fibrine enserre dans ses

mailles les granulés minéraux, les plaquettes, des monocytes et du plasma.

Via des coupes histologiques, on constate l'organisation de la fibrine en réseau dense et fibrillaire entre ces cristaux. Des monocytes à pouvoir de différenciation ostéoclastique sont identifiés sur les réticulations. Ce caractère ostéoclastique pourrait amorcer la phase de remaniement osseux (41).

Techniquement, la MPM présente l'avantage d'être modulable selon la forme et le volume du site de greffe. Sa cohésion facilite le geste opératoire, évitant la dispersion des grains inhérente à tout substitut osseux. La matrice peut également être suturée pour assurer sa fixation sur site.

Ces qualités purement mécaniques de la MPM sont des points forts de la technique. En effet en comparaison à un substitut osseux utilisé seul ou en combinaison avec du PRF, leur tenue sur le site est aléatoire, soumise aux mouvements naturels du patient et liés à la mobilité des tissus mous sous-jacents. Lorsqu'ils sont mis en sur-contour, ils ont tendance à s'effondrer, fuir dans les espaces sous-périostés proches du site, s'évader par des brèches muqueuses sinusiennes ou par les berges de la plaie lors de la suture. Leur utilisation sous forme de MPM permet de corriger ces défauts (41).

Il est à noter qu'en mélangeant l'exsudat résiduel de la MPM au plasma du second tube centrifugé, une membrane type PRF peut également être obtenue sous 30 secondes (4).

En se basant sur ces différents protocoles, on constate que le PRF et la MPM sont semblables à plusieurs niveaux :

- simple centrifugation
- absence d'anticoagulants, de thrombine bovine, de chlorure de calcium (4).

Dès lors, et face à l'absence de données biologiques sur la MPM, il est possible d'extrapoler les propriétés du PRF à la MPM.

## **4 Eléments histologiques et biologie des concentrés plaquettaires.**

### **4.1 La fibrine.**

Le fibrinogène est une molécule plasmatique présente dans le plasma et les plaquettes en grande quantité. Il est transformé en fibrine sous l'action de la thrombine. Cette molécule fibrillaire soluble circule dans le plasma sanguin.

#### **4.1.1 Fibrine et hémostasie.**

L'hémostasie regroupe l'ensemble des phénomènes qui permettent le colmatage naturel d'une brèche vasculaire à l'aide d'un lit de fibrine. La fibrine joue un rôle crucial dans l'agrégation des plaquettes entre elles au cours de l'hémostasie, agissant telle une colle permettant de consolider l'amas plaquettaire, de stopper le saignement (31). Elle constitue une matrice provisoire pour la migration cellulaire.

#### **4.1.2 Fibrine et cicatrisation.**

Une fois l'hémostasie réalisée, le caillot de fibrine permet de combler la perte de substance tissulaire. Il agit comme une matrice transitoire guidant la cicatrisation. C'est en suivant cette trame que les cellules disposant de récepteurs de l'intégrine (monocytes, fibroblastes et cellules endothéliales) pourront migrer sur la zone lésée. La plasmine formée quelques jours après la lésion vasculaire permet la fibrinolyse et produit des fibrinopeptides qui se révèlent être de puissants chémo-attractants pour les neutrophiles et les monocytes, donc pour les cellules immunitaires (42)(38). Ainsi le caillot de fibrine est soumis à un remodelage intensif, et s'organise progressivement en tissu conjonctif mature. Le réseau de fibrine permet d'attirer tous les constituants nécessaires au bon déroulement de la cicatrisation.

#### **4.1.3 Fibrine et angiogenèse.**

L'angiogenèse correspond à la formation de nouveaux vaisseaux ; c'est une étape fondamentale de la cicatrisation. Elle est permise par l'invasion des cellules endothéliales au niveau de la matrice de fibrine. C'est la rigidité de ce réseau qui influence la migration cellulaire. Le réseau de fibrine doit être suffisamment souple et stable pour permettre une migration et une croissance des cellules endothéliales. C'est ce même paramètre qui déterminera la sensibilité de la fibrine à la protéolyse, initiée par les cellules endothéliales et indispensable à la formation d'un nouveau réseau vasculaire (31).

#### **4.1.4 Fibrine et cellules osseuses.**

En 2002, Gurevich et al (43) ont démontré qu'un contact prolongé entre cellules souches mésenchymateuses médullaires et fragments de fibrine induit leur différenciation en cellules ostéogéniques. Cela conférerait des propriétés ostéogéniques à la trame de fibrine. D'autres études approfondies demeurent nécessaires afin d'appuyer cette propriété.



## **4.2 Architecture et mécanisme de polymérisation.**

En fonction du mode de polymérisation de la fibrine, les propriétés mécaniques et biologiques des concentrés plaquettaires varient.

Ainsi, la MPM et le PRF diffèrent des autres concentrés plaquettaires par l'absence d'anticoagulant et une concentration de thrombine physiologique.

En résulte une polymérisation naturelle et progressive durant la centrifugation.

Deux architectures ont été mise en évidence concernant l'assemblage des fibrilles de fibrine (3):

- lorsque la thrombine est en concentration importante, des jonctions condensées se forment. Ceci est le résultat d'une polymérisation brutale de la fibrine. Le réseau est rigide et peu propice à la migration cellulaire. L'incorporation du contenu moléculaire des plaquettes (cytokines et facteurs de croissance) est difficile et il demeure extrinsèque précipitant leur élimination (39). C'est la trame obtenue avec les colles de fibrine et le PRP. Dans une étude de 2016, Kobayashi et al (44) ont démontré que la libération des cytokines se produisait lors du 1<sup>er</sup> jour, mettant en évidence son caractère éphémère.

- lorsque la thrombine est à une concentration plus faible, des jonctions branchées tri-moléculaires ou équilatérales se forment. Elles résultent du processus de polymérisation naturel et progressif de la fibrine. Cette organisation tridimensionnelle confère à la trame de fibrine une grande élasticité, propice à la migration cellulaire et à la rétention moléculaire. En effet, les cytokines et facteurs de croissance sont incorporés de manière intrinsèque et seraient disponibles jusqu'à 14 jours post opératoire (pic de sécrétion de PDGF et TGF) selon l'étude de He Ling de 2009 (45). C'est le cas de la MPM et du PRF.

## **4.3 Plaquettes et cytokines plaquettaires.**

Les plaquettes sont formées dans la moelle osseuse à partir des mégacaryocytes. Ce sont des structures discoïdes et anucléées dont la durée de vie varie de 8 à 10 jours. Elles permettent l'obtention de l'hémostase lors de la formation du clou plaquettaire.

L'activation des plaquettes induit leur dégranulation massive aboutissant au relargage de cytokines, FDC et autres médiateurs (38). Les cytokines sont des molécules protéiques dont la masse moléculaire n'excède pas 50 kDa. Elles jouent un rôle fondamental dans les communications intercellulaires en se fixant aux récepteurs à la surface des cellules pour lesquelles elles ont une

grande affinité.

Après activation plaquettaire, les principales cytokines relarguées sont :

- **TGF $\beta$ -1** (transforming growth factor  $\beta$ -1) régule la différenciation et le fonctionnement de nombreux types cellulaires dont la stimulation des cellules souches mésenchymateuses et la diminution de différenciation des ostéoclastes. C'est l'agent fibrosant, il permet d'induire la synthèse massive de molécules matricielles comme le collagène I et la fibronectine. Il est considéré comme un modérateur de l'inflammation du fait de sa capacité à induire une cicatrisation fibreuse.

- **PDGF** (platelet-derived growth factor) régule la migration, la prolifération et la survie des cellules souches d'origine mésenchymateuse par accélération du cycle cellulaire. Il peut induire l'inhibition comme la stimulation de ces cellules (38). Il a un effet vasoconstricteur et angiogénique. Son rôle est primordial dans le remodelage tissulaire, le PDGF accélère la fermeture précoce des plaies en stimulant la formation de dépôts de glycosaminoglycanes, d'acide hyaluronique et de fibronectine.

- **VEGF** (vascular endothelial growth factor) appartient à la famille des PDGF, c'est le facteur de croissance vasculaire le plus puissant. Il dirige le schéma de croissance vasculaire, et permet d'augmenter la perméabilité vasculaire. Le VEGF joue également un rôle dans la croissance des tumeurs, en leur apportant l'oxygène et les nutriments dont la tumeur a besoin, grâce à la néo-angiogénèse.

- **IGF** (insulin-like growth factor) est un régulateur positif de la prolifération (fibroblastes, cellules endothéliales) et de la différenciation cellulaire. Il agit comme un régulateur en élaborant des signaux protecteurs contrant certains stimuli apoptotiques. Il augmente également la différenciation des précurseurs d'ostéoblastes et la formation de matrice par les ostéoblastes matures.

- **PD-ECGF** (platelet-derived endothelial cell growth factor) de découverte récente, il n'agit que sur les cellules endothéliales (31).

- **EGF** (epidermal growth factor) promeut la croissance et la différenciation des cellules de la lignée ectodermique, ce qui permet de stimuler la cicatrisation épidermique et l'angiogénèse.

En résumé, les cytokines permettent de moduler la migration, la prolifération, le chimiotactisme et la différenciation cellulaire à l'intérieur de la trame de fibrine, tout en guidant les premières étapes de la cicatrisation. Elles agissent sur l'activité des neutrophiles, lymphocytes et cellules endothéliales, mais permettent aussi l'élimination d'agents pathogènes. Ainsi, les plaquettes

confèrent au PRF des propriétés d'hémostase, et de modulation de la réponse inflammatoire et immunitaire. Intégrées au sein de la matrice de fibrine, leur relargage se fait progressivement pendant le remodelage tissulaire lors de la fibrinolyse. Il est à noter cependant que des molécules comme PDGF ou TGF $\beta$  peuvent stimuler la prolifération cellulaire comme mener à l'apoptose selon le dosage, l'environnement et le type de cellule présent. Il serait donc peut-être plus bénéfique d'identifier la dose idéale de cytokines favorisant le développement cellulaire que de se focaliser sur la quantité de facteurs de croissance obtenus.

#### **4.4 Leucocytes et cytokines inflammatoires.**

L'inflammation correspond aux phénomènes réactionnels déclenchés par l'organisme en réponse à une agression. Il se déroule en 3 phases successives :

- vasculaire.
- cellulaire.
- cicatricielle.

La phase vasculaire correspond à l'arrivée sur le site lésionnel de cellules inflammatoires capables de coordonner toutes les cellules présentes afin d'obtenir une couverture anti-infectieuse du site et la mise en place d'une matrice de cicatrisation à base de fibrine. C'est l'hémostase.

La phase cellulaire est permise par vasoexsudation. C'est elle qui permet l'arrivée des leucocytes dans le foyer inflammatoire. Les premiers sur place sont les polynucléaires, ils sont ensuite remplacés par des cellules mononucléées dont les macrophages connus pour leur capacité à phagocyter. S'y associent des lymphocytes et des plasmocytes qui participent à la réponse immune spécifique de l'antigène.

Toutes les cellules en présence sont activées et vont sécréter cytokines et facteurs de croissance. Ces médiateurs permettent le recrutement des fibroblastes, induisent leur prolifération et stimulent leur activité de synthèse.

Cela aboutit à la sécrétion de protéases et à une néosynthèse des macromolécules du tissu conjonctif. C'est la phase cicatricielle.

L'inflammation découle donc de l'acte chirurgical, cependant l'adjonction de concentré plaquettaire permettrait de diminuer certains effets néfastes, notamment les excès des processus destructeurs et délétères difficilement contrôlables lors du processus de remodelage rapide mis en œuvre lors d'une

agression (31).

Au final plus de 50% des leucocytes du prélèvement sanguin initial se retrouvent piégés au sein du réseau de fibrine (39) (46).

Ainsi, comme pour les plaquettes, la centrifugation permettrait de concentrer les leucocytes au sein du caillot et de libérer les cytokines inflammatoires par activation de ces mêmes leucocytes.

Les auteurs se concentrent sur 5 cytokines majeures (47)(31) :

Cytokine	Type	Production	Rôle
IL-1 $\beta$	Inflammatoire	Macrophages Neutrophiles Cellules endothéliales. Fibroblastes Kératinocytes Cellules de Langherans	Médiateur clé du contrôle de l'inflammation.  Stimule les lymphocytes T Helper.  Activation des ostéoclastes et inhibition de la formation d'os en combinaison avec le TNF alpha.  Favorise la prolifération des fibroblastes
IL-6	Inflammatoire	Monocytes stimulés  Fibroblastes  Cellules endothéliales.	Voie d'amplification des signaux transmis aux cellules immunitaires.  Facteur de différenciation des lymphocytes B en plasmocytes sécréteurs d'immunoglobulines. Activateur des lymphocytes T

TNF $\alpha$	Inflammatoire	Macrophages activés	<p>Action synergique avec IL-1.</p> <p>Chimiotactisme et migration des macrophages et monocytes.</p> <p>Module l'angiogénèse et la perméabilité des vaisseaux en agissant sur les cellules endothéliales.</p> <p>Augmente la capacité de phagocytose des PNN.</p> <p>Stimule le pouvoir de remodelage des fibroblastes.</p> <p>Module l'expression d'IL-1 et IL-6.</p>
VEGF	Cicatricielle	Cellules stimulant l'angiogénèse.	<p>Facteur de croissance vasculaire le plus puissant.</p> <p>Déclenche l'angiogénèse.</p> <p>Agit au niveau des cellules endothéliales sur la prolifération, la migration, la spécialisation ou la survie.</p>
IL 4	Cicatricielle	Cellules T activées (TH2,CD4+)	<p>Favorise la cicatrisation en inhibant l'inflammation et les destructions tissulaires associées.</p> <p>Favorise la prolifération et différenciation des lymphocytes B activés.</p> <p>Modérateur de l'inflammation</p>

A l'aide d'un test Elisa, Dohan et al ont étudié ces 5 cytokines leucocytaires au sein du surnageant (Plasma Pauvre en Plaquettes) et de l'exsudat issu du caillot de PRF après 10 minutes de repos (47). La structure gélatinée de fibrine empêchant un dosage direct de ce caillot, c'est l'exsudat après relargage qui est testé. Une analyse directe du concentré plaquettaire non coagulé serait possible pour la MPM, cependant aucune étude n'a encore été réalisée. Une fois de plus nous extrapolerons donc ces résultats à ceux du PRF.

Les résultats mettent en avant une sécrétion accrue de ces 5 cytokines au

sein du PRF en comparaison avec des sangs totaux non activés (plasma) ou activés (sérum). De par leur origine leucocytaire, cela induirait que l'activation lente du sang au cours de la centrifugation provoquerait une dégranulation accrue de la lignée blanche. En sécrétant ces cytokines inflammatoires le PRF acquiert des propriétés immunitaires.

En somme, le PRF disposerait via ces cytokines de :

- pouvoir de défense face aux infections (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF $\alpha$ ).
- capacités à faciliter l'accès au site, favorisant l'angiogenèse (VEGF).
- rétrocontrôle négatif de l'inflammation (IL-4).

#### **4.5 Résumé des propriétés du PRF.**

En appréhendant la composition du PRF et les communications cellulaires établies via ses cytokines et facteurs de croissance, nous pouvons à présent mieux définir ses propriétés.

L'architecture tridimensionnelle du réseau de fibrine permet le scellement des plaies et l'hémostase du site. Parmi les protéines matricielles plaquettaires du PRF, on trouve également TSP-1 (thrombospondine) qui protège le caillot de la fibrinolyse par son rôle antihémorragique. Cette protéine module les interactions entre cellules et matrice fibrinaire (48).

La concentration importante en leucocytes lui conférerait des propriétés anti-inflammatoires et immunitaires. Les produits issus de la fibrinolyse et les cytokines possèdent un pouvoir chémo-attractant sur les PNN, les macrophages et les monocytes. Les cellules de la lignée blanche et leurs cytokines immunitaires participent ainsi au contrôle et à la régulation des réactions immunitaires et inflammatoires. Une étude d'Hoaglin (49) rapporte que le comblement alvéolaire post-extractionnel sur des dents de sagesse avec du PRF diminue de 90% l'incidence d'une infection type alvéolite comparé à une cicatrisation biologique. Cette étude menée bilatéralement sur 200 patients bénéficie d'un haut niveau de preuve scientifique de la diminution du taux d'infection liée à l'utilisation du PRF.

L'angiogenèse est elle aussi au centre des qualités allouées au PRF via la matrice de fibrine et ses facteurs de croissance spécifiques. L'architecture de

la fibrine apparaît souple, flexible et stable, ce qui facilite la migration des cellules endothéliales à l'origine de la néovascularisation. En plus des propriétés anti-infectieuses issues des leucocytes, ces derniers sécrètent des concentrations élevées de VEGF et TGF $\beta$  (48) spécifiques de l'angiogénèse. De plus, l'agglutination cellulaire au sein de la matrice augmenterait la demande en O<sub>2</sub> et entretiendrait des conditions hypoxiques favorables à l'angiogénèse. La fibrinolyse constitue le déclencheur de ce phénomène via les produits de dégradation de la fibrine à capacités pro-angiogéniques (50).

La cicatrisation tissulaire est guidée au sein du PRF via les cellules épithéliales et les fibroblastes. La fibrine, en association avec la fibronectine et la vitronectine sert de support pour la migration des fibroblastes. C'est en digérant la fibrine que les fibroblastes synthétisent le collagène grâce à la libération au sein du caillot de PDGF. En association avec IGF-1 qui stimule la prolifération des fibroblastes, ces deux cytokines participent à la synthèse de la matrice. Les études *in vitro* tendent à prouver que le PRF stimule la prolifération et la différenciation des différentes lignées et appuient ses effets régénérateurs sur les tissus mous et durs (51). En revanche, les données issues des études expérimentales sur les animaux et des études cliniques sont moins unanimes. Une méthodologie rigoureuse selon des critères internationalement recommandés demeurent nécessaires afin d'apporter un réel niveau de preuve scientifique concernant l'efficacité du PRF (52).

Enfin dans une étude de 2016, des chercheurs ont évalué les variations du PRF en fonction de l'âge dans une étude observationnelle *in vitro* sur 95 patients dont l'âge varie de 20 à plus de 60ans. L'analyse des caillots a révélé une concentration cellulaire et des réseaux fibrinaires de densités variées. Plus on avance en âge, plus l'organisation de la matrice et sa capacité à piéger leucocytes et plaquettes périclité (53).

#### **4.6 Analyse microscopique des concentrés plaquettaires en association avec un biomatériau.**

Une étude de Mazzoni et al (41) a comparé en Microscopie Electronique à Balayage (MEB) un mélange PRF/BioOss® (Geistlich) et une MPM préparée avec du BioOss®. De par sa coagulation immédiate post centrifugation, le PRF n'est pas miscible de façon uniforme avec un matériau de substitut osseux. Une étude de Yilmaz et al (54) a comparé histologiquement la cicatrisation du  $\beta$ TCP associé au PRF de façon standardisée de défauts osseux sur des tibias de porcs. Les résultats montrent un os néoformé de meilleure qualité lorsqu'ils sont utilisés conjointement que séparément. Il décrit également un rôle d'adhésif biologique permettant de maintenir les particules, facilitant leur mise en place. Sur la base de ces résultats, la MPM de par son homogénéité totale semble d'autant plus intéressante (55).

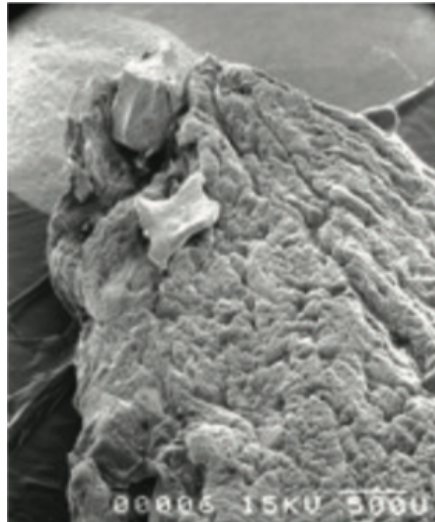


Figure 1: Particules osseuses sur l'une des faces de l'échantillon PRF+BioOss ® (MEB x29)

*Source : Apports de la Microscopie Electronique à Balayage pour la Matrice Plasmatique Minéralisée. Mazzoni et Périssé. LS. Sept 2011.*

Sur l'échantillon PRF+BioOss® (Fig.1), deux particules de BioOss® semblent posées sur le réseau de fibrine.

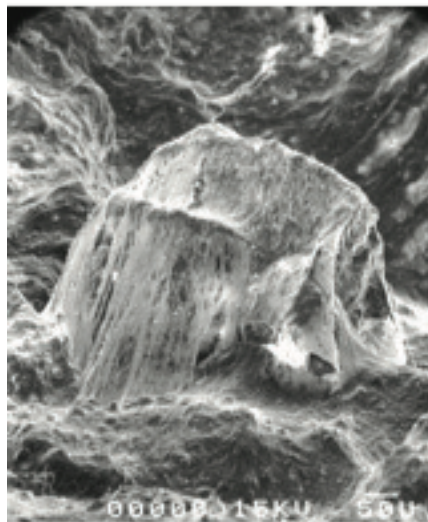


Figure 2: BioOss® et fibrine au sein de la MPM (MEBx130)

*Source : Apports de la Microscopie Electronique à Balayage pour la Matrice Plasmatique Minéralisée. Mazzoni et Périssé. LS. Sept 2011.*

Au contraire la MPM, même à faible grossissement présente une conformation homogène. On note un emprisonnement total des grains au sein du réseau de fibrine (Fig.2).



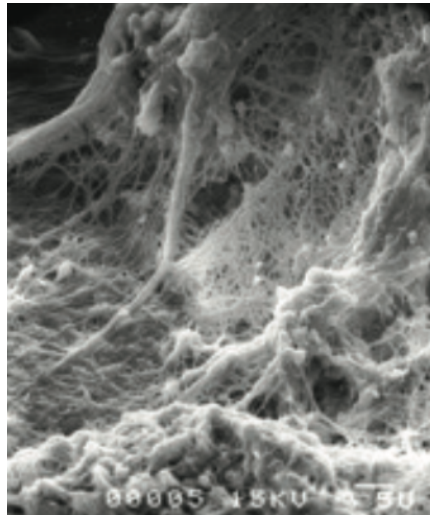


Figure 3: BioOss® et fibrine au sein de la MPM (MEB x1600)

*Source : Apports de la Microscopie Electronique à Balayage pour la Matrice Plasmatique Minéralisée. Mazzoni et Périssé. LS. Sept 2011.*

A plus fort grossissement des agrégats plaquettaires sont visibles au contact de ce réseau (Fig.3). L'observation en MEB permet donc de mettre en évidence que la MPM dispose des mêmes éléments fibrillaires et cellulaires que le PRF tout en emprisonnant de façon uniforme et proportionnée le substitut osseux (41).

La stabilité et la cohésion globale de la MPM, permettent son modelage, sa manipulation et sa mise en place sur le site de greffe. Elle permet également une résistance accrue face aux mimiques du patient et des tissus sous-jacents qui ont tendance à provoquer l'effondrement de la greffe dans les heures qui suivent l'intervention. Une fois encore, d'avantage d'études pertinentes demeurent fondamentales pour appuyer ces résultats cliniques.

## **5 Revue de la littérature.**

### **5.1 Contexte.**

Notre cas clinique concerne un patient reçu au CHU de Pellegrin suite à un traumatisme frontal au niveau du maxillaire antérieur. 11 et 21 doivent être extraites et une régénération osseuse guidée doit être effectuée dans l'optique d'un plan de traitement implantaire. La technique de Matrice Plasmatisée Minéralisée est choisie. Il n'existe à l'heure actuelle pas de consensus concernant l'utilisation du PRF et ses dérivés.

### **5.2 Objectif.**

L'objectif de cette revue de littérature est de montrer l'intérêt clinique de la MPM en comblement alvéolaire par rapport aux autres techniques existantes.

### **5.3 Matériel et méthodes.**

Face aux études quasi inexistantes portant sur la MPM en comblement alvéolaire, notre revue de la littérature s'articule autour des différents éléments qui la composent afin d'attester ou d'infirmer son efficacité. Dans un premier temps, la revue de littérature portera sur l'apport du PRF seul dans l'alvéole en terme de régénération osseuse. Puis nous évaluerons l'apport des différents biomatériaux utilisés en combinaison avec une membrane résorbable. Enfin il s'agira d'étudier l'efficacité du mélange PRF/biomatériau pour la régénération osseuse/tissulaire guidée.

#### **5.3.1 Critères d'inclusions.**

Notre étude littéraire a été la suivante : identifier toutes les publications concernant les différentes thérapeutiques :

- Etudes cliniques randomisées contrôlées (RCT)
- Etudes cliniques contrôlées (CCT)
- Etudes prospectives ou rétrospectives

#### **5.3.2 Critères d'exclusions.**

Ont été exclus de notre recherche :

- les articles rédigés dans une autre langue que l'anglais ou le français.
- les articles portant sur des études animales.
- les séries de cas et rapports de cas.
- les études concernant le PRP et procédés nécessitant une double centrifugation ou adjuvants.
- les études avec implantation immédiate.
- les études où la période de contrôle est inférieure à 2 mois.
- les échantillons insuffisants pour être statistiquement significatifs.

### **5.3.3 Méthode de recherche des études .**

L'étude de la littérature scientifique :

Nous avons réalisé une recherche bibliographique en utilisant différents moteurs de recherches comme PubMed, ScienceDirect et GoogleScholar.

La stratégie de recherche :

Les mots clés MeSH suivants ont été utilisés : « plasma rich fibrin » « guided bone regeneration » « extraction socket » « alveolar ridge preservation » « socket grafting » « membrane » « xenograft » « bone substitute ».

### **5.3.4 Autorisation et formation.**

L'accès aux articles ainsi que la formation au logiciel Zotero nous ont été autorisés par l'Université de Bordeaux.

## **5.4 Apport du PRF dans l'alvéole en terme de régénération vs Caillot sanguin.**

### **Clinical and histological evaluation of postextraction platelet rich fibrin socket filling : A prospective randomized controlled study. Hauser et Al (56)**

Etude prospective randomisée contrôlée. NP2 (B)

23 patients, 3 groupes (1) PRF sans lambeau, (2) PRF+lambeau, (3) Caillot sanguin. Biopsie osseuse à 8 semaines per-implantation.

Résultats : Cicatrisation osseuse et préservation de la largeur alvéolaire statistiquement significative (P inférieur à 0,05) pour le groupe (1). Qualité osseuse intrinsèque (microarchitecture) supérieure statistiquement significative pour le groupe (1).

Conclusion : Cicatrisation osseuse et préservation alvéolaire statistiquement

significative pour le PRF sans lambeau. Amélioration de la qualité intrinsèque de l'os néoformé pour le PRF sans lambeau. Lambeau muco-périosté diminue l'effet du PRF sur la cicatrisation osseuse.

**Influence of platelet rich fibrin on post extraction socket healing : a clinical and radiographic study. Alzahrani et al (57)**

Etude prospective randomisée contrôlée. NP2 (B)

24 patients : 2 groupes (1) PRF (2) Caillot sanguin

Analyse volumétrique de la crête via un moule sur modèles en plâtre à 1s, 4s et 8s. Analyse radiographique pour évaluer la densité osseuse à 1s, 4s, 8s. Résultats : Résorption de l'os alvéolaire statistiquement significative: -0,97mm (-8,58%) pour le groupe (1) et -1,92mm pour le groupe (2).

Comblement osseux statistiquement significatif: pour le groupe (2) 68.82 ± 1.07% à 1s, 74.03 ± 1.22% à 4s et 80.35 ± 2.61% à 8s. Pour le groupe (1) 74.05 ± 1.66%, 81.54 ± 3.33% and 88.81 ± 1.53% at 1s, 4s et 8s.

Conclusion : Accélération de la cicatrisation alvéolaire par comblement osseux augmenté et diminution de la résorption alvéolaire pour le PRF à 1s,4s,8s.

**Influence of platelet-rich fibrin on alveolar ridge preservation. Suttapreyasi et al. (58)**

Etude prospective randomisée contrôlée en split mouth design. NP2 (B)  
20 patients : avulsions bilatérales de prémolaires. (1) PRF vs Caillot Sanguin (2). Analyse volumétrique de la crête via un moule sur modèles en plâtre à t=0, 1s, 2s, 4s, 6s et 8s. Analyse radiographique via radiographies périapicales et angulateur.

Résultats : Cicatrisation clinique précoce des tissus mous lors des 4 premières semaines. Résorption horizontale statistiquement moindre dans le groupe (1) lors de la 1ere semaine: 1.07 ± 0.31 mm vs 1.81 ± 0.88 mm.

Radiologiquement, pas de différence significative entre les deux groupes. Cicatrisation osseuse plus rapide pour le groupe PRF mais pas de différence statistiquement significative.

Conclusion : Pas d'amélioration statistiquement significative de la préservation alvéolaire ou d'augmentation de la formation osseuse pour le PRF dans l'alvéole. Efficacité du PRF limitée à la cicatrisation des tissus mous au cours des 4 premières semaines.

**Clinical effect of platelet-rich fibrin on the preservation of the alveolar ridge following tooth extraction. Zhang et al (59)**

Etude prospectice contrôlée. NP2 (B)

28 patients : (1) PRF ou Caillot sanguin (2)

Résultats : Cicatrisation des tissus mous améliorés dans le groupe test sans inflammation.

Analyse CBCT : Variation crête en vestibulaire :  $1,6 \pm 1,46$  mm pour le groupe (1) vs  $2,8 \pm 1,81$  mm pour le groupe (2).

Variation crête en lingual/palatin :  $1,0 \pm 0,7$  mm pour le groupe (1) et  $2,05 \pm 1,29$  mm pour le groupe (2).

Analyse histologique : néo formation osseuse significativement supérieure dans le groupe (1).

Conclusion : Pas d'efficacité statistiquement démontrée du PRF pour diminuer la résorption alvéolaire. Promeut la cicatrisation locale des tissus mous et diminue la douleur post-opératoire. Augmente la qualité de l'os néoformé et le taux de formation osseuse.

En conclusion, l'ensemble des études ci-dessus s'accorde sur une cicatrisation des tissus mous de meilleure qualité et plus rapide lorsque le PRF est mis en place en intra-alvéolaire. Deux articles (56)(57) confirment une amélioration de la cicatrisation osseuse associée à une qualité osseuse intrinsèque augmentée. Ils notent également une diminution de la résorption alvéolaire post extractionnelle. L'article de Zhang et Al (59) s'accorde sur une augmentation de la qualité osseuse intrinsèque et un taux de formation osseuse supérieur mais réfute son efficacité pour diminuer la résorption alvéolaire. Enfin selon, l'étude de Suttapreyasi (58), le PRF n'a pas d'effet positif statistiquement significatif sur la cicatrisation osseuse et la préservation alvéolaire.

## **5.5 Apport des différents biomatériaux associés à une membrane résorbable pour la préservation alvéolaire.**

### **Radiographic alveolar bone changes following ridge preservation with two different biomaterials. Mardas et Al (60)**

Etude prospective randomisée contrôlée. NP2 (B)

27 patients : (1) Straumann Bone Ceramic® +Bio-Gide® vs (2) BioOss® +BioGide®.

Résultats : Mesures radiographiques en mésial et distal : différence moyenne de  $0,9 \pm 1,2$  et  $0,7 \pm 1,8$  mm pour (1) et  $0,4 \pm 1,3$  and  $0,7 \pm 1,3$  mm pour (2) avec ( $P > 0,05$ ). Gains similaires en niveau de gris jusqu'à 8mois post opératoire.

Conclusion : Pas de différence statistiquement significative au niveau du remodellement alvéolaire osseux entre la xéno greffe et le matériau synthétique sur 8mois.

**Radiographic evaluation of different techniques for ridge preservation after tooth extraction : a randomized controlled clinical trial. Jung et Al (61)**

Etude prospective randomisée contrôlée. NP2 (B)

40patients : (1)  $\beta$ TCP (2) BioOss®+Mucograft® (3) BioOss®+ Greffe muqueuse autologue (4) Caillot sanguin.

Résultats : A 6 mois, perte verticale allant de 0,6mm pour (4) à +0,3mm pour (3) en lingual et de -2mm pour (1) à +1,2mm pour (3) en vestibulaire. Variations en épaisseur de la crête alvéolaire enregistrées 1mm sous la crête : -3.3mm/-43.3% pour (4) -6.1mm/-77,5% pour (1) -1,2mm/-17,4% pour (2) -1,4mm/-18,1% pour (3).

Conclusion : Dans les 2 configurations (membrane ou greffe), le BioOss® permet une résorption alvéolaire moindre dans les sens horizontal et vertical en comparaison à l'extraction seule ou au  $\beta$ TCP (P<0,05).

**Comparison of the effectiveness of two different bone substitute materials for socket preservation after tooth extraction : a controlled clinical study. Shakibaie et Al (62).**

Etude prospective contrôlée. NP2 (B)

10 patients (3dents par patient) : (1) BioOss® + Stypro Gelatin Sponge® (2) Hydroxyapatite + Stypro Gelatin Sponge® (3) Stypro Gelatin Sponge®

Résultats : Densité osseuse à 12 semaines : 352  $\pm$ 15,6 HU pour (3), 399 $\pm$ 15,6 HU pour (2) et 699  $\pm$  29,3 pour (1). Meilleure stabilité implantaire pour les implants du groupe (1) à 30Ncm vs 20Ncm pour les implants du groupe (2). Largeurs de crêtes alvéolaires transversales et axiales à 12 semaines : groupe (1) ( T= 6,67 $\pm$ 0,86mm A= 6,44 $\pm$ 0,87mm) supérieur significativement ( P<0,01) au groupe (2) (T= 5,39 $\pm$ 0,85mm A= 5,17 $\pm$ 0,90mm) ainsi qu'au groupe (3) (T=4,45 $\pm$  0,72mm A= 4,30 $\pm$ 0,86mm).

Résultats: Largeur de gencive kératinisée mieux préservée avec le BioOss® comparé à l'hydroxyapatite et au groupe contrôle. Comblement osseux et préservation des dimensions alvéolaires significativement supérieures pour le BioOss® à 12 semaines par rapport aux autres groupes.

Les études (61) (62) s'accordent sur une préservation alvéolaire et un comblement osseux augmentés du BioOss® en comparaison à un biomatériau synthétique. L'étude de Mardas et Al (60) est en contradiction avec ces résultats, elle n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre la xéno greffe et le matériau synthétique.

## **5.6 Efficacité du mélange PRF/Biomatériau pour la régénération osseuse guidée/ régénération tissulaire guidée.**

### **Buccal bone deficiency in fresh extraction sockets : a prospective single cohort study. Barone et Al (63)**

Etude prospective de cohorte. NP2 (B)

33 patients. PRF+ xéno greffe +Membrane Collagène.

Résultats : Epaisseur de gencive kératinisée : +2,3mm à 5mois et +3,2mm à 12mois post extraction par rapport aux données de base. Dimension osseuse verticale : à 5 mois +0,8±0,1mm en mésial et +0,7±0,1mm en distal. Niveau osseux moyen à 1 an : 0,36±0.48mm.

Conclusion : Epaisseur de gencive kératinisée et niveau osseux augmentés de façon statistiquement significative.

### **Platelet-rich fibrin and bovine porous bone mineral vs. platelet-rich fibrin in the treatment of intrabony periodontal defects. Lekovic et al (64)**

Etude prospective contrôlée en double aveugle type split mouth design. NP2 (B)

17 défauts intra osseux pairs : (1) PRF+ xéno greffe bovine (2) PRF

Résultats : Profondeur de poche post opératoire: 4,47±0,78 mm en vestibulaire et 4,29±0,82 mm en lingual pour le groupe (1) vs 3,35±0,68 mm et 3,24±0,73 mm pour le groupe (2).

Gain d'attache : 3.82 ± 0.78 mm en vestibulaire and 3.71 ± 0.75 mm en lingual pour le groupe (1) vs 2.24 ± 0.73 mm et 2.12 ± 0.68 mm pour le groupe (2).

Comblement osseux : 4.06 ± 0.87 mm en vestibulaire et 3.94 ± 0.73 mm en lingual pour le groupe (1) vs 2.21 ± 0.68 mm et 2.06 ± 0.64 mm pour le groupe (2).

Conclusion: Amélioration des paramètres cliniques associés aux défauts intra-osseux grâce au PRF. L'association xéno greffe/PRF potentialise son effet et permet la réduction de profondeur de poche, l'amélioration du niveau d'attache clinique ainsi que la promotion du comblement osseux.

### **Clinical and radiographic evaluation of nanocrystalline hydroxyapatite with or without platelet-rich fibrin membrane in the treatment of periodontal intrabony defects. Elgendy et al (65).**

Etude prospective contrôlée randomisée en split mouth design. NP2 (B)

20 patients : (1) Hydroxyapatite +PRF vs (2) Hydroxyapatite.

Résultats : A 6mois, réduction de profondeur de poche, gain d'attache clinique et densité osseuse statistiquement significatifs pour le groupe (1) comparé au groupe (2).

Conclusion : L'association du PRF et de l'hydroxyapatite pour le traitement des défauts infra-osseux permet une réduction de profondeur de poche, un gain d'attache et une augmentation de densité osseuse statistiquement significative en comparaison d'une utilisation seule du biomatériau.

Les études (63)(64)(65) montrent toutes une amélioration statistiquement significative de la régénération osseuse/tissulaire guidée lorsqu'un biomatériau est utilisé en association avec du PRF.

## 6 Discussion

La cicatrisation alvéolaire post-extractionnelle entraîne une résorption systématique des tables osseuses pouvant contraindre le projet implantaire. Elle intervient durant les 8 semaines suivant l'extraction causée par la perte du ligament alvéolo-dentaire diminuant l'apport sanguin (9). Il est aujourd'hui admis que les techniques de régénération osseuse guidée dans l'alvéole peuvent endiguer ce phénomène. Contrairement aux techniques conventionnelles qui consistent à recouvrir un substitut osseux (autogène ou exogène) par une membrane (résorbable ou non, ou PRF), la Matrice Plasmaticque Minéralisée consiste en un agrégat intime entre la matrice de fibrine et le substitut. Cette technique permet l'amélioration des qualités du mélange PRF/substitut osseux pour créer un composé stable, facilement moulable sur site opératoire. En ce sens, elle diffère de la membrane de PRF, cela constitue un biais d'analyse pour la comparaison.

Face aux rares études cliniques portant sur la MPM, notre revue de littérature s'est articulée autour des éléments qui composent la MPM afin d'attester ou d'infirmer l'intérêt de ce procédé. Les études citées sont principalement des études cliniques prospectives randomisées de niveau 2 à présomption scientifique. Le but est d'évaluer la littérature récente, en français et en anglais, l'efficacité du PRF seul dans l'alvéole, du biomatériau avec membrane dans l'alvéole et enfin du mélange PRF/biomatériau en ROG/RTG. L'analyse des publications révèle des variations des résultats, avec un manque général de preuves concluantes attestant de l'intérêt du PRF. La cause première est l'hétérogénéité des protocoles d'études.

Peu d'études scientifiques portent sur l'utilisation du PRF seul ou en combinaison avec un biomatériau pour la préservation alvéolaire. De plus, les critères analysés (osseux ou muqueux) et leurs méthodes d'analyse varient d'une étude à l'autre. Des études portant sur les effets du PRF pour la ROG chez l'animal (66)(67) ont été effectuées et présentent des résultats contradictoires. Dohan (39) recommande de mener des études chez le singe uniquement. Les effets du PRF étant dose-dépendants, les animaux de petites tailles ne seraient pas de bons modèles. Ces études ont donc été



exclues du champ d'analyse. De même, les études incluant du PRP ou tout autre adjuvant ont été exclues du champ d'analyse. L'analogie entre la MPM et le PRF reposant sur leur mode de polymérisation entièrement naturel et l'architecture du treillis de fibrine obtenue.

Concernant l'usage du PRF seul dans l'alvéole, les résultats obtenus sont contrastés. Tous s'accordent sur une cicatrisation muco-gingivale accélérée au cours des 4 premières semaines. Concernant la préservation de l'os alvéolaire, deux études (56)(57) confirment une diminution de la résorption alvéolaire, une cicatrisation osseuse améliorée ainsi qu'une qualité osseuse intrinsèque supérieure à la cicatrisation naturelle. L'étude de Hauser (56) démontre également que la technique chirurgicale influence les effets du PRF sur la régénération osseuse. Selon cette étude, la réalisation d'un lambeau muco-périosté inhibe les bienfaits du PRF sur la préservation alvéolaire en diminuant l'apport sanguin. Cela sous-entend que le PRF doit être associé à des chirurgies atraumatiques. Pour Suttapreyasi et al (58), le PRF n'a pas d'effet statistiquement significatif sur la préservation alvéolaire bien que présentant des résultats supérieurs. L'étude de Zhang et al (59) va dans le même sens mais note tout de même une augmentation du taux de formation osseuse et de la qualité osseuse intrinsèque. Cette étude atteste également une diminution de la douleur post-opératoire.

Ces divergences de résultats peuvent être imputés à l'hétérogénéité des protocoles. De plus, de par sa constitution biomécanique, la stabilité de la membrane de PRF seule (soumise aux mimiques du patient) au sein de l'alvéole sur le long terme devrait être mieux étudiée.

Concernant la comparaison des biomatériaux utilisés (BioOss® vs  $\beta$ TCP), des biais sont à noter. Ainsi, dans l'étude de Jung et al (61) le  $\beta$ TCP est comparé au BioOss®+membrane/BioOss®+greffe autologue sans être recouvert par une membrane ou même une simple suture alvéolaire. Cela peut engendrer une colonisation fibroblastique par la suite à l'origine d'un biais dans les résultats concernant le gain osseux. Similairement, l'étude de Shakibaie (62) qui compare les deux matériaux utilise une éponge collagène en guise de membrane résorbable. Cependant il a été démontré qu'outre son rôle hémostatique, l'éponge collagène ne présente aucun intérêt pour la préservation alvéolaire (68).

Ainsi, l'étude de Mardas (60) qui n'a relevé aucune différence statistiquement significative entre xéno greffe et hydroxyapatite semble être la plus cohérente méthodologiquement.

La question de la qualité osseuse sur les sites greffés doit être posée. Une revue systématique de Jambhekar et al (69) a évalué les proportions de

particules résiduelles de greffe : allogreffe (21,8%) xéno greffe (19,3%) synthétique (13,7%). Chez l'homme, une étude (70) a démontré que 60% des particules de xéno greffe se retrouvaient encapsulées dans du tissu conjonctif, pouvant modifier la densité osseuse et la stabilité implantaire. Une étude de Barone (71) comparant la xéno greffe a une cicatrisation naturelle va à l'encontre de ces constatations. En pratiquant une biopsie sur l'os néoformé issu d'une xéno greffe, les auteurs ont constaté un pourcentage de formation d'os trabéculaire significativement supérieur. Ils ne notent aucune réponse inflammatoire à l'encapsulation fibreuse des particules. Enfin l'étude de Shakibaie (62) atteste d'une stabilité implantaire primaire supérieure pour les sites greffés au BioOss® en comparaison à l'hydroxyapatite ou la cicatrisation naturelle.

Les études concernant l'efficacité du mélange PRF/Biomatériau attestent toutes d'une efficacité statistiquement significative en terme de régénération guidée, qu'elle soit osseuse ou tissulaire. Ces résultats sont plus unanimes et semblent en accord avec une étude chez l'animal de Oliveira (66) qui affirme que le PRF a un effet positif sur la régénération osseuse uniquement lorsqu'il est associé à un biomatériau.

Les essais cliniques concernant la préservation alvéolaire sont difficiles à réaliser. D'après Anwandter et Al (72), l'anatomie de l'alvéole est un facteur d'erreur important du fait de la variation en largeur et en profondeur des alvéoles, de l'épaisseur et de la densité des tables osseuses, de la présence de fenestration et déhiscence, du biotype parodontal, de la forme (mono ou pluriradiculée) ou encore de sa localisation (maxillaire/mandibulaire, antérieur/postérieur). Ces différents paramètres rendent difficile à quantifier la contribution réelle de la greffe concernant la préservation alvéolaire. Selon les auteurs, une étude contrôlée randomisée en split mouth design serait idéale, mais les patients nécessitant des avulsions bilatérales de dents similaires encadrées par des dents saines sont rares. L'étude de Suttapreyasi et al (58) regroupe ces facteurs mais a été réalisée avec du PRF seul dans l'alvéole. L'étude d'Elgendy et al (65) est également en split mouth design et atteste de résultats positifs concernant l'utilisation d'un mélange PRF/biomatériau pour le traitement de défaut parodontaux intra-osseux. Une étude en split mouth design sur la préservation alvéolaire via un mélange PRF/Biomatériau semble nécessaire.

Le mélange PRF/ Biomatériau semble donc plus efficace que l'utilisation du PRF seul. Une étude d'El Moheb (73) a comparé le mélange PRF/Biomatériau à la MPM par biopsie histologique sur 18 greffes de sinus chez des patients sains. Les résultats sont de 100% de néoformation osseuse pour la MPM contre seulement 11,1% pour le mélange. Les auteurs attribuent ces résultats à la stabilité de la MPM. En effet, la régénération et le

remodelage osseux dépendent avant tout du maintien de l'espace à greffer par un « échafaudage » stable. Le PRF seul ne permet pas de préserver cet espace car sa structure gélifiée ne peut résister à la mimique et aux forces masticatoires imposées par les muscles adjacents. Ainsi, bien qu'il procure une matrice extracellulaire riche en facteurs de croissance nécessaire à la régénération osseuse, celle-ci ne peut avoir lieu faute de conservation de l'espace. Il est ici possible de faire un parallèle avec les études recommandant l'utilisation du PRF seul pour des chirurgies atraumatiques, dans des alvéoles à 4murs où l'espace est préservé. L'utilisation d'un biomatériau faisant fonction d'échafaudage s'avère donc nécessaire pour préserver la matrice fibrinaire et ses qualités biologiques. Les auteurs attribuent ces résultats à la stabilité de la MPM qui se lie avec le biomatériau en opposition au PRF et au biomatériau qui n'ont aucune cohésion. L'analyse de la MPM au microscope montre une homogénéité de l'imbrication des particules greffées en son sein (41). Ainsi, la MPM de par son réseau de fibrine agit comme une colle de fibrine qui permet son maintien sur site. Les particules osseuses en son sein assurent une trame permettant de maintenir l'espace nécessaire à la formation osseuse. Ce sont ces paramètres qui semblent être les points forts de la MPM pour la régénération osseuse comparée au PRF seul ou en mélange.

Les études in vitro et in vivo mettent en évidence les propriétés biologiques du PRF ; agissant comme un caillot sanguin amélioré composé d'un réseau fibrinaire concentrant plaquettes, leucocytes activés. L'ensemble de ces composants fait du PRF une source de facteurs de croissance qui stimulent la réparation et la régénération tissulaire. Certaines cytokines ayant des effets inducteurs ou inhibiteurs sur la prolifération cellulaire selon leur quantité, l'identification du dosage idéal serait un paramètre à étudier.

Selon l'étude d'El Moheb (73) la concentration en plaquettes n'est pas le facteur clé pour la régénération osseuse. La durée de vie des plaquettes n'excédant pas 8 jours, quelques jours après la mise en place de la greffe, la concentration plaquettaire sera de retour au niveau physiologique. L'auteur avance que l'intérêt premier de la MPM n'est pas sa composition biologique mais sa spécificité biomécanique. La MPM est le seul produit autogène et naturel offrant une stabilité totale aux particules osseuses, sécurisant leur apport sur le site et résistante aux mouvements des muscles périphériques.

Une série de cas (21) rapporte son efficacité clinique en comblement alvéolaire, greffe de sinus, et greffe d'apposition sans pour autant constater de raccourcissement des processus cicatriciels dans le temps. Ces résultats sont en contradiction avec l'étude de Choukroun et al (74) qui avance une diminution du temps d'implantation de 4 à 8 mois sur des greffes de sinus à l'aide d'un mélange PRF/Allogreffe.

Selon les conclusions de la SFPIO (52) basées sur l'étude de Dohan (47), la plus grande concentration en cytokines serait retrouvée dans l'exsudat du PRF. Cet exsudat, initialement perdu au moment de la compression entre les compresses, est aujourd'hui récupéré via une PRF Box™ (PRF Process) mais ne sert qu'au transit du matériau de greffe. En opposition, il est envisageable que la MPM qui ne subit aucune compression conserve ces cytokines. Une étude sur la concentration en cytokines inflammatoires et cicatricielles au sein de la MPM en comparaison au PRF semble pertinente.

Concernant le PRF, la SFPIO déclare que "les conclusions empiriques rapportées par ces études ne permettent pas de valider l'apport du PRF tant sur la cicatrisation osseuse que sur la cicatrisation tissulaire. L'absence d'études cliniques réalisées selon des critères internationalement recommandés ne permet donc pas actuellement de supporter l'utilisation du PRF en chirurgie parodontale et implantaire. »

En conclusion, le manque de standardisation des matériels et méthodes, le monopole et le droit de regard de la même équipe de chercheurs réduisent l'objectivité des études sur le PRF.

## **7 Cas clinique.**

Monsieur C, 27ans, vu pour la 1ere fois en février 2016, dans le service d'Odontologie du groupe hospitalier Pellegrin, CHU de Bordeaux.

### **7.1 Motif de consultation.**

Suite à un traumatisme lors d'un match de rugby en 2014, le patient a reçu un choc frontal au niveau de 11 et 21 avec luxation et mobilité associée. Une contention vestibulaire a été mise en place par son orthodontiste à l'époque du choc de 13 à 23. Le patient est adressé pour la prise en charge post traumatique. Aucune symptomatologie algique ou infectieuse active lors de la 1ère consultation.

### **7.2 Interrogatoire.**

Antécédents médicaux : RAS

Antécédents chirurgicaux : RAS

Allergies : RAS

Patient fumeur : 10cig/jour

### **7.3 Exament clinique**

#### **7.3.1 Examen Exobuccal**

RAS.

#### **7.3.2 Examen Endobuccal.**

A l'examen endobuccal, on note la présence d'une contention vestibulaire de 13 à 23. 22 est en articulé inversé. La percussion est positive et douloureuse sur 11 et 21. Le test de sensibilité pulpaire est négatif sur 11 et 21. La contention ne permet pas d'objectiver le degré de mobilité dentaire. Le biotype parodontal est épais.

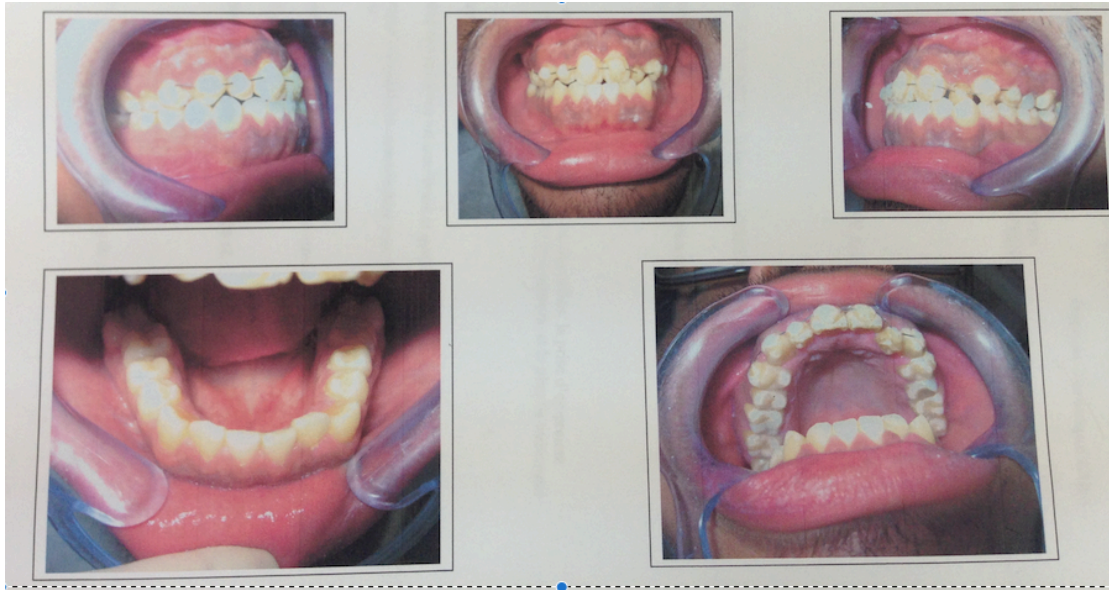


Figure 4: Dossier photos endobuccales fourni par l'ODF.

## 7.4 Examens complémentaires.

### Radio rétro-alvéolaire



Figure 5 : Radio rétro-alvéolaire 11/21

A la rétro alvéolaire, on perçoit les traits de fracture radiculaire au niveau de 11 et 21. Une lésion parodontale en regard du trait de fracture de 21 est également objectivée.

Cliché panoramique et téléradiographie de profil.

Photocopies fournies conjointement au dossier ODF du patient, inexploitable.

Tomodensitométrie.

Elle est prescrite au patient après l'examen clinique et radiologique afin de préciser et d'orienter le plan de traitement. La coupe frontale au niveau de 11 et 21 met en évidence les fractures radiculaire associées à des lésions parodontales apicales.

Sur les coupes sagittales de 67 à 78, de la même façon on constate les deux traits de fracture sur 11 et 21. Les corticales vestibulaires sont soufflées sur la quasi-totalité de la longueur apico-cervicale.

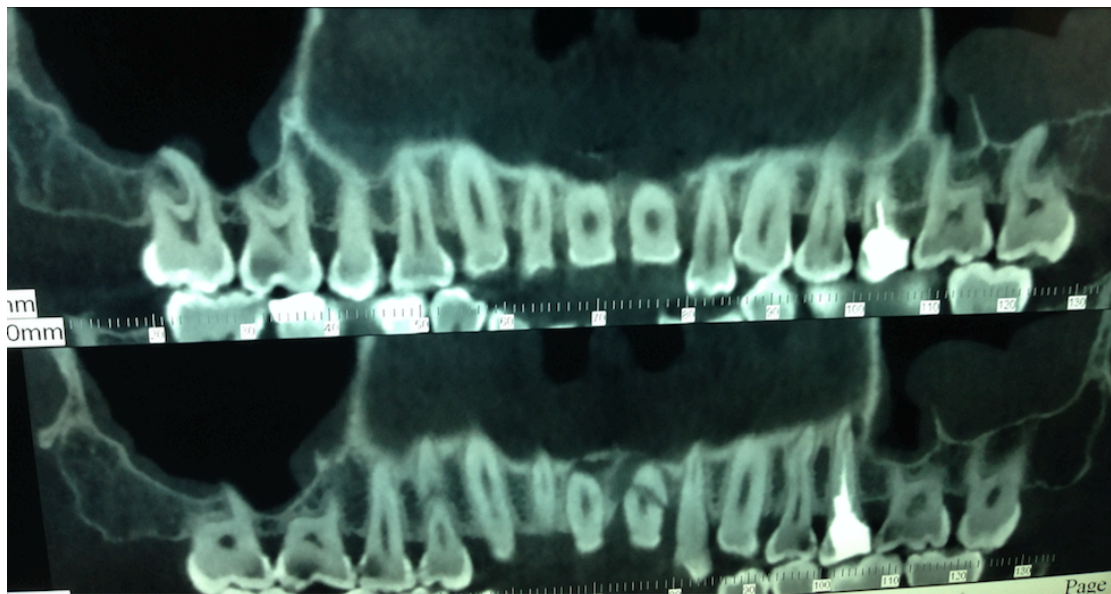


Figure 6: Coupe frontale CBCT



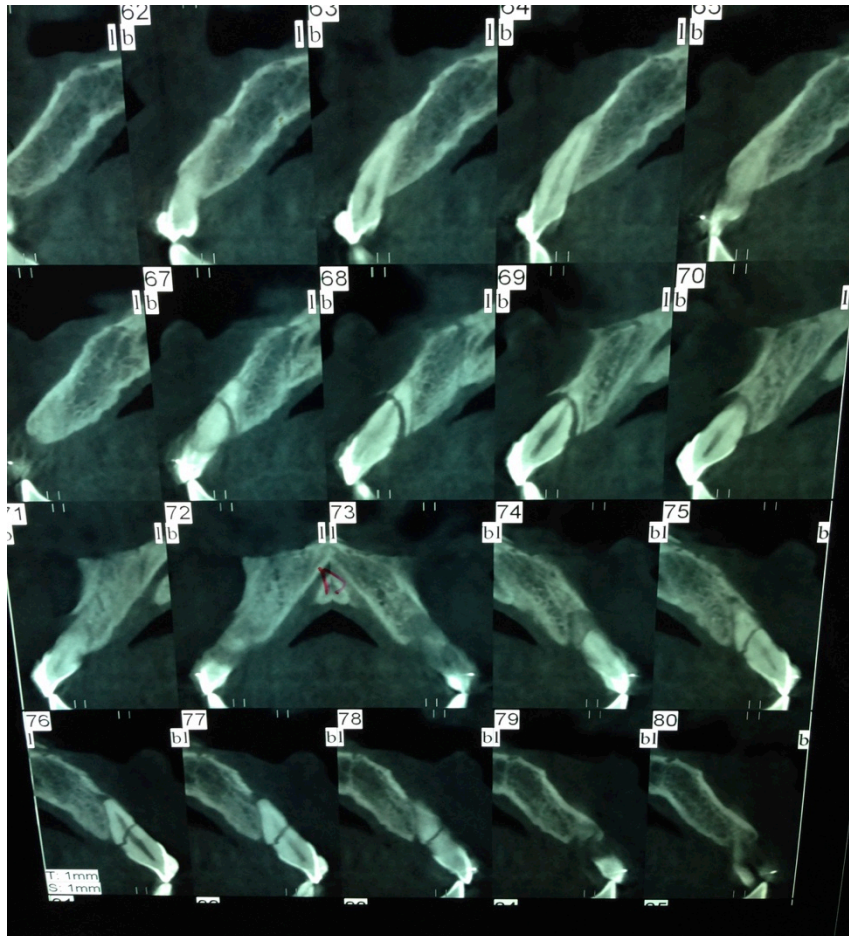


Figure 7 : Coupes sagittales CBCT objectivant les fractures dentaires sur 11 et 21.

## 7.5 Traitement.

Le patient est reçu le 12/01/2016 au CHU Pellegrin. Après un examen clinique et radiologique approfondi, il apparaît que les dents 11 et 21 ne sont pas conservables. Plusieurs solutions amovibles et fixes sont exposées au patient dans l'optique d'une avulsion de 11 et 21.

Après un temps de réflexion la solution implantaire est choisie avec nécessité d'une régénération osseuse guidée préalable afin de récupérer par apposition du volume osseux en post-extractionnel.

Le plan de traitement s'articulera donc en 2 temps :

- avulsions 11 et 21 et comblement alvéolaire via une MPM combinée à du BioOss®. Temporisation 6mois.
- réouverture à 6 mois pour implantation dans un 2<sup>e</sup> temps et réalisation prothétique à 3 mois une fois l'ostéointégration implantaire obtenue.



## 7.6 Protocole opératoire.

### 7.6.1 Pré-chirurgie.

Le patient est installé au fauteuil après signature des consentements écrits.

Un bain de bouche à l'Eludril Gé® (Pierre Fabre) est réalisé ainsi qu'un nettoyage péri-buccal à la Bétadine (Meda Pharma).

Une prise de sang est ensuite effectuée par l'infirmière du service à l'aide de 4 tubes en plastiques de 9mL.



Figure 8: Kit de prélèvement sanguin Atoll Implant©.

Une fois le prélèvement sanguin réalisé les tubes sont placés dans la centrifugeuse durant 15 min à 2500 tours/min. Le patient est muni d'une charlotte et d'une tenue stérile avant son entrée au bloc. Aucune antibioprophylaxie n'a été administrée au patient avant l'intervention.

### 7.6.2 Chirurgie :

Une anesthésie locale canine haute est pratiquée en regard de 13 et 23 avec rappel palatin.

Incision et décollement du lambeau avec accès vestibulaire. A l'aide d'un bistouri lame 15, un lambeau muco-périosté est réalisé avec incisions de décharge au niveau de 13 et 23. L'élévation du lambeau se fait à l'aide d'un décolleur au contact osseux.

La photo ci-dessous met en évidence la perte de corticale vestibulaire ainsi que le trait de fracture au niveau de 21.



Figure 9: Lambeau muco-périosté de 13 à 23.

11 et 21 sont ensuite extraites selon la technique conventionnelle en essayant d'être le plus conservateur possible concernant l'os résiduel.

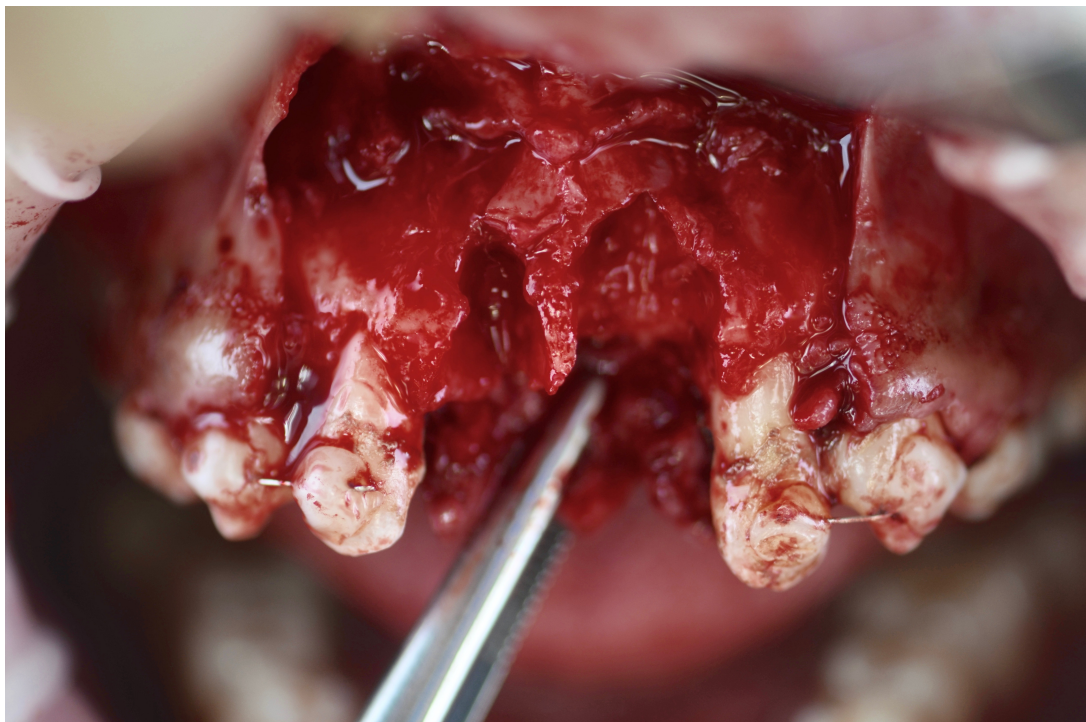


Figure 10: Situation post-extractionnelle, visualisation du défaut osseux vestibulaire.

De façon concomitante à la chirurgie, un deuxième opérateur s'occupe de la MPM. Conformément au protocole décrit précédemment, une MPM est obtenue en association avec du BioOss®.



Figure 11: Tube post centrifugation.

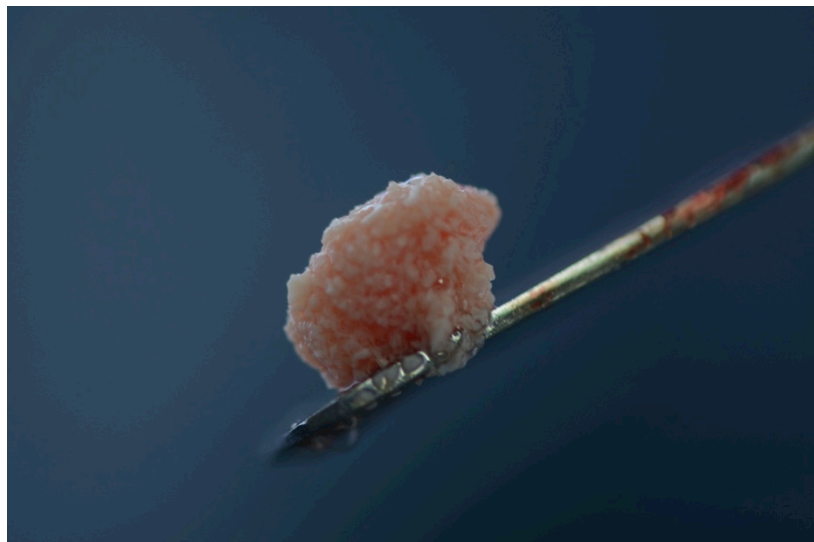


Figure 12: MPM avant mise en place intra-alvéolaire.

Après un curetage alvéolaire minutieux, la MPM peut être appliquée sur le site de greffe.





Figure 13: MPM en place sur site post-extractionnel.

Une fois la MPM en place, une membrane type PRF obtenue secondairement peut-être appliquée sur site. Lors de l'intervention le volume de PRF étant insuffisant, seule la MPM a été mise en place. La MPM est stable et cohésive, sa mise en place s'avère aisée sans dispersion des grains de BioOss®. Le site opératoire est ensuite suturé à l'aide de fil Vicryl™ 4.0.



Figure 14: Vue occlusale, site suturé.

### **7.7 Phase provisoire et cicatrisation.**

Une fois l'intervention réalisée, deux dents provisoires 21/11 sur arc

métallique relié à des bagues ODF sur 16/26 sont mises en place. Ce système est appelé TOSI pour Temporary Orthodontic System for Implantology. L'intérêt de cet appareillage est l'absence totale de contraintes occlusales iatrogènes sur le greffon. Comme le bridge collé, c'est un système fixe mais qui présente une amovibilité plus aisée.

Une ordonnance d'antalgique et bain de bouche Eludril® est prescrite au patient.



Figure 15: Contrôle cicatrisation à 7 jours.

Le patient est revu à 7 jours pour un contrôle. Malgré une desquamation de surface réactionnelle due à un manque de brossage de la zone, la cicatrisation est bien amorcée, le patient ne présente pas de problèmes particuliers ou de douleurs. Bien que découvrant peu, l'esthétique globale est améliorée à l'aide d'adjonction de résine composite au rendez-vous suivant.

### **7.8 Contrôle à 12 mois**

Initialement prévu à 9 mois, le scanner de contrôle a été réalisé par le patient à 12 mois.



Figure 16 : Scanner de contrôle à 12 mois, coupe horizontale

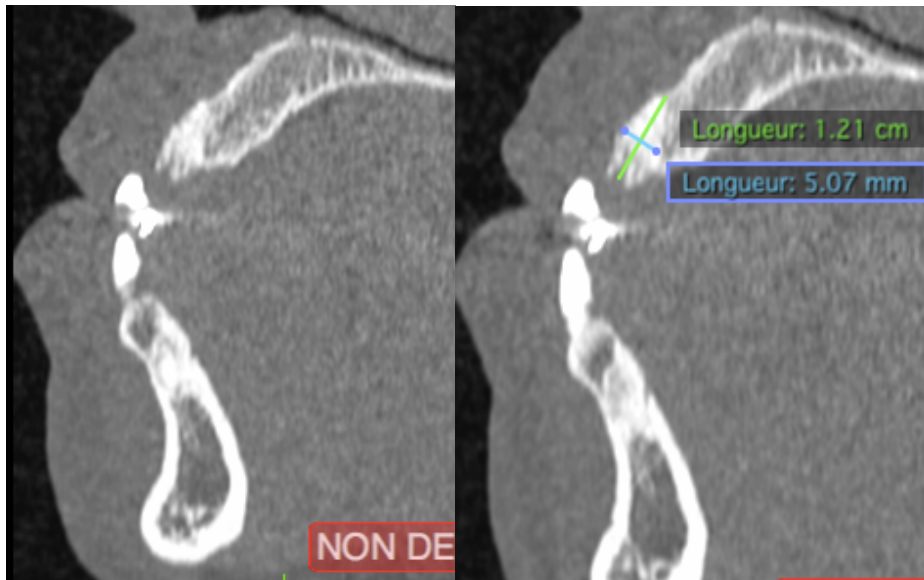


Figure 17: Coupe sagittale au niveau de 11

Figure 18: Coupe sagittale avec étalonnage 21



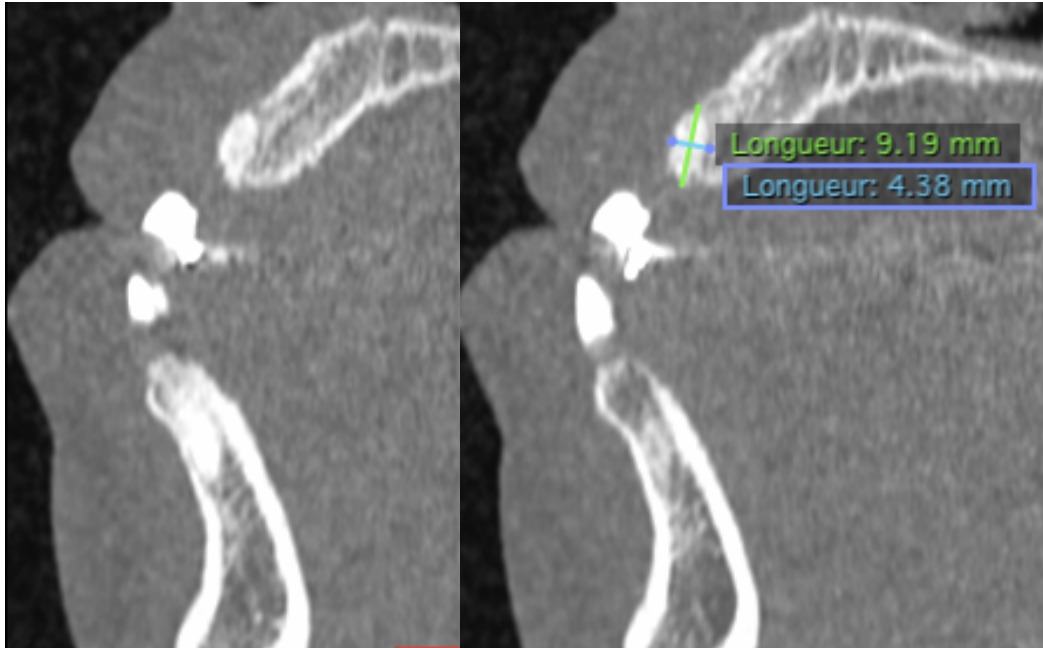


Figure 19: Coupe sagittale au niveau de 21

Figure 20: Coupe sagittale avec étalonnage 21

Sur ces coupes horizontale et sagittale, on note la présence d'un tissu de comblement dur, minéralisé d'une densité semblable à celle de l'os. Le radiologue ayant réalisé l'examen ne note aucune réaction inflammatoire à ce niveau. Le comblement est en place avec un volume osseux augmenté horizontalement et verticalement, en adéquation avec une réhabilitation implantaire. L'apposition de la MPM a permis de recréer le volume perdu lors de la disparition de la corticale vestibulaire. Bien que d'une fiabilité limitée, les étalonnages réalisés via le logiciel OsiriX permettent d'appréhender grossièrement les valeurs en terme de gain osseux.

La préservation alvéolaire est effective et la cicatrisation totale.

Des impératifs propres au patient ne nous ont pas permis de réaliser la pose des implants à l'heure actuelle, nous empêchant d'attester cliniquement de la qualité osseuse et de la stabilité implantaire.

Toutefois, ces éléments radiologiques nous semblent suffisants pour attester de l'efficacité de la MPM en comblement alvéolaire post-extractionnel.

## 8 Conclusion.

Bien qu'étant apparus depuis près de 50 ans, le bénéfice réel des concentrés plaquettaires est aujourd'hui encore débattu. De nombreux praticiens l'utilisent sous différentes formes dans leur pratique quotidienne sans preuve scientifique irréfutable de leur efficacité.

Notre revue de littérature réalisée indique que l'utilisation combinée d'un biomatériau et de PRF apporte de meilleurs résultats en terme de régénération osseuse/tissulaire guidée. Le biomatériau, faisant office d'échafaudage et de mainteneur d'espace pour la néoformation osseuse permet au PRF d'influer sur la communication, la différenciation cellulaire, l'angiogenèse et d'exercer une action antiseptique. Il est à noter qu'aucune complication liée à son utilisation n'a été répertoriée.

Ainsi, la Matrice Plasmatique Minéralisée, de par son homogénéité et son intime cohésion avec le biomatériau est une technique d'intérêt en terme de ROG. Même si les qualités biologiques de ce concentré plaquettaire restent à confirmer, ce sont ses propriétés biomécaniques qui priment. La MPM permet d'améliorer le transport du substitut osseux en sécurisant sa mise en place au sein du site de greffe. La MPM présente une aptitude à résister aux contraintes de la mimique et des muscles adjacents et à persister lorsque les parois de soutien du site greffé sont aléatoires.

Les résultats actuels se basant majoritairement sur une approche clinique, de nouvelles études standardisées sur l'histologie de ce procédé sont nécessaires afin de mieux appréhender le potentiel régénérateur de ce mélange Os/PRF autologue riche en facteurs de croissance.




## Table des illustrations.

Figure 1: Particules osseuses sur l'une des faces de l'échantillon PRF+BioOss® (MEB x29).....	35
Figure 2: BioOss® et fibrine au sein de la MPM (MEBx130) .....	35
Figure 3: BioOss® et fibrine au sein de la MPM (MEB x1600).....	36
Figure 4: Dossier photos endobuccales fourni par l'ODF.....	49
Figure 5 : Radio rétro-alvéolaire 11/21 .....	49
Figure 6: Coupe frontale CBCT .....	50
Figure 7 : Coupes sagittales CBCT objectivant les fractures dentaires sur 11 et 21. ....	51
Figure 8: Kit de prélèvement sanguin Atoll Implant.....	52
Figure 9: Lambeau muco-périosté de 13 à 23. ....	53
Figure 10: Situation post-extractionnelle, visualisation du défaut osseux vestibulaire. ....	53
Figure 11: Tube post centrifugation. ....	54
Figure 12: MPM avant mise en place intra-alvéolaire.....	54
Figure 13: MPM en place sur site post-extractionnel.....	55
Figure 14: Vue occlusale, site suturé. ....	55
Figure 15: Contrôle cicatrisation à 7 jours.....	56
Figure 16 : Scanner de contrôle à 12 mois, coupe horizontale .....	57
Figure 17: Coupe sagittale au niveau de 11    Figure 18: Coupe sagittale avec étalonnage 21 .....	57
Figure 19: Coupe sagittale au niveau de 21                      Figure 20: Coupe sagittale avec étalonnage 21 .....	58

## Annexe 1.

Droits d'auteur : autorisation d'exploitation Dr Périssé.


☆ **Jean Périssé** 31 mai 2018 à 19:20 

Rép : These MPM  
À : Nathan Guedard


---

Avec grand plaisir. Tu as bien travaillé !!  
Cordialement Jean Périssé

[Afficher la suite de Nathan Guedard](#)

Trouvé dans la boîte Envoyés - Google 

---

**Nathan Guedard** 31 mai 2018 à 11:41 

These MPM  
À : Jean Périssé

---

Dr Périssé,

Je me permet de vous solliciter concernant ma thèse sur la Matrice Plasmatique Minéralisée, à présent terminée je souhaiterai ajouter à celle-ci les clichés 15,17 et 21 de votre article sur « l'apport de la Microscopie Electronique à Balayage pour la Matrice Plasmatique Minéralisée » paru en septembre 2011 dans la lettre de Stomatologie. Par la présente, je demande donc votre accord.

Dans l'attente de votre réponse,

Très respectueusement

Nathan GOUEDARD.  
Université de Bordeaux.

## Bibliographie.

1. McAllister BS, Haghghat K. Bone Augmentation Techniques. J Periodontol. mars 2007;78(3):377-96.
2. Ayoub A. Localized Maxillary Ridge Augmentation with Mineralized Plasmatic Matrix for Dental Implant Placement Localized Maxillary Ridge Augmentation with Mineralized Plasmatic Matrix for Dental Implant Placement 1. Int J Prev Clin Dent Res. 1 juin 2017;4:1.
3. 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.
4. Nadon F, Chaput B, Périssé J, de Bérail A, Lauwers F, Lopez R. Interest of Mineralized Plasmatic Matrix in Secondary Autogenous Bone Graft for the Treatment of Alveolar Clefts: J Craniofac Surg. oct 2015;26(7):2148-51.
5. Nyman S, Gottlow J, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation by guided tissue regeneration. J Periodontal Res. mai 1987;22(3):252-4.
6. Antoun H, Karouni M, Sojod B. La régénération osseuse guidée : résultats, limites et perspectives. Actual Odonto-Stomatol. févr 2013;(261):11-21.
7. Wang H-L, Boyapati L. « PASS » principles for predictable bone regeneration. Implant Dent. mars 2006;15(1):8-17.
8. Khoury F, Antoun H, Missika P, Bessade J. Bone augmentation in oral implantology. London: Quintessence; 2007.
9. Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol. févr 2005;32(2):212-8.
10. Cohen N, Cohen-Lévy J. Healing processes following tooth extraction in orthodontic cases. J Dentofac Anom Orthod. 2014;17(3):304.
11. Choukroun E, Simonpieri A, Blomart A, Choukroun J. Gestion de l'alvéole post-extractionnelle : une approche biologique. La Lettre de Stomatologie. n°68. nov 2015;
12. Al-Askar M, O'Neill R, Stark PC, Griffin T, Javed F, Al-Hezaimi K. Effect of single and contiguous teeth extractions on alveolar bone remodeling: a study in dogs. Clin Implant Dent Relat Res. août 2013;15(4):569-75.

13. Araújo MG, Silva CO, Misawa M, Sukekava F. Alveolar socket healing: what can we learn? *Periodontol* 2000. 68(1):122-34.
14. Horowitz, Holtzclaw, Rosen. A Review on Alveolar Ridge Preservation Following Tooth Extraction. *J Evid Based Dent Pract*. 1 sept 2012;12(3):149-60.
15. Morjaria KR, Wilson R, Palmer RM. Bone healing after tooth extraction with or without an intervention: a systematic review of randomized controlled trials. *Clin Implant Dent Relat Res*. févr 2014;16(1):1-20.
16. Evrard L. Les bénéfices de l'utilisation combinée des allogreffes particulées (DFDBA) et des concentrés plaquettaires en chirurgie pré-implantaire. *La Lettre de la Stomatologie*. n°77. nov 2017;
17. Jensen SS ard, Terheyden H. Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: clinical results with different bone grafts and bone-substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24.
18. Cawood JI, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg*. août 1988;17(4):232-6.
19. Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part II. Prosthetic/periodontal interrelationships. *Compend Contin Educ Dent*. déc 1983;4(6):549-62.
20. Baldini N, De Sanctis M, Ferrari M. Deproteinized bovine bone in periodontal and implant surgery. *Dent Mater*. janv 2011;27(1):61-70.
21. Perisse J, Bouzekri H, Mazzoni-Vassalaky L, Betito M, Marchou M. Aspect clinique et histologique des Matrices Plasmatiques Minéralisées (MPM): nouveau protocole des PRF. *La Lettre de la Stomatologie*. n°53. févr 2012;
22. Buser D, Dula K, Belser UC, Hirt HP, Berthold H. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. II. Surgical procedure in the mandible. *Int J Periodontics Restorative Dent*. févr 1995;15(1):10-29.
23. Liu J, Kerns DG. Mechanisms of Guided Bone Regeneration: A Review. *Open Dent J*. 16 mai 2014;8:56-65.
24. Becker W, Dahlin C, Becker BE, Lekholm U, van Steenberghe D, Higuchi K, et al. The use of e-PTFE barrier membranes for bone promotion around titanium implants placed into extraction sockets: a prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. févr 1994;9(1):31-40.
25. Machtei EE. The effect of membrane exposure on the outcome of regenerative procedures in humans: a meta-analysis. *J Periodontol*. avr 2001;72(4):512-6.
26. Chiapasco M, Zaniboni M. Clinical outcomes of GBR procedures to correct peri-implant dehiscences and fenestrations: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. sept 2009;20:113-23.

27. Friedmann A, Strietzel FP, Maretzki B, Pitaru S, Bernimoulin J-P. Histological assessment of augmented jaw bone utilizing a new collagen barrier membrane compared to a standard barrier membrane to protect a granular bone substitute material. *Clin Oral Implants Res.* déc 2002;13(6):587-94.
28. Tordjman H. Greffe Osseuse Autogène d'Apposition. *La Lettre de la Stomatologie.* n°63. sept 2014;
29. Buser D. A comparative study of osseointegration of titanium implants in autogenous and freeze-dried bone grafts. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1073-1074. 1998;
30. Wood RA, Mealey BL. Histologic Comparison of Healing After Tooth Extraction With Ridge Preservation Using Mineralized Versus Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft. *J Periodontol.* mars 2012;83(3):329-36.
31. 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):141-180.
32. Matras H. Effect of various fibrin preparations on reimplantations in the rat skin. *Osterr Z Stomatol.* sept 1970;67(9):338-59.
33. Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, Arceo-Diaz LY. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* févr 1994;52(2):161-5; discussion 166.
34. Choukroun J, Del Corso M. Tissue response to platelet-rich fibrin: clinical evidences. Part 1: socket extractions. *Implant Dentistry Today.* déc 2011;
35. Raja VS, Naidu EM. Platelet-rich fibrin: Evolution of a second-generation platelet concentrate. *Indian J Dent Res.* 1 janv 2008;19(1):42.
36. Jayadev M, Marshal Vr, Naik B, Karunakar P. Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review. *J Conserv Dent.* 2013;16(4):284.
37. Rakotoarison RA, Rakotoarivony AE, Rakotoarisoa AHN, Razakatiana A, Alson SR, Alson OAR. Le PRF en implantologie dentaire : une technique prometteuse à Madagascar ? *Médecine Buccale Chir Buccale.* 19(3):161-6.
38. 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.
39. Dohan Ehrenfest DM, Del Corso M, Diss A, Mouhyi J, Charrier J-B. Three-Dimensional Architecture and Cell Composition of a Choukroun's Platelet-Rich Fibrin Clot and Membrane. *J Periodontol.* 23 déc 2009;81(4):546-55.

40. Ghanaati S, Booms P, Orlowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol.* déc 2014;40(6):679-89.
41. Mazzoni-Vassalaky L, Perisse J. Apports de la Microscopie Electronique à Balayage pour la Matrice Plasmatique Minéralisée. *La Lettre de la Stomatologie.* n°51. sept 2011;
42. 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 IV: Clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* mars 2006;101(3):e56-60.
43. Gurevich O, Vexler A, Marx G, Prigozhina T, Levdansky L, Slavin S, et al. Fibrin microbeads for isolating and growing bone marrow-derived progenitor cells capable of forming bone tissue. *Tissue Eng.* août 2002;8(4):661-72.
44. Kobayashi E, Flückiger L, Fujioka-Kobayashi M, Sawada K, Sculean A, Schaller B, et al. Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-PRF. *Clin Oral Investig.* déc 2016;20(9):2353-60.
45. He L, Lin Y, Hu X, Zhang yu, Wu H. A comparative study of Platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) on the effect of proliferation and differentiation of rat osteoblasts in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1 nov 2009;108:707-13.
46. Bielecki T, Dohan Ehrenfest DM, Everts PA, Wiczowski A. The role of leukocytes from L-PRP/L-PRF in wound healing and immune defense: new perspectives. *Curr Pharm Biotechnol.* juin 2012;13(7):1153-62.
47. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. 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 Endodontology.* mars 2006;101(3):e51-5.
48. Ehrenfest DMD, Peppo GM de, 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.* 1 janv 2009;27(1):63-9.
49. Hoaglin DR, Lines GK. Prevention of Localized Osteitis in Mandibular Third-Molar Sites Using Platelet-Rich Fibrin. *Int J Dent.* 2013;2013:1-4.
50. Hadjipanayi E, Kuhn P-H, Moog P, Bauer A-T, Kuekrek H, Mirzoyan L, et al. The Fibrin Matrix Regulates Angiogenic Responses within the Hemostatic Microenvironment through Biochemical Control. *PLOS ONE.* 28 août 2015;10(8):e0135618.
51. Bettega G, Schir E. Dérivés plaquettaires et chirurgie orale et maxillo-faciale. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale - Vol 113 - N° 4 - P 205-211.* 7 sept 2012;

52. Nisand D. Rapport de la commission scientifique de la SFPIO sur le PRF. 2011 mars.
53. Yajamanya SR, Chatterjee A, Babu CN, Karunanithi D. Fibrin network pattern changes of platelet-rich fibrin in young versus old age group of individuals: A cell block cytology study. *J Indian Soc Periodontol.* 3 janv 2016;20(2):151.
54. Yilmaz D, Dogan N, Ozkan A, Sencimen M, Ora BE, Mutlu I. Effect of platelet rich fibrin and beta tricalcium phosphate on bone healing. A histological study in pigs. *Acta Cir Bras.* janv 2014;29(1):59-65.
55. Borie E, Oliví DG, Orsi IA, Garlet K, Weber B, Beltrán V, et al. Platelet-rich fibrin application in dentistry: a literature review. *Int J Clin Exp Med.* juill 2015;
56. Hauser F, Gaydarov N, Badoud I, Vazquez L, Bernard J, Ammann P. Clinical and Histological Evaluation of Postextraction Platelet-rich Fibrin Socket Filling: A Prospective Randomized Controlled Study. *Implant Dent.* 1 juin 2013;22(3):295-303.
57. Alzahrani AA, Murriky A, Shafik S. Influence of platelet rich fibrin on post-extraction socket healing: A clinical and radiographic study. *Saudi Dent J.* oct 2017;29(4):149-55.
58. Suttapreyasri S, Leepong N. Influence of platelet-rich fibrin on alveolar ridge preservation. *J Craniofac Surg.* juill 2013;24(4):1088-94.
59. Zhang Y, Zhang Y, Ruan Z, Ruan Z, Shen M, Shen M, et al. Clinical effect of platelet-rich fibrin on the preservation of the alveolar ridge following tooth extraction. *Exp Ther Med.* 1 mars 2018;15(3):2277-86.
60. Mardas Nikos, D'Aiuto Francesco, Mezzomo Luis, Arzoumanidi Marina, Donos Nikolaos. Radiographic alveolar bone changes following ridge preservation with two different biomaterials. *Clin Oral Implants Res.* 9 mars 2011;22(4):416-23.
61. Jung Ronald E., Philipp Alexander, Annen Beat M., Signorelli Luca, Thoma Daniel S., Hämmerle Christoph H.F., et al. Radiographic evaluation of different techniques for ridge preservation after tooth extraction: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 19 nov 2012;40(1):90-8.
62. Shakibaie-M B. Comparison of the Effectiveness of Two Different Bone Substitute Materials for Socket Preservation After Tooth Extraction: A Controlled Clinical Study. *Restorative Dent.* 2013;33(2):8.
63. Barone A, Ricci M, Romanos GE, Tonelli P, Alfonsi F, Covani U. Buccal bone deficiency in fresh extraction sockets: a prospective single cohort study. *Clin Oral Implants Res.* juill 2015;26(7):823-30.
64. Lekovic V, Milinkovic I, Aleksic Z, Jankovic S, Stankovic P, Kenney EB, et al. Platelet-rich fibrin and bovine porous bone mineral vs. platelet-rich fibrin in the

treatment of intrabony periodontal defects. *J Periodontal Res.* 1 août 2012;47(4):409-17.

65. Elgendy EA, Abo Shady TE. Clinical and radiographic evaluation of nanocrystalline hydroxyapatite with or without platelet-rich fibrin membrane in the treatment of periodontal intrabony defects. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19(1):61-5.

66. Oliveira MR, deC Silva A, Ferreira S, Avelino CC, Garcia IR, Mariano RC. Influence of the association between platelet-rich fibrin and bovine bone on bone regeneration. A histomorphometric study in the calvaria of rats. *Int J Oral Maxillofac Surg.* mai 2015;44(5):649-55.

67. Lee S-H, Kim S-W, Lee J-I, Yoon H-J. The effect of platelet-rich fibrin on bone regeneration and angiogenesis in rabbit cranial defects. *Tissue Eng Regen Med.* 1 oct 2015;12(5):362-70.

68. Blanchy T. Intérêt des éponges de collagène pour prévenir la résorption osseuse post-extractionnelle : revue systématique de la littérature. 13 févr 2015;42.

69. Jambhekar S, Kernan F, Bidra AS. Clinical and histologic outcomes of socket grafting after flapless tooth extraction: A systematic review of randomized controlled clinical trials. *J Prosthet Dent.* 1 mai 2015;113(5):371-82.

70. Norton MR, Odell EW, Thompson ID, Cook RJ. Efficacy of bovine bone mineral for alveolar augmentation: a human histologic study. *Clin Oral Implants Res.* 1 déc 2003;14(6):775-83.

71. Barone A, Aldini NN, Fini M, Giardino R, Calvo Guirado JL, Covani U. Xenograft versus extraction alone for ridge preservation after tooth removal: a clinical and histomorphometric study. *J Periodontol.* août 2008;79(8):1370-7.

72. Anwandter A, Bohmann S, Nally M, Castro AB, Quirynen M, Pinto N. Dimensional changes of the post extraction alveolar ridge, preserved with Leukocyte- and Platelet Rich Fibrin: A clinical pilot study. *J Dent.* sept 2016;52:23-9.

73. EL Moheb M, Alzarea B, G Sghaireen M, Toriya J, Mizohata A, Patil S, et al. Mineralized Plasmatic Matrix to Enhance the Bone Grafting Technique. *J Hard Tissue Biol.* 1 juill 2017;26:289-92.

74. 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.



## Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

# Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



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 :

**Nathan GOUEDARD , le 03/07/2018**

Thèse pour l'obtention du DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR en CHIRURGIE DENTAIRE 2018  
- n°36

**Discipline : Chirurgie orale**

**La régénération osseuse guidée post-extractionnelle à l'aide de Matrice Plasmatique Minéralisée en secteur antérieur.**

**Résumé :** La régénération osseuse guidée pour la gestion de la conservation de la hauteur osseuse post extractionnelle s'avère primordiale en vue d'une future implantation. Le protocole de la Matrice Plasmatique Minéralisée est basé sur le mélange de 2 phases os/Plasma Riche en Fibrine pour créer un composé homogène stable et modelable sous forme d'agrégat. La Matrice Plasmatique Minéralisée MPM permettrait de sécuriser le geste chirurgical en maintenant les biomatériaux sur site, faciliter le transport et la cohésion des produits des produits de comblement sur site. La bibliographie autour de cette technique récente est essentiellement constituée de case report. Ce type de matrice posséderait à la fois un pouvoir ostéoconducteur et un certain niveau d'ostéoinduction par la présence des facteurs de croissance inclus. Cette nouvelle technique semble présenter de réels progrès en matière de matériau de comblement tant au niveau biologique que pour le confort opératoire du praticien en comparaison à l'utilisation des PRF seuls par exemple. Un cas clinique de comblement alvéolaire en secteur antérieur par MPM a été réalisé au CHU Pellegrin. L'objectif de cette thèse est de déterminer l'intérêt réel de la MPM par rapport aux techniques ayant déjà fait leurs preuves en matière de comblement post extractionnel au travers d'une revue de la littérature.

**Mots-clés :** parodontologie, préservation alvéolaire, plasma riche en fibrine, facteurs de croissance, régénération osseuse guidée.

**Guided bone regeneration after tooth extraction with Mineralized Plasmatic Matrix in anterior area.**

**Abstract :** Guided bone regeneration for the management of alveolar ridge preservation is essential for future implantation. The Mineralized Plasmatic Matrix protocol is based on the mixing of Bone/ Plasma Rich Fibrin phases to create a homogeneous ,stable and mouldable compound in aggregate form. The Mineralized Plasmatic Matrix MPM would secure the surgical procedure by maintaining the biomaterials on site, facilitating transport and cohesion of the bone substitute on site. The bibliography around this recent technique essentially consists of case report. This type of matrix would possess both osteoconductive power and a certain level of osteoinduction by the presence of the included growth factors. This new technique seems to present real progress in terms of bone grafting at the biological level and for the comfort of the practitioner compared to the use of PRF alone, for example. A clinical case of socket preservation in anterior area by MPM has been performed at CHU Pellegrin. The objective of this thesis is to determine the real interest of the MPM compared to techniques already proven in terms of alveolar ridge preservation through a literature review.

**Key words:** periodontic, alveolar ridge preservation, plasma rich fibrin, growth factors, guided bone regeneration.

Université de Bordeaux – Collège des Sciences de la Santé  
UFR des Sciences Odontologiques  
16-20 Cours de la Marne  
33082 BORDEAUX CEDEX