



HAL
open science

Intérêt de l'utilisation des facteurs plaquettaires (PRGF : plasma rich in growth factors) dans le traitement parodontal régénératif: revue systémique de la littérature

Émilie Tran

► **To cite this version:**

Émilie Tran. Intérêt de l'utilisation des facteurs plaquettaires (PRGF : plasma rich in growth factors) dans le traitement parodontal régénératif: revue systémique de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02129889

HAL Id: dumas-02129889

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02129889>

Submitted on 3 Jun 2019

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.

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2019

Thèse n°28

THESE POUR L'OBTENTION DU

**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement

Par TRAN Emilie

Né(e) le 07/08.1990 à Paris 13e

Le 30 Avril 2019

**INTERET DE L'UTILISATION DES FACTEURS
PLAQUETTAIRES (PRGF : Plasma Rich in Growth Factors) DANS
LE TRAITEMENT PARODONTAL REGENERATIF : Revue
systémique de la littérature**

Sous la direction de Cyril SEDARAT

Membres du Jury

Président	M. B. ELLA NGUEMA	Professeur des Universités
Directeur	M. C. SEDARAT	Maître de Conférences des Universités
Rapporteur	Mme. R. SMIRANI	Assistant Hospitalo-Universitaire
Assesseur	M. J-C. COUTANT	Maître de Conférences des Universités

UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ 01/02/2019

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

Directrice Mme BERTRAND Caroline 58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie Mr DELBOS Yves 56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche M.CATROS Sylvain 57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales M. LASSERRE Jean-François 58-01

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirurgie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Odontologie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPIUS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAÏN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Cécile	BADET	Sciences biologiques	57-01
M.	Elienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	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.	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Dominique	GILLET	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-François	PELI	Odontologie restauratrice – Endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie 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	Sciences biologiques	57-01
M.	Eric	VACHEY	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

AUTRES ENSEIGNANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01

ASSISTANTS

Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Wallid	BOUEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mlle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle	Anaïs	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M,	Jean-Baptiste	CULOT	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomatériaux	58-01
Mme	Severine	DESCAZEUX	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Emmanuel	MASSON REGNAULT	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Marie	MÉDIO	Orthopédie dento-faciale	56-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Antoine	PEPELUT	Parodontologie	57-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

REMERCIEMENTS

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur Bruno ELLA NGUEMA

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux 58-01

*Vous me faites un grand honneur en ayant accepté de présider ce jury.
Je tiens à vous remercier pour l'ensemble de l'enseignement théorique et clinique que vous nous avez transmis et ceci depuis la PACES
J'espère que vous puissiez trouver, par la réalisation de ce travail l'expression de mes sentiments les plus respectueux.*

À notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Cyril SEDARAT

Maître des Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Parodontologie 57-01

*Je vous remercie d'avoir dirigé et supervisé l'ensemble de ce travail.
Je vous suis par ailleurs particulièrement reconnaissante pour votre disponibilité, votre sympathie, votre écoute et vos conseils avisés sans lesquels je n'aurai pas obtenu ce résultat.
Pour l'ensemble de votre enseignement à l'université et en clinique, veuillez trouver, par la réalisation de ce travail l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde estime.*

À notre juge et rapporteur de thèse,

Madame le Docteur Rawen SMIRANI

Assistante Hospitalo-Universitaire

Sous-section

*Je tiens à vous remercier d'avoir accepté d'être le rapporteur de ce travail.
Ne vous connaissant pas avant la réalisation de ce travail, je vous remercie de votre gentillesse ainsi que
le temps que vous avez accepté de me consacrer pour m'aiguiller afin d'améliorer ce travail.
Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mes plus vifs remerciements.*

À notre juge et assesseur de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Christophe COUTANT

Maître des Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux 58-01

*Je vous remercie très sincèrement d'avoir accepté de siéger à mon jury.
Puissiez-vous trouver ici l'expression de nos sentiments les plus respectueux et de ma profonde
reconnaissance.*

À mes parents,

Qu'il est dur d'exprimer en quelques mots ce que je ressens pour vous. Un « Merci » ou un « je vous aime » ne sera jamais assez fort pour vous décrire mes sentiments.

Vous m'avez donné la force et l'opportunité de réaliser les rêves les plus fous. Grâce à vous, j'ai vécu des choses exceptionnelles. Merci de me soutenir et de m'accompagner jour après jour, à chaque étape de ma vie que ça soit dans ma carrière sportive, durant ma scolarité, dans ma vie personnelle et aujourd'hui ma vie professionnelle.

J'ai beaucoup de chance.

Je vous aime.

À mon frère,

Quoique tu choisisses de faire, je serai toujours à tes côtés, prête à te soutenir, et à te supporter. Mais surtout, soit heureux et croit en toi-même. Ta sœur qui t'aime.

À ma grande famille,

Je suis fière de notre Grande Famille où l'on se soutien tous les uns les autres. Une famille soudée... un pilier.

Tant de rires et de bons moments. On ne choisit pas sa famille alors merci d'être la mienne.

Une pensée particulière à ma cousine Prisca, tu nous manques.

A mon homme,

Quoi dire que tu ne saches déjà ? Tu sais déjà tout alors je ne vais pas faire un roman. Merci sincèrement, d'être entré dans ma vie. Je n'ai pas de doute alors fonçons et réalisons nos rêves. Je t'aime.

À mes amis,

A Maeva Musso : ON L'A FAIT !!!!!!!!!!!!!!! Qui l'aurait-cru ? PATCHA PATCHOOOOO voilà ce que je leur réponds. Merci de faire partie de ma vie AB.

A Mylène Ngoc, mon amie d'enfance, ma folle. Trop de bons souvenirs avec toi. Ne change jamais.

A tous mes amis dentaires, à mon groupe de bras cassés (Chloé, Adeline, Nadia, Marie, Axel, David, Aymeric, Pédo, Guigui), je suis loin d'être la dernière à passer ma thèse donc bouger vous les fesses. Merci pour les rires et les bons moments durant ces années universitaires. David, je suis peut-être la plus vieille, mais je ferai toujours plus jeune que toi. ☺

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	8
A. LES RECESSIONS GINGIVALES	8
1. <i>Définiton</i>	8
B. LES POCHES PARODONTALES ET LESIONS OSSEUSES	9
1. <i>Définition des lésions intra-osseuses (LIO) et des lésions inter-radicales (LIR)</i>	9
2. <i>Classification des LIO et LIR</i>	9
C. LA CICATRISATION PARODONTALE	11
1. <i>Cicatrisation par régénération : les principes biologiques (14)</i>	12
D. LES APPROCHES THÉRAPEUTIQUES	13
1. <i>Traitements des récessions gingivales</i>	14
2. <i>Traitements des défauts osseux</i>	14
1. Traitements chirurgicaux	14
a. Traitements par remodelage osseux	15
b. Traitements “régénérateurs”	15
i. Comblement osseux	15
ii. RTG : Régénération tissulaire guidée	15
iii. Amélogénine (matrices amélaire-Emdogaine®)	16
E. LES CONCENTRÉS PLAQUETTAIRES	16
1. <i>Classification</i>	17
2. <i>Protocole de PRGF</i>	18
3. <i>Rôle du PRGF</i>	19
1. Intérêts des plaquettes	19
2. Interêts du plasma	20
II. MATERIEL ET METHODE	21
A. SCHEMA DE L’ETUDE	21
B. STRATEGIE DE RECHERCHE	21
C. CRITÈRES D’INCLUSION ET D’EXCLUSION	22
D. ACCÈS AUX ARTICLES	23
E. SÉLECTION DES ARTICLES	23
III. RESULTATS	24
IV. DISCUSSION	33
V. CONCLUSION	38
VI. ABREVIATIONS	39
VII. BIBLIOGRAPHIE	40

I. INTRODUCTION

La maladie parodontale est définie comme une inflammation d'origine bactérienne qui détruit le système d'attache des dents amenant à la perte d'attache entre l'os et la racine de la dent.

(1) On peut différencier deux types de lésions : les récessions gingivales et les défauts osseux.

De multiples techniques dites conventionnelles donnant des résultats satisfaisants et prédictifs sont pratiquées en chirurgie plastique parodontale. En cherchant à parer les principales difficultés rencontrées dans toutes chirurgies qui sont : l'accès à la surface radiculaire, réduction de la lésion et la réparation du défaut parodontal. (1)

Il est important d'aborder dans un premier temps des généralités concernant les récessions gingivales ainsi que la maladie parodontale afin de mieux appréhender le sujet traitant des concentrés plaquettaires.

A. Les récessions gingivales

1. Définition

La récession gingivale est caractérisée par une migration apicale de la gencive marginale, elle amène graduellement à l'exposition de jonction cémento-amélaire et atteindre une exposition radiculaire de la dent. (2)

On considère qu'il y a récession gingivale à partir du moment où l'on observe une dénudation de 0,5mm. (3)

Plusieurs classifications sont proposées pour les récessions gingivales. Parmi celles-ci nous distingueront la classification de Miller la plus couramment utilisées (4,5) et la classification de Cairo (6) qui est celle retenue dans la classification actuelle des maladies parodontales (Classification de Chicago 2017). Cette dernière utilise comme critère d'identification le niveau d'attache clinique inter-proximal, ce qui permet de classer les récessions gingivales ainsi que de prédire les résultats finaux de couverture des racines (6,7)

B. Les poches parodontales et lésions osseuses

Les caractéristiques des poches parodontales sont :

- la perte d'attache et résorption osseuse
- l'approfondissement du sulcus au-delà de 3 mm
- la prolifération apicale de l'épithélium jonctionnel.

On peut différencier deux types de lésions osseuses associés aux poches parodontales :

- la poche supra-alvéolaire (alvéolyse horizontale)
- la poche infra-osseuse (alvéolyse verticale avec une position apicale par rapport à l'os crestal) (8)

1. Définition des lésions intra-osseuses (LIO) et des lésions inter-radiculaires (LIR)

Les défauts infra-osseux et intra-osseux sont des lésions causées par la maladie parodontale dont une des conséquences provoquées est une situation plus apicale du fond de la poche par rapport au sommet de la crête osseuse adjacente. (9)

2. Classification des LIO et LIR

Classification LIO

Elle est basée sur le nombre de parois osseuses préservées. Plus il y a de parois, et plus grand est le potentiel de cicatrisation osseuse. Nous avons donc des lésions à 1, 2 ou 3 parois osseuses ou encore des lésions combinées. (9)

Classification LIR (14)

La Classification se fait en fonction de :

- La composante horizontale (CH) : perte osseuse inter-radiculaire dans le sens vestibulo linguale ou palatin
- La composante verticale (CV) : perte osseuse depuis la furcation jusqu'au sommet de l'os inter radiculaire résiduel. (9)

	Classification de Hamp	Classification de Carnevale
LIR de classe I	La CH n'excède pas 3mm	La CH n'excède pas le tiers de la largeur de la dent
LIR de classe II	La CH excède 3mm mais la sonde ne traverse pas de part en part de la furcation	La CH dépasse le tiers de la largeur de la dent mais la furcation n'est pas totalement exposée
LIR de classe II	La sonde traverse de part en part de la furcation	La sonde traverse de part en part de la furcation

Figure 1 : Tableau de la classification des LIR en fonction de leur composante horizontale (9)

La classification de Tarnow et Fletcher complète les classifications de Hamp et de Carnevale. On distingue 3 sous-classes en fonction de la sévérité de la composante verticale :

- Sous classe A : CV inférieur ou égale à 3 mm
- Sous classe B : CV comprise entre 4 et 6 mm
- Sous classe C : CV supérieur ou égale à 7 mm

L'angle du défaut infra-osseux :

La thérapeutique choisie sera différente en fonction de l'angle formé entre la paroi proximale et la racine du défaut osseux : il existe 3 catégories: angle fermé (inférieur à 45°), angle compris entre 45° et 90° et angle ouvert (supérieur à 90°) (10)

C. La cicatrisation parodontale

Après toute thérapeutique parodontale des phénomènes cicatriciels complexes se mettent en place. La particularité de la cicatrisation parodontale est que le caillot formé sépare 2 types de tissus :

- La surface radiculaire : surface à la fois rigide et avasculaire, avec absence de migration de cette berge
- L'épithélium, le tissu conjonctif et l'os : paroi molle de la plaie doit être stabilisé au cours de la cicatrisation

Cette cicatrisation peut être de différents types :

- **La réparation** : C'est un processus biologique qui va permettre le rétablissement de la continuité tissulaire par des néoformations. Cependant le rétablissement de l'architecture et /ou de la fonction des tissus lésés ne se fait pas de façon complète (une fonction est restaurée mais avec des tissus qui sont différents de ceux qui étaient présents initialement). (STAHL 1977) (11)
- **La régénération** : C'est un processus biologique qui va permettre le rétablissement de la fonction en restaurant « ad integrum » les quatre tissus parodontaux. (MELCHER 1976)

La cicatrisation nous permet la plupart du temps d'obtenir **une ré-attache** c'est la réunion des tissus gingivaux aux surfaces radiculaires dans un contexte de santé parodontal, alors que l'objectif de toute thérapeutique parodontale est d'acquérir **une nouvelle attache** qui est la réunion des tissus de soutien de la dent aux surfaces radiculaires préalablement exposées à l'environnement buccal par la pathologie parodontale. (12)

La cicatrisation du parodonte ne parvient qu'exceptionnellement à la reconstitution intégrale des structures initiales : la raison étant la persistance de facteurs antigéniques locaux et à l'incapacité des tissus conjonctifs de neutraliser la prolifération épithéliale. Les techniques utilisées nous amènent tout de même à une cicatrisation très proche de la régénération recherchée.

Il est nécessaire de laisser les cellules desmodontales et osseuses (éventuellement) envahir la plaie pour obtenir une nouvelle attache. Différents aspects histologiques sont obtenus en fonction du type de cellules qui aura colonisé la plaie (13) :

- Absence de réparation
- Un long épithélium de jonction (la plus fréquente)
- Adhésion du tissu conjonctif
- Pontage fibreux
- Ankylose
- Régénération parodontale

1. Cicatrisation par régénération : les principes biologiques (14)

Les thérapeutiques régénératrices doivent répondre à 6 principes biologiques (énoncés par BJÖRN en 1963, les principes de la RTG par NYMAN (1974) :

- **Histocompatibilité des surfaces** : absence de tartre (surfaçage) pour rendre la surface radiculaire biocompatible avec la migration cellulaire (ROLSON et CATON 1982)
- **Exclusion cellulaire** : empêcher la progression apicale de l'épithélium afin d'éviter qu'un long épithélium de jonction se forme (rôle des membranes avec la technique RTG). Effet retard évoqué par GOLDMAN en 1948.
- **Stabilité précoce du lambeau** : primordiale dans la 1^{ère} phase de cicatrisation, importance de l'immobilisation du caillot (EGELBERG 1987).

- **Maintien de l'espace cicatriciel** : obtention d'un nouveau desmodonte et néoformation de l'os, il faut que l'espace entre le lambeau et la surface radiculaire soit suffisante. L'utilisation de membranes semble nécessaire pour répondre à ce principe (BOUCHARD 1993).
- **Adhésion du caillot** : importance des protéines adhésives du caillot qui vont s'associer aux collagènes dentaires (ex : fibronectines)
- **Induction cellulaire** : assurer prioritairement la promotion des cellules ayant un potentiel de régénération tel que les cellules desmodontales et osseuses par l'expression de facteurs de croissance comme la BMP (Bone Morphogenetic Protein) et une combinaison PDGF (Platelet Derived Growth Factor) et d'IGF (Insulin Like Growth Factor) (LYNCH 1991)

Aucune technique ne répond à la fois aux 6 principes biologiques que nous venons de décrire, cela signifie qu'il n'existe actuellement pas de technique qui permet d'obtenir une régénération à proprement dit, en effet le parodonte se répare (sauf exception) contrairement à la peau qui se régénère (ad integrum l'état tissulaire initial). (14)

D. Les approches thérapeutiques

Le but ultime de la thérapeutique parodontale est la régénération et il se définit par la reproduction ou la reconstitution des structures de soutiens de la dent (cément, ligament parodontal, et os alvéolaire) (Garret, 1996). Cette régénération doit permettre la formation de novo du cément radiculaire et des fibres de collagène qui s'insèrent sur la surface de la racine, dénudée dans le passé par la maladie. (12)

Les thérapeutiques ont pour objectif de corriger les atteintes tissulaires en combinant différentes approches thérapeutiques. (15)

Traitement étiologique : Afin d'arrêter toute progression des lésions parodontales, il est essentiel de maîtriser les facteurs étiologiques par la maîtrise des facteurs locaux (plaque, tartre, facteurs rétentifs ou irritatifs) ainsi que le contrôle de l'infection et la contamination tissulaire.

Il est nécessaire de passer par une étape de réévaluation après le traitement des étiologies et avant tout traitements chirurgicaux. (1)

1. Traitements des récessions gingivales

Traitements chirurgicaux : Les indications des traitements chirurgicaux sont : la demande esthétique du patient, la difficulté de la mise en place d'un contrôle de plaque adapté, l'hyperesthésie, les récessions évolutives, préparation parodontale pré orthodontique, pré prothétique ou péri-implantaire. (16,17)

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites pour le traitement des récessions gingivales :

- Les lambeaux déplacés coronairement avec ou sans greffe conjonctive
- Les lambeaux déplacés latéralement avec ou sans greffe conjonctive
- Les greffes de tissus conjonctifs enfouis (18,19)

L'efficacité et les avantages ainsi que la prédictibilité de ces techniques ont été largement décrits dans la littérature. (20,21,22,23)

2. Traitements des défauts osseux

Le pronostic des lésions infra-osseuses est réservé et il est d'autant plus défavorable si l'attache résiduelle est réduite, la profondeur des poches est importante et la présence de mobilité. La prédictibilité est difficile car de nombreux facteurs influencent les résultats de la thérapeutique tel que la santé du patient, le type de défaut, le choix de la thérapeutique. (24)

1. *Traitements chirurgicaux*

On sait aujourd'hui que la thérapeutique étiologique ne permet pas toujours la réduction complète des profondeurs des poches. Pour cette raison, la thérapeutique parodontale intègre très souvent des solutions chirurgicales, dont les objectifs sont de recréer les meilleures conditions afin d'obtenir soit une ré-attache ou une nouvelle attache (Lindhe, 1996).

Différents types de lambeaux ont été proposés (1,24). Les approches chirurgicales minimalement invasives lorsqu'elles sont indiquées permettent l'obtention de résultats cliniques prometteurs (25,26,27)

a. Traitements par remodelage osseux

Un remodelage du tissu osseux est une méthode soustractive établie par Schluger en 1949 mais elle est souvent nécessaire dans le traitement des défauts infra-osseux. L'objectif du remodelage est de modifier l'anatomie osseuse qui entoure la dent afin d'obtenir des conditions qui permettront une meilleure hygiène bucco-dentaire et ainsi une bonne santé parodontale (28)

b. Traitements "régénérateurs"

i. Comblement osseux

Différents matériaux de comblement ont été proposés. Il est important de préciser que le comblement des défauts infra-osseux permettra la formation d'un long épithélium de jonction entre le matériau et la surface de la racine, c'est donc une réparation et non une régénération (Caton et al., 1980 ; Bowers et al., 1989). De façon concomitante, on observe fréquemment une formation osseuse dans la portion infra-osseuse du défaut. (29)

ii. RTG : Régénération tissulaire guidée

LES MEMBRANES

La première génération de membrane utilisée était des **membranes non résorbables** : membrane millipore (Nyman 1982 ; Gottlow 1984) empêchant la colonisation épithélio-conjonctive. Par la suite, les membranes en polytetrafluoroéthylène expansé ont fait leur apparition (PTFE).

Afin d'éviter le deuxième temps chirurgical la dépose de la membrane et les risques infectieux associés à la colonisation des membranes, **des membranes résorbables** ont été mis à disposition

en **collagène type I de bovin**, ou en **matériaux synthétiques** : PGA (acide polyglycolique) ; PLA (Acide polylactique) ; mélange de PGA et PLA. La résorption se fait entre 75 et 180 jours. Précisons qu'elles ne sont pas inertes, des réactions inflammatoires peuvent être présentes. (30) Cortellini et al (1996) (31) démontre que les résultats sont semblables entre les membranes (résorbables et les membranes non résorbables).

iii. Amélogénine (matrices amélaire-Emdogaine ®)

Produit composé de protéines de la matrice amélaire extraites sur des dents de porcs (principe actif) : amélogénine à plus de 90%, énamelines, améloblastine, tufteline, propylène glycol alginate (PGA) et eau. (32)

Le but de ce produit prêt à l'emploi et facile d'utilisation (gel conditionné sous forme de seringue) est de régénérer le parodonte lésé par la parodontite.

E. Les concentrés plaquettaires

Tout a commencé avec les colles de fibrineux dans les années 1970 (travaux de Matras) (33) dont le mécanisme biologique naturel est amplifié de manière artificielle : la polymérisation de la fibrine au cours de l'hémostase. Ces produits sont des produits dérivés du sang issues de l'industrie pharmaceutique, dont le risque de contamination n'était pas négligeable, et de ce fait elles ont été abandonnées.

Par la suite, l'AFA (Autologue Fibrin Adhesion) a fait son apparition en 1994 avec Tayapongsak et coll. consistant en un prélèvement sanguin pré-opératoire subissant un protocole de centrifugation très fastidieux. (34)

En 1988, Marx et coll mettent au point le PRP (Platelet Rich Plasma) qui est une technique permettant d'enrichir le milieu de cicatrisation en plaquettes, se basant sur la présence de facteurs de croissance dans le sang. (35)

Dans les années 2000, apparition d'un protocole plus simple et reproductible avec le PRF (Platelet Rich Fibrin) grâce à Choukroun et coll. (36)

Sans oublier le PRGF (Preparation Rich in Growth Factors) d'Anitua qui consiste en un protocole à une seule centrifugation, et ne contenant pas de leucocytes. (37)

1. Classification

Il existe de nombreuses techniques pour obtenir des concentrés plaquettaires néanmoins, leur utilisation sème la confusion car chaque méthode nous amène à des produits biologiquement différents et à des potentiels d'utilisation variés. (38)

Le consensus actuel est basé sur une classification (Dohan et al) (39) qui divise ces techniques en 4 familles basée sur l'architecture des fibrines et des leucocytes qu'elles contiennent :

- Pure-Platelet Rich in Plasma (P-PRP) : ex. le PRGF Endoret-Technique, Anita's PRGF.
- Leukocyte- and Platelet-Rich Plasma (L-PRP): ex. le Biomet GPS system, Plateltex
- Pure Platelet-Rich Fibrin (P-PRF): ex. Fibrinet
- Leukocyte -and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF) : ex. Choukroun's PRF (40)

Ces derniers sont réputés pour leur concentration élevée en facteurs de croissance tel que le PDGF, FGF, TGF, et donc joueraient un rôle prépondérant dans le mécanisme de la cicatrisation ainsi que dans la régénération osseuse.

Pour les quatre familles : les concentrés en plaquettes sont dans un premier temps obtenu par prélèvement sanguin, puis subissent une ou plusieurs centrifugations et sont combinés ou non à un anticoagulant selon la technique utilisée.

Nous obtenons suite à cela, toujours 3 couches :

- Le PPP : Plasma pauvre en plaquettes (surnageant)
- Le Buffy coat: couche intermédiaire avec des plaquettes plus ou moins pur
- Le culot d'hématie qui se trouvent au fond

2. Protocole de PRGF

Le PRGF est une technique, 100% autogène introduite par Anitua (41), permettant d'obtenir un plasma riche en médiateurs biologiques afin d'accélérer la cicatrisation des tissus durs et mous. Il ne contient pas de leucocytes et donc pas de composants inflammatoires produits (Nelson 1985). Il est préparé à partir d'une seule étape de centrifugation : 8 minutes à 460rpm.

Les tubes sont pré-traités avec 3,8% de citrate de sodium ou bien on le rajoute après prélèvement sanguin. 4 couches sont obtenues après la centrifugation, de bas en haut, nous avons :

- Les globules rouges
- Le buffy coat : plaquettes et leucocytes :
- Le PRGF : plasma riche en facteur de croissance
- Le PPGF : plasma pauvre en facteurs de croissance

Seules les trois premières strates sont prélevées par pipetage.

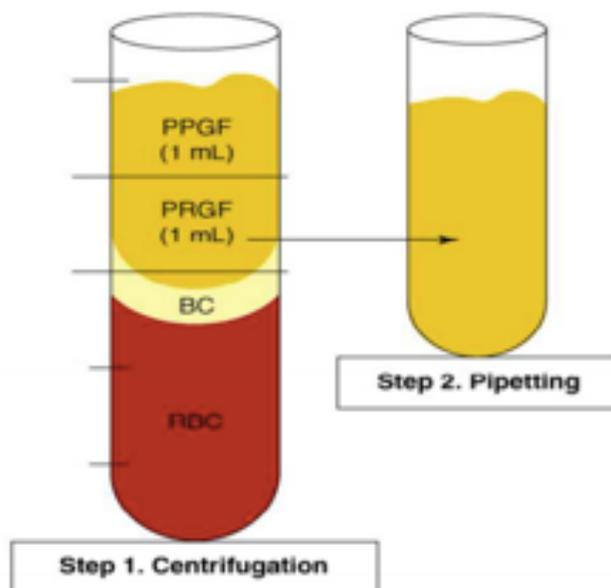


Figure 2 : Étapes du PRGF

Son activation par le chlorure de calcium permet la formation d'une matrice de fibrine polymérisée prêt à être utilisée, permettant le relargage de nombreux facteurs de croissances. Les molécules adhésives dérivées du plasma tel que le fibrinogène, la vitronectine, la thrombospondine-1 fonctionnent comme matrice et attirent les cellules précurseurs et les plaquettes qui sont eux-mêmes une source riche en facteurs de croissances tel que le PDGF, TGF- β , VEGF, FGF, IGF et le GM-CSF (Anitua et al.2010). (42)

Une étude in vitro a démontré que le PRGF induisait une prolifération des fibroblastes (Anitua et al. 2009) (43), et améliorait la cicatrisation des tissus épithéliaux (Anitua 2001) (44), des muscles et des tendons (Anitua 2010) (42)

Il a également été démontré que le PRGF favorisait la prolifération, la migration ainsi que le chimiotactisme sur les ostéoblastes humains (Anitua et al. 2013) (45).



Figure 3 : Résultat de l'activation du PRP par le chlorure de calcium, aboutissant à un gel prêt à l'emploi (34)

3. Role du PRGF

1. Intérêts des plaquettes

Le PRGF contient donc une quantité importante de plaquettes qui vont libérer différentes molécules : **les médiateurs inflammatoires** (ex : l'IL-1 ou le facteur 4 plaquettaire (PAF4)) ; **les facteurs de croissance** (ex: PDGF, FGF, TGF α et β , IGF, VEGF, HGF, EGF et PD-ECGF) ; **les facteurs de la coagulation**, le **fibrinogène** et les **inhibiteurs de la fibrinolyse** participant à

l'hémostase; et les **métallo-protéinases** (dégradant la matrice et permettant son renouvellement, participant à l'angiogenèse) (46)

2. Interêts du plasma

Le PRGF est souvent considéré à tort, uniquement comme un concentré de plaquettes.

Cependant, on sait aujourd'hui que cette méthode ne répond pas uniquement sur l'importante quantité en plaquettes. Lors d'une conférence sur le PRP, une notion a été introduite « si on ne concentre que les plaquettes, on rompt l'équilibre plasmatique, donc les résultats d'un point de vue biologique sont différents ». (47)

En effet, un grand nombre de facteurs de croissance se trouvent dans les granules α des plaquettes, mais d'autres comme IGF ou HGF proviennent du plasma. (48)

De plus, précisons, que la fibrine faisant partie du plasma, possède un rôle primordial dans la cicatrisation. (48)

L'utilisation du PRGF au niveau de la lésion, va donner la possibilité aux praticiens d'avoir :

- une biodisponibilité immédiate
- une action localisée
- un contrôle de l'inflammatoire et de la douleur
- un caractère angiogénique
- un fort pouvoir anabolique
- un effet anti microbien

Comme nous l'avons vu, les concentrés plaquettaires ont montré leur intérêt en chirurgie général (dermatologie, chirurgie articulaire, chirurgie ophtalmique...) (46) mais également en chirurgie orale et maxillo-faciale pour le traitement des défauts ostéo-muqueux (46). En particulier en implantologie, l'utilisation de ces facteurs combinés ou non avec des matériaux de comblement (ex : matrice plasmique minéralisée) et ou membrane (49, 50, 51)

En parodontologie, des études ont évalué l'intérêt de ces concentrés plaquettaires dans le traitement des défauts parodontaux. (52)

Pour le PRGF, des études cliniques ont été réalisées (53-60), cependant aucune revue systématique n'a évalué l'intérêt des PRGF en parodontologie.

Notre étude consistera donc en une étude systématique de la littérature sur le PRGF, peut-il apporter un avantage thérapeutique s'il est combiné aux techniques dites conventionnelles décrites précédemment pour traiter les récessions gingivales ou les lésions parodontales ? ou encore peut-il prétendre les remplacer totalement ?

II. MATERIEL ET METHODE

A. Schéma de l'étude

L'étude réalisée est une revue systématique de la littérature.

Scopus, PUBMED, Science Direct ainsi que Google Scholar sont les 4 bases de données électroniques qui ont été utilisées pour la recherche systématique d'articles.

L'utilisation de mots clés du MeSH ont été sélectionnés et combinés aux opérateurs booléens pour les recherches d'articles. Seules les revues de la littérature après 1999 avec un suivi minimum de 3 mois ont été sélectionnées afin d'apporter un niveau de preuve suffisant.

Zotero est le logiciel de gestion de référence bibliographique qui a été utilisé pour regrouper et organiser les articles retenus.

B. Stratégie de recherche

La combinaison des mots-clés et termes MeSH utilisée sur les différents moteurs de recherches sont pour :

-PUBMED: "Platelet-Rich Plasma" [Marj] AND "Gingival Recession [Mesh] OR "Guided Tissue Regeneration, Periodontal [Mesh]

-Scopus: blood platelet; periodontal regeneration; gingival recession; growth factors (keywords)-

-Science Direct: blood platelet; periodontal regeneration; gingival recession" (keywords)

C. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les études qui ont été retenues sont uniquement des études randomisées évaluant l'efficacité du PRGF seul ou combiné à un biomatériau comparé à l'utilisation du biomatériau seul dans la guérison et la régénération des tissus durs ou mous chez les patients.

Aucun critère n'a été retenu concernant le nombre de patients inclus dans les études. En effet les études ont été inclus à partir du moment où un groupe test utilisant le PRGF était comparé à un groupe contrôle dans lequel le PRGF n'était pas utilisé.

Les articles ont été sélectionnés selon les critères suivants :

Critères d'inclusion:

- les études randomisées
- Évaluation sur des critères objectifs (mesures)
- La période de suivi de minimum 3 mois
- La parution entre le janvier 1999 et janvier 2018
- Des sujets sains
- La langue anglaise et française
- L'accessibilité du texte intégral

Critères d'exclusion :

- Les études chez des patients médicalement compromis (ex : diabète, ostéoporose, maladie systémique, cancer, radiation)
- Les études portant sur des patients présentant une malformation (ex : bec de lièvre) causée par une maladie ou un syndrome
- Les études sur modèle animal
- Les études incluant la greffe d'implant ou des sinus lifts
- Les études in vitro
- Les études telles que les séries de cas, les reports de cas, les études rétrospectives, les études décrivant les techniques ainsi que les critiques d'articles.

- Les études ayant une période de suivi inférieure à 3 mois
- Les articles dont l'obtention du texte intégral ne fut pas possible.

D. Accès aux articles

Grace au réseau de l'université, l'accès à la majorité des articles a été rendu possible. Un seul article qui semblait pourtant intéressant n'a pu être obtenu dans son intégralité :

I. Lafzi, A. al. (61)

E. Sélection des articles

Dans un premier temps, seul les titres et parfois les résumés des articles résultant des moteurs de recherche ont été examinés. Puis, après l'élimination des doublons, le texte intégral de tous les articles a été étudié.

Les articles ont été intégrés suivant les critères d'inclusions et d'exclusion cités plus haut.

III. RESULTATS

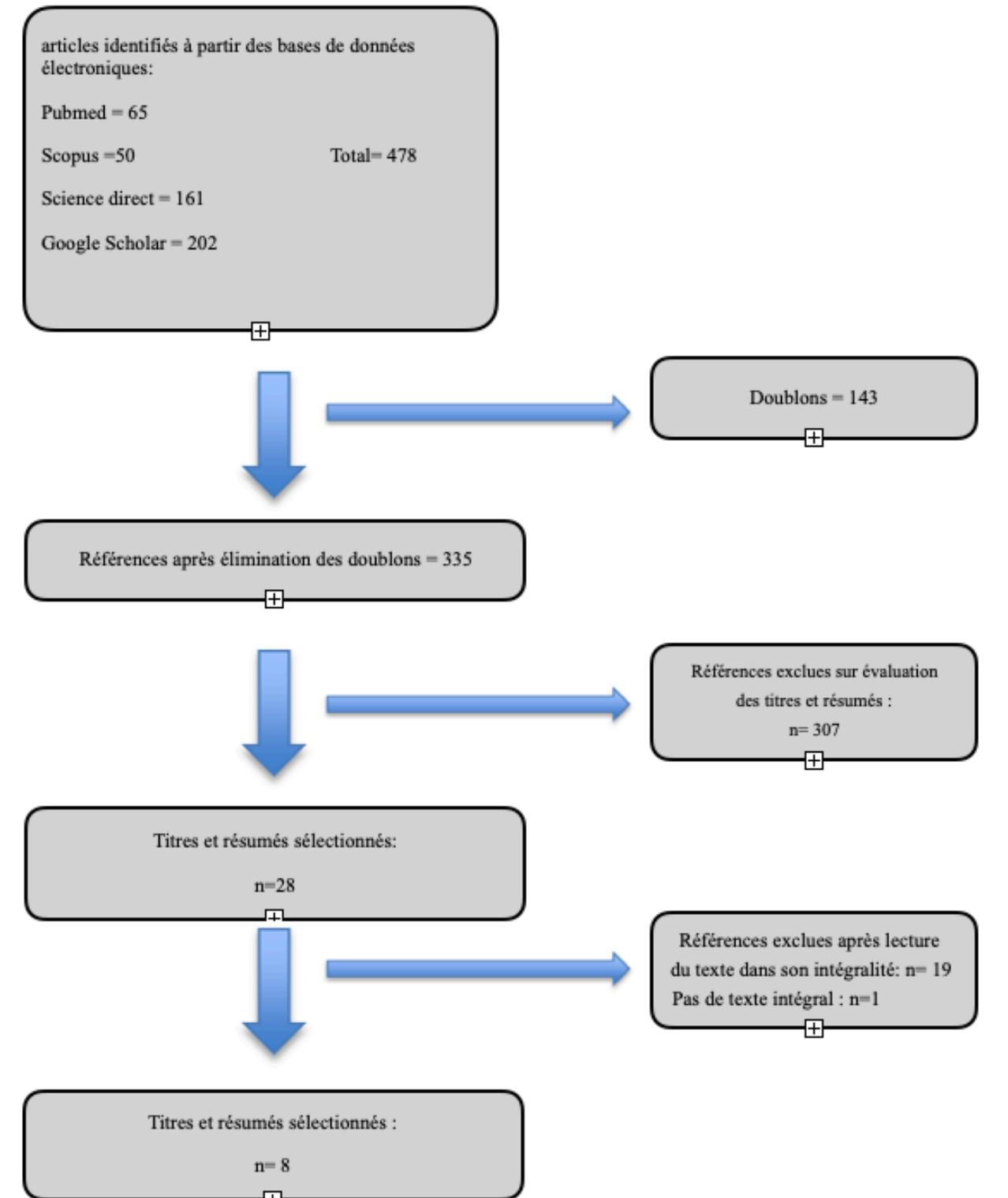


Figure 4 : Arbre décisionnel de sélection des articles pour la revue systématique

Auteur, Année, Réf, Titre	Type d'étude	Durée de l'étude	Objectif(s)	Matériels et Méthodes	Critère(s) évalué(s)	Résultats (mm)		Conclusion
						Groupe Contrôle	Groupe Test	
Niloofer Jenabian et al. (2018) (53)	-essai contrôlé randomisé -étude comparative	6 mois	<u>Récession :</u> LPC+ GTC LPC+ GTC+ PRGF	- 6 patients (26-47 ans) - 22 dents -récession classe I Miller bilatérale Sur chaque patient : un coté de la mandibule traitée par LPC+ GTC et l'autre côté par LPC+ GTC + PRGF -1 seul chirurgien	-Largeur de tissus kératinisé (TK) -Niveau d'attachement clinique (AC) -Profondeur des poches (PP) -Profondeur des récession verticale (RV) -profondeur des récessions (PR) -épaisseur de gencive (EG) -pourcentage de recouvrement radiculaire (RR) -distance entre la jonction cémento-amélaire et la jonction muco-gingivale (CAMG)	TK = +1 AC= -0,9 PP= -0,15 RV= -1 PR= -2 EG= +0,6 RR%= 68 % CAMG= +0,1	TK= +0,7 AC= -1,1 PP= -0,05 RV= -1,3 PR= -2,35 EG= +0,7 RR%=80 % CAMG= +0,05	-amélioration significative de tous les paramètres dans les 2 groupes SAUF pour PP -Absence de différence significative entre les 2 groupes
Maryam Bojarpour et al. (2018) (54)	-essai contrôlé randomisé -étude comparative	6 mois	<u>Défauts osseux :</u> -débridement - débridement + membrane -débridement + membrane + PRGF	-5 patients -20 défauts osseux à 3 murs -3 groupes	-Profondeur des poches (PP) -Niveau d'attachement clinique (AC) -Index gingival (IG) -Fréquence d'un non changement osseux (NCO) -Fréquence de perte osseuse (PO)	<u>gr1: débridement</u> -PP= -0,62 -AC= +1 -IG= pas d'amélioration -NCO= 6% -PO= 1%	<u>Gr2 : débridement + membrane</u> -PP= -1,1 -AC= +0,75 -IG= pas d'amélioration -NCO= 1% -PO= 5% <u>gr3: Débridement + membrane + PRGF</u> -PP= -0,62 -AC= +0,92 -IG= pas d'amélioration -NCO= 1% -PO= 6%	-améliorations dans les 3 groupes de tous les paramètres SAUF pour IG - L'utilisation du PRGF est associée à une amélioration de tous les paramètres SAUF pour IG et indices radiographiques.

Auteur, Année Réf Titre	Type d'étude	Durée de l'étude	Objectif(s)	Matériels et Méthodes	Critère(s) évalué(s)	Résultats (mm)		Conclusion
						Groupe Contrôle	Groupe Test	
Sheethalan Ravi et al (2017) (55)	-Étude clinique comparative Randomisée	6 mois	<u>Traitement des défauts osseux :</u> -RTG +membrane -RTG+ membrane+ PRGF	-14 patients (30-60 ans) : -patients atteints de parodontite chronique -défauts intra osseux bilatéraux > 3mm -présence en inter proximale de poche parodontale >5mm -Mesures cliniques et radiologiques	-Indice gingival (IG) - Profondeur des poches (PP) -Niveau clinique d'attache (AC) -Comblement osseux (CO)	IG= -0,05 PP= -2,74 AC= -0,55 CO= + 1.06	IG= -0,26 PP = -2,79 AC= -0,82 CO= +1,0	-Amélioration des paramètres cliniques et radiologiques pour PRGF+RTG et RTG seul -Absence de différences significatives entre les 2 groupes
Nilofar Jenabian et al. (2017) (56)	Étude clinique comparative Randomisée « Split mouth » Triple aveugle	6 mois	<u>Traitement des défauts de furcation grade II :</u> -RTG -RTG + PRGF	-8 patients : parodontite modérée à sévère avec défauts furcatoires bilatérale grade II de la 1ière ou 2nd molaire mandibulaires -total = 16 sites -Profondeur poches verticales > 3mm	<u>Critère principale :</u> Perte d'Attache Clinique Verticale (ACV) <u>Autres critères :</u> • <u>Paramètres radiologiques</u> (résorption/pas de changement/ostéogénèse) • <u>Paramètres cliniques :</u> -Indice plaque (IP) -Indice gingivale (IG) -Niveau Clinique d'Attache (AC) -Profondeur poches verticale (PP) -Profondeur Récession (PR) -Profondeur poches horizontales (PH) - Furcation verticale et horizontale	Les valeurs des critères ne sont pas mentionnées	Les valeurs des critères ne sont pas mentionnées	-Amélioration significative dans les lésions furcatoires dans les 2 groupes.

Auteur, Année Réf Titre	Type d'étude	Durée de l'étude	Objectif(s)	Matériels et Méthodes	Critère(s) évalué(s)	Résultats (mm)		Conclusion
						Groupe Contrôle	Groupe Test	
Ahmed Y. et al. (2016) (57)	-Essai contrôlé randomisé -Étude comparative	9 mois	<u>Traitement des défauts osseux :</u> Comparer la concentration en facteurs de croissance VEGF et PDGF-BB dans le fluide gingivale localisé au niveau du défaut osseux après une xéno greffe, greffe avec PRGF ou greffe avec PRF	30 patients : -parodontite chronique sévère -défaut osseux inter proximal 2-3 parois d'une PM ou M avec absence d'atteinte furcataires -défaut > 3mm ; poches >6mm ; niveau clinique d'attachement > 5mm -groupe 1 contrôle : greffe avec substitue osseux Groupe 2 : PRGF Groupe 3 : PRF	1) Mesure à 1, 3, 7, 14, 21 et 30 jours dans le fluide gingival du : -VEGF -PDGF-BB 2) Mesure clinique et radiologique à 6 et 9 mois du : -Profondeur défaut osseux (PDO) -Profondeur Poches (PP) -Niveau Clinique d'Attache (AC) -Indice Gingival (IG) -Indice Plaque (IP)	<u>Groupe :</u> <u>xéno greffe :</u> PDO = -1,6 -PP = -3,8 -AC = -1,8 -IG = +0,3 -IP = +0,1 -PDGF-BB = -561,23 (pg/ml) -VEGF = -1116,2 (pg/ml)	<u>Groupe PRGF :</u> -PDO = -2,1 -PP = -4,3 -AC = -2 -IG = +0,3 -IP = +0,1 -PDGF-BB = 826,96 (pg/ml) -VEGF = -1298 (pg/ml) <u>Groupe PRF :</u> -PDO = -1,7 -PP = -3,6 -AC = -1,2 -IG = +0,2 -IP = +0,1 -PDGF-BB = -622,4 (pg/ml) -VEGF = -1120,5 (pg/ml)	Amélioration dans les 3 groupes Pas de différence significative entre les 3 groupes.
Ardeshir Lafzi et al. (2013) (58)	-Étude comparative -essai contrôlé randomisé	6 mois	<u>Traitement de lésions furcataires grade II :</u> -greffe osseuse autogène -greffe osseuse autogène + PRGF	30 patients : -30 dents mandibulaires avec atteinte de la furcation grade II. -poches horizontales >3mm	-Profondeur poches (PP) -Attachement Clinique vertical (ACV) -Attachement Clinique horizontal (ACH) -profondeur verticale de la crête osseuse (PVC) -profondeur verticale de la base du défaut osseux (PVB) -La longueur du défaut intra-osseuse (LDIO)	PP = -2,46 ACV = -2,67 ACH = -1,4 PVC = -0,87 PVB = -0,13 LDIO = -1,6	PP = -2,33 ACV = -2,54 ACH = -2,14 PVC = -1 PVB = -0,32 LDIO = -1,26	Les 2 méthodes présentent des améliorations significatives SAUF pour la profondeur verticale de la crête osseuse (PVC) Pas de différence significative entre les 2 groupes

Auteur, Année Réf Titre	Type d'étude	Durée de l'étude	Objectif(s)	Matériels et Méthodes	Critère(s) évalué(s)	Résultats (mm)		Conclusion
						Groupe Contrôle	Groupe Test	
Ardeshir Lafzi et al. (2012) (59)	-Étude comparative -essai contrôlé randomisée, Double aveugle	3 mois	<u>Traitement récessions gingivales Classe I et II de Miller :</u> -RTG -RTG +PRGF	10 patients : -20 récessions Classe I et II de Miller bilatérale	-Profondeur récession (PR) -Épaisseur tissu kératinisé TK) -Pourcentage de racine recouverte (RR%) -Position de la jonction mucco-gingivale (JMC) -Niveau d'attachement clinique (AC) -Profondeur poches (PP)	PR= -2,3 TK= +0,8 AC= -2,6 JMC= +0,5 RR%=71% PP= -0,3	PR= -2,6 TK= +0,8 AC= -2,7 JMC= +0,7 RR%=76% PP= -0,1	-Améliorations significatives de tous les paramètres dans les 2 groupes SAUF pour PP -Pas de différence significative entre les 2 groupes
Mansouri et al (2012) (60)	-Essai contrôlé randomisé	6 mois	<u>Traitement des lésions furcatore grade II :</u> RTG+ Biomatériau d'origine bovine VS RTG+ Biomatériau d'origine bovine+ PRGF	7 patients : 9 paires de lésions furcatore grade II.	-Indice de plaque (IP) -Indice gingivale (IG) -Profondeur des poches (PP) -Récession -gingivale (RG) -niveau d'attache clinique verticale (ACV) -niveau d'attache clinique horizontal (ACH)	IP= -0,11 IG= -1,11 PP = -2,67 RG= +0,33 ACV= -1,57 ACH= -0,66	IP= -0,03 IG= -1,33 PP= -3,22 RG= +0,44 ACV= -1,65 ACH= -1,29	-Amélioration significatifs similaires des paramètres dans les 2 groupes SAUF pour l'indice de plaque (IP) et les récessions gingivales (RG) -Pas de différence significative entre les 2 groupes

Synthèse des résultats dans le traitement des récessions gingivales :

Uniquement 2 études cliniques comparatives ont été effectuées sur le PRGF dans le traitement des récessions gingivales. Ces 2 études en bouche divisée sont relativement similaires comparent une technique conventionnelle et une technique impliquant le PRGF.

Les résultats de ces 2 études concordent, en effet, l'étude de Jenebian et al (53) consiste à effectuer la technique du lambeau déplacé coronairement associée à une greffe de tissu conjonctif sur un côté et la technique du lambeau déplacé coronairement avec greffe de tissu conjonctif et PRGF de l'autre et cela chez 6 patients atteints de récession gingivale classe I de Miller.

Après 6 mois, aucun cas de nécrose, d'infection ou d'hémorragie n'a été relevé, avec une amélioration significative de tous les paramètres :

- la largeur de tissus kératinisés avec pour le groupe contrôle un gain de 1mm et +0,7 mm pour groupe test.
- la profondeur des récessions qui a diminué de 2mm pour le groupe contrôle et de 2,35mm pour le groupe test avec un recouvrement radiculaire de +68% pour le groupe contrôle et +80% pour le groupe test.

Il n'a été relevé aucune amélioration concernant les profondeurs de poches. Cependant nous ne nous attendions pas à une amélioration de ce paramètre étant donné que les patients atteints de récessions gingivales possèdent généralement une profondeur de poches physiologique, c'est-à-dire inférieurs ou égale à 3mm.

Lafzi et al. (59) étudient l'efficacité de la greffe de tissu conjonctif seule comparé à la technique combinée de la greffe de tissu conjonctif avec PRGF chez les patients atteints de récessions gingivale de classe I et II de Miller. Les résultats rejoignent ceux de Jenebian (53), il y a amélioration des mêmes paramètres avec aucun changement des profondeurs de poches : une diminution de la profondeur des poches de 2,3mm pour le groupe contrôle et 2,6mm pour le groupe test ; une épaisseur de tissu kératinisé augmentée de +0,8mm dans les 2 groupes et un

recouvrement radiculaire de +71% et 76% respectivement pour le groupe contrôle et le groupe test.

Aucune différence significative n'a été relevée entre les groupes tests et les groupes contrôles pour ces 2 études : ils apportent tous les deux un résultat satisfaisant.

Synthèse des résultats dans le traitement des défauts osseux :

Trois études ont montré que l'utilisation du PRGF seule ou combinée à une RTG apportait une amélioration dans le traitement des défauts osseux sans atteinte de la furcation, en revanche, comparé aux techniques dites conventionnelle (RTG, greffe osseuse), il n'apporte pas de meilleurs résultats en termes de profondeur des poches, volume osseux obtenu et niveau clinique d'attache.

D'après Ravi et al. (55) qui compare le PRGF combiné à une RTG et la RTG seule, aucun bénéfice supplémentaire n'est retrouvé après 6 mois : diminution des poches de 2,74mm et de 2,79 mm avec un comblement osseux de +1,06mm et 1mm pour respectivement le groupe contrôle et le groupe test.

L'étude de Gamal et al. (57) confirme une nouvelle fois, les résultats des études que l'on vient de décrire, mesurant la quantité de facteurs de croissance vasculaire endothéliale (VEGF) et les facteurs de croissance dérivés des plaquettes (PDGF) retrouvé dans le fluide gingival situé au niveau du défaut osseux dans les 3 groupes qui sont traités par PRF (groupe 3), PRGF (groupe 2) ou par xéno greffe (groupe 1). Les résultats obtenus ne montrent aucune différence significative entre les 3 groupes après 1, 3 et 7 jours. Les mêmes résultats sont obtenus après 14, 21 et 30 jours. Une réduction de la profondeur des poches avec une diminution de 3,8mm pour groupe 1, de 4,3mm pour le groupe 2 et 3,6mm pour le groupe 3, ainsi qu'une diminution de la profondeur des défauts osseux de l'ordre 1,6mm (groupe 1) ; 2,1mm (groupe 2) ; 1,7mm (groupe 3). Un gain d'attache clinique de l'ordre de 1 à 2 mm pour les 3 groupes.

Ici encore, aucune différence entre les groupes n'a été rapportée.

Il en est de même avec l'étude de BOJARPOUR (54) qui compare le débridement seul (groupe 1), le débridement avec membrane (groupe 2) et le débridement avec PRGF et membrane (groupe 3). La diminution de profondeur des poches est de l'ordre de 0,62 mm pour le groupe 1 et groupe 3, et de 1,1mm pour le groupe 2 et une augmentation du niveau de l'attache clinique de 1mm groupe 1, de 0,75mm groupe 2 et 0,92mm groupe 3.

La seule différence qui a été rapporté est une différence significative de la densité osseuse, plus importante dans le groupe 3 comparé aux 2 autres groupes, après 6 mois post-opératoire. Cette différence n'est plus significative après 12 mois post-opératoire.

Synthèse des résultats dans le traitement des défauts furcatoires.

Les défauts osseux ou l'atteinte de la furcation est impliquée, représente toujours un challenge dans le traitement parodontal avec des résultats difficilement prévisibles.

Nous possédons dans notre étude, 3 articles traitant de ce type de défauts :

L'étude de Mansouri et al (60) traite les lésions furcatoires de grade II en bouche divisée par RTG et biomatériau d'origine bovine et du côté opposé avec la même technique mais en y appliquant du PRGF en plus sur 7 patients.

Après 6 mois, des améliorations similaires ont été observées dans les 2 traitements avec une profondeur de poche réduite de 2,67 mm pour le groupe contrôle et 3,22mm pour le groupe test ainsi qu'une diminution de l'attachement clinique vertical et horizontal de 1,57mm et 0,66mm pour le groupe contrôle, de 1,65mm et 1,29mm pour le groupe test. Les statistiques ne montrent pas de différences significatives entre les 2 groupes.

Ardeshir Lafzi et al ont (58) ont mené une étude chez 30 patients, 30 molaires avec atteintes furcatoires de grade II : le groupe test est traité par greffe osseuse autologue, et le groupe contrôle par greffe osseuse autologue et PRGF. Les résultats obtenus concordent avec l'étude

précédente avec une réduction des poches de 2,46mm et 2,33mm pour respectivement le groupe contrôle et le groupe test. Une diminution du niveau d'attache clinique verticale et horizontale de 2,67mm et 1,40mm pour le groupe contrôle et 2,54mm et 2,14mm pour le groupe test.

Des données sur le comblement osseux ont été évaluées tel que profondeur verticale de la base du défaut osseux avec un gain faible de 0,13mm pour le groupe contrôle et 0,32mm pour groupe test ainsi qu'une diminution de la profondeur de crête osseuse de 0,87mm pour le groupe contrôle et 1mm groupe test. Les résultats nous montrent une amélioration significative de tous les paramètres pour les 2 techniques sauf pour la profondeur de la crête osseuse. Les statistiques ne montrent pas de bénéfice ajouté en faveur de la technique combinée avec le PRGF.

La dernière étude Jenabian (56) traite en bouche divisée les défauts furcatoires de grade II par RTG et par RTG et PRGF sur les molaires du côté opposé chez 8 patients. Et nous obtenons une amélioration de tous les paramètres (index gingival, profondeur verticale des poches, niveau verticale de l'attache clinique, la composante furcatoire horizontale et verticale, la base du défaut) sauf pour la profondeur des récessions et le sommet de la crête alvéolaire. La conclusion de cette étude montre ici encore, une efficacité de ces 2 méthodes sans bénéfice ajouté pour la technique combinée (RTG+PRGF).

IV. DISCUSSION

L'objectif ultime de tout traitement parodontal (récessions gingivales ou lésions osseuses) est la régénération complète du parodonte. En ce qui concerne les récessions gingivales, nous savons aujourd'hui que la technique de LPC associée à une greffe de tissu conjonctif enfoui est la technique de référence donnant des résultats prédictifs pour le recouvrement des racines. (61)

Le gold standard du traitement des lésions osseuses est le comblement osseux combiné avec l'utilisation d'une membrane ou d'Emdogain® (62,63). Cependant les études histologiques montrent rarement une régénération avec souvent l'obtention d'un long épithélium de jonction.

Dans les années 2000, l'utilisation des concentrés sanguins s'est développée dans le traitement des défauts osseux et muqueux (64). Cette régénération tissulaire est possible par l'association de plusieurs médiateurs biologiques et plus particulièrement des facteurs de croissance et des cytokines, sans oublier la matrice qui est un soutien au tissu en cicatrisation. Ces médiateurs déclenchent des effets biologiques l'angiogenèse, la prolifération et différenciation cellulaire ainsi que la migration cellulaire au niveau du site de la lésion (65)

La présence sur le marché de nombreux produits présentant des techniques et protocoles différents pour ces concentrés plaquettaires, amène très souvent à des confusions de classification. Mais deux techniques de concentrés plaquettaires sortent du lot et se concurrencent en dentisterie : Le PRGF d'Edouard Anitua (66) et le PRF de Joseph CHOUKROUN (66). Ces derniers se différencient par la présence ou non de leucocytes. (67)

Dans notre étude, nous avons choisis d'étudier le PRGF car effectuant des recherches sur le sujet, nous avons pu constater des revues systémiques traitant du PRF, mais aucune sur le PRGF et en particulier concernant les études comparatives.

Même remarque lors du 2e Symposium international sur les facteurs de croissance 2005 (67) qui a permis de faire le point sur les connaissances fondamentales et cliniques associées à trois familles de concentrés plaquettaires (PRP, PRF et PRGF) utilisées en chirurgie de greffe osseuse,

chirurgie implantaire, parodontale et maxillo-faciale, nous remarquons que la technique qui a été la plus mise en avant et encore une fois celle du PRF.

Des études portant sur l'utilisation des PRP et PRF en parodontologie ont été menées :

Notamment une revue systématique effectuée en 2008 évaluant l'efficacité du PRP dans la régénération osseuse : 9 articles ont été inclus dans l'étude. (68)

Avec un nombre d'études insuffisant et une hétérogénéité de ces 9 études, il n'a pas été possible d'analyser les données statistiques et donc aucune conclusion n'a pu être donnée, nous notons cependant une amélioration significative avec l'utilisation du PRP pour les défauts osseux dans deux des articles inclus à l'étude qu'une absence d'amélioration avec l'utilisation de PRP dans les sinus lift dans l'étude de Raghoobar et al. 2005.

Dans la revue systématique de Castro AB et al. (69) étudie le potentiel régénératif du L-PRF dans les défauts infra-osseux, les défauts de la furcations ainsi que la chirurgie plastique parodontale : 14 articles ont été inclus dans l'étude. Des effets favorables sur la guérison des tissus durs et mous ont été reportés, ainsi qu'une réduction des inconforts post-opératoires lorsque le L-PRF a été appliqué. Mais en raison d'un nombre insuffisant d'articles inclus, la puissance de cette étude reste très modeste.

Une autre revue systématique particulièrement intéressante de Richard J Miron et al (70) ont étudié l'utilisation du PRF combiné aux techniques conventionnelles (lambeaux déplacés coronairement, biomatériaux) dans les défauts infra osseux, des défauts de furcations, les alvéoles après extraction, les procédures de sinus lift, ainsi que dans le traitement des récessions gingivales et les régénérations osseuses guidées : 35 articles ont été inclus dans l'étude, la majorité d'entre elles ont étudié le traitement des défauts osseux et les récessions gingivales. Les résultats obtenus montrent des résultats favorables à l'utilisation du PRF sur les tissus mous mais des améliorations très minimes concernant les tissus durs.

Précisons tout de même que c'est particulièrement dans le domaine de la parodontologie qu'il y a un manque d'étude clinique comparative sur le PRGF, nous n'avons trouvé que 8

articles pour traiter notre sujet (des reports de cas sont le plus souvent retrouvés). Est-ce que le PRGF est considéré comme moins efficace que le PRF ? ou est-ce que la société BTI commercialisant l'Endoret PRGF est une entreprise plus fermée où la communication médiatique n'a pas encore été exploitée et optimisée ? Il se trouverait que le PRGF est une technique qui intéresse particulièrement les praticiens et chercheurs iraniens, plus de la moitié des études que nous avons sélectionné ont été mené en Iran. (53,54,56,58,59)

Les avantages mis en avant par le PRGF sont :

- ⇒ Une concentration de plaquette optimale
- ⇒ Une formule exempte de leucocyte
- ⇒ Une méthode autologue qui limite ainsi les risques de contaminations
- ⇒ Une technique simple, rapide et reproductible
- ⇒ L'élimination du site donneur : pour les récessions, il n'y a plus nécessité de faire un prélèvement au palais, la technique est donc moins invasive. Très utile pour les récessions multiples par exemple et donc également moins de douleur et moins de risque infectieux post-opératoire si on peut se passer du site de prélèvement.
- ⇒ La diminution de l'inconfort, douleur post chirurgical
- ⇒ Une cicatrisation plus rapide avec moins d'œdèmes

Tous ces avantages permettraient donc d'espérer une régénération du parodonte contrairement aux techniques conventionnelles qui nous permetts une réparation le plus souvent. Or aucunes preuves ne viennent appuyer ces propos. Des recherches histologiques sont nécessaires pour conclure des bénéfices réels du PRGF.

Pouvons-nous dire qu'une formule sans leucocyte apporte plus de bénéfice qu'une formule avec ? De nombreux débats sont encore d'actualité. Ici encore des suppositions mais pas de preuves scientifiquement prouvées n'ont été démontrées. Certains scientifiques sont tentés de

dire qu'il faut éliminer de la préparation toutes cellules pro-inflammatoires tandis que d'autres résonnent plus dans une théorie d'équilibre de composants pour une efficacité optimale.

Aucune de nos études ne se sont intéressées ou n'ont mesuré les douleurs post-opératoire. Ce qui est pourtant un des avantages principaux avancé par le pionnier du PRGF. Une seule étude révèle l'obtention d'une densité osseuse plus importante lors du traitement des lésions osseuses à 6 mois avec l'utilisation du PRGF, mais cette différence n'est plus valable à 12 mois. (54) Le nombre de patients inclus étant bien trop faible, les auteurs ne peuvent qu'émettre des réserves.

Lorsque les études font des comparaisons impliquant les 2 arcades (maxillaire et mandibulaire) (59). Il est nécessaire de prendre en compte la vascularisation du tissu conjonctif qui dépend principalement de deux paramètres qui sont l'épaisseur initial du lambeau ainsi que la technique d'incision. Ainsi il est nécessaire de prendre en compte les différences non insignifiantes d'épaisseur de gencive entre le maxillaire et la mandibule, car l'application du PRGF peut limiter la microcirculation, et ainsi retarder la revascularisation et donc la cicatrisation. C'est souvent un des biais que l'on retrouve dans ces études.

Dans toutes nos études, nous retrouvons très souvent une diminution de la profondeur des poches associée à une amélioration du niveau de l'attache clinique. Ces améliorations sont à la fois dû au gain osseux ainsi qu'à la formation du tissu conjonctive et au long épithélium de jonction. Rappelons que le PRGF vante des effets stimulants sur les fibroblastes (Marx et al 1998), il améliorerait donc la prolifération de tissu conjonctif, ce qui permettrait d'obtenir des changements positifs sur les résultats. Cliniquement il est impossible de savoir de combien le gain du niveau d'attache clinique est dû au gain osseux et de combien est dû au gain de tissu conjonctif. Seule une étude histologique permettrait de connaître la réponse.

D'autres biais peuvent être relevés tel que :

-Plusieurs des études que nous avons sélectionnées ont été menées par les mêmes auteurs (Niloofar Jenabian a participé à 3 études sur les 8 études de notre travail) (53,54,56)

-Les études ont été principalement menées en Iran.

-Le nombre de patients inclus dans les études est trop faible dans la majorité des études : 6 des études inclus un nombre égale ou inférieur à 10 patients (sans compter les pertes de vue), Uniquement 2 études comportent 30 patients. Et une seule étude a fait les calculs statistiques pour savoir si le nombre de patients inclus donnerait un pouvoir statistique significatif.(42)

-des extrapolations théoriques sans preuves scientifiques.

Toutes les études s'accordent pour dire que le PRGF seul ou bien combiné à une technique conventionnelle donne de bons résultats. Cependant, il ne donne pas de meilleurs résultats que les groupes contrôles pour les paramètres évalués (profondeur de poche, niveau d'attache clinique, largeur de tissu kératinisé, couverture radiculaire moyenne, comblement osseux). Ces résultats ont très peu de puissance scientifique, comme nous l'avons observé, le nombre patient inclus est très faible dans la majorité des études. Il serait judicieux de mener des études avec plus de patients participants pour pouvoir obtenir des différences significatives en faveur du PRGF si elles existent.

Toutefois, même s'il y existait une différence significative avec l'utilisation du PRGF, il faudrait que cette différence soit suffisamment importante pour pouvoir la pratiquer en cabinet car malgré la simplification du protocole par rapport aux autres méthodes de fabrication des concentrés plaquettaires, elle reste contraignante à mettre en œuvre dans la pratique quotidienne.

En effet, nous avons actuellement à notre disposition d'autres matériaux moins lourds à mettre en œuvre permettant d'obtenir d'excellents résultats qui ont fait leur preuve et qui sont très bien répertoriés dans la littérature. Parmi ces techniques, nous avons l'Emdogain® dont plusieurs études systémiques ont démontré les bénéfices de cette technique ou encore de l'utilisation des biomatériaux qui sont largement exploités actuellement.

V. CONCLUSION

Cette étude est donc la première évaluant l'intérêt du PRGF en parodontologie.

Finalement, nous n'avons pu mettre en évidence que peu d'études, même si ces dernières sont méthodologiquement bien menées, elles n'ont pas beaucoup de puissance et ne montrent donc ni la supériorité ni l'infériorité du PRGF comparées aux techniques conventionnelles pour le traitement des récessions gingivales ou des défauts osseux. En effet toutes les études parviennent à une même conclusion qui est que les résultats ne sont pas significatifs car le nombre de patients inclus est trop faible.

Il serait intéressant d'avoir des études plus puissantes pour connaître le réel bénéfice de cette technique. En outre, des études histologiques devraient mettre en évidence l'intérêt de cette méthode sur la cicatrisation tissulaire et parodontale. Malgré le prix et une mise en place plus compliquée et plus lourde, cette technique pourrait être demandée par des patients qui refusent la mise en place de biomatériaux par crainte ou par conviction philosophique ou religieuse.

Il semblerait qu'il y ait une réelle compétition entre le PRF et le PRGF, mais on pourrait se demander pourquoi le PRF subsiste plus d'intérêts que le PRGF. Y-a-t-il un manque de communication concernant le PRGF d'Anitua ? La présence de leucocytes dans le PRF et donc son absence dans le PRGF jouerait-elle un rôle important dans le traitement des défauts osseux et des récessions gingivales ? Seules des études plus poussées comparant 2 techniques pourraient nous permettre de répondre à ces questions.

Nous pouvons tout de même arriver à cette conclusion : les résultats de toutes les études ne montrent pas de différence d'efficacité entre les différentes techniques mais le bénéfice est bien présent que ça soit pour les techniques conventionnelles ou pour le PRGF.

Cette dernière présente donc une alternative possible aux techniques habituelles.

VI. ABREVIATIONS

AFA : Autologue Fibrin Adhesion

BMP: Bone Morphogenetic Protein IGF (Insulin Like GF) (LYNCH 1991)

CH: Composante Horizontale

CV: Composante Verticale

EGF: Epidermal Growth Factor

FGF: Fibroblast Growth Factor

GM-CSF: Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor

GTC: Greffe Tissue Conjonctif

HGF: Hepatocyte Growth Factor

IGF: Insulin Like Growth Factor

IL-1 : Interleukine 1

LIO : Lésion Intra Osseuse

LIR : Lésion Intra Radiculaire

LPC : Lambeau Positionné Coronairement

L-PRP: Leukocyte- and Platelet-Rich Plasma

PD-ECGF: Platelet Derivated Endothelial Cell Growth Factor

PDGF: Platelet Derivated Growth Factor

PPP : Plasma pauvre en plaquettes

PRF: Platelet Rich Fibrin

PRGF: Preparation Rich in Growth Factors

PRP : Platelet Rich Plasma

P-PRF: Pure Platelet-Rich Fibrin

P-PRP: Pure-Platelet Rich in Plasma

PTFE: Polytetrafluoroéthylène

RTG : Régénération Tissulaire Guidée

TGF : Transforming Growth Factor

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. ALAIN BORGHETTI, MONNET-CORTI V. Chirurgie plastique parodontale 2eme Edition. Edition CdP. 2008.
2. JATI, ANA SUZY, LAURIND ZANCO FURQUIM AND ALBERTO CONSOLARO. “Gingival Recession: Its Causes and Types, and the Importance of Orthodontic Treatment.” Dental Press Journal of Orthodontics 21, no. 3 (2016): 18–29.
3. RODIER P., Recherche clinique sur l'étiopathogénie des récessions gingivales, J Parodontal Vol.9-N°3/90-pp 227 à 234
4. MILLER P. A classification of marginal tissue recession. Int J Periodontics Restor Dent. 1985;(5):9-13.
5. Jain, Sanjeev, Harjit Kaur, and Ridhi Aggarwal. “Classification Systems of Gingival Recession: An Update.” Indian Journal of Dental Sciences 9, no. 1 (2017): 52.
6. Cairo, Francesco, Michele Nieri, Sandro Cincinelli, Jana Mervelt, and Umberto Pagliaro. “The Interproximal Clinical Attachment Level to Classify Gingival Recessions and Predict Root Coverage Outcomes: An Explorative and Reliability Study.” Journal of Clinical Periodontology 38, no. 7 (2011): 661–66.
7. BERCY, TENENBAUM. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. In: PARODONTOLOGIE DU DIAGNOSTIC A LA PRATIQUE. DE BOECK 1 ERE. BRUXELLE; 2003. p. 135.
8. WOLF HF., RATEITSCHAK EM, RATEITSCHAK KH and al., 2005 : Parodontologie. Masson : Paris, 532 p.
9. Sophie Kosinski, Michel Chousterman, Sophie Myriam Dridi. Le diagnostic Clinique et l'orientation thérapeutique. In: Sophie-Myriam Dridi, and Daniel Etienne. Lésions intra-

osseuses et inter-radiculaires : Diagnostics et thérapeutiques en parodontie. Editions Espace id, 2017, p. 29-41

10. Philippe, BOUCHARD. Parodontologie & dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales (Coll. Dentaire). Lavoisier, 2015.
11. DE SANCTIS M, ZUCHELLI G., La chirurgie plastique des tissus mous dans le traitement des récessions gingivales. Critères de succès dans le recouvrement radiculaire, J Parodontol Implant Oral, Vol.15-N°1/96-pp 7 à 182
12. QUESTION D'INTERNAT EN PARODONTOLOGIE. Cicatrisation parodontale : réattache, nouvelle attache [Internet]. [cité 21 janv 2014]. Disponible sur: http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip103.htm
13. CHARON J. CICATRISATION. In: PARODONTIE MEDICALE INNOVATIONS CLINIQUE 2eme édition. Edition cdP 2010. p.323-31`
14. Polimeni, A. V. Xiropaidis, and U. M. E. Wikesjo, "Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration," Periodontology 2000, vol. 41, no. 1, pp. 30–47, 2006.
15. Stahl SS. Repair or regeneration following periodontal therapy? J Clin Periodontol. déc 1979;6(6):389-96.
16. ROMAGNA-GENON C, GENON P. Les récessions gingivales et leurs traitements. In: Esthétique et parodontie: les clés du succès. cdP. 1, avenue EDOUARD BELIN; 2001. p. 17-46
17. P.SAADOUN A, Classe II, Classe IV. Nouvelle modalité de traitement moins invasive des récessions gingivales. mai 2013;CLINIC FOCUS(83):40-2.

18. GARDELLA J-P, MONNET-CORTI V, GLISE J-M. La chirurgie muco-gingivale. Réalités Clin [Internet]. 1997 [cité 24 févr 2015];8(1). Disponible sur: http://www.dentiste-rueilmalmaison.fr/download/La_chirurgie_muco-gingivale.pdf
19. Azzi R, Etienne D. recouvrement radiculaire et reconstruction papillaire par greffon conjonctif enfoui sous un lambeau vestibulaire tunnelisé et tracté coronairement. J. Parodontol. Implant. Orale. 1998 ;17 :71-77.
20. Cheung WS, Griffin TJ. A comparative study of root coverage with connective tissue and platelet concentrate grafts: 8-month results. J Periodontol. déc 2004;75(12):1678-87.
21. Zucchelli G, De Sanctis M. Treatment of multiple recession-type defects in patients with esthetic demands. J Periodontol. sept 2000;71(9):1506-14.
22. Gilbert LR, Lohra P, Mandlik VB, Rath SK, Jha AK. Comparative evaluation of surgical modalities for coverage of gingival recession: An Armed Forces Medical College perspective. Med J Armed Forces India [Internet]. déc 2012 [cité 15 févr 2014];
23. DE SANCTIS M, ZUCHELLI G., La chirurgie plastique des tissus mous dans le traitement des récessions gingivales. Critères de succès dans le recouvrement radiculaire, J Parodontol Implant Oral, Vol.15-N°1/96-pp 7 à 182
24. Département de Chirurgie Dentaire Service de Parodontologie Dr ZAGHEZ M. Polycopies de Parodontologie - PDF.” Accessed December 3, 2018.
25. Prichard JF. Reflections on osseous therapy. Int J Periodont Restor Dent. 1986;6(1) :5-5.
26. Cortellini P, Tonetti MS. Microsurgical approach to periodontal regeneration. Initial evaluation in a case cohort. J. Periodontol. 2001 ;72(4) :559-569.
27. Dannan A. Minimally invasive periodontal therapy. J Indian Soc Periodontol. 2011;15(4):338-43.

28. Schluger S. Osseous resection; a basic principle in periodontal surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1949;2(3):316-25.
29. Chai, F., G. Raoul, A. Wiss, J. Ferri, and H.F. Hildebrand. “Les biomatériaux de substitution osseuse : classification et intérêt.” *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale* 112, no. 4 (September 2011): 212–21.
30. Pesic, Zoran, and Ana Pejcic. “Biomaterials in Dentistry—Implantology and Guided Bone Regeneration.” In *Biomaterials in Clinical Practice : Advances in Clinical Research and Medical Devices*, edited by Fatima Zivic, Saverio Affatato, Miroslav Trajanovic, Matthias Schnabelrauch, Nenad Grujovic, and Kwang Leong Choy, 697–739. Cham: Springer International Publishing, 2018.
31. Cortellini, Pierpaolo, Giovanpaolo Pini Prato, and Maurizio S. Tonetti. “Periodontal Regeneration of Human Intrabony Defects With Bioresorbable Membranes. A Controlled Clinical Trial.” *Journal of Periodontology* 67, no. 3 (March 1, 1996): 217–23.
32. Pesic, Zoran, and Ana Pejcic. “Biomaterials in Dentistry—Implantology and Guided Bone Regeneration.” In *Biomaterials in Clinical Practice : Advances in Clinical Research and Medical Devices*, edited by Fatima Zivic, Saverio Affatato, Miroslav Trajanovic, Matthias Schnabelrauch, Nenad Grujovic, and Kwang Leong Choy, 697–739. Cham: Springer International Publishing, 2018.
33. Matras H. Fibrin seal: the state of the art. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:605-11.
34. Tayapongsak, Pairot, David A. O’Brien, Carmela B. Monteiro, and Lyn Y. Arceo-Diaz. “Autologous Fibrin Adhesive in Mandibular Reconstruction with Particulate Cancellous Bone and Marrow.” *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 52, no. 2 (February 1, 1994): 161–65.

35. Marx RE. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85: 638-646
36. Dohan, David M., Joseph Choukroun, Antoine Diss, Steve L. Dohan, Anthony J. J. Dohan, Jaafar Mouhyi, and Bruno Gogly. "Platelet-Rich Fibrin (PRF): A Second-Generation Platelet Concentrate. Part I: Technological Concepts and Evolution." *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 101, no. 3 (March 1, 2006): e37–44.
37. Anitua, E. "The Use of Plasma-Rich Growth Factors (PRGF) in Oral Surgery." *Practical Procedures & Aesthetic Dentistry: PPAD* 13, no. 6 (August 2001): 487–93; quiz 487–93.
38. Dohan, David M., and Joseph Choukroun. "PRP, CPRP, PRF, PRG, PRGF, FC ... How to Find Your Way in the Jungle of Platelet Concentrates?" *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 103, no. 3 (March 1, 2007): 305–6.
39. Dohan Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet- rich fibrin (L-PRF). *Trends Biotechnol.* mars 2009;27(3):158-67.
40. "Platelet-Rich Fibrin (PRF): A Second-Generation Platelet Concentrate. Part I: Technological Concepts and Evolution - ScienceDirect." Accessed March 8, 2019
41. Anitua, E. "The Use of Plasma-Rich Growth Factors (PRGF) in Oral Surgery." *Practical Procedures & Aesthetic Dentistry: PPAD* 13, no. 6 (August 2001): 487–93
42. Anitua E, Sanchez M, Orive G. Potential of endogenous regenerative technology for in situ regenerative medicine. *Advance Drug Delivery Reviews.* 2010;62:741-752.
43. Anitua E, Sanchez M, Zalduendo MM, de la Fuente M, Prado R, Orive G et al. Fibroblastic response to treatment with different preparations rich in growth factors. *Cell Proliferation.* 2009;42:162-170.

44. Anitua E, India I. Preparation technique for PRGF. A new approach for bone regeneration. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2001;13:487-93;quiz 487-93
45. Anitua E, Tejero R, Zalduendo MM, Orive G. Plasma rich in growth factors promotes bone tissue regeneration by stimulating proliferation, migration, and autorise secretion in primary human osteoblasts. *Journal of Periodontology*.2013;84:1180-1190.
46. Anitua, Eduardo, Mikel Sánchez, Gorka Orive, and Isabel Andía. “The Potential Impact of the Preparation Rich in Growth Factors (PRGF) in Different Medical Fields.” *Biomaterials* 28, no. 31 (November 1, 2007): 4551–60.
47. Ehrenfest, David M. Dohan, Tomasz Bielecki, Ryo Jimbo, Giovanni Barbe, Marco Del Corso, and Francesco Inchingolo and Gilberto Sammartino. “Do the Fibrin Architecture and Leukocyte Content Influence the Growth Factor Release of Platelet Concentrates? An Evidence-Based Answer Comparing a Pure Platelet-Rich Plasma (P-PRP) Gel and a Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF).” *Current Pharmaceutical Biotechnology*, May 31, 2012.
48. Anitua, Eduardo, Mohammad H. Alkhraisat, and Gorka Orive. “Perspectives and Challenges in Regenerative Medicine Using Plasma Rich in Growth Factors.” *Journal of Controlled Release* 157, no. 1 (January 10, 2012): 29–38.
49. Batas, Leonidas, Andreas Stavropoulos, Serafim Papadimitriou, Jens R. Nyengaard, and Antonios Konstantinidis. “Evaluation of Autogenous PRGF+ β -TCP with or without a Collagen Membrane on Bone Formation and Implant Osseointegration in Large Size Bone Defects. A Preclinical in Vivo Study.” *Clinical Oral Implants Research* 27, no. 8 (August 2016): 981–87.

50. Gangwar, Shilpi, U. S. Pal, Sunita Singh, R. K. Singh, Vibha Singh, and Lakshya Kumar. “Immediately Placed Dental Implants in Smokers with Plasma Rich in Growth Factor versus without Plasma Rich in Growth Factor: A Comparison.” *National Journal of Maxillofacial Surgery* 9, no. 1 (January 1, 2018): 39.
51. Khouly, Ismael, Simón Pardiñas López, Ignacio Aliaga, and Stuart J. Froum. “Long-Term Implant Survival After 100 Maxillary Sinus Augmentations Using Plasma Rich in Growth Factors.” *Implant Dentistry* 26, no. 2 (April 2017): 199–208.
52. Miron, Richard J., Giovanni Zucchelli, Michael A. Pikos, Maurice Salama, Samuel Lee, Vincent Guillemette, Masako Fujioka-Kobayashi, et al. “Use of Platelet-Rich Fibrin in Regenerative Dentistry: A Systematic Review.” *Clinical Oral Investigations* 21, no. 6 (July 2017): 1913–27.
53. Jenabian, Niloofar, Mina Motallebnejad, Ehsan Zahedi, Nima D. Sarmast, and Nikola Angelov. “Coronally Advanced Flap and Connective Tissue Graft with or without Plasma Rich in Growth Factors (PRGF) in Treatment of Gingival Recession.” *Journal of Clinical and Experimental Dentistry* 10, no. 5 (May 1, 2018): e431–38.
54. Bojarpour, Maryam, Niloofar Jenabian, Sina Haghanifar, and Soraya Khafri. “The Effect of Plasma Rich in Growth Factors (PRGF) in the Treatment of Periodontal Three-Walled Intrabony Defects.” *Caspian Journal of Dental Research* 7, no. 1 (March 15, 2018): 14–20.
55. Ravi, Sheethalan, Sankari Malaiappan, Sheeja Varghese, Nadathur D. Jayakumar, and Gopinath Prakasam. “Additive Effect of Plasma Rich in Growth Factors With Guided Tissue Regeneration in Treatment of Intrabony Defects in Patients With Chronic Periodontitis: A Split-Mouth Randomized Controlled Clinical Trial.” *Journal of Periodontology* 88, no. 9 (September 1, 2017): 839–45.
56. Jenabian, Niloofar, Sina Haghanifar, Hodis Ehsani, Ehsan Zahedi, and Masumeh Haghpanah. “Guided Tissue Regeneration and Platelet Rich Growth Factor for the Treatment of Grade II

- Furcation Defects: A Randomized Double-Blinded Clinical Trial - A Pilot Study.” *Dental Research Journal* 14, no. 6 (2017): 363–69.
57. Gamal, Ahmed Y., Khaled A. Abdel Ghaffar, and Osama A. Alghezwy. “Crevicular Fluid Growth Factors Release Profile Following the Use of Platelet-Rich Fibrin and Plasma Rich Growth Factors in Treating Periodontal Intrabony Defects: A Randomized Clinical Trial.” *Journal of Periodontology* 87, no. 6 (June 1, 2016): 654–62.
58. Lafzi, Ardeshir, Adileh Shirmohammadi, Masoumeh Faramarzi, Sahar Jabali, and Arman Shayan. “Clinical Comparison of Autogenous Bone Graft with and without Plasma Rich in Growth Factors in the Treatment of Grade II Furcation Involvement of Mandibular Molars.” *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects* 7, no. 1 (2013): 22–29.
59. Lafzi, Ardeshir, Masoumeh Faramarzi, Adileh Shirmohammadi, Ahmad Behrozian, Atabak Kashefimehr, and Ehsan Khashabi. “Subepithelial Connective Tissue Graft with and without the Use of Plasma Rich in Growth Factors for Treating Root Exposure.” *Journal of Periodontal & Implant Science* 42, no. 6 (December 2012): 196–203.
60. Mansouri, S. Sadat, M. Ghasemi, S. Saljughy Darmian, and T. Pourseyediyan. “Treatment of Mandibular Molar Class II Furcation Defects in Humans With Bovine Porous Bone Mineral in Combination With Plasma Rich in Growth Factors.” *Journal of Dentistry (Tehran, Iran)* 9, no. 1 (2012): 41–49.
61. “Procédures de recouvrement radiculaire pour le traitement des récessions localisées et multiples.” Accessed March 9, 2019.
62. Trombelli, Leonardo, Lisa J. A. Heitz-Mayfield, Ian Needleman, David Moles, and Alessandro Scabbia. “A Systematic Review of Graft Materials and Biological Agents for Periodontal Intraosseous Defects.” *Journal of Clinical Periodontology* 29, no. s3 (2002): 117–35.

63. Esposito, Marco, Maria Gabriella Grusovin, Nikolaos Papanikolaou, Paul Coulthard, and Helen V. Worthington. "Enamel Matrix Derivative (Emdogain®) for Periodontal Tissue Regeneration in Intrabony Defects." *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4 (2009).
64. Roffi, Alice, Berardo Di Matteo, Gopal Shankar Krishnakumar, Elizaveta Kon, and Giuseppe Filardo. "Platelet-Rich Plasma for the Treatment of Bone Defects: From Pre-Clinical Rational to Evidence in the Clinical Practice. A Systematic Review." *International Orthopaedics* 41, no. 2 (2017): 221–37.
65. Oryan, Ahmad, Soodeh Alidadi, and Ali Moshiri. "Platelet-Rich Plasma for Bone Healing and Regeneration." *Expert Opinion on Biological Therapy* 16, no. 2 (February 1, 2016): 213–32.
66. Dohan, D., and A. Diss. "Compte-Rendu Du 2e Symposium International Sur Les Facteurs de Croissance (SyFac 2005)." *Implantodontie* 14, no. 3 (July 1, 2005): 116–25.
67. Kawase, Tomoyuki, and Takaaki Tanaka. "An Updated Proposal for Terminology and Classification of Platelet-Rich Fibrin." *Regenerative Therapy* 7 (December 1, 2017): 80–81.
68. Plachokova, Adelina S., Dimitris Nikolidakis, Jan Mulder, John A. Jansen, and Nico H. J. Creugers. "Effect of Platelet-Rich Plasma on Bone Regeneration in Dentistry: A Systematic Review." *Clinical Oral Implants Research* 19, no. 6 (2008): 539–45.
69. Castro, Ana B., Nastaran Meschi, Andy Temmerman, Nelson Pinto, Paul Lambrechts, Wim Teughels, and Marc Quirynen. "Regenerative Potential of Leucocyte- and Platelet-Rich Fibrin. Part B: Sinus Floor Elevation, Alveolar Ridge Preservation and Implant Therapy. A Systematic Review." *Journal of Clinical Periodontology* 44, no. 2 (2017): 225–34.
70. Miron, Richard J., Giovanni Zucchelli, Michael A. Pikos, Maurice Salama, Samuel Lee, Vincent Guillemette, Masako Fujioka-Kobayashi, et al. "Use of Platelet-Rich Fibrin in Regenerative Dentistry: A Systematic Review." *Clinical Oral Investigations* 21, no. 6 (July 2017): 1913–27.

Titre :

INTERET DE L'UTILISATION DES FACTEURS PLAQUETTAIRES (PRGF : Plasma Rich in Growth Factors) DANS LE TRAITEMENT PARODONTAL REGENERATIF : Revue systématique de la littérature

Résumé :

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

Le plasma riche en facteurs de croissance ou PRGF (Plasma Rich in Growth Factors), fait partie de ces biomatériaux dite « régénérative » qui suscite de l'intérêt. Son utilisation dans le traitement des récessions gingivales ainsi sur les défauts osseux causés par la maladie parodontale, seul ou bien combiné aux techniques conventionnelles a fait l'objet de nombreuses études ces dernières années. Le but principal est d'obtenir une régénération du parodonte, tout en éliminant le second site chirurgical ou supprimant l'utilisation de biomatériaux d'origine synthétique ou animal. Mais malgré des résultats cliniques assez prometteurs, le manque de d'études puissantes ne nous permet pas de montrer la supériorité du PRGF en comparaison aux techniques efficaces dont nous disposons actuellement.

Mots clés :

récession gingivale ; défauts osseux ; régénération parodontale ; concentré plaquettaire ; PRGF

Title:

INTEREST OF USING PLATELET FACTORS (PRGF: Plasma rich in Growth Factors) IN THE REGENERATIVE PARODONTAL TREATMENT: Systematic review of the literature.

Abstract :

Surgical treatments of gingival recessions and bone defects occupy more and more the daily practice as they respond favorably to aesthetic and functional demands. Several techniques, called conventional, are available to practitioners but certain disadvantages have led researchers to seek alternatives treatments.

Plasma Rich in Growth Factors or PRGF, is one of many new biomaterials referred to as "regenerative" that have piqued interest. Its use in the treatment of gingival recession but also in bone defects caused by periodontal disease, alone or combined with conventional treatments has been studied extensively in recent years. The main aim is to obtain a regeneration of the periodontium, while removing the second surgical site or doing away with the use of synthetic or animal-based biomaterials. Despite promising clinical results, the lack of reliable studies means that we cannot affirm the preeminence of PRGF compared to conventional techniques, shown to be effective, already at practitioners disposal.

Keywords :

Gingival recession, bone defects, periodontal regeneration, platelet concentrate ; PRGF