



HAL
open science

Utilisation du plasma riche en plaquettes dans le traitement d'arthrose temporo-mandibulaire, revue de littérature

Pauline Minier

► To cite this version:

Pauline Minier. Utilisation du plasma riche en plaquettes dans le traitement d'arthrose temporo-mandibulaire, revue de littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04288969

HAL Id: dumas-04288969

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04288969>

Submitted on 16 Nov 2023

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.

IMPORTANT : OBLIGATIONS DE LA PERSONNE CONSULTANT CE DOCUMENT

Conformément au *Code de la propriété intellectuelle*, nous rappelons que le document est destiné à un **usage strictement personnel**. Les "analyses et les courtes citations justifiées par le caractère critique, polémique, pédagogique, scientifique ou d'information" sont autorisées sous réserve de mentionner les noms de l'auteur et de la source (article L. 122-4 du *Code de la propriété intellectuelle*). Toute autre représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit, est illicite.

De ce fait, nous vous rappelons notamment que, **sauf accord explicite** de l'auteur de la thèse ou du mémoire, **vous n'êtes pas autorisé** à rediffuser ce document sous quelque forme que ce soit (impression papier, transfert par voie électronique, ou autre). Tout contrevenant s'expose aux peines prévues par la loi.

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2023

N°

**UTILISATION DU PLASMA RICHE EN PLAQUETTES DANS LE TRAITEMENT
D'ARTHROSE TEMPORO-MANDIBULAIRE, REVUE DE LITTÉRATURE**

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée
et soutenue publiquement par
MINIER Pauline

le 22 septembre 2023 devant le jury ci-dessous



Présidente : Pr Anne-Gaëlle CHAUX

Assesseur : Dr Alexandra CLOITRE

Assesseur : Dr Émilie HASCOËT

Assesseur : Dr Marion MORCEL

Directrice de thèse : Pr Anne-Gaëlle CHAUX

 Nantes Université	Présidente Pr. BERNAULT Carine
 Pôle Santé UFR Odontologie	Doyen Pr. SOUEIDAN Assem
	Assesseurs Pr GAUDIN Alexis Pr LE GUEHENNEC Laurent Pr LESCLOUS Philippe

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers	
ALLIOT-LICHT Brigitte AMOURIQ Yves CHAUX Anne-Gaëlle GAUDIN Alexis LABOUX Olivier LE GUEHENNEC Laurent	LESCLOUS Philippe LOPEZ Serena PEREZ Fabienne SOUEIDAN Assem WEISS Pierre

Professeur des Universités
BOULER Jean-Michel

Maitre de conférences
VINATIER Claire

Professeur Emérite
GIUMELLI Bernard

Enseignants Associés	
GUIHO Romain (Professeur Associé) LOLAH Aoula (MCU Associé) MAITRE Yoann (MCU Associé)	AMICHIA ALLOH Yomin Cécile (Assistante Associée) IDIRI Katia (Assistante Associée) HASCOET Emilie (Assistante Associée)

Maitres de conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers	Chef de Clinique des Universités - Assistant des Hôpitaux
AMADOR DEL VALLE Gilles ARMENGOL Valérie BLERY Pauline BODIC François CLOITRE Alexandra DAJEAN-TRUTAUD Sylvie ENKEL Bénédicte HOORNAERT Alain HOUCHMAND-CUNY Madline JORDANA Fabienne LE BARS Pierre NIVET Marc-Henri PRUD'HOMME Tony RENARD Emmanuelle RENAUDIN Stéphane RETHORE Gildas SERISIER Samuel STRUILLOU Xavier VERNER Christian	BLEU Oriane CLOUET Roselyne EVRARD Lucas HEMMING Cécile HIBON Charles IBN ATTYA Zakarie LEROY Camille LIEPPE Thibault MORCEL Marion OYALLON Mathilde QUINSAT Victoire Eugenie PREVOT Diane REMAUD Thomas

Praticiens Hospitaliers	
DUPAS Cécile	HYON Isabelle

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Table des matières

<i>Table des illustrations</i>	6
<i>Abréviations</i>	6
<i>Introduction</i>	7
I. Le Plasma Riche en Plaquettes	8
A. Comparaison avec la composition du sang circulant	8
B. Propriétés et domaines d'utilisation du PRP	8
C. Composition du PRP	9
D. Protocoles de fabrication du PRP	12
E. Activation du PRP	14
F. Étape de l'injection	15
G. Action du PRP in vivo après injection	15
H. Paramètres influençant l'efficacité du PRP	16
I. Contre - indications et complications à l'utilisation du PRP	17
II. L'articulation temporo-mandibulaire (ATM)	19
A. Anatomie squelettique	19
B. Histologie	19
C. Cinétique de l'ATM	21
D. Différences entre ATM et autres articulations du corps humain	22
E. Pathologies des ATM	23
III. Arthrose des ATM	24
A. Symptomatologie clinique et radiographique	24
B. Facteurs de risque	24
C. Processus de dégénérescence arthrosique	25
D. Impact hormonal	26
E. Thérapeutiques	27
1. Technique d'arthrocentèse	28
IV. Matériel et Méthode	29
A. Objectif	29
B. Critères d'éligibilité	29
V. Résultats	30
A. Biais et niveau de preuve	31
B. Critères de jugements principaux et secondaires	33
C. Efficacité du Plasma Riche en Plaquettes comparé à l'Arthrocentèse	33
1. Protocole de préparation et d'injection	37
2. Analyse statistique	38

D.	Efficacité du Plasma Riche en Plaquettes comparé à l'Acide Hyaluronique	39
1.	Protocole de préparation et d'injection.....	43
2.	Analyse statistique	44
VI.	Discussion	45
	<i>Conclusion</i>	48
	<i>Bibliographie</i>	49

Table des illustrations

Tableau 1 : Récapitulatif des articles comparant l'arthrocentèse au PRP

Tableau 2 : Comparaison des protocoles d'injection du PRP entre les 3 études

Tableau 3 : Récapitulatif des articles comparant l'acide hyaluronique au PRP

Tableau 4 : Comparaison des protocoles d'injection du PRP entre les 4 études

Figure 1 : Processus de double centrifugation aboutissant à l'extraction de PRP (1)

Figure 2 : Coupe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire (2)

Figure 3 : Arbre décisionnel

Figure 4 : Étude des biais d'après Cochrane pour les essais cliniques randomisés

Figure 5 : Étude des biais d'après Robins pour les études non randomisées

Abréviations

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire

OA : Osteoarthritis traduit par arthrose

PRP : Plasma Riche en Plaquettes

MMO : Maximal Mouth Opening traduit par ouverture buccale maximale

EVA : Échelle Visuelle Analogique évalue la sensation douloureuse

AH : Acide Hyaluronique

RPM : Révolutions Par Minute

LP PRP : Leucocytes Poor PRP traduit par PRP pauvre en leucocytes

LR PRP : Leucocytes Rich PRP traduit par PRP riche en leucocytes

PPP : Plasma Pauvre en Plaquettes

Introduction

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) est sollicitée près de 10 000 fois par jour. Avec le temps, les cycles de mastications impactent l'articulation temporo-mandibulaire et des pathologies peuvent venir troubler ses mouvements physiologiques. 1 personne sur 2 est atteinte de troubles temporo-mandibulaire pourtant ce sont des pathologies peu connues du grand public.

L'arthrose est une pathologie dégénérative touchant toutes les articulations. Pour soulager le patient, il est nécessaire de lui proposer une thérapeutique en adéquation avec l'évolution de sa pathologie. Les études jusqu'à aujourd'hui ont majoritairement été axées sur les pathologies touchant le genou ou la hanche. Une des dernières avancées vise à utiliser le plasma riche en plaquettes comme injection intra-articulaire pour soigner les arthroses de ces deux articulations.

En effet, le PRP possède des propriétés d'anabolisme, de majoration de la cicatrisation ce qui lui permet d'être utilisé dans plusieurs thérapeutiques régénératives.

Mais qu'en est-il de son efficacité pour le traitement de l'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire ?

Cette thèse a pour but d'évaluer l'action du PRP sur l'arthrose de l'ATM afin de répondre à cette problématique.

Dans un premier temps nous allons évoquer les propriétés ainsi que le protocole de fabrication et l'utilisation du PRP dans le domaine médical.

Ensuite, le fonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire sera expliqué et les pathologies de cette articulation seront détaillées.

Suite à cela, le processus pathologique de l'arthrose des ATM sera précisé tout comme les thérapeutiques actuellement recommandées.

Enfin, sera développée la revue narrative qui porte sur l'évaluation de l'efficacité réelle du PRP en comparaison des thérapeutiques actuelles lors du traitement de l'arthrose de l'articulation temporo-mandibulaire.

I. Le Plasma Riche en Plaquettes

Le plasma riche en plaquettes est un biomatériau autologue se trouvant dans le surnageant plaquettaire, qu'il est préférable d'exploiter de manière extemporanée, soit directement après le prélèvement. C'est un composant naturel du corps humain. En effet, il est produit à partir de prélèvement sanguin autologue, ce qui lui confère une sécurité non négligeable : nul besoin d'y associer une médication de type immunosuppresseurs, de risquer un potentiel rejet ou une contamination interindividuelle (3).

A. Comparaison avec la composition du sang circulant

Le sang circulant est naturellement constitué à 93% de globules rouges, à 6% de plaquettes et à 1% de globules blancs (4). Il comporte en majorité des érythrocytes qui sont les transporteurs de l'oxygène, de complexes immunitaires et de l'hémoglobine qui comprend 4 molécules d'hème. Ces molécules d'hème peuvent devenir cytotoxiques. Ainsi, les érythrocytes présentent un potentiel catabolique trop important ce qui justifie leur exclusion de la composition du PRP (5).

En effet, dans la composition du PRP le taux des globules rouges est diminué à 5% du volume total (6). Le PRP est du plasma contenant une concentration importante en plaquettes, au moins 200 000 plaquettes / μL . Mais une concentration du PRP trop importante (supérieure à 1 000 000 plaquettes dans 5mL de plasma) pourrait inhiber la régénération osseuse et induire à l'inverse un catabolisme (7).

Le plasma comporte des cellules sanguines en suspension et environ 200 protéines (albumine, immunoglobulines et facteurs de coagulation).

B. Propriétés et domaines d'utilisation du PRP

Les nombreuses propriétés du PRP ont favorisé son utilisation à des fins thérapeutiques. En France, l'utilisation du PRP est réglementée par l'ANSM et par la loi qui proscrit tout usage à visée purement esthétique (8). Mais, à l'échelle mondiale l'OMS inclue la chirurgie esthétique dans les thérapeutiques médicales ce qui légitime l'emploi du PRP dans ce domaine.

Le PRP majore la cicatrisation et stimule la prolifération de différents types cellulaires : fibroblastes, chondrocytes, ostéoblastes et cellules souches mésenchymateuses entre autres. C'est pourquoi, ce procédé est utilisé dans plusieurs domaines :

- Le PRP améliore la cicatrisation des plaies cutanées et présente un intérêt pour des chirurgies de lambeaux par exemple.
- L'augmentation de la régénération des greffons osseux constitue l'un de ses multiples avantages (9).
- L'hypothèse d'amélioration de la différenciation chondrogénique par le PRP est appuyée par l'étude de Mishra et al in vitro (10).

Ci-dessous sont détaillées les molécules qui voient leurs concentrations augmenter grâce au PRP :

- les marqueurs RUNX2 ostéogéniques qui sont des facteurs de croissance régulant le cartilage et le développement osseux.
- les marqueurs SOX9 chondrogéniques qui sont des protéines cruciales pour que les cellules progénitrices intègrent le processus de chondrogenèse.
- les agrécanes qui sont des composants structuraux du cartilage articulaire.

Les propriétés du PRP lui confèrent la caractéristique de stimuler la réparation et d'inhiber le catabolisme. Effectivement, un anabolisme des chondrocytes, des cellules souches mésenchymateuses et des synoviocytes est observable. Cela est couplé à une sécrétion d'acide hyaluronique, à un développement de la matrice cartilagineuse extracellulaire ainsi qu'à une entrave à l'inflammation et à la douleur (11).

C. Composition du PRP

Nous allons donc maintenant énumérer les différents composants du PRP afin de comprendre leurs actions in vivo.

- Les plaquettes

Les plaquettes sont des fragments cytoplasmiques anucléés de mégacaryocytes jouant un rôle dans l'hémostase et la coagulation. Elles ont une forme discoïde biconvexe et contiennent plus de 800 protéines qui produisent plus de 1000 facteurs bioactifs (5,12).

Les plaquettes ont une durée de vie de 7 à 10 jours dans le sang circulant. Ensuite, soit elles participent à l'hémostase ou elles bénéficient d'une apoptose. Lorsque la durée de vie des plaquettes est terminée, les cellules souches mésenchymateuses sont activées en ostéoblastes et produisent elles-mêmes du TGF β qui est un facteur de croissance nécessaire à la chondrogenèse.

Les plaquettes ont pour rôle premier de contrôler la perte de sang provoquée par une lésion vasculaire : l'hémostase.

La quantité de plaquettes produite est proportionnellement corrélée à l'expression des cytokines pro-plaquettes. Et la taille des plaquettes est hétérogène : plus elles sont grandes et plus elles libèrent des chimiokines (13).

En effet, les plaquettes ont pour particularité de sécréter des substances biologiquement actives qui agissent sur les cellules endothéliales et immunitaires. Une concentration élevée de plaquettes dans le PRP engendre une prolifération plus importante des cellules souches mésenchymateuses ainsi qu'une stimulation des chondrocytes.

3 différents types cellulaires composent les plaquettes : les alpha granules, les granules denses et les lysosomes.

- Les alpha granules (14–16)

Les alpha granules sont au nombre de 50 à 60 dans une plaquette et ont une taille de 200 à 400nm. Elles stockent en majorité des protéines adhésives qui participent à la formation du caillot telles que le fibrinogène et la fibronectine.

Les alpha granules participent aussi activement à la libération des :

- Cytokines immunorégulatrices qui induisent la prolifération et la différenciation des lymphocytes.
- Chimiokines qui sont des cytokines chimiotactiques contrôlant la réponse immunitaire.
- Neutrophiles et leur activation ainsi qu'à la phagocytose des macrophages.
- Selectine P qui ont un rôle d'attachement et de roulement des leucocytes.
- Facteur de von Willebrand qui permet de faire une connexion entre les plaquettes et le collagène.

- Les granules denses (14,15)

Ensuite les granules denses sont jusqu'à 8 par plaquette, ont une taille de 150nm et ont pour objectif d'entreposer :

- L'ADP/ATP participant à l'agrégation plaquettaire.
- Sérotonine qui induit la vasoconstriction ainsi qu'une augmentation de la perméabilité capillaire.
- Histamine qui est ambivalente et peut être pro ou anti inflammatoire.
- Dopamine
- Catécholamine

- Les lysosomes (14,15)

Et enfin les lysosomes qui eux vont contenir des agents éliminant les pathogènes :

- Acides hydrolases
- Cathepsines E et D
- Enzymes de dégradation

- Les facteurs de croissance (10,17,18)

Six facteurs de croissance principaux sont contenus en haute concentration dans le PRP. Ceux-ci ont un grand intérêt dans les processus de cicatrisation, de réponse immunitaire et de création de la matrice extracellulaire. Effectivement, ils inhibent la prolifération des macrophages, favorisent celle des cellules souches mésenchymateuses et des facteurs anti-microbiens. 70% des facteurs de croissance sont libérés par les granules alpha dans les 10 minutes suivant l'activation.

- 3 facteurs de croissance isomères dérivés des plaquettes : PDGF $\alpha\alpha$, PDGF $\alpha\beta$, PDGF $\beta\beta$
- 2 facteurs de croissance beta : TGF β 1 et TGF β 2. Ils ont un rôle important dans la chondrogenèse, améliorent l'expression des gènes d'agrecane et du collagène de type 2. Ils contrôlent aussi l'ostéoclastogenèse en diminuant la production d'ostéoprotégérine pour permettre la production d'ostéocalcine et la prolifération des ostéoblastes.
- 1 facteur de croissance épithéliale (EGF) permettant la prolifération des fibroblastes, des kératinocytes et des cellules endothéliales.

La fibrine, la fibronectine ainsi que la vitronectine et la thrombospondine sont des molécules d'adhésion également retrouvées dans la composition du PRP (19).

- La fibrine

La fibrine correspond à une matrice permettant l'adhésion cellulaire tout comme la migration des cellules épithéliales. Un réseau dense de fibrine confère un potentiel de cicatrisation plus important.

Le fibrinogène se polymérise en fibrine grâce à la thrombine et permet la coagulation en ayant un impact sur la formation de caillots sanguins. Son rôle dans l'hémostase est prépondérant (20).

Le fibrinogène est présent dans le sang circulant sous 2 formes (3) :

▸ Haut poids moléculaire : qui crée un réseau poreux à partir de fibres épaisses. Ce qui stimule majoritairement les cellules endothéliales.

▸ Bas poids moléculaire : des fibres fines à l'origine d'un réseau dense. Ce qui majore les propriétés de cicatrisation.

La structure de la matrice fibrineuse ainsi formée dépend directement du poids moléculaire du fibrinogène.

Cette matrice, outre par sa structuration, est remarquable grâce à sa production de peptides anti-microbiens ainsi que de facteurs anti-inflammatoires. Cela lui confère une influence sur le métabolisme cellulaire et des propriétés anti-inflammatoires (3).

- La fibronectine

La fibronectine est synthétisée par les plaquettes et joue aussi un rôle dans l'agrégation de celles-ci (21).

C'est une molécule indispensable lors du processus de cicatrisation. En effet, les molécules de fibronectine s'assemblent pour former une matrice fibrillaire (10).

- La vitronectine

La vitronectine est un facteur important de l'adhésion cellulaire, de la migration cellulaire et de la réparation cellulaire. Elle a pour rôle de stabiliser le réseau de fibrine et de favoriser l'agrégation plaquettaire (10,22).

Après avoir détaillé la composition moléculaire du PRP, il est indispensable d'évoquer les différentes techniques aboutissant à sa production puis à son utilisation. Car en effet lorsqu'il est fabriqué à des fins thérapeutiques, le PRP nécessite la mise en place d'un protocole rondement mené.

D. Protocoles de fabrication du PRP (5,11,23,24)

Malheureusement, à l'heure actuelle aucune uniformisation de protocole n'a été réalisée. Pourtant, plusieurs étapes peuvent être effectuées différemment et conduire à terme, à une composition variable du PRP. Ce qui provoque des résultats thérapeutiques fluctuants (3).

Tout d'abord, il existe 2 techniques distinctes pour réaliser le prélèvement sanguin initial.

- La première consiste à relier le patient à une machine qui sépare les cellules en fonction du gradient de densité. Cela est efficace car plus de cellules sont extraites que dans la seconde technique mais elle est tout de même très contraignante en termes de coûts et de moyens.

- La seconde technique vise à extraire les plaquettes via plasmaphérèse qui est un protocole séparant le plasma et les cellules sanguines grâce à une technique de centrifugation.

Ensuite, une fois le prélèvement sanguin effectué, l'utilisation d'un anti-coagulant est nécessaire afin d'éviter la libération prématurée des facteurs de croissance. Pour cela, le phosphate de citrate et de dextrose sont préférés à l'EDTA qui provoquerait une néfaste fragmentation des plaquettes. En effet le citrate se lie au calcium et évite donc la mise en place du processus de coagulation, de plus le dextrose a un impact positif sur le métabolisme plaquettaire (9,19).

Certains protocoles n'utilisent pas d'anti-coagulant car ils estiment que l'activation des plaquettes et la libération des facteurs de croissance n'a pas le temps de s'effectuer durant une centrifugation unique.

L'étape suivante de centrifugation est primordiale afin de séparer les multiples constituants du sang et donc d'isoler le PRP. En fonction du nombre de centrifugations, 1 ou 2 le plus souvent, la concentration du PRP sera différente. Plus le PRP est concentré et plus la prolifération cellulaire est majorée.

En effet, les protocoles réalisant une simple centrifugation comportent une concentration plaquettaire 3 fois supérieure au sang quand ceux misant sur 2 centrifugations voient leur concentration plaquettaire multipliée par 5 par rapport au sang circulant. Ainsi, la seconde centrifugation permet de mieux séparer le PRP des autres composants sanguins (25).

► La première centrifugation sépare les composants sanguins en 3 couches en fonction de leur gravité, c'est le « soft spin » :

▪ Les érythrocytes qui constituent les globules rouges sont plus denses et constituent donc la couche sanguine la plus basse (55% du volume).

Les globules rouges doivent être évincés du PRP car ils produisent des radicaux libres néfastes et stimulent une agrégation spontanée des plaquettes (24).

▪ La couche du « buffy coat » est une couche leuco-plaquettaire, la concentration maximale de plaquettes se trouve dans la partie supérieure de cette couche.

▪ Le plasma pauvre en plaquettes PPP (40% du volume) se situe au-dessus de cette « buffy coat ». Cette couche est riche en fibrinogène.

La partie supérieure de la couche leuco-plaquettaire est ensuite extraite avec une partie de la couche PPP afin d'effectuer la seconde centrifugation. Le taux de leucocytes présents dans le PRP final dépend du volume de la couche leuco-plaquettaire prélevé pour la deuxième centrifugation.

► La seconde centrifugation aussi appelée « hard spin » :

Elle permet de mieux séparer les plaquettes des globules blancs. Et donc d'extraire du P PRP (PRP pur) dans de meilleures conditions.

Si les forces administrées lors des centrifugations sont trop élevées, une fragmentation des plaquettes est inévitable et induit la dispersion des facteurs de croissance. Ainsi les facteurs de croissance n'auront plus d'efficacité lors de l'injection intra-articulaire. Les forces influent donc sur la qualité du PRP (9). De plus, il est prouvé qu'une centrifugation supérieure à 800g provoque une diminution de $TGF\beta$. (26)

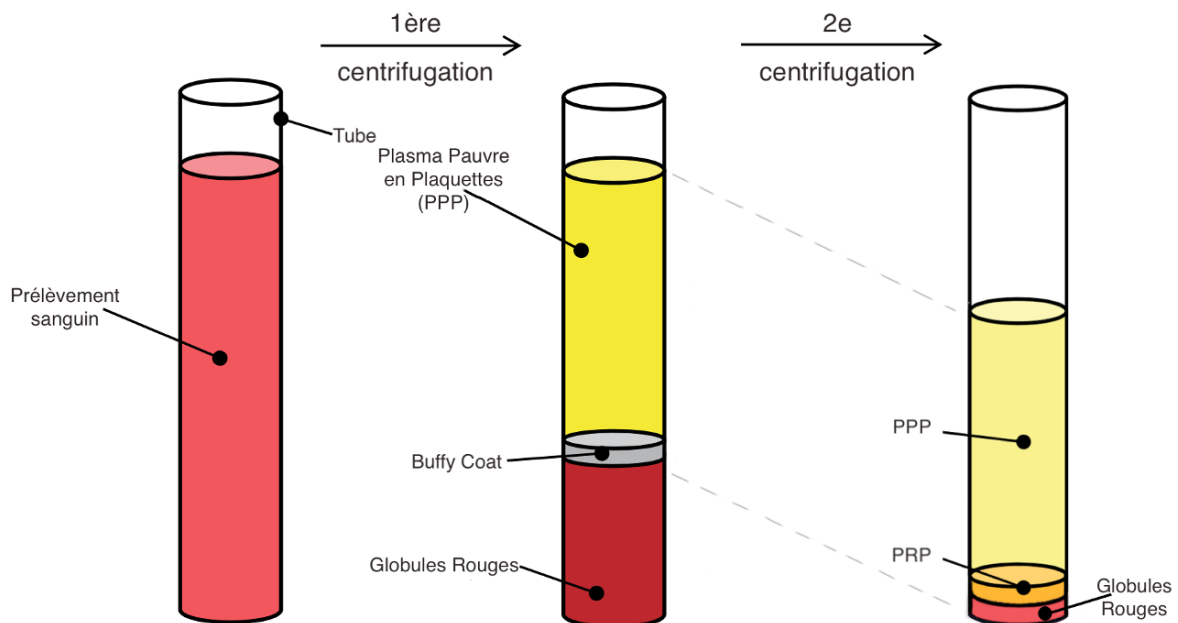


FIG 1 : Processus de double centrifugation aboutissant à l'extraction de PRP (1)

E. Activation du PRP

Une fois collectées, il est possible d'activer les plaquettes. Cette activation se réalise grâce à l'ajout de calcium qui transforme la pro thrombine en thrombine.

Mais d'après certaines études, cette activation ne serait pas indispensable grâce aux facteurs tissulaires présents in vivo. En effet, l'exposition naturelle du PRP au collagène environnant induit son activation. Les collagènes de type 1 et 3 sont les inducteurs d'agrégation plaquettaire les plus importants (27).

F. Étape de l'injection

Après avoir réalisé le prélèvement ainsi que la centrifugation du PRP vient l'étape de l'injection. Pour améliorer le confort du patient, une anesthésie peut être réalisée mais elle doit être superficielle et non pas intra-articulaire. Car les anesthésiques locaux peuvent compromettre l'efficacité thérapeutique du PRP en agissant sur l'agrégation plaquettaire.

Le choix du calibre de l'aiguille est également important pour le confort du patient mais n'influe pas sur l'efficacité du PRP. Il a été prouvé qu'une injection non douloureuse était possible avec une aiguille 30G (28).

Ainsi, les protocoles de préparation du PRP nécessitent de nombreuses étapes qui sont sources de variation de résultat : volume de sang prélevé, méthode d'anticoagulation, durée, nombre et forces de centrifugation ainsi que méthode de séparation du PRP (26).

G. Action du PRP in vivo après injection

Le PRP doit être activé pour agir sur les tissus et cela passe par l'activation des plaquettes (soit par des molécules exogènes ou par les tissus environnants comme développé précédemment).

L'activation entraîne une exocytose et une dégranulation des plaquettes. Cette étape peut être accélérée par certains facteurs comme le stress oxydatif ou la consommation de produits chimiques comme le tabac (5).

Puis la coagulation des plaquettes se réalise. C'est à ce moment-là que la sécrétion des facteurs de croissance a lieu.

Cette agrégation plaquettaire induit la formation d'un caillot de fibrine. La polymérisation de la fibrine s'effectue à partir du fibrinogène grâce au calcium. Ce caillot de fibrine constitue une base pour la migration cellulaire des fibroblastes et pour la régénération des chondrocytes. Ces cellules migratrices transforment ce caillot en tissus de réparation (20).

H. Paramètres influençant l'efficacité du PRP

- Le temps

Suite à ce protocole de production du PRP, la libération des facteurs de croissance est réalisée de façon fluctuante en fonction du facteur de croissance lui-même : Le PDGF s'exprime dans les 4 premières heures après la formation du caillot, le TGF β est libéré directement et est actif pendant 48 heures (9). Peu d'études ont été réalisées sur la libération des facteurs de croissances, c'est pourquoi les informations sont limitées.

Après les centrifugations, l'ultime étape est la suivante : il faut utiliser le PRP 10 minutes maximum après gélification du caillot pour qu'il soit efficace, c'est pour ça que l'utilisation du PRP doit être extemporanée.

- La température

Il est possible que la réalisation des centrifugations en hypothermie ait des bénéfices, cette hypothèse est en cours de recherches (29).

- Le pH

Le pH est également un paramètre à prendre en compte. La plupart des protocoles est réalisée à un pH acide (entre 6,9 et 7) car la concentration de PDGF augmente en milieu acide et le PDGF est nécessaire au début du processus de cicatrisation. L'évolution de la cicatrisation fait évoluer le pH d'acide à neutre puis à alcalin. La prolifération du TGF β est meilleure à un pH neutre ou alcalin ce qui est intéressant car le TGF β est indispensable en fin de cicatrisation.

Le pH peut être modifié par les anticoagulants et l'anesthésie, cela est à prendre en considération car peut impacter la prolifération (10,30).

- Leucocytes

La présence de leucocytes dans la composition finale du PRP est controversée. Effectivement, les leucocytes sont des cellules pro-inflammatoires induisant un catabolisme alors que le PRP est ici utilisé dans un but de régénération tissulaire, les 2 semblent donc incompatibles. En présence de leucocytes, la stabilité de la matrice fibrineuse est mise à mal à cause de la libération d'élastase qui la désintègre (27).

Au final, ces variations dans la composition du PRP ont obligé la création de 2 sous catégories : le LR-PRP et le LP-PRP.

Le « Leucocytes Rich-PRP » provoquerait la mort de plus de synoviocytes comparé au « Leucocyte Poor-PRP » (31), il majorerait également les processus cataboliques par l'augmentation des médiateurs de l'inflammation que sont IL1 et TNF α . De plus, le LR PRP induirait plus de complications douloureuses post opératoire.

Certaines études affirment que pour avoir une meilleure efficacité de résultats, il est plus important d'avoir une concentration la plus minime possible de globules blancs plutôt qu'une concentration la plus élevée possible de plaquettes (11).

- Variations interindividuelles dans la composition du sang circulant

La composition finale du PRP est influencée par l'hématocrite qui est différente en fonction du genre et par la numération plaquettaire.

La numération plaquettaire varie en fonction de :

- L'hydratation
 - L'inflammation
 - Du rythme circadien : de plus l'agrégation plaquettaire au repos est plus élevée en période d'éveil.
 - De la lipémie : la numération plaquettaire est doublée après un repas.
- Ces paramètres jouent un rôle dans la composition finale du PRP (5).

Ainsi, les effets du PRP vont dépendre du type de préparation réalisé ainsi que de la qualité du sang.

I. Contre - indications et complications à l'utilisation du PRP

Comme mentionné précédemment, le PRP est un concentré plaquettaire utilisé dans plusieurs thérapeutiques médicales. Cependant certaines contre-indications existent. Les maladies auto-immunes sont des contre-indications relatives.

Certaines contre-indications absolues existent également (6,14) :

- Thrombocytopénie
- Septicémie
- Dysfonction plaquettaire
- Infection locale sur site
- Hématocrite élevée ou une faible numération plaquettaire (<10,5)

- Grossesse ou allaitement actif

Les complications postopératoires restent minimales mais peuvent survenir (32):

- Douleurs et raideur les 7 premiers jours
- Infection
- Saignement
- Lésion du nerf trijumeau
- Ecchymose
- Allergie aux anesthésiques

II. L'articulation temporo-mandibulaire (ATM)

L'articulation temporo-mandibulaire a pour particularité d'être la seule articulation du corps humain bilatérale et biconcave. En effet, elle est caractérisée par la fusion des articulations droite et gauche grâce à l'os mandibulaire ce qui oblige un fonctionnement commun. Cette particularité implique une anatomie musculosquelettique spécifique.

A. Anatomie squelettique

Le condyle mandibulaire et la fosse glénoïde de l'os temporal sont reliés par une capsule : c'est le disque articulaire qui sépare l'articulation en 2 zones distinctes. La partie inférieure correspond à la zone disco-mandibulaire et la partie supérieure à la zone disco-temporale (33).

Le disque articulaire est une lentille biconcave, il présente un centre aminci et des bourrelets périphériques tapissés de fibrocartilage. Il est divisé en 3 parties distinctes : la bande antérieure, la zone intermédiaire et la bande postérieure (34).

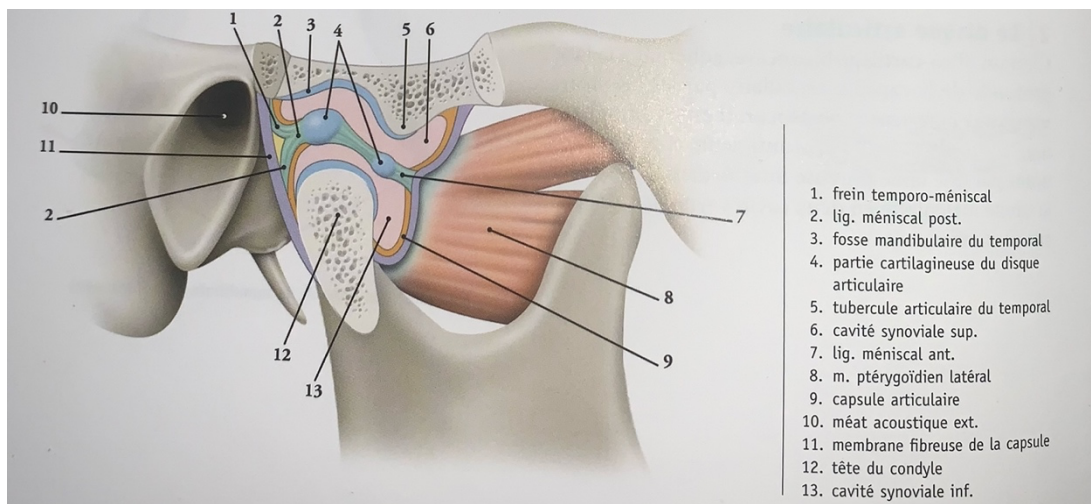


FIG 2 : Coupe sagittale de l'articulation temporo-mandibulaire (2)

B. Histologie

► Le fibrocartilage recouvre également le tubercule articulaire du temporal, la fosse mandibulaire ainsi que la tête du condyle. Cela permet d'induire une fluidité lors des mouvements.

Il contient en majorité du collagène de type 1 et du collagène de type 2 ce qui confère à l'articulation une résistance élevée aux contraintes mécaniques associée à une capacité de réparation importante limitant ainsi la sensibilité au vieillissement.

Le fibrocartilage retrouvé au niveau du condyle et de la fosse mandibulaire se divise en 4 couches spécifiques (35) :

- la couche fibreuse est en contact avec le disque articulaire et est majoritairement constituée de collagène de type 1 et de collagène de type 3.
- la couche proliférative constitue un réservoir cellulaire donc contient beaucoup de cellules et peu de matrice.
- la couche mature comporte des agrécans et du collagène de type 2.
- la couche hypertrophique est en contact avec l'os sous-chondral et présente une composition semblable à la couche mature.

Nous pouvons observer que le collagène de type 1 se situe en superficie du cartilage (dans la couche fibreuse) quand le collagène de type 2 se trouve exclusivement dans les zones profondes du cartilage (dans la couche proliférative, la couche mature et la couche hypertrophique).

Au niveau du disque articulaire, l'orientation des fibres de collagène est dans le sens médio-latéral au niveau des bandes antérieures et postérieures et dans le sens antéro-postérieur dans la zone intermédiaire (36).

Ainsi, l'ATM est une articulation avasculaire, composée de collagène induisant une résistance mécanique et de protéoglycanes ayant pour rôle de retenir les particules d'eau. De plus, le liquide synovial permet l'apport de nutriments à cette articulation non vascularisée (37).

► Le liquide synovial est localisé dans la capsule articulaire fibreuse. Il comprend en majorité de la lubriline et de l'acide hyaluronique ainsi que d'autres soluté et protéines plasmatiques dont la concentration dépend de la perméabilité capillaire. Ces composants sont nécessaires pour maintenir l'hydratation, la lubrification et la viscosité articulaire indispensables aux mouvements de l'articulation (33).

Le liquide synovial est entouré de la membrane synoviale qui tapisse les surfaces non recouvertes de fibrocartilage.

► La membrane synoviale produit l'acide hyaluronique et des protéines, de plus elle contrôle la composition ainsi que le volume du liquide synovial. En effet, les nutriments proviennent de la membrane synoviale et se dirigent vers les chondrocytes en passant par la paroi endothéliale, la matrice extra cellulaire synoviale, le liquide synovial puis enfin la matrice extra cellulaire cartilagineuse. Cette migration des nutriments est

possible grâce à la perméabilité. C'est pourquoi, des pathologies telles qu'un épanchement articulaire mettrait à mal le cheminement des nutriments en direction des chondrocytes (38).

D'autre part la membrane synoviale permet d'éliminer les déchets des chondrocytes grâce à au drainage lymphatique lors des mouvements articulaires.

La composition de la membrane synoviale est hétérogène mais se présente tout de même en 2 couches distinctes (39,40) :

- la couche intima est en contact avec l'espace articulaire. La matrice extra-cellulaire est compacte mais ne contient pas bcp de collagène en comparaison avec la couche sous intima. Elle contient des cellules A et B. les cellules A (« macrophages like ») doivent éliminer les déchets et les cellules B (« fibroblastes like ») ont pour but de produire les composants de la matrice extra cellulaire et du liquide synovial.

- la couche sous intima comporte des fibroblastes, des macrophages ainsi qu'un réseau vasculaire et lymphatique indispensable pour l'acheminement des nutriments au cartilage.

Grâce à la lubricine et à l'acide hyaluronique situés dans le liquide synovial, la membrane n'est pas adhérente. Cela permet d'éviter une friction qui à terme contribuerait à des douleurs voire à des pathologies de l'ATM.

L'élastine est également une molécule importante retrouvée dans la membrane synoviale. En effet, elle se situe à proximité des vaisseaux afin de permettre une continuité du flux sanguin malgré les dilatations ou les compressions des vaisseaux liées aux mouvements des ATM (38).

Ainsi les rôles de la membrane synoviale sont multiples, elle permet un apport continu de nutriments, une lubrification et enfin une élimination des déchets de l'ATM.

L'ATM est une articulation innervée par la branche mandibulaire du nerf trijumeau (41) et présente plusieurs fonctions physiologiques telles que la phonation, la mastication, les expressions faciales et la déglutition. Toutes ces fonctions sont effectuées grâce à la cinétique et donc aux mouvements des ATM.

C. Cinétique de l'ATM

Les mouvements de l'ATM permettent une coaptation disco-condylienne et s'effectuent dans les 3 plans de l'espace.

La position neutre de l'articulation temporo-mandibulaire nécessite que le disque soit positionné entre la fosse et le condyle. L'équilibre entre les muscles agonistes et antagonistes s'effectue au repos, cela induit un espace libre dento-dentaire physiologique de 3 à 4 mm (36).

Le fonctionnement de l'ATM a pour particularité de dépendre de l'ATM controlatérale. En effet, un déficit lors de l'ouverture conduit à une compensation de l'ATM controlatérale avec une amplitude plus importante.

► L'ouverture buccale s'effectue grâce à la simultanéité entre abaissement et translation antérieure.

- L'abaissement est réalisé à partir des muscles digastriques, mylohyoïdiens et géniohyoïdiens.

- Les muscles ptérygoïdiens latéraux et médians participent à la translation antérieure.

► A l'inverse, le mouvement de fermeture combine la translation postérieure et l'élévation.

- Les muscles digastriques et géniohyoïdiens ainsi que les fibres postérieures des muscles temporaux et masséters accompagnent le mouvement de translation postérieure.

- Parallèlement, l'élévation est permise grâce aux muscles masséters, ptérygoïdiens médians et temporaux.

D. Différences entre ATM et autres articulations du corps humain

Contrairement à l'articulation temporo-mandibulaire, les autres articulations du corps humaine sont tapissées de cartilage hyalin et non pas de fibrocartilage. Le fibrocartilage des ATM comporte peu de glycosaminoglycanes, un faible module de compression mais un module de traction élevé comparé au cartilage hyalin qui est exclusivement composé de collagène de type 2 (34).

De plus, les éminences temporales et le condyle proviennent de cartilage secondaire à l'inverse des autres articulations qui sont issues de cartilage primaire (41).

Lors de l'occlusion et des mouvements de l'articulation temporo-mandibulaire, des contraintes majeures sont subies par le disque articulaire et la musculature environnante. Ainsi, une surcharge mécanique peut provoquer à terme des pathologies des ATM.

E. Pathologies des ATM

Les pathologies des articulations temporo-mandibulaires ont été classées en fonction de 2 axes par la classification DC TMD (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disease). Le premier axe évalue les critères permettant de poser un diagnostic à la suite de l'examen clinique (42):

I = Troubles temporo mandibulaires principalement caractérisés par la douleur :

- Myalgie
- Myalgie locale
- Douleur myofaciale référée
- Douleur myofaciale
- Céphalées d'origine temporo-mandibulaire
- Arthralgie

II : Troubles temporo-mandibulaires d'origine intra-articulaire :

- Déplacement discal avec réduction
- Déplacement discal avec réduction et verrouillage partiel
- Déplacement discal sans réduction et avec limitation de l'ouverture
- Déplacement discal sans réduction et sans limitation de l'ouverture
- Pathologie dégénérative de l'articulation
- Subluxation

Le deuxième axe d'étude pour l'élaboration de cette classification est l'aspect psychologique du patient. L'intensité douloureuse, la dépression et la limitation fonctionnelle sont évaluées grâce à plusieurs questionnaires (43).

Cette classification DC TMD est la classification de référence pour diagnostiquer les pathologies fonctionnelles des ATM.

Elle a évolué depuis sa création originelle en 1992. Sa dernière réactualisation précédemment mentionnée sépare à tort les pathologies intra-articulaires des pathologies douloureuses des ATM. En effet, les pathologies intra-articulaires sont aussi caractérisées par des épisodes douloureux comme le rappelle la classification ICOP (44).

De plus, d'autres pathologies impactant les ATM n'ont pas été évoquées dans cette classification car n'ayant pas d'étiologies articulaires, les exemples ci-dessous ne sont pas exhaustifs (45) :

- Pathologies traumatiques : traumatisme capital, sous condylien haut, sous condylien bas
- Pathologies inflammatoires : rhumatisme psoriasique
- Pathologies tumorales : ostéome
- Pathologies d'origine cartilagineuse : chondroblastome
- Pathologies d'origine synoviale : chondromatose synoviale

- Pathologies d'origine vasculaire : hémangiome osseux

Nous allons plus particulièrement nous intéresser à la pathologie dégénérative de l'articulation temporo-mandibulaire aussi nommée arthrose. Ses signes cliniques et les différents traitements possibles pour soigner cette pathologie seront développés.

III. Arthrose des ATM

L'arthrose des ATM (aussi appelée TMJ OA en anglais) correspond à un déséquilibre lors du remodelage cartilagineux caractérisée par une dégradation de l'os sous chondral en premier lieu puis cette dégradation s'étend à la synovie, à la musculature de soutien aux structures fibrocartilagineuses et aux ligaments (46).

A. Symptomatologie clinique et radiographique (47)

Des signes cliniques et radiologiques spécifiques sont associés à cette pathologie dégénérative. Cliniquement, des douleurs lors de l'ouverture, des crépitations ainsi qu'une limitation de l'ouverture buccale peuvent être observables. La douleur est le signe clinique majoritaire, elle est liée à la contraction des muscles autour des ATM qui est une réaction physiologique ayant pour but de limiter la progression de l'OA.

Radiographiquement, la présence d'ostéophyte, de sclérose et d'érosion indique l'altération de l'os condyalaire.

B. Facteurs de risque (35,48)

Même si l'étiologie de l'arthrose des ATM n'a pas été découverte à l'heure actuelle, il a été démontré que certains facteurs locaux et systémiques avaient un impact sur le développement de cette pathologie inflammatoire.

Il existe quelques facteurs de risque généraux similaires avec les arthroses d'autres articulations comme :

- Le sexe
- Les pathologies auto-immunes
- Les anomalies congénitales
- Le stress

Localement, les facteurs de risque sont :

- Les contraintes mécaniques (surcharges...)
- Une occlusion non physiologique
- Des para fonctions
- Des micro et des macro traumatismes

Ceux-ci contribuent à potentialiser l'initiation de l'arthrose des ATM. De plus, un déplacement du disque articulaire sans réduction provoque une inflammation localisée et majore donc le risque d'évolution en arthrose des ATM ; c'est donc également un facteur de risque local. L'arthrose est secondaire quand le facteur causal est identifiable, elle est primaire lorsque ce n'est pas le cas.

C. Processus de dégénérescence arthrosique (46,48)

L'arthrose des ATM débute par une majoration importante du turn-over des chondrocytes. Les chondrocytes sont les cellules produisant la matrice cartilagineuse. Chez un patient sain, le remodelage du cartilage s'effectue grâce à un équilibre entre anabolisme et catabolisme. L'arthrose débute en déséquilibrant ce remodelage par une surexpression des mécanismes cataboliques par le biais de l'apoptose et la nécroptose.

► L'apoptose induit une minéralisation du cartilage ainsi qu'une augmentation de la vitesse de dégradation de celui-ci. Le calcium joue un rôle prépondérant dans ce processus. En effet, le calcium induit la production d'oxyde nitrique qui inhibe la respiration mitochondriale et donc conclue à l'apoptose des chondrocytes. En cas de contraintes mécaniques, le taux de calcium contenu dans les chondrocytes est majoré.

► La nécroptose cause une mort cellulaire inflammatoire qui augmente la vitesse de dégradation du cartilage comme l'apoptose mais cette fois ci en présence d'un stress oxydatif.

► D'un autre côté, l'autophagie est un mécanisme qui permet de libérer des facteurs de croissance en protégeant les chondrocytes face à un environnement délétère. Ce mécanisme diminue fortement lors de l'initiation de l'arthrose car le déclenchement de l'apoptose enraye le processus d'autophagie.

Une charge occlusale excessive ou prolongée provoque une pression importante, impacte donc le remodelage et favorise la mise en place de l'arthrose via une hypoxie transitoire. Cette hypoxie transitoire permet la dégradation cartilagineuse grâce à 2 processus (49) :

- une libération de radicaux libres qui entraîne une fragmentation de l'acide hyaluronique et donc par conséquent une diminution de l'hydratation et de la viscosité

de l'articulation. Cela provoque des frictions lors des mouvements articulaires, suite à cela des lésions irréversibles se développent de la zone superficielle vers la zone profonde de l'articulation.

- une activation de VEGF, ce facteur de croissance favorise la production de MMP13 et des inhibiteurs de TIMP1. Cela provoque un déséquilibre dans la matrice extra cellulaire aboutissant à une dégradation cartilagineuse. Le VEGF contribue à l'angiogenèse. Ce processus d'angiogenèse permet l'arrivée de vaisseaux sanguins dans le cartilage et la formation d'ostéoclastes. Les médiateurs de l'inflammation sont apportés grâce aux vaisseaux nouvellement formés au niveau de la jonction ostéochondrale. L'angiogenèse stimule aussi la minéralisation du cartilage (48).

Les MMP dégradent la matrice extra cellulaire cartilagineuse et donc les protéoglycanes ainsi que le collagène (de type 1 et 2). La destruction du collagène impacte les chondrocytes qui deviennent hypertrophiques. Ces chondrocytes hypertrophiques accélèrent la minéralisation du cartilage et produisent des cytokines qui favorisent cette dégénérescence (46).

Une diminution de la charge occlusale provoque une réoxygénation et donc un arrêt du processus de dégradation articulaire.

La dégradation du cartilage lors de l'arthrose peut provoquer une interaction entre les débris cartilagineux et la synovie (50). Cela entraîne une production de médiateurs de l'inflammation car les débris sont considérés comme des corps étrangers.

L'inflammation du liquide synovial n'est pas forcément reconnue comme une pathologie inflammatoire systémique en tant que telle à cause de l'absence de neutrophiles dans le liquide synovial inflammé (51). L'arthrose des ATM présente tout de même des médiateurs de l'inflammation dans le liquide synovial qui stimulent les récepteurs nociceptifs grâce aux cytokines pro inflammatoires. Ils comprennent : IL, Interféron et $TNF\alpha$ et sont produits par les macrophages synoviaux et ont pour but d'induire une production de médiateurs inflammatoires par les chondrocytes. Le PRP agit concrètement sur ce processus inflammatoire en inhibant l'activité du $TNF\alpha$ et du IL1 ce qui enrayer la production de MMP et in fine limite le processus de catabolisme.

Le médiateur $IL\beta 1$ est majoritairement à l'origine de cette inflammation stérile autrement appelée synovite (40).

D. Impact hormonal (41,46)

Dans les facteurs généraux favorisant la survenue de l'arthrose était mentionné le sexe. En effet, il semblerait que les hormones impactent l'évolution de l'arthrose des ATM car les femmes sont plus touchées que les hommes par cette pathologie. Les œstrogènes augmenteraient la libération des cytokines pro-inflammatoires et donc

favoriseraient la dégradation du cartilage. Le risque d'OA pour les femmes est majoré pendant la période de fertilité, intervalle à laquelle les concentrations d'œstrogènes sont les plus importantes.

E. Thérapeutiques (49,52,53)

Dans l'optique d'une personnalisation de la médecine chaque patient atteint d'arthrose des ATM bénéficie d'un traitement adapté à l'évolution de sa pathologie.

- Thérapeutiques non invasives :

- La prescription d'AINS qui inhibent la production de médiateurs de l'inflammation.
- Les gouttières occlusales ont pour but de retrouver une occlusion stable en limitant la surcharge et réduisant les tensions musculaires.
- La rééducation chez le kinésithérapeute est également bénéfique : thérapie manuelle, chaud/froid, stimulation électrique.

- Thérapeutiques mini-invasives avec injections intra-articulaires :

- L'arthrocentèse et l'arthroscopie permettent un rinçage de l'articulation.
- L'arthroscopie, à la différence de l'arthrocentèse, en plus du rinçage avec une solution saline insère une caméra ce qui permet d'observer la progression de la pathologie. Par contre le passage de la caméra est plus traumatique pour les tissus que l'arthrocentèse.

- Thérapeutiques chirurgicales :

- La condylectomie
- L'arthroplastie
- Le remplacement total de l'articulation par une prothèse

Ce sont les 3 thérapeutiques chirurgicales réalisables chez des patients réfractaires aux thérapeutiques non invasives et mini invasives.

Nous allons maintenant développer la technique de l'arthrocentèse qui, associée à des thérapeutiques conservatrices (gouttière occlusale, alimentation molle) permet dans de nombreux cas d'éviter de lourdes chirurgies.

L'objectif de l'arthrocentèse est de diminuer la symptomatologie douloureuse en éliminant les médiateurs de l'inflammation et les radicaux libres grâce au nettoyage de l'articulation.

1. Technique d'arthrocentèse

La technique d'arthrocentèse peut être réalisée avec une ou deux aiguilles. La technique avec une seule aiguille est moins invasive et moins traumatique mais élimine moins bien les métabolites inflammatoires.

Le rinçage de l'articulation est réalisé avec un volume de 100 à 500 mL avec soit une solution saline ou une solution Ringer de lactate. La solution Ringer de lactate est préférable car plus proche du sérum humain (54).

Les injections se font toujours dans l'espace articulaire supérieur car il est plus large donc plus facile d'accès que l'espace articulaire inférieur. Pourtant, étant donné que les deux cavités ne communiquent pas, une injection dans l'espace articulaire inférieur pourrait améliorer l'efficacité de la thérapeutique (55).

Une fois que l'articulation est rincée et que les métabolites sont éliminés, il est possible d'injecter une solution pour améliorer l'efficacité de l'arthrocentèse (49) :

- l'injection d'acide hyaluronique permet d'hydrater l'articulation en remplaçant les molécules d'acide hyaluronique qui ont été fragmentées par les médiateurs inflammatoires.
- l'injection de corticostéroïdes inhibe les prostaglandines et entrave donc la douleur ainsi que l'inflammation.
- l'injection de PRP (plasma riche en plaquettes) autologue est une technique récente, encore à l'étude qui pourrait apporter des bénéfices supplémentaires aux autres types d'injections grâce notamment aux facteurs de croissance qu'elle contient.

Nous avons donc effectué une revue narrative de littérature sur l'utilisation du PRP dans le traitement d'arthrose des ATM afin d'évaluer l'efficacité de cette thérapeutique.

IV. Revue narrative de littérature : Matériel et Méthode

A. Objectif

L'objectif de cette revue narrative de littérature était d'évaluer l'efficacité du PRP en comparaison de la technique traditionnelle d'arthrocentèse dans le traitement de l'arthrose des ATM. Cet objectif est identifiable grâce à la méthode PICO :

La population étudiée comprend exclusivement des patients atteints d'arthrose des ATM. L'intervention à l'étude concerne une injection de PRP, et est placée en comparaison avec l'arthrocentèse et l'injection d'acide hyaluronique. Le résultat espéré est une diminution de la symptomatologie.

Cela pose donc notre problématique : l'utilisation du PRP présente-t-elle une meilleure efficacité que l'arthrocentèse ou que l'acide hyaluronique dans le traitement de l'arthrose des ATM ?

B. Critères d'éligibilité

Lors de nos recherches, des critères d'inclusion et d'exclusion ont été mis en œuvre afin que les résultats répondent le plus précisément possible à la problématique que nous nous sommes fixés.

Pour être inclus, les articles devaient répondre favorablement aux critères ci-dessous :

- Articles en anglais ou en français
- Articles paru à partir de 2010
- Utilisation du PRP dans le traitement de l'arthrose des ATM
- Articles ayant une rigueur scientifique (randomisation des groupes)

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Articles parus avant 2010 afin que notre revue soit en accord avec les données actuelles de la science
- Articles sans groupe contrôle / non randomisés
- Études expérimentales sur modèle animal, même si elles nous apportent des informations en relation avec le sujet, celles-ci ne sont pas transposables sur le corps humain
- Utilisation de PRF, PRGF et leurs déclinaisons
- Texte intégral non disponible
- Articles rédigés dans une langue autre que le français ou l'anglais
- Revue systématiques ou méta-analyses

Les études incluses dans notre revue présentaient également certains biais. Ceux-ci ont été évalués grâce à la grille d'évaluation de Cochrane pour les 3 essais cliniques randomisés et grâce à la grille d'évaluation de Robins pour les 3 études non randomisées.

V. Résultats

Cette revue a été réalisée en suivant les principes fondamentaux érigés par PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).

Les recherches ont eu lieu entre juin 2022 et février 2023 et portaient sur les bases de recherches suivantes : PubMed, Scopus et EmBase.

Le groupe de descripteurs MeSH utilisé pour nos recherches était :
(("Temporomandibular Joint Osteoarthritis" [Mesh] OR "Temporomandibular Joint Disease" AND "Osteoarthritis") AND ("Platelet Rich Plasma" [Mesh] OR "PRP") NOT "Knee")

Les critères d'exclusion énoncés précédemment nous ont permis d'écartier certains articles de notre spectre de recherches. 22 d'entre eux étaient des doublons, 35 ont été exclus après lecture du titre. La lecture du résumé en a congédié 23, 3 n'avaient pas leur article entier de disponible et enfin 30 ont été écartés après lecture de l'article entier.

Nous avons donc finalement inclus un nombre de 7 articles. 3 de ces articles visaient à comparer l'utilisation du PRP et de l'arthrocentèse. Les 4 autres articles permettaient d'évaluer les différences entre PRP et Acide Hyaluronique.

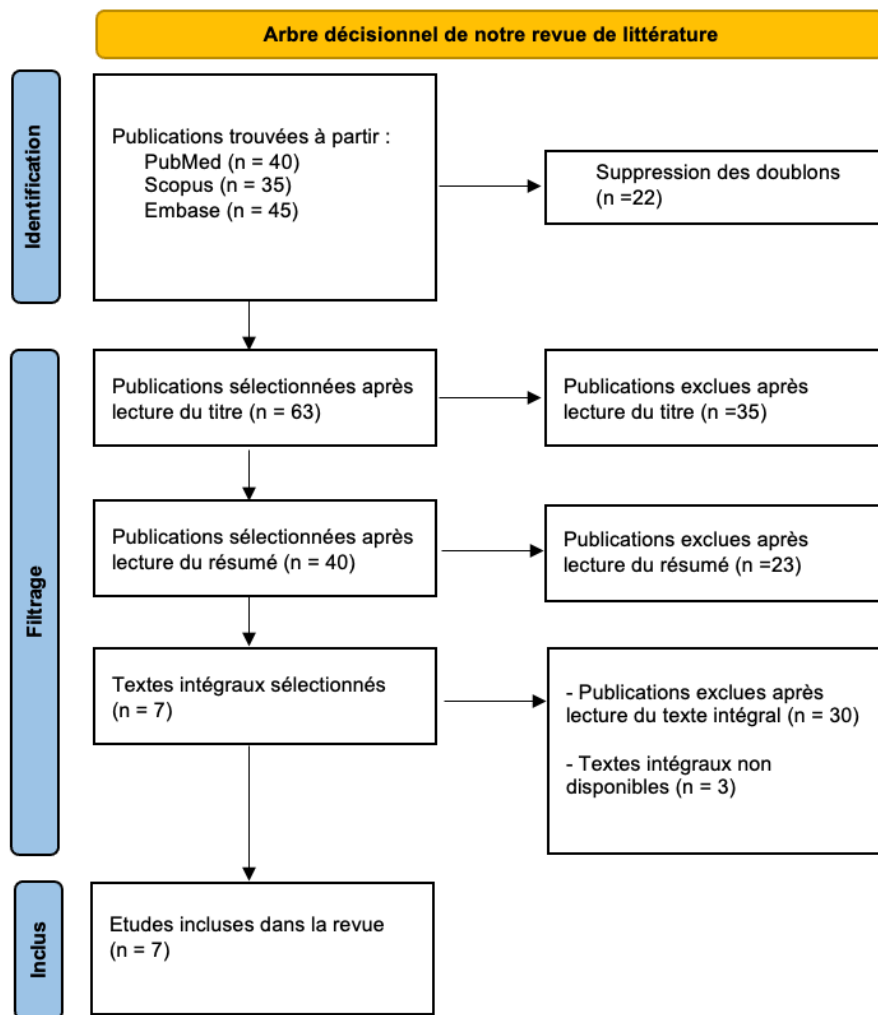


FIG 3 : Arbre décisionnel

A. Biais et niveau de preuve

Cette revue narrative nous a permis d'évaluer une potentielle action bénéfique du PRP dans le traitement de l'arthrose des ATM. Il est tout de même important de notifier les biais de cette revue ainsi que ceux des différentes études incluses.

- Biais de parution : d'autres études sur le sujet n'ont peut-être pas encore été publiées.
- Biais liés à la langue de parution : notre revue s'est limitée aux articles réalisés en anglais et en français.
- Biais liés à l'absence d'accès à certains articles payants qui auraient pu étayer notre revue narrative.

Le principal biais qui concernait tous ces articles était l'absence de double aveugle. En effet le PRP étant d'origine autologue, il était impossible de cacher aux patients la nature de leur thérapeutique car les patients du groupe contrôle (arthrocentèse ou acide hyaluronique) ne bénéficiaient pas d'une prise de sang contrairement aux patients du groupe PRP. Ce biais n'est pas à négliger car il a pu générer une sensation

d'amélioration majorée. D'autant plus que ce sont les patients eux-mêmes qui ont évalué l'évolution de l'un des critères de jugements principaux : l'EVA.

Pour remédier à cela, certaines études ont trouvé un compromis en réalisant un simple aveugle sur les assesseurs qui injectent la solution dans l'espace articulaire. Il est primordial que les études futures sur le sujet soient effectuées en double aveugle afin de limiter au maximum les biais potentiels.

	Génération de séquences aléatoires (biais de sélection)	Dissimulation d'allocation (biais de sélection)	Insu des participants et du personnel (biais de détection)	L'évaluation des résultats en aveugle (biais de détection)	Données de résultats incomplètes (biais d'attrition)	Rapport sélectif (biais de déclaration)	Autres
Kiliç et al	+	-	-	+	+	+	+
Hegab et al	+	+	+	-	-	+	+
Kiliç et al	+	-	-	+	+	+	+
Abadi et al	+	+	-	+	+	+	+

FIG 4 : Étude des biais d'après Cochrane pour les essais cliniques randomisés

	Confusion	Sélection des participants	Classification des interventions	Déviations de l'intervention initiale	Données manquantes	Mesure des résultats	Sélection des résultats reportés
Machon et al	+	+	+	+	+	-	+
Kutuk et al	+	+	+	+	+	-	+
Lin et al	+	+	+	+	+	-	+

FIG 5 : Étude des biais d'après Robins pour les études non randomisées

Après avoir évalué les risques de biais de chacune des études incluses, une estimation du niveau de preuves est réalisée. Celle-ci a été effectuée à partir de la méthode GRADE qui comporte 4 catégories : très faible, faible, modéré, élevé. Suite à l'évaluation des différents paramètres GRADE les études de Kilic (56), Hegab (57), Abbadi (58) et Kilic (59) ont un niveau de preuve modéré. Les études de Lin (60), Kutuk (61) et Machon (62) ont un niveau de preuve faible. En effet, les essais cliniques randomisés débutaient avec un niveau modéré et les essais non randomisés démarraient eux avec un niveau faible. Chaque étude a perdu 1 point pour le risque de biais de détection (absence de triple aveugle) comme développé précédemment et chaque étude a également gagné 1 point car un hypothétique facteur de confusion résiduel déduirait l'effet démontré.

B. Critères de jugements principaux et secondaires

Dans ces 7 articles, les facteurs évalués en préopératoire puis à 3, 6 ou 12 mois postopératoire sont classifiés en critères de jugement principaux et secondaires. Les critères de jugements principaux sont l'EVA (échelle visuelle analogique de la douleur) et le MMO (« maximal mouth opening » soit ouverture maximale de la bouche). Les critères de jugements secondaires comprennent le bruit articulaire et l'efficacité masticatoire. L'évaluation de l'efficacité des traitements a été réalisée cliniquement et radiographiquement. L'examen clinique a eu lieu jusqu'à 3 mois pour les études de Kutuk (61) et Machon (62). Il a été effectué à moyen terme, soit 6 mois pour Abbadi (58) ou 12 mois pour les 4 autres études (Kilic (56), Lin (60), Hegab (57) et Kilic (59)).

C. Efficacité du Plasma Riche en Plaquettes comparé à l'Arthrocentèse

Cette première partie évalue les similitudes et différences d'efficacité entre la technique d'arthrocentèse et celle du PRP à travers 3 articles. Ces 3 études ont comparé l'utilisation de l'arthrocentèse qui est la thérapeutique de référence et du PRP. Il est important de noter que ces expérimentations ont été réalisées avec des groupes contrôles et des groupes expérimentaux de natures différentes.

Un total de 153 patients atteints d'arthrose de l'ATM (118 femmes et 35 hommes) a été étudié dans ces 3 articles pour 206 articulations temporo-mandibulaires soignées. Nous avons ensuite détaillé les tenants et aboutissants de chacun de ces 3 articles afin d'analyser leurs résultats.

Article de Kilic et al (56) :

Cet essai clinique randomisé a été réalisé en Turquie (2015). L'échantillon de population était de 30 patients.

La répartition hommes-femmes était la suivante : 27 femmes et 3 hommes. Le groupe contrôle a été traité par arthrocentèse et le groupe à l'étude par arthrocentèse plus PRP.

Des critères d'inclusion et d'exclusion ont été appliqués lors de la sélection des patients afin de limiter le plus possible l'apparition de biais.

Cet article exigeait comme critères d'inclusion :

- Bonne santé générale
- Suivi de 12 mois
- Patients âgés de plus de 16 ans
- Patients ne répondant pas aux thérapies conservatives (antalgiques, myorelaxants, exercices de mâchoire, alimentation molle, gouttière occlusale)
- Douleurs aux ATM pendant le mouvement, bruit articulaire, diminution de l'ouverture maximale (MMO : Maximal Mouth Opening)

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Patients ayant déjà reçu un traitement des ATM
- Patients présentant des problèmes hématologiques ainsi que des chirurgies crâniofaciales

Dans cet article, la confirmation du diagnostic d'arthrose résidait dans le diagnostic clinique et l'étude du CBCT.

Article de Lin et al (60) :

Cette étude de cohorte rétrospective provenait de Taiwan (2018).

Cette étude avait obtenu la participation de 67 femmes et 23 hommes soit un échantillon total de 90 patients.

Le groupe témoin avait bénéficié de PRP plus arthrocentèse tandis que le groupe étudié s'était vu administré du PRP seul.

Les critères d'inclusion retenus pour cette étude étaient :

- Bonne santé générale
- Suivi de 12 mois
- Patients majeurs
- Patients ne répondant pas aux thérapies conservatives (antalgiques, myorelaxants, exercices de mâchoire, alimentation molle, gouttière occlusale)

- Douleurs aux ATM pendant le mouvement, bruit articulaire, diminution de l'ouverture maximale

Les critères d'exclusion utilisés pour cette étude étaient :

- Patients ayant déjà reçu un traitement des ATM
- Patients ayant une fibrose orale sous muqueuse

La présence de kystes sous chondraux, d'érosions, d'ostéophytes ou de sclérose généralisée confirmaient le diagnostic d'arthrose des ATM dans cette étude.

Article d'Abadi et al (58) :

Cet essai clinique randomisé avait été effectué en Syrie (2022) 24 femmes et 9 hommes composaient cette étude soit un échantillon total de 33 patients.

Le groupe témoin comportait des patients soignés par arthrocentèse et les 2 groupes expérimentaux avaient des traitements de PRP seul pour le deuxième et de PRP couplé à de l'arthrocentèse pour le dernier.

Les critères d'inclusion sélectionnant les patients aptes à cette étude étaient :

- Bonne santé générale
- Arthrose de l'ATM unilatéral
- Suivi supérieur à 6 mois
- Patients majeurs
- Patients ne répondant pas aux thérapies conservatives (antalgiques, myorelaxants, exercices de mâchoire, alimentation molle, gouttière occlusale)
- Douleurs aux ATM pendant le mouvement, bruit articulaire, diminution de l'ouverture maximale
- Classe I molaire et canine

Les critères d'exclusion permettant d'affiner la sélection de l'échantillon étaient :

- Patients ayant une 3^e molaire ipsilatérale incluse
- Femmes enceintes
- Patients ayant des pathologies du condyle (tumeur, fracture...)
- Patients ayant déjà reçu un traitement des ATM

La douleur à la palpation, la limitation de l'ouverture buccale et la crépitation ont été les observations cliniques conduisant Abadi et al à poser le diagnostic d'arthrose des ATM.

Ces articles nous ont permis de comparer dans une moindre mesure les bénéfices de la thérapeutique de référence actuelle seule (arthrocentèse) et les bénéfices du PRP

seul. Il a également été possible d'évaluer si oui ou non l'utilisation combinée d'arthrocentèse et de PRP se révèle être d'une efficacité notable.

Étude	Design	Diagnostic	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Critères de jugement	Durée du suivi	Nombre de participants	Groupe témoin	Groupe expérimental
Kilic et al	Essai clinique randomisé	Réfractaire aux thérapeutiques conservatrices	- Bonne santé générale - Âgés de plus de 16 ans - Douleurs pendant le mouvement - Bruit articulaire - Diminution MMO	- Antécédent de traitement des ATM - Problèmes hématologiques ou chirurgies crâniocfaciales	Douleurs (EVA) Ouverture maximale (MMO) Efficacité masticatoire Bruits	12 mois	30	Arthrocentèse	Arthrocentèse + PRP
Lin et al	Étude de cohorte rétrospective	Réfractaire aux thérapeutiques conservatrices	- Bonne santé générale - Patients majeurs - Douleurs pendant le mouvement - Bruit articulaire - Diminution MMO	- Antécédent de traitement des ATM	EVA MMO Bruits	12 mois	90	Arthrocentèse + PRP	PRP
Abbadi et al	Essai clinique randomisé	Réfractaire aux thérapeutiques conservatrices Arthrose unilatérale	- Bonne santé générale - Patients majeurs - Douleurs pendant le mouvement - Bruit articulaire - Diminution MMO - Classe 1 molaire et canine	- 3 ^e molaire ipsilatérale incluse - Femmes enceintes - Pathologies du condyle - Antécédent de traitement des ATM	EVA MMO Bruits	6 mois	33	Arthrocentèse	1 ^{er} groupe = PRP 2 ^e groupe = Arthrocentèse + PRP

Tableau 1 : Récapitulatif des articles comparant l'arthrocentèse au PRP

1. Protocole de préparation et d'injection

Nous avons ensuite détaillé le protocole de préparation du PRP ainsi que la technique associée au volume injecté aux patients. La comparaison des pratiques de ces 3 études a, par la suite, été réalisée.

Étude	Protocole de préparation PRP	Localisation de l'injection	Volume injecté	Nombre d'injections
Kilic et al (56)	6 ml de sang avec 3,2% de citrate de sodium. Centrifugation à 1000 rpm pendant 10 min Pas d'activation du PRP	Désinfection avec une solution de povidone iodée. Anesthésie auriculo-temporale : articaïne à 4 %, adrénaline 1/100 000) → injectée dans la cavité articulaire. Point d'entrée = 10 mm en avant et 2 mm en dessous du tragus. Point de sortie = 20 mm en avant et 6 mm en dessous du tragus sur la ligne cantus-tragus. 2 aiguilles de calibre 20 aux points d'entrée et de sortie pour le lavage. Arthrocentèse = 100 ml de Ringer Lactate pour éliminer les catabolites présents dans le liquide synovial.	1 mL	4
Lin et al (60)	10mL de sang pour une injection unilatérale Centrifugation de 2400 à 3000 rpm (30 sec accélération, 2 min à 2700 rpm, 4 min à 2400 rpm, 4 min à 2700 rpm, 3 min à 3000 rpm et 36 sec de décélération	Point A= intersection entre la ligne des plis et la ligne canthus – tragus. Point D = 1 cm en avant de A puis 2 mm en dessous perpendiculairement. Point E = 2 cm en avant de A puis 1 cm en dessous perpendiculairement. 2 aiguilles de calibre 21 dans les points D et E dans pour le rinçage de 50mL au sérum physiologique. L'aiguille du point E a été retirée puis injection de 2 ml de PRP dans l'aiguille du point D.	2 mL	1
Abbadiet al (58)	6 mL sang + 3,2% de citrate de sodium Centrifugation : 1000 rpm pendant 10 min	Même méthode que Lin.	1 mL	1

Tableau 2 : Comparaison des protocoles d'injection du PRP entre les 3 études

a) *Résultats de Kilic et al (56) :*

Kilic et al (56)	Groupe PRP + arthrocentèse	Groupe arthrocentèse
EVA	1,02 ± 1,88	2,43 ± 4,08
MMO	38,39 ± 8,02	40,25 ± 8,95
Bruit articulaire	0,70 ± 0,85	0,75 ± 1,42
Efficacité masticatoire	4,02 ± 2,54	1,34 ± 2,14

b) *Résultats de Lin et al (60) :*

Lin et al (60)	Groupe PRP + arthrocentèse	Groupe PRP
EVA	1,87	0,89
MMO	42,07	48,51
Bruit articulaire	0,47	0,45

c) *Résultats d'Abadi et al (58) :*

Abadi et al (58)	Groupe PRP + arthrocentèse	Groupe PRP	Groupe arthrocentèse
EVA	0,73 ± 0,79	2,18 ± 1,25	2,82 ± 1,25
MMO	49,27 ± 4,73	46,09 ± 7,05	43,18 ± 6,74
Bruit articulaire	9 patients /11	11 patients /11	11 patients /11

2. Analyse statistique

L'hypothèse nulle était la suivante pour les 3 articles : il n'existe aucune amélioration de l'efficacité thérapeutique liée à l'ajout de PRP au protocole d'arthrocentèse standard.

L'analyse statistique nous a permis de constater que le niveau de significativité était placé à 0,05 pour ces 3 études. Si la valeur de probabilité p était inférieure à 0,05 cela induirait un résultat statistiquement significatif et donc un rejet de l'hypothèse nulle. L'hypothèse nulle a donc été rejetée pour le critère de jugement principal de l'EVA (article d'Abadi (58)) et pour le critère de l'efficacité masticatoire (article de Kilic et al (56)).

Ainsi, le PRP semble apporter des bénéfices supplémentaires par rapport à la thérapeutique conventionnelle. Malgré cela, cette amélioration des critères de jugements principaux n'était statistiquement pas significative d'après les articles de Kilic et al (56) et de Lin et al (60) . Pour Abbadi et al (58), le critère de jugement principal correspondant à l'EVA bénéficierait d'une amélioration significative liée à l'association du PRP et de l'arthrocentèse lors de l'injection.

Seul l'examen radiologique au CBCT effectué par l'étude de Kilic et al (56) a permis de visualiser concrètement les bienfaits de l'arthrocentèse couplé au PRP dans le remodelage de l'articulation temporo mandibulaire comparé à l'arthrocentèse seule. En effet, une réparation des anomalies osseuses majorée de 87,5 % était observable pour le groupe ayant bénéficié d'un traitement PRP couplé à l'arthrocentèse contre 46,6% d'amélioration pour les patients soignés avec de l'arthrocentèse seule.

D. Efficacité du Plasma Riche en Plaquettes comparé à l'Acide Hyaluronique

4 études ont été incluses dans cette partie de notre revue afin d'évaluer les différences d'efficacité entre PRP et AH (Acide Hyaluronique).

Un total de 152 patients atteints d'arthrose, soit 170 articulations temporo-mandibulaires, ont bénéficiés d'un traitement pour soigner cette pathologie.

Article de Machon et al (62) :

Cette étude pilote a été réalisée en République Tchèque (2013). L'échantillon de population étudié était de 30 patients, comprenait 27 femmes et 3 hommes.

3 groupes ont constitués cette étude : le groupe contrôle visait à soigner les patients inclus par arthrocentèse, un groupe expérimental utilisait le PRP comme molécule thérapeutique et l'acide hyaluronique était administré au deuxième groupe expérimental.

Afin de limiter les biais, chaque article met en œuvre des critères d'inclusion et d'exclusion permettant une sélection fine des patients et donc, à terme, des résultats répondant plus précisément à la problématique de départ.

Les critères d'inclusion de cette étude étaient :

- Bonne santé générale
- Diagnostic d'arthrose des ATM débutante avec une chondromalacie de niveau 1 et 2
- Douleurs des ATM unilatérales

Les critères d'exclusion formulées dans cet article étaient les suivants :

- Patients présentant des pathologies générales

- Patients présentant une perforation du disque articulaire
- Patients présentant une chondromalacie de niveau 3 ou 4

Article de Hegab et al (57) :

Cet essai clinique randomisé a vu le jour en Égypte (2015). Il comprenait un échantillon de 50 patients à l'étude dont 29 femmes et 21 hommes.

2 groupes ont été constitués : le groupe contrôle a évalué l'utilisation de l'acide hyaluronique en complément de l'arthrocentèse. D'un autre côté, le groupe expérimental a permis d'expérimenter l'utilisation de l'arthrocentèse couplé au PRP.

Les critères d'inclusion appliqués étaient les suivants :

- Bonne santé générale
- Diagnostic d'arthrose des ATM moyenne à sévère sans traitement préalable

Quant aux critères d'exclusion, ils comprenaient :

- Patients présentant des pathologies générales
- Patients ayant eu un traitement pour une pathologie des ATM
- Patients étant traité par anti-coagulants
- Patients ne souhaitant pas participer à l'étude

La méthode diagnostic de l'arthrose des ATM était effectuée suite à l'analyse de radiographies et d'imagerie à résonance magnétique.

Article de Kilic et al (59) :

Cet essai clinique randomisé provient de Turquie (2016). L'échantillon était composé de 26 femmes et 5 hommes soit un total de 31 patients.

Le groupe témoin s'est vu administrer de l'acide hyaluronique avec une arthrocentèse. Le groupe expérimental avait bénéficié d'une arthrocentèse en complément du PRP.

Les critères d'inclusion retenus pour cette étude étaient :

- Bonne santé générale
- Personnes ayant plus de 16 ans
- Diagnostic d'arthrose des ATM chez des patients réfractaires aux traitements conservateurs
- Diagnostic clinique et grâce au CBCT

Les critères d'exclusion permettant d'affiner la sélection de l'échantillon étaient :

- Patients présentant des pathologies générales.
- Patients disposant de pathologies hématologiques, neurologiques et inflammatoires dans la région de la tête et du cou.

-Patients ayant bénéficié d'une chirurgie crânio-faciale n'étant pas liée à l'arthrose des ATM.

La méthode qui a permis de poser un diagnostic chez les patients était basée sur les critères diagnostiques des désordres temporo-mandibulaire RDC/TMD (critères spécifiques à l'axe I, groupe IIIb).

Article de Kutuk et al (61) :

Cette étude observationnelle a été effectuée en Turquie (2019) Elle avait inclus 37 femmes et 14 hommes soit un échantillon total de 51 patients. Il a été décidé de mener à bien une comparaison entre un groupe contrôle comprenant des patients soignés par de l'acide hyaluronique, un autre groupe soigné par du PRP et un dernier par des corticostéroïdes (notre revue ne portant pas sur les corticostéroïdes, il a été décidé de ne pas analyser les résultats de ce 3^e groupe). L'étude de Kutuk ne comprenait donc pas de groupe contrôle ayant été traité à l'aide d'arthrocentèse.

Les critères d'inclusion sélectionnant les patients aptes à cette étude étaient :

- Bonne santé générale

Les critères d'exclusion utilisés pour cette étude étaient :

- Patients présentant des pathologies générales
- Patients disposant de pathologies hématologiques, neurologiques et inflammatoires dans la région de la tête et du cou
- Patients étant âgés de moins de 16 ans
- Femmes enceintes
- Patients ayant bénéficié d'un traitement des ATM sans lien avec l'arthrose.

Le diagnostic de l'arthrose des ATM a été effectué grâce aux critères diagnostiques énoncés pour la classification des désordres temporo-mandibulaires (RDC/TMD axe I, groupe IIIb).

Étude	Design	Diagnostic	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Critères de jugement	Durée du suivi	Nombre de participants	Groupe témoin	Groupe expérimental
Machon et al	Étude pilote	Arthrose unilatérale débutante : chondromalacie niveau 1 et 2	Bonne santé générale	- Pathologies générales - Perforation du disque articulaire - Chondromalacie de niveau 3 et 4	Douleurs (EVA) Ouverture maximale (MMO)	3 mois	30	Arthrocentèse	1 ^{er} groupe = PRP 2 ^e groupe = AH
Hegab et al	Essai clinique randomisé	Arthrose moyenne à sévère sans traitement préalable	Bonne santé générale	- Pathologies générales - Antécédent de traitement pour une pathologie des ATM - Traitement par anti-coagulant	EVA MMO Bruits	12 mois	50	Arthrocentèse + AH	Arthrocentèse + PRP
Kilic et al	Essai clinique randomisé	Réfractaire aux thérapeutiques conservatrices	- Bonne santé générale - Âgés de plus de 16 ans	- Pathologies générales - Pathologies hématologiques, neurologiques et inflammatoires dans la région de la tête et du cou - Chirurgie crânio-faciale non liée à l'arthrose des ATM	EVA MMO	12 mois	31	Arthrocentèse + AH	Arthrocentèse + PRP
Kutuk et al	Étude observationnelle		Bonne santé générale	- Pathologies générales - Pathologies hématologiques, neurologiques et inflammatoires dans la région de la tête et du cou - Âgés de moins de 16 ans - Femmes enceintes - Antécédent de traitement pour une pathologie des ATM	EVA MMO Bruits Perte de fonction	3 mois	51	AH	PRP

Tableau 3 : Récapitulatif des articles comparant l'acide hyaluronique au PRP

1. Protocole de préparation et d'injection

Il est maintenant nécessaire de réaliser un inventaire des protocoles de centrifugation et d'injection utilisés dans ces 4 études.

Étude	Protocole de préparation PRP	Localisation de l'injection	Volume injecté	Nombre d'injections
Machon et al (62)	10 mL sang mélangé à du citrate de sodium Centrifugation : 1500 rpm pendant 6 min Pas d'activation Pas d'arthrocenthèse simultanée	Antiseptique puis : Anesthésie 4% articaïne Aiguille de calibre 19 située 10 mm en avant du tragus et 2 mm en dessous de la ligne canthus-tragus. Le site d'injection est recouvert d'un bandage stérile. ATBprophylaxie 2g une heure avant.	1 mL	2 à 2 semaines d'intervalles
Hegab et al (57)	Sang + citrate de sodium Centrifugation : 3200 rpm pendant 12 min Pas d'activation	Désinfecté solution povidone iodée puis : Condyle mandibulaire forcé en position antérieure donne une concavité préauriculaire = point d'entrée. Point de sortie = sur la ligne canthus-tragus à 10 mm du milieu du tragus et 2 mm en dessous de la ligne. 2 aiguilles de calibre 19 pour arthrocenthèse puis injection AH ou PRP.	1 mL	3 à 1 semaine d'intervalle
Kilic 2 et al (59)	6 ml de sang mélangé avec 3,2% de citrate de sodium. Centrifugation à 1000 rpm pendant 10 min Pas d'activation du PRP	Désinfecté solution povidone iodée puis : Anesthésie auriculo-temporale articaïne 1/100 000 1 ^{er} point = 10 mm en avant et 2 mm en dessous du tragus sur la ligne canthus-tragus. 2 ^e point = 20 mm en avant et 6 mm en dessous du tragus sur la ligne canthus-tragus. 2 aiguilles de calibre 20 pour arthrocenthèse (100mL) Puis AH ou PRP.	1 mL	4
Kutuk et al (61)	25 mL sang Centrifugation : 3000 rpm pendant 3 min 2 ^e Centrifugation : 4000 rpm pendant 3 min	Même technique que pou Kilic 2 et al (59)	1 mL	3 à 1 mois d'intervalle Avec ultrasons

Tableau 4 : Comparaison des protocoles d'injection du PRP entre les 4 études

a) *Résultats de Machon et al (62) :*

Machon et al (62)	Groupe PRP	Groupe AH
EVA	4,1 ± 0,77	6,0 ± 0,68

b) *Résultats d'Hegab et al (57) :*

Hegab et al (57)	Groupe PRP	Groupe AH
EVA	0,4 ± 0,7638	1,64 ± 1,350
MMO	41,56 ± 2,311	39,28 ± 2,807
Bruit articulaire	0,16 ± 0,3742	0,32 ± 0,4761

c) *Résultats de Kilic et al (59) :*

Kilic et al (59)	Groupe PRP	Groupe AH
EVA	1,02 ± 1,88	0,54 ± 0,87
MMO	38,39 ± 8,02	43,77 ± 6,39
Bruit articulaire	0,70 ± 0,85	1,81 ± 3,04

d) *Résultats de Kutuk et al (61) :*

Kutuk et al (61)	Groupe PRP	Groupe AH
EVA	2,2	5,5
Bruit articulaire	0	7

2. Analyse statistique

L'hypothèse nulle était énoncée de la façon suivante pour les 4 articles : il n'existe aucune différence entre le traitement à l'acide hyaluronique et le traitement au PRP.

Le niveau de significativité de ces 4 articles était à 0,05. Ce qui signifie qu'une valeur de probabilité p inférieure à 0,05 était le reflet d'un résultat statistiquement significatif. L'hypothèse nulle était dans ce cas rejetée.

L'hypothèse nulle a donc été rejetée pour les critères de jugement principaux de l'EVA et de l'ouverture maximale dans l'article d'Hegab (57). Les études de Machon (62) et Kutuk (61) ont mis en évidence un rejet de l'hypothèse nulle pour l'un des deux critères de jugement principal, l'EVA. Et enfin l'article de Kilic (59) a accepté l'hypothèse nulle.

Ainsi, le PRP et l'acide hyaluronique seraient 2 molécules potentiellement intéressantes pour le traitement de l'arthrose des ATM. Les analyses statistiques de ces 4 articles ont été effectuées à une puissance $< 0,005$. Les études de Hegab (57), Kutuk (61) et Machon (62) indiquaient une amélioration plausible du critère de jugement principal qui est l'EVA lors d'un traitement par PRP comparé à l'acide hyaluronique. L'ouverture maximale semblait également significativement améliorée pour le groupe soigné par PRP par rapport à celui traité avec de l'acide hyaluronique dans l'étude d'Hegab (57). Alors que l'article de Kilic (59) ne mettait en lumière aucune différence statistiquement significative entre les groupes de PRP et d'acide hyaluronique.

Les résultats présentés par ces 4 articles sont prometteurs mais d'autres études sur le sujet sont indispensables afin de démontrer ou d'infirmer une potentielle différence d'action entre ces 2 molécules.

VI. Discussion

Notre revue narrative a permis d'évaluer l'efficacité du plasma riche en plaquettes dans le traitement de l'arthrose des ATM. Mais elle présente plusieurs limites qu'il convient de développer afin d'orienter les recherches futures sur le sujet. Les expérimentations étudiées précédemment ont été réalisées grâce à des protocoles différents. En effet, certaines préconisaient 1 centrifugation quand d'autres en faisaient 2. De plus, dans quelques études le PRP était au préalable activé avant l'injection. Des divergences étaient également constatables lors de l'injection : le volume injecté ainsi que le nombre d'injections étaient variables d'une étude à une autre. Ces disparités dans la préparation (centrifugation et activation) et l'injection du PRP ont forcément impacté les résultats. Cela met donc en évidence une hétérogénéité des articles inclus dans cette revue narrative.

Malgré une randomisation et un choix de la taille des échantillons appuyés par les statistiques, le nombre de patients inclus reste trop faible pour que les résultats soient « porteurs d'une nouvelle thérapeutique de référence ».

Dans notre revue narrative, le suivi des patients a été effectué au maximum jusqu'à 12 mois. Les résultats sont encourageants mais ne nous informent en aucun cas sur l'évolution à long terme des effets thérapeutiques visibles à 12 mois.

Aucune des 7 expérimentations n'a été réalisée en double aveugle. De ce fait, les patients (et parfois les assesseurs) connaissent la nature de la molécule administrée ce qui impacte le résultat d'un critère de jugement principal : l'EVA. La douleur est évaluée par le patient lui-même. Cela crée un biais d'évaluation. En effet, la mesure de l'EVA est subjective et le traitement reçu peut avoir une influence.

Le degré d'inflammation de l'articulation temporo-mandibulaire est différent dans les 7 articles étudiés : certaines études se sont focalisées sur les patients atteints d'arthrose débutante, certaines ont préférées se tourner vers des patients subissant une arthrose modérée à sévère et enfin d'autres ont analysés des patients réfractaires aux thérapeutiques conservatrices. Nous savons également que les arthroses modérées à sévères sont plus difficiles à soigner que les arthroses débutantes, c'est pourquoi les résultats ne sont pas totalement comparables.

Notre revue narrative a mis en lumière l'utilisation du plasma riche en plaquettes dans le traitement de l'arthrose des ATM.

Le plasma riche en plaquette est un procédé utilisé depuis de nombreuses décennies dans de multiples domaines médicaux. En effet, sa capacité à induire la cicatrisation ainsi qu'une prolifération cellulaire lui confèrent un précieux avantage pour le traitement des pathologies tendineuses, cartilagineuses et musculo-squelettiques.

Le PRP a d'abord été étudié chez les animaux dans le cadre de réparations cartilagineuses avant toute étude clinique chez l'homme.

Le rôle du PRP dans la prolifération cellulaire des chondrocytes, dans l'inhibition de la dégradation cartilagineuse et dans la production d'os sous chondral est entre autres mentionné dans plusieurs articles (63,64).

Le PRP semblerait donc avoir un impact positif sur le processus de régénération cartilagineuse dans les études expérimentales.

Le rôle de cette thérapeutique a ensuite été étudié chez l'homme dans le traitement de l'arthrose. Le PRP a en effet été évalué dans le cadre de traitement pour des patients atteints d'arthrose du genou ou de la hanche. Les résultats cliniques et radiographiques ont été très encourageants. De nettes améliorations furent visibles lorsque le PRP était comparé à un placebo (injection de saline). Lors des comparaisons entre PRP et acide hyaluronique, les différences étaient minimes. En effet, les 2 processus avaient des efficacités similaires, certains articles mentionnaient une amélioration significative de la symptomatologie chez les patients bénéficiant du PRP (65,66) quand pour d'autres la différence n'était pas statistiquement significative (67,68).

Ces articulations cartilagineuses présentent des similitudes, mais ont également des physiopathologies inflammatoires différentes (69).

Au niveau des ATM, certaines études ont émis l'hypothèse que l'arthrocentèse combinée au PRP et à l'acide hyaluronique serait plus efficace que l'arthrocentèse associé à l'acide hyaluronique ou au PRP seuls (70). La publication de Wu et al (71) indique une amélioration nette de la symptomatologie lors de combinaison de

plusieurs thérapeutiques : la gouttière d'occlusion associée à l'injection de PRP a fait ses preuves.

D'autres thérapeutiques récentes sont à l'étude. Le sérum autologue conditionné (SAC) est un composant sanguin acellulaire qui présente des résultats encourageants (72). Contrairement au PRP le protocole du SAC est standardisé ce qui permet une meilleure évaluation de son efficacité in vivo. Aucun activateur ni coagulant ou additif n'est ajouté au sérum qui est réalisé à partir de prélèvement de sang veineux autologue incubé durant 6 à 9 heures. Après cette incubation, une centrifugation est effectuée puis le sérum peut être injecté dans l'articulation. Le patient bénéficie le plus souvent de 3 à 6 injections réparties sur 3 semaines. Les cytokines anti-inflammatoire contenues dans le SAC seraient différentes de celles retrouvées dans le PRP. Il semblerait qu'une inflammation systémique lors du prélèvement sanguin favorise la prolifération des cytokines pro-inflammatoire dans le sérum. Dans ce cas précis, le SAC contribuerait donc à renforcer cette inflammation systémique. C'est pourquoi certaines études ont choisi d'exclure les patients présentant une protéine C réactive élevée (73).

Étant une thérapeutique récente, peu de publications ont été faites sur le sujet mais il a été démontré que son efficacité était notoire en comparaison à l'acide hyaluronique ou encore au placebo (saline) (74,75). Ces résultats sont encourageants mais doivent être étayés par plusieurs autres expérimentations.

Ensuite le guidage par ultrasons lors de l'arthrocentèse est également à l'étude car il pourrait s'avérer être plus efficace que la palpation des repères anatomiques (76). En effet, plusieurs études vantent les mérites du guidage aux ultrasons qui induirait une diminution des douleurs, une majoration des liquides aspirés et une arthrocentèse plus effective (77). Tout cela s'explique par une augmentation de la précision lors du placement de l'aiguille.

Une autre étude est en accord avec les publications citées précédemment quant au perfectionnement du placement de l'aiguille grâce au guidage par ultrasons. Mais elle affirme que le guidage par ultrasons n'a pas d'impact sur l'injection elle-même et sur ses résultats cliniques (78).

Or, un paramètre utilisé dans cette étude est contestable : l'agent de contraste iodé a été injecté en même temps que les corticostéroïdes ce qui pourrait avoir un impact sur les résultats. Effectivement, l'agent de contraste iodé irrite le cartilage ainsi que la membrane synoviale, cela pourrait provoquer une synovite et donc masquer les bénéfices des corticostéroïdes.

Ainsi, les résultats obtenus sont prometteurs quant aux bénéfices du guidage par ultrasons lors de l'arthrocentèse. D'autres études seraient nécessaires afin de corroborer ou infirmer cette hypothèse (79).

Conclusion

Cette revue narrative de littérature met en lumière les bons résultats du PRP lorsqu'il est comparé à l'arthrocentèse ou à l'acide hyaluronique dans le traitement de l'arthrose des ATM.

Malgré les résultats prometteurs de cette nouvelle thérapeutique il est important de noter que les échantillons de population soumis à ces protocoles restent assez faibles. D'autre part, le nombre d'articles s'intéressant au sujet est lui aussi limité.

Il serait donc intéressant de réaliser plusieurs autres études comprenant des échantillons plus conséquents. De plus une uniformisation dans la préparation et dans l'injection du PRP serait bénéfique et permettrait une comparaison plus précise des études et de leurs résultats. En effet, une différence de centrifugation et d'activation lors de la préparation induit une composition différente du PRP injecté et donc potentiellement des effets distincts. Il serait également intéressant de développer les études futures en double aveugle afin de contrôler les biais d'évaluation qui restent importants.

Ainsi, le PRP est une molécule d'avenir qui a déjà prouvé son utilité dans le traitement d'autres pathologies articulaires inflammatoires (du genou ou encore de la hanche), il est donc indispensable de continuer à étudier ses effets sur les patients atteints d'arthrose des ATM.

Bibliographie

1. Piao L, Park H, Jo CH. Theoretical prediction and validation of cell recovery rates in preparing platelet-rich plasma through a centrifugation. Wang JHC, éditeur. PLOS ONE. 2 nov 2017;12(11):e0187509.
2. Drake R. Gray's Anatomie pour les étudiants. Vol. 3. Elsevier Health Sciences France; 2015. 1128 p.
3. Anitua E, Troya M, Zalduendo M, Orive G. Personalized plasma-based medicine to treat age-related diseases. Mater Sci Eng C. mai 2017;74:459-64.
4. Dhillon RS, Schwarz EM, Maloney MD. Platelet-rich plasma therapy - future or trend? Arthritis Res Ther. 2012;14(4):219.
5. Boswell SG, Cole BJ, Sundman EA, Karas V, Fortier LA. Platelet-Rich Plasma: A Milieu of Bioactive Factors. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg. mars 2012;28(3):429-39.
6. Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. Curr Rev Musculoskelet Med. déc 2008;1(3-4):165-74.
7. Bouvard M, Eichene B. Traitement par PRP 1e partie : les lésions cartilagineuses et musculaires. J Traumatol Sport. juin 2014;31(2):113-20.
8. ANSM. <https://ansm.sante.fr>. 2018. Médecine esthétique : L'usage de concentrés plaquettaires autologues (CPA) ou plasma riche en plaquettes (PRP) à visée esthétique est interdit. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/actualites/medecine-esthetique-lusage-de-concentres-plaquettares-autologues-cpa-ou-plasma-riche-en-plaquettes-prp-a-visee-esthetique-est-interdit>
9. Adler SC, Kent KJ. Enhancing wound healing with growth factors. 2002;
10. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. J Oral Maxillofac Surg. avr 2004;62(4):489-96.
11. Cook CS, Smith PA. Clinical Update: Why PRP Should Be Your First Choice for Injection Therapy in Treating Osteoarthritis of the Knee. Curr Rev Musculoskelet Med. déc 2018;11(4):583-92.
12. Repsold L, Joubert AM. Platelet Function, Role in Thrombosis, Inflammation, and Consequences in Chronic Myeloproliferative Disorders. Cells. 5 nov 2021;10(11):3034.
13. Tramś E, Malesa K, Pomianowski S, Kamiński R. Role of Platelets in Osteoarthritis—Updated Systematic Review and Meta-Analysis on the Role of Platelet-Rich Plasma in Osteoarthritis. Cells. 23 mars 2022;11(7):1080.

14. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden A. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost.* 2004;91(01):4-15.
15. Morrell CN, Aggrey AA, Chapman LM, Modjeski KL. Emerging roles for platelets as immune and inflammatory cells. *Blood.* 1 mai 2014;123(18):2759-67.
16. Filardo G, Previtali D, Napoli F, Candrian C, Zaffagnini S, Grassi A. PRP Injections for the Treatment of Knee Osteoarthritis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *CARTILAGE.* déc 2021;13(1_suppl):364S-375S.
17. 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.
18. Ramakrishnan D, Kandamani J, Nathan KS. Comparison of intraarticular injection of platelet-rich plasma following arthrocentesis, with sodium hyaluronate and conventional arthrocentesis for management of internal derangement of temporomandibular joint. *Natl J Maxillofac Surg.* 2022;13(2):254.
19. Nikolidakis D, Jansen JA. The Biology of Platelet-Rich Plasma and Its Application in Oral Surgery: Literature Review. *Tissue Eng Part B Rev.* sept 2008;14(3):249-58.
20. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet Quantification and Growth Factor Analysis from Platelet-Rich Plasma: Implications for Wound Healing: *Plast Reconstr Surg.* nov 2004;1502-8.
21. Bütün II, Ekmekçi H, Sönmez H, Gürel Ç, Çiftçi Ö, Ulutin T, et al. Preliminary Study Showing the Relationship Between Platelet Fibronectin, Sialic Acid, and ADP-induced Aggregation Levels in Coronary Heart Disease. *Clin Appl Thromb.* juill 2007;13(3):308-12.
22. Reheman A, Gross P, Yang H, Chen P, Allen D, Leytin V, et al. Vitronectin stabilizes thrombi and vessel occlusion but plays a dual role in platelet aggregation. *J Thromb Haemost.* mai 2005;3(5):875-83.
23. DeLong JM, Russell RP, Mazzocca AD. Platelet-Rich Plasma: The PAW Classification System. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* juill 2012;28(7):998-1009.
24. Fioravanti C, Frustaci I, Armellini E, Condò R, Arcuri C, Cerroni L. Platelet-rich plasma (PRP) in the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis. *J Int Med Res.* oct 2020;48(10):030006052096466.
25. Ren H, Zhang S, Wang X, Li Z, Guo W. Role of platelet-rich plasma in the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis. *J Int Med Res.* oct 2020;48(10):030006052096466.
26. Chahla J, Cinque ME, Piuze NS, Mannava S, Geeslin AG, Murray IR, et al. A Call for Standardization in Platelet-Rich Plasma Preparation Protocols and Composition Reporting: A Systematic Review of the Clinical Orthopaedic Literature. *J Bone Jt Surg.* 18 oct 2017;99(20):1769-79.

27. Andia I, Sánchez M, Maffulli N. Joint pathology and platelet-rich plasma therapies. *Expert Opin Biol Ther.* janv 2012;12(1):7-22.
28. Bausset O, Magalon J, Giraud L, Louis ML, Serratrice N, Frere C, et al. Impact of local anaesthetics and needle calibres used for painless PRP injections on platelet functionality.
29. Du L, Miao Y, Li X, Shi P, Hu Z. A Novel and Convenient Method for the Preparation and Activation of PRP without Any Additives: Temperature Controlled PRP. *BioMed Res Int.* 2018;2018:1-12.
30. Liu Y, Kalén A, Risto O, Wahlström O. Fibroblast proliferation due to exposure to a platelet concentrate in vitro is pH dependent. *Wound Repair Regen.* sept 2002;10(5):336-40.
31. Osterman C, McCarthy MBR, Cote MP, Beitzel K, Bradley J, Polkowski G, et al. Platelet-Rich Plasma Increases Anti-inflammatory Markers in a Human Coculture Model for Osteoarthritis. *Am J Sports Med.* juin 2015;43(6):1474-84.
32. Zhu Y, Yuan M, Meng HY, Wang AY, Guo QY, Wang Y, et al. Basic science and clinical application of platelet-rich plasma for cartilage defects and osteoarthritis: a review. *Osteoarthritis Cartilage.* nov 2013;21(11):1627-37.
33. Hill A, Duran J, Purcell P. Lubricin Protects the Temporomandibular Joint Surfaces from Degeneration. *Herault Y, éditeur. PLoS ONE.* 4 sept 2014;9(9):e106497.
34. Almarza AJ, Athanasiou KA. Design Characteristics for the Tissue Engineering of Cartilaginous Tissues. *Ann Biomed Eng.* janv 2004;32(1):2-17.
35. Mélou C, Pellen-Mussi P, Jeanne S, Novella A, Tricot-Doleux S, Chauvel-Lebret D. Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint: A Narrative Overview. *Medicina (Mex).* 20 déc 2022;59(1):8.
36. Murphy MK, MacBarb RF, Wong ME, Athanasiou KA. Temporomandibular Disorders: A Review of Etiology, Clinical Management, and Tissue Engineering Strategies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28(6):e393-414.
37. Blaney Davidson EN, Van Der Kraan PM, Van Den Berg WB. TGF- β and osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* juin 2007;15(6):597-604.
38. Dijkgraaf LC, De Bont LGM, Boering G, Liem RSB. Function, biochemistry, and metabolism of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: A review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* janv 1996;54(1):95-100.
39. Dijkgraaf LC, De Boni LGM, Boering G, Liem RSB. Structure of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: A review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* mars 1996;54(3):332-8.
40. Ibi M. Inflammation and Temporomandibular Joint Derangement. *Biol Pharm Bull.*

2019;42(4).

41. Committee on Temporomandibular Disorders (TMDs): From Research Discoveries to Clinical Treatment, Board on Health Sciences Policy, Board on Health Care Services, Health and Medicine Division, National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Temporomandibular Disorders: Priorities for Research and Care [Internet]. Bond EC, Mackey S, English R, Liverman CT, Yost O, éditeurs. Washington, D.C.: National Academies Press; 2020 [cité 22 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.nap.edu/catalog/25652>
42. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*. janv 2014;28(1):6-27.
43. Schiffman E, Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *J Am Dent Assoc*. juin 2016;147(6):438-45.
44. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia*. févr 2020;40(2):129-221.
45. Vacher C, Cyna Gorse F, Nokovitch L. Anatomie et imagerie de l'articulation temporo-mandibulaire. *Rev Rhum Monogr*. sept 2021;88(4):287-92.
46. Li B, Guan G, Mei L, Jiao K, Li H. Pathological mechanism of chondrocytes and the surrounding environment during osteoarthritis of temporomandibular joint. *J Cell Mol Med*. juin 2021;25(11):4902-11.
47. Lee PP, Stanton AR, Hollender LG. Greater mandibular horizontal condylar angle is associated with temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. avr 2017;123(4):502-7.
48. Cardoneanu A, Macovei LA, Burlui AM, Mihai IR, Bratoiu I, Rezus II, et al. Temporomandibular Joint Osteoarthritis: Pathogenic Mechanisms Involving the Cartilage and Subchondral Bone, and Potential Therapeutic Strategies for Joint Regeneration. *Int J Mol Sci*. 22 déc 2022;24(1):171.
49. Derwich M, Mitus-Kenig M, Pawlowska E. Interdisciplinary Approach to the Temporomandibular Joint Osteoarthritis—Review of the Literature. *Medicina (Mex)*. 9 mai 2020;56(5):225.
50. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). *Osteoarthritis Cartilage*. janv 2013;21(1):16-21.
51. Goldring MB, Otero M. Inflammation in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. sept 2011;23(5):471-8.

52. Machon V, Hirjak D, Lukas J. Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint. *J Cranio-Maxillofac Surg.* mars 2011;39(2):127-30.
53. Freitas De Souza R, Lovato Da Silva CH, Nasser M, Fedorowicz Z. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2008 [cité 22 mai 2023]. p. CD007261. Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007261>
54. Soni A. Arthrocentesis of temporomandibular joint- Bridging the gap between non-surgical and surgical treatment. *Ann Maxillofac Surg.* 2019;9(1):158.
55. Li C, Zhang Y, Lv J, Shi Z. Inferior or Double Joint Spaces Injection Versus Superior Joint Space Injection for Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* janv 2012;70(1):37-44.
56. Cömert Kiliç S, Güngörmüş M, Sümbüllü MA. Is Arthrocentesis Plus Platelet-Rich Plasma Superior to Arthrocentesis Alone in the Treatment of Temporomandibular Joint Osteoarthritis? A Randomized Clinical Trial. *J Oral Maxillofac Surg.* août 2015;73(8):1473-83.
57. Hegab AF, Ali HE, Elmasry M, Khallaf MG. Platelet-Rich Plasma Injection as an Effective Treatment for Temporomandibular Joint Osteoarthritis. *J Oral Maxillofac Surg.* sept 2015;73(9):1706-13.
58. Abbadi W, Kara Beit Z, Al-Khanati NM. Arthrocentesis, Injectable Platelet-Rich Plasma and Combination of Both Protocols of Temporomandibular Joint Disorders Management: A Single-Blinded Randomized Clinical Trial. *Cureus* [Internet]. 11 nov 2022 [cité 22 mai 2023]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/124318-arthrocentesis-injectable-platelet-rich-plasma-and-combination-of-both-protocols-of-temporomandibular-joint-disorders-management-a-single-blinded-randomized-clinical-trial>
59. Cömert Kiliç S, Güngörmüş M. Is arthrocentesis plus platelet-rich plasma superior to arthrocentesis plus hyaluronic acid for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Surg.* déc 2016;45(12):1538-44.
60. Lin SL, Tsai CC, Wu SL, Ko SY, Chiang WF, Yang JW. Effect of arthrocentesis plus platelet-rich plasma and platelet-rich plasma alone in the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: A retrospective matched cohort study (A STROBE-compliant article). *Medicine (Baltimore).* avr 2018;97(16):e0477.
61. Gokçe Kutuk S, Gökçe G, Arslan M, Özkan Y, Kütük M, Kursat Arikan O. Clinical and Radiological Comparison of Effects of Platelet-Rich Plasma, Hyaluronic Acid, and Corticosteroid Injections on Temporomandibular Joint Osteoarthritis: *J Craniofac Surg.* juin 2019;30(4):1144-8.
62. Machon. Platelet-Rich Plasma in Temporomandibular Joint Osteoarthritis Therapy: A

3-Month Follow-Up Pilot Study. *J Arthritis* [Internet]. 2013 [cité 22 mai 2023];02(02). Disponible sur: <http://www.omicsgroup.org/journals/Platelet-Rich-Plasma-in-Temporomandibular-2167-7921.1000112.php?aid=20430>

63. Fennis JPM, Stoelinga PJW, Jansen JA. Mandibular reconstruction: A clinical and radiographic animal study on the use of autogenous scaffolds and platelet-rich plasma. *Int J Oral Maxillofac Surg*. juin 2002;31(3):281-6.

64. Xie X, Zhang C, Tuan RS. Biology of platelet-rich plasma and its clinical application in cartilage repair. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(1):204.

65. Kon E, Mandelbaum B, Buda R, Filardo G, Delcogliano M, Timoncini A, et al. Platelet-Rich Plasma Intra-Articular Injection Versus Hyaluronic Acid Viscosupplementation as Treatments for Cartilage Pathology: From Early Degeneration to Osteoarthritis. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. nov 2011;27(11):1490-501.

66. Elik H, Doğu B, Yılmaz F, Begoğlu FA, Kuran B. The efficiency of platelet-rich plasma treatment in patients with knee osteoarthritis. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 13 janv 2020;33(1):127-38.

67. Xu Z, Luo J, Huang X, Wang B, Zhang J, Zhou A. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in Pain and Self-Report Function in Knee Osteoarthritis: A Best-Evidence Synthesis. *Am J Phys Med Rehabil*. nov 2017;96(11):793-800.

68. Battaglia M, Guaraldi F, Vannini F, Rossi G, Timoncini A, Buda R, et al. Efficacy of Ultrasound-guided Intra-articular Injections of Platelet-rich Plasma Versus Hyaluronic Acid for Hip Osteoarthritis. *Orthopedics* [Internet]. déc 2013 [cité 23 mai 2023];36(12). Disponible sur: <https://journals.healio.com/doi/10.3928/01477447-20131120-13>

69. Vos LM, Kuijer R, Huddleston Slater JJR, Bulstra SK, Stegenga B. Inflammation Is More Distinct in Temporomandibular Joint Osteoarthritis Compared to the Knee Joint. *J Oral Maxillofac Surg*. janv 2014;72(1):35-40.

70. Hegab AF, Hameed HIAA, Hassaneen AM, Hyder A. Synergistic effect of platelet rich plasma with hyaluronic acid injection following arthrocentesis to reduce pain and improve function in TMJ osteoarthritis. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. févr 2023;124(1):101340.

71. Wu YT, Hsu KC, Li TY, Chang CK, Chen LC. Effects of Platelet-Rich Plasma on Pain and Muscle Strength in Patients With Knee Osteoarthritis. *Am J Phys Med Rehabil*. avr 2018;97(4):248-54.

72. Wehling P, Evans C, Wehling J, Maixner W. Effectiveness of intra-articular therapies in osteoarthritis: a literature review. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. août 2017;9(8):183-96.

73. Crnogaca K, Bicanic G, Delimar D. Elevated CRP level could herald less efficient autologous conditioned serum (ACS) treatment. *Med Hypotheses*. janv 2016;86:135-7.

74. Baltzer AWA, Moser C, Jansen SA, Krauspe R. Autologous conditioned serum (Orthokine) is an effective treatment for knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. févr 2009;17(2):152-60.
75. Baselga García-Escudero J, Miguel Hernández Trillos P. Treatment of Osteoarthritis of the Knee with a Combination of Autologous Conditioned Serum and Physiotherapy: A Two-Year Observational Study. Assassi S, éditeur. *PLOS ONE*. 28 déc 2015;10(12):e0145551.
76. Sibbitt W, Kettwich L, Band P, Chavez-Chiang N, DeLea S, Haseler L, et al. Does ultrasound guidance improve the outcomes of arthrocentesis and corticosteroid injection of the knee? *Scand J Rheumatol*. févr 2012;41(1):66-72.
77. Balint. Ultrasound-Guided Versus Conventional Joint and Soft-tissue Fluid Aspiration in Rheumatology Practice: A Pilot Study: *Ultrasound Q*. juin 2003;19(2):104-5.
78. Cunnington J, Marshall N, Hide G, Bracewell C, Isaacs J, Platt P, et al. A randomised, controlled, double blinded study of ultrasound guided corticosteroid joint injection in patients with inflammatory arthritis. *Arthritis Rheum*. 2010;NA-NA.
79. Bennell KL, Hunter DJ, Paterson KL. Platelet-Rich Plasma for the Management of Hip and Knee Osteoarthritis. *Curr Rheumatol Rep*. mai 2017;19(5):24.

NANTES UNIVERSITÉ
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Vu le Doyen,

Pr Assem SOUEIDAN

MINIER (Pauline). – Utilisation du plasma riche en plaquettes dans le traitement d'arthrose temporo-mandibulaire, revue de littérature. – (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2023)

RÉSUMÉ :

L'arthrose est une pathologie dégénérative qui conduit à une destruction des tissus articulaires provoquant des symptômes tels qu'une limitation fonctionnelle ainsi que des douleurs.

Dans l'optique d'une personnalisation de la médecine chaque patient atteint d'arthrose bénéficie d'un traitement adapté à l'évolution de sa pathologie. Le genou et la hanche sont les articulations sur lesquelles se concentrent majoritairement les recherches scientifiques. La dernière en date promeut le plasma riche en plaquettes comme technique mini-invasive d'avenir.

Dans le cadre de cette thèse, nous nous sommes intéressés à l'articulation temporo-mandibulaire. C'est une articulation qui est sollicitée plus de 10 000 fois par jour ce qui peut impacter au fil du temps son fonctionnement. En effet, près d'une personne sur 2 est atteinte de pathologie de l'ATM, l'arthrose en est l'une d'elles.

Cette thèse questionne donc l'intérêt de l'usage du PRP dans le traitement de l'arthrose des ATM grâce à une revue narrative de littérature.

Cette revue a permis de comparer l'efficacité de l'arthrocentèse et de l'acide hyaluronique à celle du PRP dans l'amélioration de la symptomatologie des patients.

Les résultats étaient encourageants, plusieurs affichaient une amélioration supérieure avec un traitement au PRP. Malheureusement cette amélioration n'était pas statistiquement significative à chaque fois.

Ainsi, les résultats obtenus sont encourageants mais il est nécessaire de poursuivre les recherches à plus grande échelle.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

Occlusion dentaire

MOTS CLES MESH :

Articulation temporo-mandibulaire – ATM – temporomandibular joint

Plasma riche en plaquettes – PRP – platelet rich plasma

Arthrose - osteoarthritis

JURY :

Présidente : Pr Anne-Gaëlle CHAUX

Assesseur : Dr Alexandra CLOITRE

Assesseur : Dr Émilie HASCOËT

Assesseur : Dr Marion MORCEL

Directrice : Pr Anne-Gaëlle CHAUX