

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID-TLEMÇEN  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
Dr. B. BENZERDJEB - TLEMÇEN



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE  
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

## MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

### Thème :

Intérêt de l'utilisation du Platelet Rich Fibrin (PRF) dans la chirurgie  
parodontale de la poche  
Etude expérimentale transversale au niveau du service de parodontologie du CHU de Tlemcen

### Présenté par

SAHNOUNE Hana

SEBIH Asma

SEDDIKI Yasmine

Soutenu le 01 / 10 / 2020

### Jury

Dr. TALEB .H

Maitre-assistante en Parodontologie

**Présidente**

Dr. KEDROUSSI. A

Maitre-assistant en Parodontologie

**Examineur**

Dr. BELBACHIR. N

Maitre-assistant en Parodontologie

**Examineur**

Dr. ELOUCHDI. G.F

Maitre-assistant en Parodontologie

**Encadrant**

Dr. BENAOUA. M

Maitre-assistant hospitalo-universitaire en  
Biophysique Médicale

**Co-Encadrant**

**Année universitaire 2019-2020**

**MOTS CLÉS**

Parodontite ;  
Poche parodontale ;  
Lambeau de  
débridement  
parodontal ;  
Réponse tissulaire ;  
Gain d'attache  
clinique ;  
Plaquettes riches en  
fibrine  
Concentré plaquettaire

**RESUME :** Les plaquettes riches en fibrine ou PRF est un matériau autologue à base de fibrine, qui contient des concentrations élevées en facteurs de croissance. Il détient un rôle important dans la potentialisation de la cicatrisation, et dans l'amélioration des suites postopératoires.

Nous avons réalisé une étude expérimentale transversale, visant à comparer l'efficacité de deux thérapeutiques. L'une consistant à réaliser un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF, et l'autre à réaliser un lambeau de débridement seul, dans le traitement des poches parodontales de stade III selon la nouvelle classification des parodontites de 2017/2018. Nos résultats ont révélé une réduction de la profondeur de la poche parodontale et un gain d'attache avec les deux thérapeutiques, avec une meilleure cicatrisation osseuse dans le groupe traité avec le lambeau de débridement associé à la membrane de PRF.

**KEYWORDS**

Periodontitis;  
Intrabony defect;  
Open flap  
debridement;  
Healing response;  
Clinical attachment  
gain;  
Platelet Rich Fibrin  
Platelet concentrate

**ABSTRACT:** Platelet Rich Fibrin (PRF) is an autologous material which contains high concentrations of growth factors. It has an important role in promoting wound healing and improving postoperative outcomes.

A cross-sectional experimental study was conducted, aiming to compare the efficacy of two treatments. One consisting of an open flap debridement with PRF and the other one of an open flap debridement without PRF, in the treatment of intrabony defects of stage III, according to the new classification of periodontitis of 2017/2018. Both treatments showed a significant probing pocket depth reduction and a clinical attachment gain, with improved bone healing in the group treated by open flap debridement with PRF.

# *Remerciements*

*A notre encadrant de mémoire,*

***Docteur EL OUCHEDI GH.F***

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre-assistant en Parodontologie*

*Département de médecine dentaire de la faculté de médecine de Tlemcen*

*Praticien hospitalier au CHU Tlemcen*

*Nous vous remercions de nous avoir proposé ce sujet de mémoire, et d'en avoir accepté la direction.*

*La première fois que nous sommes venues vous voir, c'était avec la boule au ventre, sans doute parce que l'image stricte et sérieuse que nous avions de vous, nous faisait beaucoup appréhender (pour ne pas dire qu'elle nous faisait peur, quoique.. !)  
Mais appréhender de la sorte, était peu vous connaître, Dr El Ouchdi.  
Que dire, de la surprise que nous avons eue, en travaillant avec vous.*

*Nous ne vous remercierons jamais assez ;  
pour votre précieuse aide, tout au long de cette dernière année ;  
pour l'incroyable maîtrise de votre art, dont vous nous avez fait part ;  
pour votre soutien, surtout moral, durant les mois de confinement dû au Covid-19 ;  
pour le temps et l'énergie consacrés à nos longues réunions sur Zoom ;  
pour votre patience, au moment des pannes d'électricité et des bugs d'internet ;  
pour votre générosité et votre grandeur d'âme,  
et enfin, pour toutes ces belles choses qui ont fait de vous, l'encadrant de l'année !*

*A notre co-encadrant,*

***Docteur BENAOUA. M,***

*Maitre-assistant en biophysique médicale*

*Praticien hospitalier au CHU Tlemcen*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury de mémoire de fin d'étude.*

*Sachez que votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à notre travail nous honorent.*

*Vous avez participé d'une façon considérable dans la réalisation de ce travail, vous nous avez facilité l'accès au service de biochimie au sein de l'hôpital pour chaque cas réalisé.*

*Nous ne vous remercierons jamais assez pour votre écoute, vos conseils et votre assistance.*

*A travers ce travail, nous profitons de vous exprimer nos sincères remerciements, notre gratitude et notre profonde considération.*

*A notre Présidente du Jury,*

***Docteur TALEB .H,***

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre-assistante en Parodontologie*

*Département de médecine dentaire de la faculté de médecine de Tlemcen*

*Praticienne hospitalière, Chef de service de Parodontologie CHU Tlemcen*

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger et d'évaluer ce mémoire, votre présence en qualité de Présidente du jury nous honore.*

*Nous n'avons malheureusement pas eu souvent l'occasion de travailler avec vous, mais le peu de fois où vous nous avez encadrées lors de nos séances de travaux pratiques ont suffi pour nous montrer à quel point vos qualités humaines et pédagogiques étaient grandes.*

*A travers ce travail, nous profitons de vous exprimer nos sincères remerciements, notre gratitude et notre profonde considération.*

*Vous resterez pour nous un modèle de l'enseignante investie.*

*A notre Jury de mémoire,*

***Docteur BELBACHIR. N,***

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre-assistant en Parodontologie*

*Département de médecine dentaire de la faculté de médecine de Tlemcen*

*Praticien hospitalier au CHU Tlemcen*

*Vous nous faites un immense honneur en acceptant d'être un des membres de ce jury pour  
notre mémoire de fin d'étude.*

*Vous êtes la première personne à nous avoir parlées de parodontologie, et grâce à vos cours,  
aussi complets qu'enrichissants, nous avons appris à aimer cette spécialité.*

*Vos compétences cliniques et votre implication dans un enseignement de grande qualité  
resteront gravées dans notre mémoire.*

*Nous ne vous remercierons jamais assez pour vos conseils, votre soutien et votre générosité.  
Veuillez recueillir ce travail comme l'expression de notre plus profond respect.*

*A notre Jury de mémoire,*

***Docteur KEDROUSSI. A,***

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre-assistant en Parodontologie*

*Département de médecine dentaire de la faculté de médecine de Tlemcen*

*Praticien hospitalier au CHU Tlemcen*

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de juger et d'évaluer notre travail.*

*Même si nous n'avons pas eu la chance de travailler beaucoup ensemble, nous avons su  
souligner vos grandes connaissances et vos qualités en tant qu'enseignant.*

*Vos cours figurent parmi ceux qui nous ont le plus marquées, tant par leur contenu que leur  
esprit interactif.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre plus grand respect et de toute notre reconnaissance  
pour la qualité de votre enseignement.*

# *Dédicaces*

*Louange à ALLAH Le Tout Puissant, le Miséricordieux, pour m'avoir accordée la force et la volonté d'aller jusqu'au bout du rêve.*

*Je dédie ce travail avant tout*

*A mon cher PAPA qui n'est plus parmi nous, sache que tu étais et tu es toujours mon exemple à suivre, une source de savoir, courage et amour, tu voulais être mon premier patient durant ma carrière mais le bon dieu a fait autrement, j'espère que tu seras toujours fière de ta fille qui t'aime.*

*A ma chère MAMAN qui m'as toujours soutenue durant mes études, sache que tu es un symbole de tendresse, je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté. Puisse Dieu vous procurer santé bonheur et longue vie.*

*Une deuxième maman HORI Meriem, j'ai de la chance de l'avoir dans ma vie, c'est une femme forte, tendre, pleine d'amour qui ne cesse de me gâter depuis le jour où j'ai ouvert mes yeux, que dieu te garde pour nous.*

*Mes sœurs « Amina et Sarah » et mes frères « Mohamed, Mustapha et Othmane » que j'aime énormément et surtout mes chers neveux et nièces qui sont une source d'amour, de joie et de tendresse « BELARBI Fatima Zohra, Mehdi et Zineb, SEBIH Ines, Amir et Aymen, Benmerzouga Malik et Jad, SEBIH Fatima Zohra ».*

*A mes beaux frères, BELARBI Ahmed qui est un véritable frère pour moi et BENMERZOUGA Imad, que dieu vous garde pour vos enfants.*

*Ma deuxième grande famille BENAOUA, dans laquelle j'ai grandi et passé des moments inoubliables, en particulier avec Khadidja et Ammaria, ainsi que mes chères cousines.*

*À mes vraies amies, celles qui m'ont soutenue, dans les bons et les mauvais moments, et surtout ma chère sœur de cœur, une amitié de 11 ans, Nihel HAMDOUN, sache que je t'aime et que je serai toujours à tes côtés, à ma copine TAFAT BOUZID Nihad qui est toujours à mes côtés malgré la distance qui nous sépare.*

*À mon trinôme, j'étais très ravie de travailler avec vous deux « Yasmine et Hanaa », merci pour votre patience et compréhension. Merci pour tous les beaux moments passés ensemble.*

*À mes amis de la promotion 2014 de médecine dentaire.*

*À tous ceux qui m'ont aidée de près ou de loin.*

**SEBIH Asma**

*Je dédie ce travail ;*

*A **mon cher père** ; Pour tous les sacrifices que vous avez faits. Merci beaucoup pour les ailes que vous m'avez données et pour m'avoir appris à me lever.*

*A **ma chère mère** qui m'a entourée d'amour, d'affection et qui fait tout pour ma réussite. Tu es mon courage. Merci maman pour tout ce que tu fais pour moi, c'est à toi que je dois ma réussite.*

*Puisse Dieu, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mes sœurs ; **Manel** et **Radjaa** et à mes frères **Djaber** et **Mouad**, vous êtes mon guide. Merci pour votre soutien et vos présences.*

*A la mémoire de **mon grand-père** ; J'aurais tant aimé que vous soyez là.*

*A **ma grand-mère chérie**, qui m'a accompagnée par ses prières.*

*A toute la famille **SAHNOUNE** et **OTMANI**.*

*À mes vraies amies ; **Ismahane RAHMANI**, pour l'aide que tu m'as apportée, tu as toujours été là pour moi, et **Hakima BOUTERFAS**, pour ton soutien même si nous sommes loin l'une de l'autre.*

*À mon trinôme ; **Asma** et **Yasmine**. J'ai été ravie de travailler avec vous, merci pour votre compréhension, vous êtes les meilleures.*

**SAHNOUNE Hana**

*A Fayçal, qui a su me transmettre la passion et l'amour du métier.*

*A mes chers parents, à mon grand-frère Réda.*

*A mes amis et à tous ceux que j'aime.*

*A Asma et à Hanaa, qui ont fait que ce travail soit fini, même en pleine pandémie.*

***SEDDIKI Yasmine***

## Table des illustrations :

### Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Les composants du parodonte sain.....	3
<b>Figure 2</b> : Anatomie de la gencive. ....	5
<b>Figure 3</b> : Détermination du phénotype parodontal selon Colorvue de Rasperini. ....	7
<b>Figure 4</b> : Classification des types parodontaux selon Maynard et Wilson (1980). ....	8
<b>Figure 5</b> : Classification des biotypes parodontaux selon Seibert et Lindhe (1989). ....	9
<b>Figure 6</b> : Classification des biotypes parodontaux selon Korbendau et Guyomard (1992). ....	10
<b>Figure 7</b> : Plaque sous gingivale au microscope électronique à balayage (M.E.B).....	15
<b>Figure 8</b> : Classification de la poche parodontale selon le fond de la poche par rapport à l'os alvéolaire. ....	20
<b>Figure 9</b> : Lésion inter-radicaire de classe II dite « en cul de sac » .....	22
<b>Figure 10</b> : Utilisation du fil inter dentaire.....	24
<b>Figure 11</b> : Orientation de la lame du bistouri lors d'une incision à biseau interne.....	30
<b>Figure 12</b> : Les trois incisions du lambeau de Widman modifié. ....	31
<b>Figure 13</b> : Protocole opératoire du lambeau de KIRKLAND. ....	31
<b>Figure 14</b> : Lambeau de préservation papillaire (incision).....	33
<b>Figure 15</b> : Les trois temps de l'hémostase .....	35
<b>Figure 16</b> : Les principaux acteurs de l'hémostase. ....	38
<b>Figure 17</b> : Différence entre les deux générations des concentrés plaquettaires.....	40
<b>Figure 18</b> : Obtention de la membrane de PRF après centrifugation. ....	40
<b>Figure 19</b> : Caillot de PRF obtenu après centrifugation.....	44
<b>Figure 20</b> : Schéma explicatif de l'étude de Dohan et al.....	45
<b>Figure 21</b> : Modélisation théorique d'un réseau de fibrine issu d'une membrane de PRF. ....	47
<b>Figure 22</b> : Qualité du PRF en fonction du délai entre le transfert du sang dans les tubes et la centrifugation.....	49
<b>Figure 23</b> : Tubes en Titane. ....	50
<b>Figure 24</b> : Récupération du I-PRF à l'aide d'une aiguille et d'une seringue hypodermique .....	51
<b>Figure 25</b> : Test de l'élasticité et la résistance à la rupture sur la membrane de PRF.....	53
<b>Figure 26</b> : Récessions gingivales sur tout le bloc incisivo-canin supérieur .....	56
<b>Figure 27</b> : Tableau regroupant la classification de Miller.....	57
<b>Figure 28</b> : Traitement d'une récession gingivale de classe I de Miller.....	58
<b>Figure 29</b> : Traitement d'une récession gingivale de classe II de Miller .....	58
<b>Figure 30</b> : Traitement d'une récession gingivale de classe I de Miller avec application de PRF par la technique de tunnelisation. ....	59
<b>Figure 31</b> : Traitement d'une récession de classe I de Miller avec LDC + TC enfoui .....	60
<b>Figure 32</b> : Traitement d'une récession de classe I de Miller avec LDC + membrane de PRF.....	61
<b>Figure 33</b> : Traitement d'une poche parodontale à l'aide d'un LD avec comblement à base de DFDBA + PRF. ....	62
<b>Figure 34</b> : Comparaison radiologique entre l'utilisation du DFDBA seule et l'utilisation du DFDBA avec PRF. ....	63
<b>Figure 35</b> : Approche schématique de la cicatrisation cutanée.....	64
<b>Figure 36</b> : Approche schématique de la cicatrisation parodontale. ....	65
<b>Figure 37</b> : La réparation, d'après NAOSHI S. ....	67
<b>Figure 38</b> : Prélèvement sanguin réalisé dans le service de biochimie de CHU Tlemcen .....	75
<b>Figure 39</b> : Centrifugeuse pour la préparation du PRF, Service de biochimie CHU Tlemcen 2019. ...	76

<b>Figure 40</b> : Prélèvement du PRF (PRF séparé du caillot d'hématies) Service de parodontologie CHU Tlemcen 2019. ....	76
<b>Figure 41</b> : Technique opératoire d'un lambeau d'assainissement parodontal associée à une membrane de PRF, réalisée dans le service de parodontologie du CHU de Tlemcen, 2019. ....	78
<b>Figure 42</b> : Répartition de l'échantillon selon le sexe. ....	79
<b>Figure 43</b> : Répartition des patients selon l'âge. ....	80
<b>Figure 44</b> : Répartition des patients selon les adresses actuelles. ....	80
<b>Figure 45</b> : Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation. ....	81
<b>Figure 46</b> : Répartition des sites selon la perte d'attache initiale de la poche. ....	82
<b>Figure 47</b> : Répartition des sites selon le bloc dentaire atteint. ....	83
<b>Figure 48</b> : Répartition des sites selon la nature de la chirurgie. ....	84
<b>Figure 49</b> : Répartition des sites selon l'indice de mobilité ARPA ....	85
<b>Figure 50</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°1, à 6, 24 et 39 semaines. ....	86
<b>Figure 51</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°2, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 27 et 30 semaines ....	87
<b>Figure 52</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°3, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 24 et 31 semaines ....	88
<b>Figure 53</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°4, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 25 et 27 semaines. ....	89
<b>Figure 54</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°5, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 24 et 28 semaines. ....	90
<b>Figure 55</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°6, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 24 et 25 semaines. ....	91
<b>Figure 56</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°7, à 6, 24 et à 32 semaines. ....	92
<b>Figure 57</b> :Moyenne de l'évolution globale de la perte d'attache parodontale pour tous les sites, en fonction de la thérapeutique chirurgicale. ....	93
<b>Figure 58</b> : Moyenne de l'évolution globale du gain d'attache parodontale de tous les sites en fonction de la thérapeutique chirurgicale. ....	94
<b>Figure 59</b> : Aspects clinique et radiologique initiaux, lors de la première consultation, d'une patiente B.S âgée de 25 ans, service de parodontologie CHU Tlemcen. 2019. ....	96
<b>Figure 60</b> : Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF ; Patiente B.S âgée de 25ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen. 2019. ....	97
<b>Figure 61</b> : Aspect clinique préopératoire d'une patiente T.C âgée de 25 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019. ....	100
<b>Figure 62</b> : Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal avec membrane de PRF. Patiente T.C âgée de 25 ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2019. ....	101
<b>Figure 63</b> : Au cours d la chirurgie du lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF. Patiente T.C âgée de 25 ans ; service de parodontologie, CHU Tlemcen. 2019. ....	101
<b>Figure 64</b> : Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal seul. Patiente T.C âgée de 25 ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen 2019. ....	102
<b>Figure 65</b> : Aspect clinique préopératoire d'une patiente K.S âgée de 25 ans ; Service de parodontologie CHU Tlemcen.2019. ....	106
<b>Figure 66</b> : Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF au niveau de la première prémolaire supérieure droite d'une patiente K.S âgée de 25 ans ; service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2019. ....	107
<b>Figure 67</b> :Au cours de la chirurgie N°2 du lambeau de débridement parodontal sans membrane de PRF. D'une patiente K.S âgée de 25 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen .....	108

<b>Figure 68</b> : Aspects radiologiques initiaux des quatre premières molaires d'une patiente M. FZ âgée de 22 ans, service de parodontologie, CHU de Tlemcen, 2019.....	112
<b>Figure 69</b> : Au cours de la chirurgie N°1 du LD parodontal associé à une membrane de PRF. Patiente M. FZ âgée de 22 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen 2019. ....	113
<b>Figure 70</b> : Au cours de la chirurgie N°2 du LD parodontal associé à une membrane de PRF. Patiente M. FZ âgée de 22 ans ; service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2019.....	113
<b>Figure 71</b> : Au cours de la chirurgie N°3 du LD parodontal avec membrane de PRF. D'une patiente M. FZ âgée de 22 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen 2020. ....	114
<b>Figure 72</b> : Au cours de la chirurgie N°3 du LD parodontal avec membrane de PRF. Patiente M.FZ âgée de 22 ans ; service de parodontologie CHU Tlemcen 2020.. ....	114
<b>Figure 73</b> : Aspects radiologiques initiaux des sites concernés par la thérapeutique chirurgicale, d'un patient B.N âgé de 36ans, au niveau du service de parodontologie, CHU de Tlemcen, 2019.....	120
<b>Figure 74</b> : Au cours de la chirurgie N°1 du LD parodontal associé à une membrane de PRF, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2019.. ....	120
<b>Figure 75</b> : Au cours de la chirurgie N°2 du LD parodontal, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2020. ....	121
<b>Figure 76</b> : Au cours de la chirurgie N°3 du LD parodontal associé à une membrane de PRF, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2020.. ....	121
<b>Figure 77</b> : Au cours de la chirurgie N°4 du LD parodontal, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2020.....	122
<b>Figure 78</b> : Aspect clinique initial en per opératoire, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie, CHU Tlemcen 2020.....	127
<b>Figure 79</b> : Aspect radiologique initial, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein de service de parodontologie, CHU Tlemcen 2020. ....	128
<b>Figure 80</b> : Au cours de la chirurgie du LD parodontal associé à une membrane de PRF. D'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen2019.....	128
<b>Figure 81</b> : Aspects clinique et radiologique initial d'un patient B.R âgé de 16 ans, service de parodontologie de CHU de Tlemcen, 2019.....	133
<b>Figure 82</b> : Au cours de la chirurgie du LD parodontal associé à une membrane de PRF. D'un patient B.R âgé de 16 ans ; au sein du service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2020.....	134

### Liste des tableaux :

<b>Tableau 1</b> : classification des maladies parodontales « workshop international AAP/EFP 1999 ».....	11
<b>Tableau 2</b> : Nouvelle classification des gingivites 2017/2018 .....	12
<b>Tableau 3</b> : Nouvelle classification des parodontites 2017/2018 (le stade) .....	13
<b>Tableau 4</b> : Nouvelle classification des parodontites 2017/2018 (le grade).....	14
<b>Tableau 5</b> :Comparaison de l'efficacité du traitement entre le détartrage-surfçage et le lambeau de débridement, à 12 mois, en fonction de la profondeur de poche au sondage (selon Lindhe et Palmer 2002). ....	27
<b>Tableau 6</b> :Tableau décisionnel en fonction des objectifs thérapeutiques des différents traitements parodontaux et selon la profondeur de poche au sondage. ....	28
<b>Tableau 7</b> : Objectifs chirurgicaux, indications et résultats cliniques espérés des principaux lambeaux. ....	34
<b>Tableau 8</b> : La liste d'application du PRF dans la chirurgie orale.....	43
<b>Tableau 9</b> : Répartition de l'échantillon selon le sexe. ....	79
<b>Tableau 10</b> : Répartition des patients selon l'âge.....	79
<b>Tableau 11</b> : Répartition des patients selon les adresses actuelles. ....	80
<b>Tableau 12</b> : Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation.....	81

<b>Tableau 13</b> : Répartition des sites selon la perte d'attache initiale de la poche.....	82
<b>Tableau 14</b> : Répartition des sites selon le bloc dentaire atteint.....	83
<b>Tableau 15</b> : Répartition des sites selon la nature de la chirurgie .....	84
<b>Tableau 16</b> : Répartition des sites selon l'indice de mobilité ARPA.....	85
<b>Tableau 17</b> : la Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°1 ...	86
<b>Tableau 18</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°2 .....	87
<b>Tableau 19</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°3 .....	88
<b>Tableau 20</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°4 .....	89
<b>Tableau 21</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°5 .....	90
<b>Tableau 22</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°6. ....	91
<b>Tableau 23</b> : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°7 .....	92
<b>Tableau 24</b> :Moyenne de l'évolution globale de la perte d'attache parodontale pour tous les sites, en fonction de la thérapeutique chirurgicale. ....	93
<b>Tableau 25</b> : Moyenne de l'évolution globale du gain d'attache parodontale de tous les sites en fonction de la thérapeutique chirurgicale.....	94
<b>Tableau 26</b> : Comparaison entre les moyennes du gain d'attache parodontale dans les deux groupes en mm.....	95
<b>Tableau 27</b> : Contrôles clinique et radiologique d'une patiente B.S âgée de 25ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020.....	99
<b>Tableau 28</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure droite d'une patiente T.C âgée de 25ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen.2019/2020 .....	103
<b>Tableau 29</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure gauche d'une patiente T.C âgée de 25ans; Service de parodontologie, CHU Tlemcen.2019/2020 .....	104
<b>Tableau 30</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche d'une patiente T.C âgée de 25ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen.2019/2020 .....	105
<b>Tableau 31</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première prémolaire supérieure droite d'une patiente K.Sâgée de 25ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	110
<b>Tableau 32</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche, d'une patiente K.S âgée de 25ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	111
<b>Tableau 33</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure droite, d'une patiente M.FZâgée de 22ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	116
<b>Tableau 34</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure gauche, d'une patiente M. FZ âgée de 22ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	117
<b>Tableau 35</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche, d'une patiente M.FZâgée de 22ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	118
<b>Tableau 36</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure droite, d'une patiente M.FZ âgée de 22ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	119
<b>Tableau 37</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure gauche d'un patient B.N âgé de 36 ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020.....	123
<b>Tableau 38</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure droite d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020.....	124
<b>Tableau 39</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première prémolaire supérieure gauche d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	125
<b>Tableau 40</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche d'un patient B.N âgé de 36 ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020.....	126
<b>Tableau 41</b> : Contrôles clinique et radiologique de l'incisive centrale supérieure droite, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2020.....	130
<b>Tableau 42</b> : Contrôles clinique et radiologique de l'incisive centrale supérieure gauche, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2020.....	131

<b>Tableau 43</b> : Contrôles clinique et radiologique de l'incisive latérale supérieure gauche, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2020 .....	132
<b>Tableau 44</b> : Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche, d'un patient B.R âgé de 16 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020 .....	135

## **Liste des abréviations**

**PRF**: Plaquettes riches en fibrine.

**PPP** : Plasma pauvre en plaquettes.

**SGD**: Sillon gingivo dentaire.

**CBCT**: Cone beam computed tomography.

**AAP**: Académie Américaine de parodontologie.

**EFP**: Fédération Européenne de parodontologie.

**MG** : Maladie gingivale.

**CP** : Parodontite chronique.

**AP** : Parodontite agressive.

**GNA** : Gingivite nécrosante aigue.

**PNA** : Parodontite nécrosante aigue.

**MEB** : Microscope électronique à balayage.

**IP** : Indice de plaque.

**IS** : Indice de saignement.

**VWF** : Facteur de Willbrand.

**ATP** : Adénosine triphosphate.

**ADP** : Adénosine diphosphate.

**ORL** : Otorhinolaryngologie.

**RTG** : Régénération tissulaire guidée.

**MTA** : Meniral trioxide aggregate.

**SFPIO** : Société Française de parodontologie et d'implantologie orale.

**Rpm** : Rotation par minute.

**LDC** : Lambeau déplacé coronairement.

**TC** : Tissu conjonctif.

**LD** : Lambeau de débridement.

**DFBDA**: Demineralized freeze dried bone allograft.

**L-PRP**: Plasma riche en plaquettes et en leucocytes.

**PA** : Perte d'attache.

# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>I. Revue de la littérature</b> .....	<b>3</b>
<b>Chapitre 1 : Rappels et généralités</b> .....	<b>3</b>
1 Santé parodontale :.....	3
1.1 Définition :.....	3
1.2 Anatomico-histologie du parodonte sain :.....	3
1.3 Phénotype parodontal :.....	6
1.3.1 Définition du phénotype parodontal :.....	6
1.3.2 Moyens d'évaluation :.....	6
1.3.3 Classifications :.....	8
2 Maladie parodontale :.....	10
2.1 Définition :.....	10
2.2 Classification :.....	11
2.2.1 Classification de l'AAP : ARMITAGE, 1999.....	11
2.2.2 Nouvelle classification 2017/2018 :.....	11
2.3 Étiopathogénie de la maladie parodontale :.....	14
2.3.1 Étiologie de la maladie parodontale :.....	14
2.3.2 Pathogénie de la maladie parodontale :.....	17
2.4 Poche parodontale :.....	17
2.4.1 Définition :.....	17
2.4.2 Description :.....	18
2.4.3 Histopathogénie :.....	18
2.4.4 Classification :.....	19
2.4.5 Mise en évidence :.....	20
3 La chirurgie parodontale de la poche :.....	21
3.1 Définition :.....	21
3.2 Les indications de la chirurgie de la poche parodontale :.....	22
3.3 Les contres indications de la chirurgie de la poche parodontale :.....	22
3.4 Principes de la chirurgie de la poche parodontale :.....	23
3.5 Préparation parodontale en vue de la chirurgie :.....	24
3.6 Critères décisionnels dans la chirurgie de la poche :.....	26
3.7 Différentes techniques de la chirurgie de la poche :.....	29
3.7.1 La gingivectomie :.....	29

3.7.2	Les lambeaux d'accès : .....	30
3.7.2.1	Les techniques conventionnelles .....	30
	➤ Le lambeau de Widman modifié .....	30
	➤ Le lambeau de Kirkland (1931) .....	31
	➤ Le lambeau déplacé apicalement.....	32
3.7.2.2	Les nouvelles techniques chirurgicales .....	32
	➤ Le lambeau de préservation papillaire.....	32
	➤ La chirurgie mini-invasive.....	33
<b>Chapitre 2 :La fibrine riche en plaquettes ou Platelet Rich Fibrin (PRF) .....</b>		<b>35</b>
1	Généralités .....	35
2	Historique .....	39
3	Définition du PRF .....	40
4	Principe du PRF et domaines d'utilisation .....	41
4.1	Principe du PRF .....	41
4.2	Domaines d'utilisation.....	41
4.2.1	En médecine.....	41
4.2.2	En chirurgie orale.....	41
5	Structure et composition du PRF .....	43
5.1	Structure du réseau fibrinaire du PRF .....	44
5.2	Composition cellulaire.....	44
5.3	Composition chimique.....	46
6	Principe d'activation des plaquettes et de la coagulation in vitro.....	47
7	Les paramètres influençant la qualité du PRF .....	48
7.1	L'âge.....	48
7.2	Le facteur temps.....	48
7.3	Vitesse de centrifugation .....	49
8	Les types de PRF.....	49
9	Propriétés du PRF .....	51
9.1	Propriétés hémostatiques .....	51
9.2	Propriétés anti-inflammatoires et immunitaires .....	51
9.3	Propriétés angiogéniques .....	52
9.4	Propriétés favorisant la réparation tissulaire.....	52
9.5	Propriétés mécaniques .....	52
10	Législation .....	53

<b>Chapitre 3: Intérêt d'utilisation du PRF en parodontologie</b> .....	<b>55</b>
1 PRF et chirurgie muco-gingivale (Traitement des récessions gingivales).....	55
2 PRF et chirurgie parodontale de la poche (Traitement de la poche parodontale).....	62
<b>Chapitre 4 :PRF et cicatrisation parodontale</b> .....	<b>64</b>
Généralités : .....	64
1 Différents types de cicatrisation : .....	65
2 Cicatrisation après chirurgie parodontale de débridement : .....	66
3. Rôle du PRF dans la cicatrisation : .....	67
3.1. PRF et angiogenèse (phase vasculaire) : .....	67
3.2. PRF et support naturel de l'immunité (phase inflammatoire) : .....	67
3.3. PRF et recouvrement des plaies (phase de réparation et de maturation) :.....	68
4. Facteurs influençant la cicatrisation : .....	68
<b>II. Partie pratique : Etude expérimentale de l'utilisation du PRF dans la chirurgie de la poche parodontale</b> .....	<b>70</b>
1. Problématique et objectifs .....	70
2. Déroulement de l'étude : .....	71
2.1 Matériels et méthode : .....	71
2.1.1 Type de l'étude :.....	71
2.1.2 Population et lieu de l'étude : .....	71
2.1.3 Critères de jugement :.....	72
2.1.4 Durée de l'étude : .....	72
2.1.5 Collecte des données et analyse .....	72
2.1.6 Matériel.....	73
2.1.7 Méthode :.....	74
2.2 Résultats.....	79
2.2.1 Etude de l'échantillon.....	79
2.2.2 Etude du site.....	82
2.2.3 Cas cliniques : .....	96
2.3 Discussion.....	136
2.3.1 Justification du type d'étude :.....	136
2.3.2 Limites de l'étude : .....	136
2.3.3 Discussion des résultats :.....	137
<b>Conclusion</b> .....	<b>143</b>

Annexes.....	145
Références bibliographiques.....	148

## Introduction

Depuis la naissance de la médecine moderne, l'intérêt que portent les médecins et particulièrement les chirurgiens à l'amélioration du confort postopératoire des malades et à la potentialisation de la cicatrisation, ne cesse de croître.

Si l'art de la technique en chirurgie orale, au cours des dernières décennies, a permis des actes chirurgicaux de moins en moins invasifs et traumatisants, des innovations biologiques visant à réguler l'inflammation et à potentialiser la cicatrisation se sont également retrouvées au cœur de la recherche clinique ; les colles de fibrine tout d'abord, puis au grès des découvertes et des obligations légales, le Platelet Rich Fibrin (PRF). [1, 2]

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires chroniques issues d'un déséquilibre entre la flore microbienne buccale et les systèmes de défense du patient. Elles se caractérisent par la présence de poches parodontales qui sont des plaies ouvertes en milieu septique. Elles peuvent présenter des défauts osseux très complexes, qu'il convient de nettoyer afin qu'ils puissent cicatriser. C'est précisément là, qu'entre en jeu le PRF. [3]

Le PRF est un matériau autologue à base de fibrine tel que décrit par Choukroun et al en 2001, qui contient des concentrations élevées en facteurs de croissance. Ces derniers ont un rôle important dans la cicatrisation en général et dans la régénération osseuse en particulier[1, 2].

Dans ce travail, nous allons dans un premier temps, nous intéresser à la maladie et à la chirurgie parodontale de manière générale, puis, plus particulièrement à la chirurgie de la poche parodontale. Dans un deuxième temps, nous présenterons le PRF et nous nous interrogerons sur sa composition, son fonctionnement biologique, sur ses applications cliniques et précisément sur son intérêt dans la chirurgie de débridement de la poche parodontale.

Pour finir, nous tenterons de poser un regard critique sur le PRF en proposant une étude clinique visant à comparer les réponses tissulaires d'une poche traitée chirurgicalement par un lambeau de débridement seul et d'une autre traitée à l'aide d'un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF.

La comparaison se fera en se basant sur des mesures cliniques tels que le gain d'attache, la diminution de la profondeur de la poche parodontale et le degré de rétraction gingivale, et sur des mesures radiologiques visant à évaluer le tissu osseux résiduel.

Nous espérons par ce travail pouvoir éclairer et apporter un plus sur l'utilisation du PRF dans le cadre des chirurgies parodontales au travers notre analyse de la littérature et de la présentation des résultats cliniques obtenus tout en répondant aux questions suivantes :

Le PRF permet-il une régénération osseuse dans le traitement chirurgical des poches parodontales ?

Le PRF offre-t-il un meilleur confort au patient vis-à-vis de la douleur et de l'œdème postopératoire ?

# I. Revue de la littérature

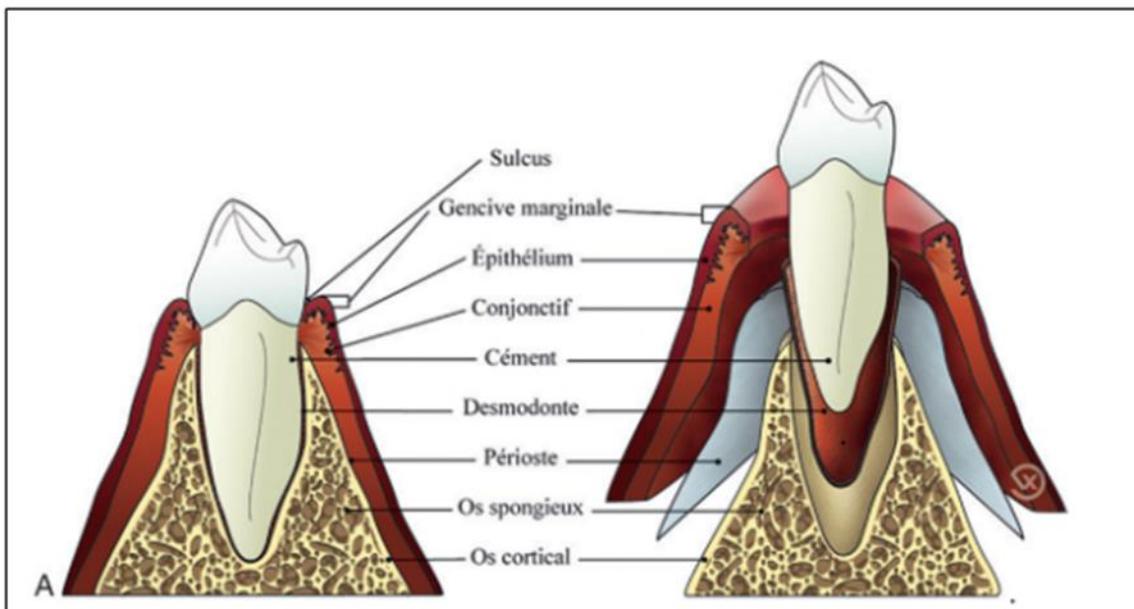
## Chapitre 1 : Rappels et généralités

### 1 Santé parodontale :

#### 1.1 Définition :

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule.

On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du cément, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival.[4]



**Figure 1 :** Les composants du parodonte sain.[4]

#### 1.2 Anatomie-histologie du parodonte sain :

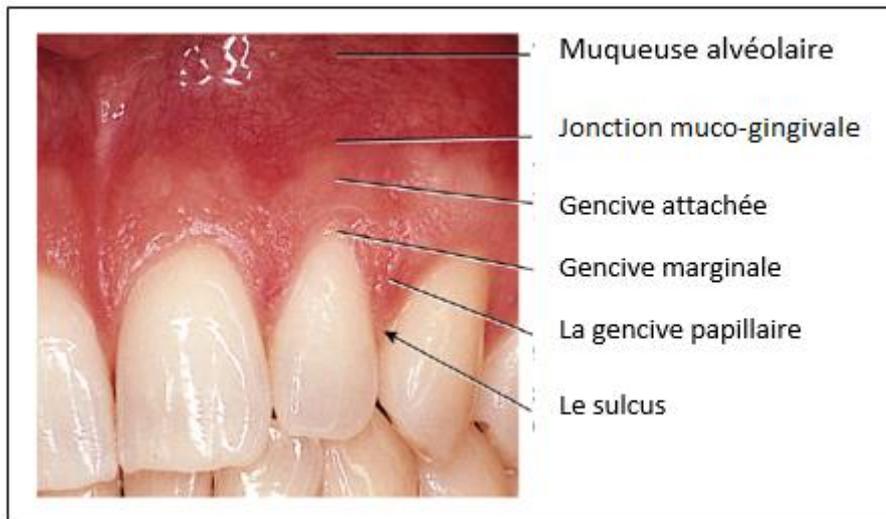
##### 1.2.1. La gencive

La gencive est cliniquement visible, elle correspond à la muqueuse buccale recouvrant l'os alvéolaire. On distingue une muqueuse vestibulaire (à l'extérieur des arcades dentaires) et une muqueuse linguale (au niveau mandibulaire) ou palatine (au niveau du maxillaire). Elle est de couleur rose pâle, présente un bord libre (gencive marginale ou libre), qui se termine aux collets des dents par une attache épithéliale qui présente des renflements entre chaque dent appelés papilles interdentaires. La gencive attachée est un peu plus sombre et adhérente au périoste.[5]

- **La gencive libre ou marginale** : c'est la partie de gencive kératinisée. Elle est séparée de la surface dentaire par un espace virtuel appelé sillon gingivo-dentaire (SGD). Chez l'adulte, la profondeur du SGD est en moyenne de 1,8 mm.[6]
- **La gencive papillaire** : ou interdentaire, se situe au-dessous des zones de contacts interdentaires. Elle est constituée de gencive libre en situation coronaire et de gencive attachée jusqu'à la base de la papille.[6]
- **La gencive attachée** : c'est une gencive kératinisée. Elle est comprise entre la gencive libre et la muqueuse alvéolaire. Dans sa partie coronaire, elle est séparée de la gencive libre par le sillon marginal et dans sa partie apicale, elle est séparée de la muqueuse alvéolaire par la ligne muco-gingivale. Sa localisation reste relativement stable dans le temps.[4, 7]

Au niveau histologique ; La gencive est constituée de deux compartiments : le tissu conjonctif et l'épithélium gingival.[8]

- **L'épithélium gingival** : il est très différent en fonction de sa situation anatomique. On distingue :
  - L'épithélium oral.
  - L'épithélium sulculaire.
  - L'épithélium de jonction : il est non kératinisé et très peu stratifié. On décrit généralement deux couches de cellules : les cellules basales sont séparées du tissu conjonctif par une lame basale interne et les cellules supra basales sont en contact avec la surface dentaire via une lame basale externe. Cet épithélium est extrêmement perméable. En présence d'inflammation, il permet le passage des polymorphonucléaires neutrophiles dans le sulcus.[8]
- **Tissu conjonctif** : c'est une substance fondamentale amorphe dans laquelle baignent des cellules, des vaisseaux, des nerfs, des fibres de réticuline, des fibres élastiques et des fibres de collagène dont : des fibres dento-gingivales, des fibres gingivo-périostées, des fibres alvéolo-gingivales, des fibres circulaires, des fibres semi-circulaires, des fibres inter gingivales et des fibres trans-septales.[9, 10]



**Figure 2** :Anatomie de la gencive.[11]

### 1.2.2. L'os alvéolaire

Cet os d'origine membraneuse, très bien vascularisé, sert au soutien des dents. Il apparaît et disparaît avec celles-ci. Il est séparé des dents par le desmodonte et leur apporte vascularisation et innervation.[5]

Au niveau histologique ; l'os alvéolaire comporte trois types de structures :

- L'os cortical qui est constitué d'une mince couche de tissu lamellaire périostique et de tissu osseux haversien.
- L'os trabéculaire des septas osseux qui est constitué de fines trabécules composées de lamelles du tissu osseux. Les trabécules les plus épaisses peuvent contenir des ostéones.
- La paroi alvéolaire qui est constituée d'une mince couche de tissu osseux fasciculé (os à gros faisceaux).

### 1.2.3. Le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire ou ligament parodontal)

C'est une lame de tissu conjonctif fibreux ; formé de faisceaux fibro-élastiques, entourant la racine tout en attachant la dent à son alvéole.[5, 12]

#### **1.2.4. Le ciment**

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radiculaire. Ni innervé, ni vascularisé, il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion des fibres desmodontales de Sharpey.[4]

Histologiquement ; on distingue :

- Le ciment acellulaire (primaire) : Souvent retrouvé au niveau des deux tiers coronaires de la surface radiculaire, il est caractérisé par la proportion importante des fibres extrinsèques ligamentaires qui sont incluses dans sa matrice sous forme de fibres de Sharpey.
- Le ciment cellulaire (secondaire) : il recouvre le ciment acellulaire ou la dentine au niveau du tiers apical de la surface radiculaire.[13]

### **1.3 Phénotype parodontal :**

#### **1.3.1 Définition du phénotype parodontal :**

Phénotype : Apparence d'un organe basé sur une combinaison multifactorielle de portraits génétiques et de facteurs environnementaux.[14]

Le phénotype parodontal est déterminé par le phénotype gingival (épaisseur gingivale, largeur du tissu kératinisé) et le morphotype osseux (épaisseur de la paroi osseuse vestibulaire). Le phénotype parodontal peut changer au fil du temps en fonction des facteurs environnementaux et cliniques et peut être spécifique à un site.[15]

#### **1.3.2 Moyens d'évaluation :**

##### **1.3.2.1 Observation**

Les tissus sont cliniquement examinés par l'inspection visuelle et la palpation, cela permet de faire une première évaluation du phénotype parodontal.

L'épaisseur, la hauteur de gencive attachée et la position de la dent sont des paramètres essentiels. La palpation de la racine et des procès alvéolaires permet d'estimer l'épaisseur osseuse.

D'autres critères permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'une gencive fine : une décoloration blanchâtre de la gencive lors de la traction de la lèvre ou la présence de capillaires sanguins marqués, visibles par transparence.[16]

### 1.3.2.2 Sondage parodontal

La sonde parodontale est un outil précieux. Outre les mesures des profondeurs de poches, elle permet d'apprécier l'épaisseur gingivale.

Le parodonte est qualifié de fin si la sonde est visible par transparence lorsqu'on l'introduit dans le sulcus, et d'épais si la sonde n'est pas visible. Cette méthode a l'avantage d'être reproductible.

Pour affiner le diagnostic, Rasperini et al ont proposé récemment l'utilisation d'une sonde parodontale qui permet de distinguer plusieurs phénotypes parodontaux. Un code couleur de l'extrémité de la sonde (bleu, vert, blanc) permet d'apprécier l'épaisseur du parodonte. Ce dernier est considéré comme fin lorsque la couleur de la sonde blanche est visible par transparence « Figure 3 n°1 », médium lorsque le vert est remarquable « Figure 3 n°2 », épais lorsqu'on visualise le bleu au travers de la gencive « Figure 3 n°3 ». Enfin, si aucune des trois sondes colorées n'est visible, le parodonte est très épais.[16]



**Figure 3** :Détermination du phénotype parodontal selon Colorvue de Rasperini.[17]

### 1.3.2.3 Apport de l'imagerie 3D

L'imagerie 3D ou le cône beam, peut être un outil de diagnostic intéressant pour effectuer des mesures complémentaires des tissus durs, bien que difficile à systématiser pour des raisons de radioprotection.

Cet examen radiographique permet d'observer la morphologie osseuse selon plusieurs coupes et incidences. Des études cliniques s'appuyant sur cette analyse de CBCT ont montré que l'épaisseur de la gencive est directement corrélée à l'épaisseur osseuse sous-jacente : par exemple une gencive fine est plus fréquemment associée à des procès alvéolaires fins, voire à une déhiscence osseuse. De même, la hauteur de la gencive attachée semble être liée à l'épaisseur de l'os.

### 1.3.3 Classifications :

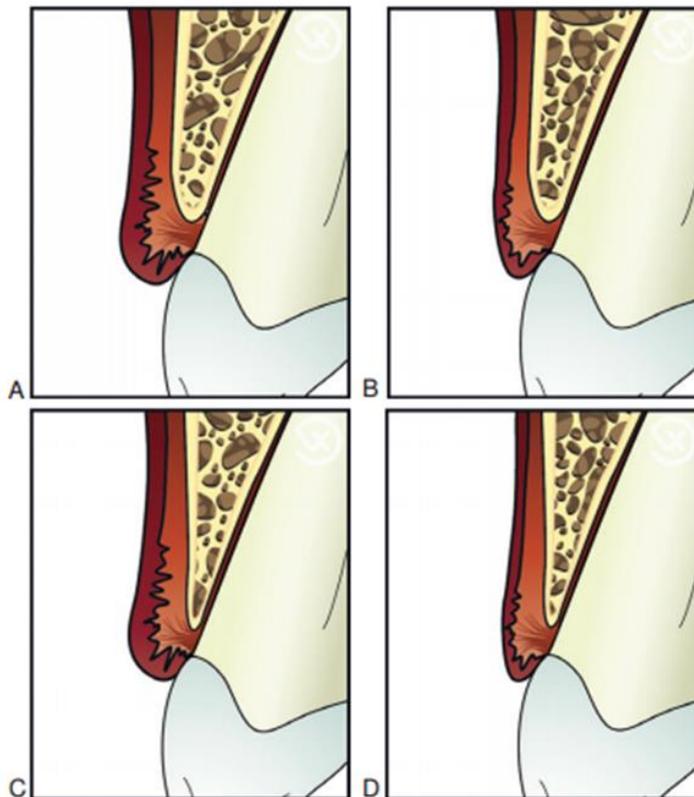
Les phénotypes parodontaux sont classés selon l'épaisseur du tissu gingival, fin ou épais, et l'architecture osseuse sous-jacente.[16]

#### 1.1. La classification de Maynard et Wilson (1980)

La classification de Maynard et Wilson différencie quatre types de parodontes en fonction des épaisseurs de la table osseuse vestibulaire et de la gencive kératinisée.[18]

Elle distingue 04 types de parodontes [18]

- **Type 1** : table osseuse vestibulaire épaisse, tout comme la gencive kératinisée qui est de 3 à 5 mm de hauteur.
- **Type 2** : la table osseuse est toujours épaisse, mais la gencive est fine et n'excède pas 2mm de hauteur.
- **Type 3** : table osseuse fine et gencive épaisse.
- **Type 4** : table osseuse mince et gencive fine.



A: type 1 B: type 2 C: type 3 D: type 4

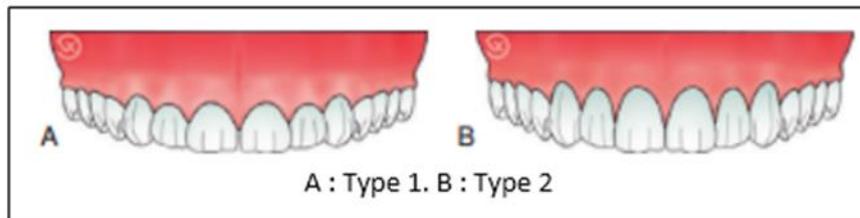
**Figure 4:** Classification des types parodontaux selon Maynard et Wilson (1980).[4]

## 1.2. La classification de Seibert et Lindhe (1989)

Seibert et Lindhe ont défini les biotypes parodontaux comme étant « des états distincts du complexe muco-gingival en tenant compte de l'os alvéolaire sous-jacent ».[19]

Ils distinguent 02 types de parodonte :[4]

- **Type 1** :Le parodonte plat et épais.
- **Type 2** : Le parodonte fin et festonné.



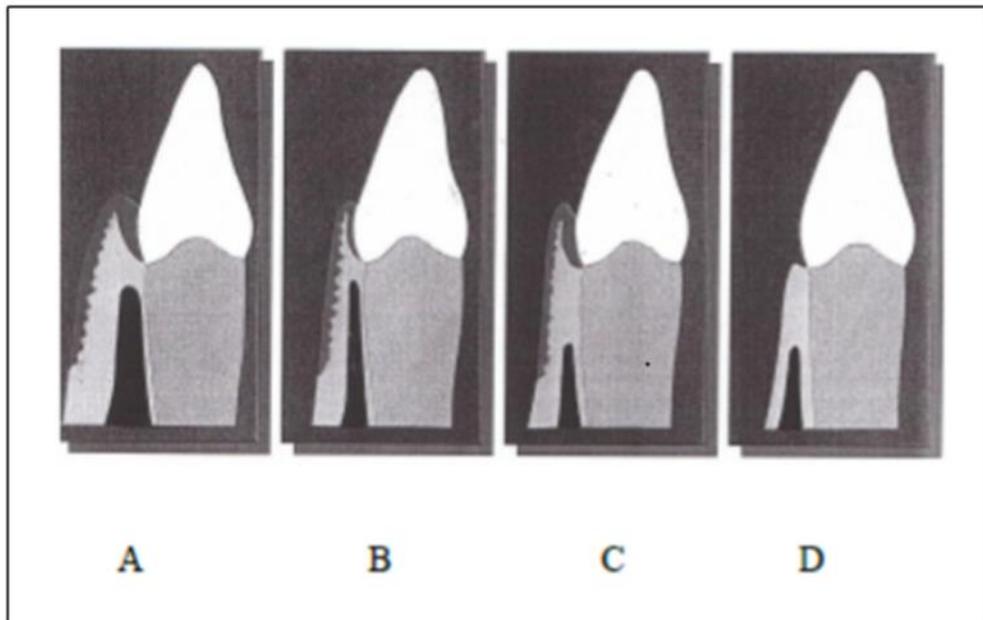
**Figure 5** : Classification des biotypes parodontaux selon Seibert et Lindhe (1989)[4]

## 1.3. La classification de Korbendau et Guyomard (1992)

Korbendau et Guyomard ont suggéré une classification qui prend en compte l'épaisseur des procès alvéolaires, la proximité de la jonction amélo-cémentaire et l'épaisseur du tissu gingival.[19]

Ils proposent ainsi une nouvelle classification comprenant 04 types de parodontes :[20]

- **Type A** : gencive épaisse , d'une hauteur de plus de 2 mm avec un os alvéolaire épais et qui a le bord marginal proche de la jonction amélo-cémentaire.
- **Type B** : gencive plutôt mince mais d'une hauteur supérieure à 2 mm ; un os alvéolaire mince avec le bord marginal proche de la jonction amélo-cémentaire.
- **Type C** : gencive mince et tendue, d'une hauteur supérieure à 2 mm ; l'os alvéolaire est mince et son bord marginal est à plus de 2 mm de la jonction amélo-cémentaire.
- **Type D** : gencive mince, d'une hauteur de moins de 1 mm ; l'os alvéolaire est mince et son bord marginal est à plus de 2 mm de la jonction amélo-cémentaire.



**Figure 6:** Classification des biotypes parodontaux selon Korbendau et Guyomard (1992).[6]

## 2 Maladie parodontale :

### 2.1 Définition :

Les maladies parodontales sont des maladies multifactorielles de par leurs nombreux facteurs modifiants et aggravants.[21]

La maladie parodontale est observée sous 2 formes classiques : la gingivite et la parodontite. La gingivite est une inflammation localisée, limitée à la gencive libre et n'entraîne pas de destruction des tissus de support sous-jacents. La parodontite quant à elle, désigne la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément.[22]

Cliniquement, il existe divers degrés de rougeur et d'enflures gingivales qui s'associent aux maladies parodontales.

La perte progressive de l'os alvéolaire et du ligament parodontal connus comme tissus de soutien de la dent, peut aboutir à la perte totale de cette dernière.

Le diagnostic de la maladie parodontale se base principalement sur le sondage parodontal et l'examen radiographique étant donné que l'inspection visuelle des modifications gingivales peut être trompeuse.[23]

## 2.2 Classification :

### 2.2.1 Classification de l'AAP : ARMITAGE, 1999[24]

**Tableau 1:** classification des maladies parodontales « workshop international AAP/EFP 1999 »

#### I. Maladies gingivales (MG)

- A. Maladies gingivales induites par le biofilm bactérien
- B. Lésions gingivales non induites par le biofilm bactérien

#### II. Parodontite chronique (CP)

- A. Localisée
- B. Généralisée

#### III. Parodontite agressive (AP)

- A. Localisée
- B. Généralisée

#### IV. Parodontite en tant que manifestation d'une maladie systémique :

- A. Associée à des dysfonctionnements hématologiques
- B. Associée à des maladies génétiques
- C. Associée à d'autres maladies systémiques

#### V. Maladies parodontales nécrosantes aiguës

- A. Gingivite nécrosante aigue (GNA)
- B. Parodontite nécrosante aigue (PNA)

#### VI. Abscesses parodontaux

#### VII. Lésions endo-parodontales

#### VIII. Malformations ou déformations et conditions acquises

### 2.2.2 Nouvelle classification 2017/2018 :

#### ○ Des gingivites :

Une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et en implantologie a été publiée par Caton et al. Elle a été adoptée après la réunion mondiale organisée, en 2017, à Chicago par la Fédération Européenne de parodontologie (EFP) et l'Académie Américaine de parodontologie (AAP).[25]

	Sans parodontite				Avec parodontite traitée	
	Parodonte intact		Parodonte réduit			
	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite	Santé	Inflammation gingivale
<b>Perte d'attache</b>	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
<b>Profondeur de la poche</b>	$\leq$ 3mm	$\leq$ 3mm	$\leq$ 3mm	$\leq$ 3mm	$\leq$ 4mm	$\leq$ 3mm
<b>Saignement au sondage</b>	< 10%	$\geq$ 10%	< 10%	$\geq$ 10%	< 10%	$\geq$ 10%
<b>Alvéolyse radiographique</b>	Non	Non	Possible	Possible	Oui	Oui

**Tableau 2 :** Nouvelle classification des gingivites 2017/2018

### ○ Des parodontites :

Un cas de parodontite doit être défini selon 3 composantes :

- L'identification du patient comme un cas de parodontite.
- L'identification du type spécifique de parodontite.
- La description des signes cliniques et des autres éléments qui peuvent affecter le traitement, le pronostic et la santé buccale et générale.

C'est pour ces raisons qu'une étude a été réalisée en 2018 qui permet de les classer dans un chapitre intitulé « Parodontite » aux côtés des maladies parodontales nécrotiques et des « parodontites : manifestations d'une maladie systémique ».[25]

La classification est présentée dans les tableaux suivants selon :

#### ➤ Le stade : sévérité – complexité

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
<b>Sévérité</b>	<b>Perte d'attache interdentaire</b>	1 à 2mm	3 à 4mm /non	≥ 5mm	≥ 5mm
	<b>Alvéolyse radiographique</b>	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	<b>Dents absentes pour raisons parodontales</b>	0	0	≤ 4	≥ 5
<b>Complexité</b>	<b>Profondeur de la poche</b>	≤ 4mm	≤ 5mm	≥ 6mm	≥ 6mm
	<b>Alvéolyse radiographique</b>	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Vertical ≥ 3mm	Vertical ≥ 3mm
	<b>Lesions inter-radiculaires</b>	Non ou classe 1	Non ou classe 1	Classe 2 ou 3	Classe 2 ou 3
	<b>Défaut crestal</b>	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	<b>Besoin en réhabilitation complexe</b>	Non	Non	Non	Oui
<b>Etendue</b>	Elle est considérée comme <b>localisée</b> lorsqu'elle touche <30% des dents et <b>généralisée</b> si elle touche >30% des dents.				

**Tableau 3 :** Nouvelle classification des parodontites 2017/2018 (le stade)

➤ **Le grade : rapidité de progression**

	Taux de progression	Grade A	Grade B – Modéré	Grade C – Rapide
<b>Critères</b>	<b>Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années</b>	Non	< 2mm	≥ 2mm
	<b>Ratio :pourcentage d'alvéolyse/âge</b>	< 0.25	0.25 à 1	> 1

	<b>Ratio quantité de plaque/destruction parodontale</b>	Importante/ faible	Normal	Faible/importante
<b>Facteurs modifiants</b>	<b>Consommation quotidienne de cigarettes</b>	Non	< 10	≥ 10
	<b>Diabète</b>	Non	Oui Hba1c < 7.0%	Oui Hba1c ≥ 7.0%

**Tableau 4 :** Nouvelle classification des parodontites 2017/2018 (le grade)

## 2.3 Étiopathogénie de la maladie parodontale :

### 2.3.1 Etiologie de la maladie parodontale :

- **Historique :**

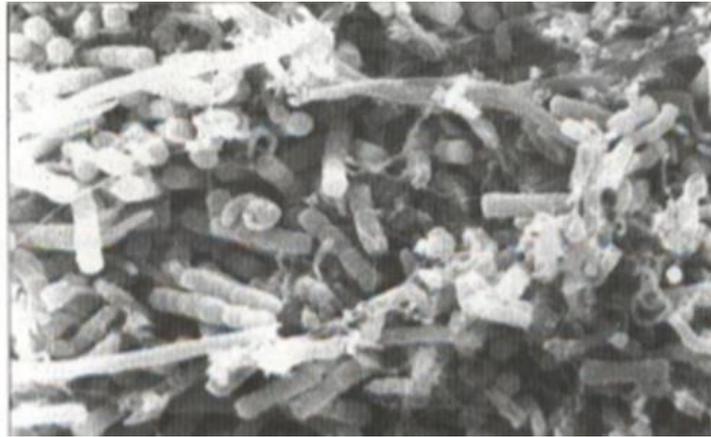
L'association plaque dentaire et gingivite a été faite il a longtemps. En 1965, Løe et al.[26]ont étudié la gingivite expérimentale chez un groupe d'étudiants et ont observé une diminution de l'inflammation lors du retrait de la plaque. Ils ont conclu que la gingivite était provoquée par l'accumulation de plaque. Avant les années 1970, on croyait que les parodontites étaient causées simplement par l'augmentation quantitative de la plaque, ce qui constituait l'hypothèse de la plaque non spécifique[27]. Comme la gingivite et la parodontite démontrent un facteur étiologique commun : la plaque bactérienne, il avait été avancé que la gingivite progressait inévitablement vers la parodontite. Le processus de destruction parodontale était considéré comme linéaire et progressif alors que la réponse de l'hôte à l'invasion bactérienne était vue comme protectrice. Depuis, presque toutes ces théories concernant les parodontites ont été remises en question.

#### 2.3.1.1. Le facteur bactérien :

Les bactéries parodontopathogènes responsables sont des bactéries de la flore commensale. En 1998, Socransky les a groupées dans des complexes avec une couleur pour chacun selon leur degré de virulence.[28]

Trois espèces bactériennes à Gram négatif retrouvées dans la plaque dentaire, soit *Porphyromonasgingivalis*, *Bacteroidesforsythus* et *Actinobacillusactinomycetemcomitans*, ont

pu être fortement associées à ces maladies. Ces bactéries parodontopathogènes possèdent différents facteurs de virulence leur permettant de coloniser les sites sous-gingivaux, d'échapper au système de défense de l'hôte et de créer des dommages tissulaires. La réponse immunitaire de l'hôte, en réponse à l'agression bactérienne constante, est un facteur déterminant dans la progression de la maladie.[22]



**Figure 7 :** Plaque sous gingivale au microscope électronique à balayage (M.E.B)[12]

Les bactéries parodontopathogènes sont susceptibles d'entraîner une lyse tissulaire par l'effet de trois mécanismes :[28, 29]

- Directement par libération des enzymes lytiques.
- Indirectement par des enzymes et des toxines bactériennes qui vont déclencher la synthèse des enzymes lytiques.
- Indirectement aussi par déclenchement d'une réponse immunitaire non spécifique et spécifique par les antigènes bactériens.

D'autres facteurs locaux sont également considérés comme des facteurs de risque de progression de la maladie parodontale (facteurs favorisants). Ils potentialisent l'effet du biofilm bactérien et ils sont classés en ; facteurs anatomiques, iatrogènes et comportementaux.[12, 30]

La pathogénèse de la maladie parodontale implique également des facteurs de risques généraux ; génétiques et certains facteurs environnementaux (tabac, stress...etc.) avec le complexe microbien pour le déclenchement de la maladie parodontale.

### **2.3.1.2. Le facteur occlusal :**

La question du trauma occlusal en tant que facteur local et de son rôle dans la pathogénèse de la maladie parodontale reste un sujet de controverse.

Malgré cela, il est admis que le trauma occlusal ne peut de lui-même provoquer une destruction parodontale mais dans le cas où il préexiste une lésion parodontale d'origine bactérienne, il est possible que le trauma occlusal présente un facteur d'aggravation de la maladie.[12]

### **2.3.1.3. Facteurs généraux (systémiques) :**

- **Diabète non équilibré :**

Il a été prouvé que les personnes diabétiques non équilibrées présentent des atteintes parodontales plus sévères que les personnes non diabétiques sachant que la prévalence est plus élevée chez les diabétiques de type II.[31]

- **Facteurs hormonaux :**

Le changement des hormones chez la femme est responsable de plusieurs affections parodontales telles que les gingivites gravidiques.

- **Tabac :**

Le tabac a été identifié comme un majeur facteur de risque de la maladie parodontale, indépendant de l'âge.[31]

Les risques d'être affecté d'une parodontite sont de 2,5 à 6,0 fois supérieurs chez un fumeur que chez un non-fumeur. Il a déjà été rapporté que la nicotine du tabac altère diverses fonctions des cellules phagocytaires favorisant ainsi l'établissement d'une parodontite.[32]

- **Stress :**

Son rôle précis dans la pathogénèse est jusqu'à maintenant inconnu.[33]

Il peut être incriminé comme facteur déclenchant dans quelques pathologies.[30]

- **Facteurs génétiques :**

Il a été démontré que le biotype génétique faisait partie des facteurs de risques de la maladie parodontale. Le polymorphisme génétique a un rôle significatif pour l'installation de la maladie parodontale.[31]

### **2.3.2 Pathogénie de la maladie parodontale :**

L'état gingival histologiquement sain n'existe vraisemblablement qu'en théorie. En effet, même en présence d'une gencive cliniquement normale, les coupes histologiques révèlent la présence de leucocytes migrant à travers l'épithélium de jonction. Il est vrai que la présence de bactéries libres, non organisées à l'entrée du sulcus gingival est inévitable.[12]

La pathogénèse de la maladie parodontale a été expliquée par Page et Schroeder qui prend en compte les modifications histopathologiques. Ils l'ont subdivisée en quatre phases passant de la gencive saine à la lésion avancée.

L'inflammation sera limitée au niveau de la gencive lorsque la symbiose sera équilibrée entre le biofilm et les tissus de l'hôte. De la rupture de cette symbiose, résulte la parodontite.[31]

L'inflammation se développe parallèlement au développement de la plaque bactérienne. Les trois premiers stades de la maladie parodontale « la lésion initiale, précoce et établie » correspondent à l'inflammation du parodonte superficiel (gingivite) tandis que le dernier stade « la lésion avancée » correspond à l'atteinte du parodonte profond (parodontite). [30]

«La lésion initiale» est toujours discrète sans aucun signe clinique, «la lésion précoce» correspond à la gingivite érythémateuse tandis que «la lésion établie» correspond à la gingivite œdémateuse.[31, 33]

## **2.4 Poche parodontale :**

### **2.4.1 Définition :**

C'est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par la migration apicale de l'attache épithéliale, causant par la suite une alvéolyse qui est le signe pathognomonique de la poche parodontale.

Ceci est le résultat un processus inflammatoire qui débute au niveau d'une zone de moindre résistance, particulièrement le col de la papille et l'épithélium sulculaire. L'inflammation se propage en profondeur, provoquant ainsi la dégénérescence des fibres gingivales, la résorption de la crête alvéolaire et la dissociation des fibres desmodontales.[34]

La poche parodontale peut débuter d'une gingivite qui va progressivement gagner les tissus sous-jacents. Cependant, la gingivite n'évolue pas nécessairement en parodontite.

Il est cependant important de la distinguer de la fausse poche qui elle, se caractérise également par un approfondissement du SGD mais uniquement par accroissement de la gencive, sans perte d'attache et sans alvéolyse.[34]

### **2.4.2 Description :**

**La poche parodontale comprend :**[35]

- La paroi dure : représentée par les surfaces dentaires cémentaires.
- La paroi molle ou gingivale : déterminée par un processus inflammatoire évoluant dans le tissu conjonctif qu'est soit de nature fibreuse ou de nature œdémateuse.
- Le fond : constitué par les cellules épithéliales saines de l'attache épithéliale résiduelle qui forme temporairement la poche.
- Le contenu : des débris alimentaires, des bactéries, des enzymes, des cellules épithéliales desquamées, des cellules de défense, fluide gingival et du pus (poche purulente).

### **2.4.3 Histopathogénie :**

En 1976, Page et Schroöder décrivent en 4 étapes l'évolution de la maladie parodontale, c'est à dire le passage de la gingivite (fausse poche) à la parodontite (vraie poche).[36]

À la suite de l'accumulation de la plaque, les stades successifs d'une gingivite sont donc les suivants :

**Première étape :** La lésion initiale

- Elle débute entre le 2ème et le 4ème jour qui suit l'agression bactérienne.
- La réaction inflammatoire se produit dans le tissu conjonctif (5 à 10 % du tissu conjonctif sous-jacent vont être atteints).
- On aura un accroissement quantitatif du fluide gingival suite à l'augmentation de la perméabilité épithéliale.

- Une destruction des fibrines de collagène périvasculaire suite à la vasodilatation et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire.
- Une augmentation quantitative des cellules fixes.

#### **Deuxième étape : La lésion débutante**

- La lésion débutante ou précoce apparaît entre le 7ème et le 14ème jour, après cessation de l'hygiène bucco-dentaire.
- Elle atteint presque la totalité du tissu conjonctif.
- Elle représente le stade histologique correspondant à l'apparition de la gingivite.
- On aura une augmentation du phénomène décrit pour la lésion initiale c'est-à-dire que les vaisseaux sanguins dilatés vont augmenter. Les lymphocytes T sont largement majoritaires.
- Une dégradation des fibres de collagène et une dégénérescence des fibroblastes favorisant l'infiltration des cellules immunitaires.
- L'intégrité morphologique de l'épithélium de jonction commence à être atteinte par le flux de neutrophiles, avec la perte de la partie coronaire de l'épithélium de jonction.

#### **Troisième étape : La lésion établie**

- Elle apparaît 21 jours après le début de l'accumulation bactérienne.
- L'épithélium de jonction a subi des modifications qui ne le rendent plus fonctionnel. Il se transforme en épithélium de poche avec approfondissement du sulcus sans migration de l'attache épithéliale.
- Dans quelques cas, on peut observer un début de formation de poche.
- Ces lésions peuvent rester stables pendant une période indéterminée, des mois ou des années.

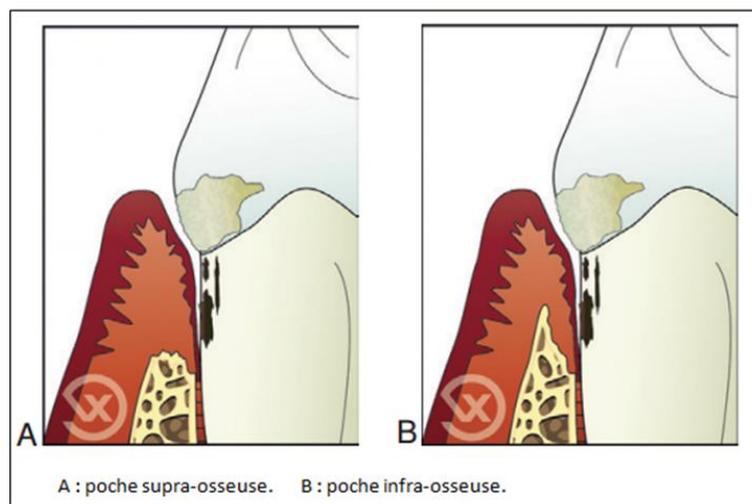
#### **Quatrième étape : La lésion avancée (parodontite)**

- On y trouve les mêmes composants cellulaires que lors de la lésion établie.
- L'attache épithéliale, l'os ainsi que les fibres de collagène se retrouvent détruits.[37]

### **2.4.4 Classification :**

**Selon le fond de la poche par rapport à l'os alvéolaire :[12]**

- Poche supra-osseuse : Correspond à une lyse osseuse horizontale, le fond de la poche ne dépasse jamais le niveau osseux. Radiologiquement, cette lésion s'objective par une absence complète de l'os alvéolaire interdentaire. Ce type de lésion est irréversible et la seule thérapeutique est l'assainissement parodontal nécessitant parfois un abord chirurgical.
- Poche infra-osseuse : Dans une poche infra-osseuse, la lyse de l'os alvéolaire est verticale et crée ainsi une poche le long de la racine dentaire bordée vers l'extérieur par un rebord osseux. Le fond de la poche est apical par rapport au niveau osseux résiduel. Radiologiquement, cette lésion est objectivée par un défaut osseux angulaire interdentaire. Un assainissement complété par une RTG peut permettre la régénération de l'os détruit.



**Figure 8** : Classification de la poche parodontale selon le fond de la poche par rapport à l'os alvéolaire.[4]

#### **Selon le nombre des faces atteintes :[35]**

- La poche simple : elle n'atteint qu'une seule face de la dent.
- La poche composée : atteint 2 faces d'une même dent.
- La poche complexe : atteint plusieurs faces dentaires en suivant un trajet sinueux.

#### **2.4.5 Mise en évidence :**

##### **Cliniquement :**

- Le meilleur moyen est le sondage :

Il permet de mettre en évidence deux paramètres importants (la profondeur de poche et la perte d'attache). Le sondage s'effectue au niveau de six sites (vestibulo-mésial, vestibulaire, vestibulo-distal, linguo/palato distal, lingual/palatin et linguo/palato mésial). Ils sont répertoriés sur un schéma de sondage (charting).[38]

- Les signes cliniques :

Représentés par le saignement, œdème de la gencive, présence de plaque et de tartre...[39]

- Les signes dentaires :

Mobilité et migration (on mesure l'ampleur de sa mobilité en plaçant la dent entre les manches de deux instruments ; il est possible de quantifier cette mobilité en utilisant l'indice de Mülheman).[38]

### **Radiologiquement :**

- Les signes radiologiques, objectivant le niveau de l'os alvéolaire, ne sont pas le reflet de l'infection parodontale mais des conséquences de l'infection parodontale que constitue la perte d'attache.[40]

## **3 La chirurgie parodontale de la poche :**

### **3.1 Définition :**

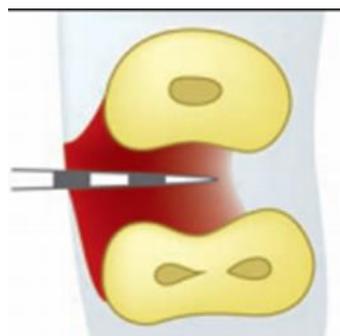
En présence de poches parodontales, la réduction ou l'élimination de ces dernières constitue l'objectif principal de nos actes chirurgicaux. Si le détartrage et le surfaçage radiculaire représentent le geste essentiel de la thérapeutique initiale, ils ne permettent le plus souvent qu'une réduction des profondeurs des poches au sondage, insuffisante pour stabiliser une parodontite.[41]

En chirurgie parodontale, cette intervention consiste à soulever un volet tissulaire « libéré » par des incisions afin d'accéder aux structures radiculaires et osseuses sous-jacentes.[12]

Ce lambeau intéresse l'épithélium, le chorion gingival et le périoste. Nous parlons de lambeau muco-périosté ou de pleine épaisseur.[4, 12, 42]

### 3.2 Les indications de la chirurgie de la poche parodontale :

- **Profondeur de la poche résiduelle  $\geq 5$  mm** : Un certain nombre d'études ont suggéré qu'une profondeur de poche  $\geq 5$  mm est une indication claire pour une intervention chirurgicale, d'autres études récentes ont montré que seulement la thérapeutique non chirurgicale semble être suffisante dans ce cas et indique que **les poches résiduelles  $\geq 6$  mm** sont le seuil pour le traitement chirurgical des poches parodontales. De nombreux auteurs s'accordent sur le fait que la chirurgie des lésions profondes permettrait de gagner plus en termes de réduction de profondeur de poche par rapport à une approche non chirurgicale [43].
- **Des poches  $\leq 4$  mm** : ne représentent pas d'indication pour la chirurgie. L'approche thérapeutique non chirurgicale semble être la plus appropriée.
- **Les lésions inter radiculaires de classe II** : L'objectif sera non seulement d'éliminer la réaction inflammatoire et infectieuse générant la destruction parodontale mais aussi de rétablir des conditions favorisant un contrôle de plaque efficace pour prévenir les récurrences. Une prise en charge chirurgicale est quasi inévitable et deux approches peuvent être envisagées : une approche « classique » associant un débridement efficace à un aménagement anatomique osseux et dentaire par soustraction (incluant les ostéoplasties, les ostéotomies sélectives et les amputations ou hémisections), ou bien une approche « régénératrice » pour reconstruire les tissus parodontaux détruits par l'activité de la maladie.[44]



**Figure 9** : Lésion inter-radicaire de classe II dite « en cul de sac »[44]

### 3.3 Les contres indications de la chirurgie de la poche parodontale :

La chirurgie de la poche comme toute chirurgie parodontale présente un risque infectieux et hémorragique d'où la nécessité de prendre en considération l'état général du

patient et pour cela, il existe des contre-indications relatives et d'autres absolues qui se présentent ci-dessous :

**Les contres indications absolues :**

- Un patient non coopérant ou non motivé peut compromettre l'ensemble de la thérapeutique parodontale quel que soit son stade.
- Les maladies cardiaques touchant les valves (valvulopathies), infarctus récent, insuffisance cardiaque sévère, cardiomyopathies.
- Maxillaires fortement irradiés (traitement par radiothérapie).
- Certaines maladies immunologiques, traitements immunosuppresseurs, sida déclaré, maladie de Parkinson.[45]

**Les contres indications relatives :** (l'indication se fera au cas par cas avec prudence et avec l'avis du médecin traitant)

- Le diabète (surtout insulino-dépendant).
- Certaines maladies psychiatriques.
- Consommation importante de tabac.
- Grossesse.

**Les contres indications locales :**

- Récessions importantes.
- Lyse osseuse sévère.
- Pronostic mauvais indiquant l'extraction de la dent.
- Présence d'infections régionales.

### **3.4 Principes de la chirurgie de la poche parodontale :**

- Créer une voie d'accès pour réaliser un détartrage – surfaçage : il a été montré que dans les poches initialement supérieures à 5mm, le détartrage laissait en moyenne 18-20% de dépôts de tartre au niveau de la surface dentaire [46].
- Faciliter l'élimination de plaque bactérienne par le patient : Il permet dans un second temps la modification de l'architecture parodontale favorisant un meilleur contrôle de plaque par le patient et une diminution de la profondeur de poche.
- Avoir une vision directe sur les zones inaccessibles : La complexité des surfaces radiculaires diminue les effets de l'instrumentation sous-gingivale. Les particularités

anatomiques (concavités, perles d'émail etc.) présentes au niveau de certaines dents rendent plus difficile le traitement non chirurgical et augmentent le risque de laisser des dépôts sous gingivaux.

- Supprimer l'inflammation et l'activité de la poche parodontale par un débridement complet et pour cela, le patient doit passer par une phase de préparation qui se présente ci-dessous.

### **3.5 Préparation parodontale en vue de la chirurgie :**

#### **- Thérapeutique initiale :**

Appelée aussi « thérapeutique étiologique », c'est la première étape du traitement parodontal qui a pour but d'éliminer le facteur déclenchant de la maladie après avoir examiné le patient.

- **Examen du patient :** L'objectif de cet examen est d'établir un diagnostic afin de pouvoir élaborer un plan de traitement. Comme dans toute discipline, cet examen se fonde sur plusieurs points : interrogatoire ; examen clinique ; examens complémentaires (essentiellement radiologiques).[4]
- **Préparation parodontale – motivation à l'hygiène :** Cette préparation parodontale fait partie intégrante du traitement. C'est elle qui conditionne en grande partie le succès ou l'échec des traitements que le praticien réalisera par la suite. Le patient doit prendre conscience qu'il est acteur principal de son traitement.[4] À l'issue des séances de motivation, le patient doit :
  - Avoir conscience que ses méthodes de brossage n'étaient pas adaptées et opter pour les meilleures méthodes pour son cas.
  - Savoir ce qu'est le sulcus et qu'il représente la zone sur laquelle il peut et doit intervenir.
  - Avoir conscience de la nécessité de certains instruments et de techniques particulières, pour qu'il puisse nettoyer les zones inter dentaires.
  - Avoir conscience de la nécessité d'avoir parfaitement maîtrisé ces nouvelles techniques avant de débiter tout type de traitement.



**Figure 10 :** Utilisation du fil inter dentaire.[4]

- **Détartrage et surfaçage radiculaire :** Le détartrage représente l'acte qui permet d'éliminer les dépôts de plaque, de tartre et les colorations diverses au niveau des surfaces dentaires. En fonction de la localisation des dépôts, le détartrage sera dit sus- ou sous-gingival. Le surfaçage radiculaire élimine la flore microbienne adhérente aux surfaces radiculaires ou évoluant librement à l'intérieur de la poche, du tartre résiduel ainsi que du ciment et de la dentine contaminés par les bactéries et leurs produits[47].

Ces deux termes définissent des actes non chirurgicaux réalisés à l'aveugle sans déclinaison de lambeaux, la surface radiculaire n'étant alors pas accessible à l'inspection visuelle. Ces dernières années, un autre terme est préféré au surfaçage radiculaire « le débridement parodontal » [48]. Traitement plus conservateur, il a pour but la décontamination radiculaire ainsi que l'élimination des agents toxiques à l'aide d'instruments manuels ou ultrasoniques.[49]

#### - **Prescription médicamenteuse :**

La prescription des antiseptiques en forme de bain de bouche : Les bains de bouche thérapeutiques limitent la formation de la plaque supra-gingivale. Ils ne pénètrent que peu ou pas dans le sulcus.

Une antibiothérapie : par voie orale peut être prescrite en complément du débridement mécanique. On peut y faire appel dans le traitement des parodontites agressives ou dans les parodontites sévères notamment en présence de pus et en préopératoire, ce qui permettra au patient de rester sous couverture antibiotique afin d'empêcher le risque infectieux.

#### - **Réévaluation parodontale :**

Selon une étude de Segenlück et Weinberg en 2006, ont jugé que le moment idéal pour la réévaluation doit être compris entre la 4ème et la 8ème semaine après la thérapeutique initiale[46].

Les données obtenues dans cette étape permettent de juger la motivation ou non du sujet lui-même, chose qui permettra au praticien de bien choisir la suite de la prise en charge et cela se résume dans les situations suivantes :

- Un retour de la santé parodontale et absence de tout signe d'inflammation permettra d'envisager une phase de maintenance.

- La présence d'un sujet non motivé avec persistance des signes d'inflammation oblige le praticien à retourner à la phase initiale.
- Dans le cas où le patient est motivé et la réponse tissulaire est favorable mais que le sondage révèle toujours la présence de poches parodontales, la phase corrective trouvera toute son indication.
- **Thérapeutique de soutien (maintenance parodontale) :**

Il s'agit là aussi d'une phase clé, qui fait partie intégrante du traitement parodontal. Si les séances de motivation à l'hygiène constituent un pré requis indispensable pour débiter tout traitement parodontal, les séances de maintenance sont, elles, absolument nécessaires pour pérenniser les résultats obtenus.

L'espacement entre les séances est en fonction de la sévérité de la maladie parodontale et de la motivation du patient.[4]

Dans le cadre d'une parodontite chronique avec des atteintes modérées, le patient doit être revu tous les 4 mois la première année, puis tous les 6 mois à partir de la deuxième année.

Dans le cadre d'une parodontite agressive ou d'une parodontite chronique avec atteintes sévères, les séances sont espacées de 3 à 4 mois, à vie.[4]

- **Thérapeutique corrective :**
  - **Thérapeutique non chirurgicale :** Ce traitement est basé sur le traitement mécanique qui entraîne une réduction du nombre de bactéries, mais doit être associé au traitement chimique (Hung et Douglass 2002, Mombelli 2003).
  - **Thérapeutique chirurgicale :** La décision d'intervenir chirurgicalement est déterminée après la réévaluation faisant suite à la thérapeutique initiale, cette phase est détaillée dans la suite de ce chapitre.

### **3.6 Critères décisionnels dans la chirurgie de la poche :**

#### **3.6.1. Critères généraux :**

La décision chirurgicale se prend en fonction des résultats obtenus lors de la réévaluation. On entend par « résultats », la disparition des signes inflammatoires ou infectieux des poches parodontales et/ou des pertes d'attaches continues. Dans tous les cas, si la thérapeutique initiale s'est avérée satisfaisante quant à la suppression de ces signes qui témoignent de la maladie, un suivi parodontal régulier suffit pour pérenniser les résultats.

Cependant, si ces signes persistent, même de façon isolée, il peut s'avérer nécessaire de directement visualiser les lésions via une approche chirurgicale visant à améliorer l'accès à ces dernières. Enfin, si l'environnement tissulaire parodontal augmente le risque de récurrence, il peut être nécessaire de procéder à une modification chirurgicale de l'architecture osseuse et gingivale.

Chez le malade, l'état général est à considérer. S'il est satisfaisant, une thérapeutique chirurgicale peut être entreprise. S'il existe une ou des contre-indications générales à la chirurgie, le patient entre alors dans un programme médical palliatif reposant, lorsque cela est possible, sur l'instrumentation mécanique à l'aveugle et l'utilisation des antibactériens.

Le contrôle de plaque est le facteur clé déterminant la décision chirurgicale. Si le contrôle de plaque du patient n'est pas satisfaisant (indice de plaque supérieur à 20 %), une thérapeutique chirurgicale peut s'avérer alors infructueuse, voire dommageable, et l'abstention est de règle. Les séances de débridement mécanique non chirurgical pourront alors être répétées à intervalles réguliers. En même temps, on s'efforcera de parvenir à un contrôle de plaque satisfaisant en renforçant la prise en charge de la maladie et de sa prévention par le malade lui-même.

Lors de la phase de réévaluation, le choix du traitement chirurgical, de son type et de son étendue est essentiellement mais pas uniquement fondé sur la combinaison : profondeur de poches/saignement au sondage. S'il y a persistance de poche > 6 mm et d'un saignement au sondage, l'indication chirurgicale est pratiquement toujours requise.[50]

<b>Profondeur au sondage</b>	<b>Détartrage-surfaçage comparé au lambeau de débridement</b>
1-3 mm	Pas de différence de la profondeur de la poche au sondage. Niveau d'attache plus bas après le lambeau de débridement.
4-6 mm	Plus grande réduction de la profondeur de la poche au sondage après le lambeau de débridement. Moins de gain d'attache après le lambeau de débridement.
>6 mm	Plus grande réduction de la profondeur de poche au sondage après le lambeau de débridement. Plus de gain d'attache après le lambeau de débridement

**Tableau 5 :** Comparaison de l'efficacité du traitement entre le détartrage-surfaçage et le lambeau de débridement, à 12 mois, en fonction de la profondeur de poche au sondage (selon Lindhe et Palmer 2002).[51]

### 3.6.2. Critères selon la morphologie des défauts osseux :

Parmi la multitude de techniques décrites, il est difficile de définir lesquelles peuvent s'appliquer à un cas clinique donné. Des variables comme la quantité de tissu kératinisé, la présence de lésions intra-osseuses, la situation plus ou moins esthétique des zones concernées ou encore la possibilité que plusieurs techniques puissent être combinées ont conduit certains à établir une « stratégie » chirurgicale en fonction de la composante tissus mous et/ou tissus durs de la lésion sur un site donné. Des arbres décisionnels ont été proposés reposant essentiellement sur l'expérience clinique. Ils doivent être prudemment interprétés. Dans tous les cas, l'extraction de la dent pour des raisons parodontales ne doit pas être écartée si la lésion qui l'entoure ne peut être traitée efficacement et continue à constituer un réservoir bactérien mettant en péril la santé orale.[50]

Profondeur de poche au sondage	IP ≤ 20% et IS ≤ 20%	Objectif	Traitement
1-3 mm	Oui	Maintien de la santé parodontale.	Suivi prophylactique.
	Non	Elimination de l'inflammation.	Non chirurgical.
4-6 mm	Non	Elimination de l'inflammation.	Non chirurgical.
	Oui	Gain d'attache.	Non chirurgical ou chirurgie régénératrice (si lésions intra-osseuses).
	Oui	Réduction de la profondeur de la poche.	Chirurgie résectrice (lambeau de débridement et ostéoplastie/ostéotomie).
	Oui	Gain osseux.	Chirurgie régénératrice.
>6 mm	Non	Elimination de l'inflammation.	Non chirurgical.
	Oui	Gain d'attache.	Chirurgie régénératrice.
	Oui	Réduction de la profondeur de la poche.	Chirurgie régénératrice ou chirurgie résectrice (osseuse et radulaire).
	Oui	Gain osseux.	Chirurgie régénératrice.

IP : indice de plaque. IS : indice de saignement.

**Tableau 6 :** Tableau décisionnel en fonction des objectifs thérapeutiques des différents traitements parodontaux et selon la profondeur de poche au sondage.[50]

### 3.7 Différentes techniques de la chirurgie de la poche :

#### 3.7.1 La gingivectomie :

La gingivectomie est actuellement préconisée pour l'élimination du tissu gingival en excès, permettant la restauration d'un contour gingival fonctionnel, esthétiquement harmonieux et compatible avec les manœuvres d'élimination de la plaque bactérienne.

Notons qu'il y a une indication ancienne qui demandait l'excision du tissu gingival dans le cas de poches parodontales profondes supra-osseuses. .[52]

- **Technique chirurgicale** : « La gingivectomie à biseau interne »

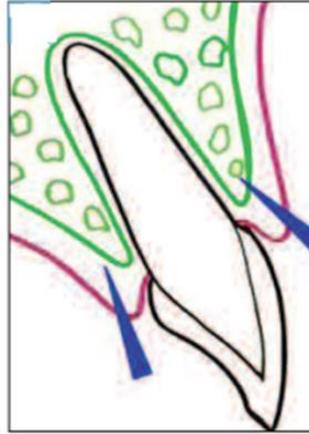
C'est une technique simple avec des douleurs postopératoires modérées.[4]

- On commence par l'anesthésie ainsi que le marquage des poches.[52]
- Cette technique est caractérisée par la réalisation de deux incisions ; l'une principale ou primaire et l'autre secondaire :[52]

Incision primaire : à la lame n°15 en suivant la ligne des festons gingivaux en biseau interne et en ménageant un espace de 0,5 à 1,5 mm par rapport à la couronne dentaire.

Incision secondaire : en intra-sulculaire.

- Décoller en épaisseur totale avec un décolleur fin inséré dans l'incision à biseau interne. Exposer ainsi le rebord alvéolaire.
- Réaliser une incision horizontale afin de détacher le bandeau de gencive coronaire.
- Éliminer à la curette le bandeau de gencive attachée libérée.
- Assainir les dents à l'aide d'instruments ultrasoniques ou manuels.
- Repositionner le lambeau redessiné par l'incision à biseau interne festonnée.
- Réaliser une série de points de suture suspendus.[4]
- Cicatrisation : par première intention. [52]



**Figure 11 :** Orientation de la lame du bistouri lors d'une incision à biseau interne.[52]

### 3.7.2 Les lambeaux d'accès :

#### 3.7.2.1. Les techniques conventionnelles :

##### ➤ Le lambeau de Widman modifié

Le lambeau de Widman modifié est la technique de référence pour le traitement chirurgical des parodontites.[4] La chirurgie est conservatrice en éliminant peu de tissu gingival et en respectant le système d'attache existant à la base de la poche.[41] Ce lambeau est utilisé pour assainir le parodonte pathologique en accédant visuellement et mécaniquement à des zones difficiles d'accès lors de la mise en œuvre d'un surfaçage à ciel fermé, favoriser le contrôle lors de la réalisation du surfaçage, réduire la profondeur des poches parodontales, recréer un système d'attache physiologique et créer une anatomie facilitant le contrôle de la plaque dentaire.[4]

- La technique :[4, 12, 41]

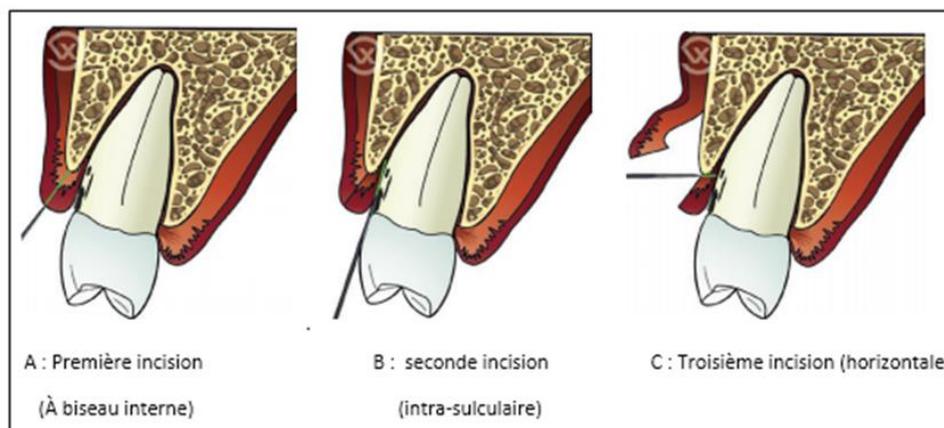
- Anesthésie.
- Le lambeau de Widman modifié se caractérise par une série de trois incisions :

L'incision primaire : Elle est à biseau interne, festonnée et située à 0,5-1 mm du rebord gingival. Cette incision rejoint la crête osseuse.

L'incision secondaire : Elle est intra-sulculaire pour atteindre le fond de la poche.

La troisième incision : Elle est perpendiculaire aux deux premières, permet la section des fibres résiduelles et l'éviction d'une collerette gingivale qui contient l'épithélium de poche et le conjonctif infiltré.

- Décoller à minima de façon à visualiser le rebord alvéolaire.
- Éliminer le tissu de granulation présent dans les poches parodontales, surfacer les racines, polir les surfaces dentaires et radiculaires et irriguer les poches avec du sérum physiologique et une solution antiseptique.
- Repositionner le lambeau et le suturer avec des points en O interdentaires, des points matelassiers verticaux ou des points suspendus.

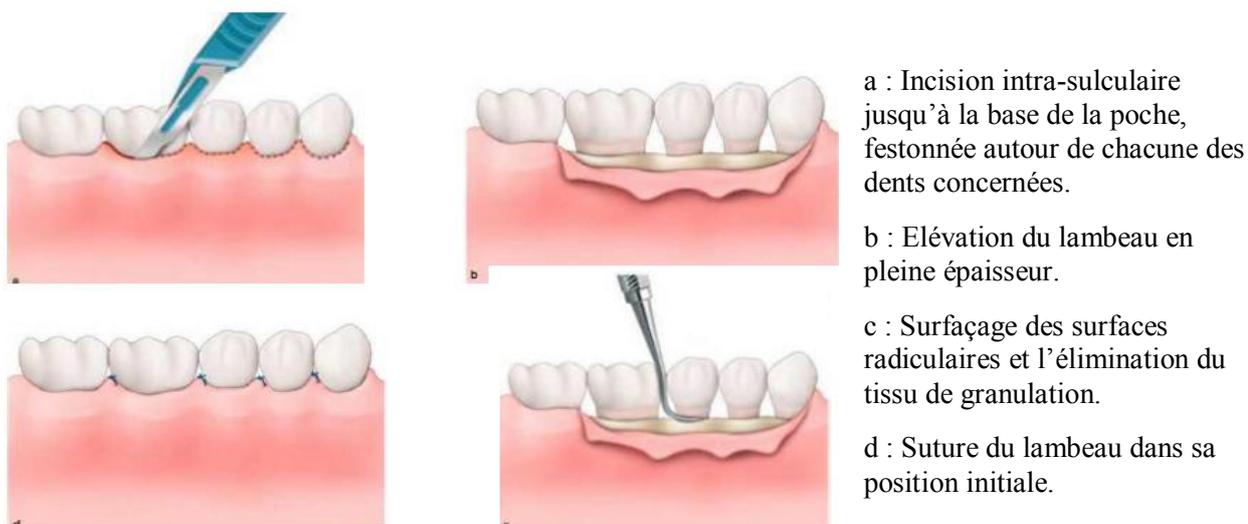


**Figure 12 :** Les trois incisions du lambeau de Widman modifié.[4]

### ➤ **Lambeau de KIRKLAND (1931)**

Il consiste à réaliser un lambeau de débridement de pleine épaisseur avec incision intra-sulculaire sans incisions de décharge. Après réclinement du lambeau et débridement, les lambeaux sont suturés dans leur position initiale.

Aucune éviction de gencive marginale n'ayant été réalisée, l'épithélium de la poche n'est donc pas éliminé, et les réductions de poches sont donc minimales.[53]



**Figure 13 :** Protocol opératoire du lambeau de KIRKLAND.[30]

### ➤ **Lambeau déplacé apicalement**

Le lambeau positionné apicalement a été proposé pour conserver le volume de gencive attachée lors de chirurgie de débridement. Il est indiqué lorsque la hauteur de gencive kératinisée est égale ou inférieure à 3 mm et lorsque les poches parodontales sont peu profondes.[4, 41]

- La technique :[41]
- Une première incision intra-sulculaire festonnée.
- Deux incisions de décharge verticales.
- Le lambeau est décollé en épaisseur totale jusqu'au rebord osseux crestal puis disséqué en épaisseur partielle afin de permettre le repositionnement apical au moyen de sutures périostées de type matelassier vertical et les incisions de décharge sont suturées par des points simples.

### **3.7.2.2. Les nouvelles techniques chirurgicales :**

#### ➤ **Lambeau de préservation papillaire**

Le lambeau esthétique d'accès remplace le lambeau de Widman pour le bloc incisivo-canin maxillaire, il nécessite la présence d'un espace suffisamment large. Ce lambeau conserve les papilles dentaires intègres en les élevant intégralement dans le lambeau de pleine épaisseur, il permet une cicatrisation avec un minimum de récession gingivale vestibulaire afin de préserver l'intégrité esthétique du bloc incisivo-canin supérieur.[4, 12, 50]

L'intérêt de ce lambeau est donc le maintien des papilles inter-dentaires, d'une part, et la protection du caillot sanguin proximal, d'autre part.[50]

La technique :[4]

- Réaliser les incisions intra-sulculaires des dents à traiter et les rejoindre au niveau du palais par des incisions en arc de cercle.
- Décoller en pleine épaisseur en vestibulaire de chaque dent puis décoller au niveau des incisions semi-lunaires palatines.
- Éliminer le tissu de granulation, surfacier et polir les racines.
- Replacer les papilles dans leur position initiale et suturer par des points en O chaque incision semi-lunaire au niveau palatin.



**Figure 14 :** Lambeau de préservation papillaire (incision)[50]

### ➤ **Chirurgie mini-invasive :**

Cette approche microchirurgicale mini-invasive permet en théorie de réduire la profondeur de poche, d'obtenir un gain d'attache significatif et d'améliorer le rendu esthétique.[50]

Les objectifs primaires de la chirurgie mini-invasive sont : La réduction du traumatisme chirurgical, l'augmentation et l'amélioration de la stabilité du lambeau, le maintien de la stabilité du caillot sanguin par une cicatrisation de première intention, la réduction du temps opératoire et la réduction de l'inconfort et des suites opératoires. [50]

La technique :

- Tracé de l'incision : les tracés d'incisions sont par principe limités à la lésion parodontale à traiter (incisions sulculaires) à l'aide d'une lame n°15C ou d'une microlame et des loupes avec un grossissement. Les incisions de décharge (verticales) sont à éviter pour ce type de chirurgie.
- Décollement : un mini-lambeau d'épaisseur totale sera levé avec un mini-décolleur.
- Dans les lésions traitées par la chirurgie mini-invasive, la quantité de tissu de granulation est souvent limitée. L'élimination de ce tissu doit préserver le tissu sain.
- Le surfaçage radiculaire est réalisé à l'aide de mini-curettes sans endommager les fibres attachées saines.
- Sutures : à l'aide des mini-précettes, des pinces à suture et des loupes avec un fil résorbable. Les ponts matelassiers associés à des points simples sont conseillés.[50]

Techniques	Objectif chirurgical	Indications	Résultats cliniques
Lambeau de débridement	Réduction des poches parodontales. Gain d'attache.	Poches résiduelles avec saignement au sondage. Chirurgie implantaire.	Réduction de poche. Gain d'attache clinique.
Lambeau de préservation papillaire	Réduction des poches parodontales. Gain d'attache. Limitation de l'effondrement tissulaire proximal.	Espaces interdentaires larges.	Réduction de poche. Gain d'attache clinique. Récession proximale limitée.
Chirurgie mini-invasive	Réduction des poches parodontales. Gain d'attache. Limitation du traumatisme opératoire.	Lésions parodontales proximales modérées. Chirurgie implantaire sans lambeau.	Gain d'attache clinique. Récession proximale limitée. Suites opératoires minimales.
Lambeau avec gingivectomie	Elimination des poches parodontales.	Hauteur de tissu kératinisé importante. Secteurs postérieurs.	Réduction de poche. Récession gingivale.
Lambeau déplacé apicalement	Elimination des poches parodontales.	Hauteur de tissu kératinisé modérée. Secteurs postérieurs.	Réduction de poche. Récession.
Lambeau déplacé coronairement	Gain d'attache. Protection du caillot.	Technique régénératrice. Lésions inter-radiculaires.	Réduction de poche. Gain d'attache clinique.

**Tableau 7 :** Objectifs chirurgicaux, indications et résultats cliniques espérés des principaux lambeaux.[50]

## Chapitre 2

# La fibrine RICHE EN PLAQUETTES OU PLATELET RICH FIBRIN (PRF)

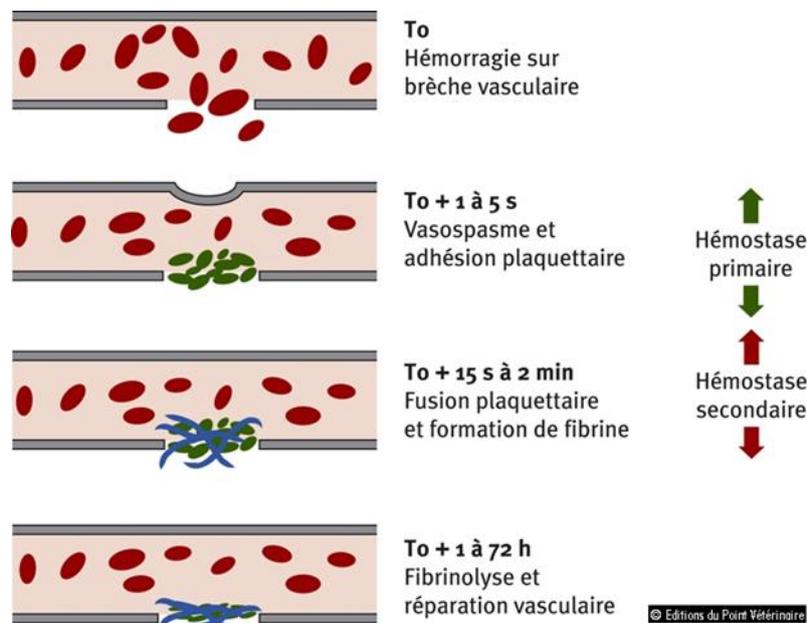
## 1 Généralités

### 1.1. L'hémostase

Avant de s'intéresser à la composition et aux propriétés du PRF, il paraît utile de rappeler les grandes lignes de l'hémostase et de sa chronologie.[54]

#### 1.1.1. Les étapes de l'hémostase

Dans le schéma ci-dessous, nous allons voir les 3 temps de l'hémostase.



**Figure 15** : Les trois temps de l'hémostase[55]

#### ➤ L'hémostase primaire

L'hémostase primaire est la première étape du contrôle hémorragique [56]. Elle conduit à la formation d'un clou plaquettaire en l'espace de 3 à 5 minutes, dont le rôle est d'assurer l'obturation initiale de la brèche vasculaire. [56]

Les quatre principaux acteurs de cette phase sont : les composants de la paroi vasculaire, les plaquettes sanguines, ainsi que deux protéines plasmatiques : le fibrinogène et

le facteur Willebrand (VWF). [57, 58]

Cette étape est composée de deux temps successifs :

- **Le temps vasculaire :**

Cela consiste en une vasoconstriction réflexe qui a pour but de réduire le calibre vasculaire au niveau du site lésé, ainsi, de ralentir le débit sanguin, ce qui permet de minimiser les pertes et d'instaurer une stase circulatoire.[57]

- **Le temps plaquettaire**

Lors de cette étape, nous assistons à l'activation des plaquettes qui vont ensuite se dégranuler et s'agréger. Ce complexe maintenant formé mais encore fragile, va être renforcé par des ponts fibrinaires. Ainsi, se forme le clou plaquettaire qui va venir combler la brèche. [57]

➤ **La coagulation ou hémostase secondaire**

Cette étape est indispensable car elle permet de renforcer le clou plaquettaire grâce à la production de fibrine pour aboutir à la formation d'un caillot insoluble. [57]

Cette phase complexe prend cinq à dix minutes et implique une cascade d'activation de facteurs de coagulation et la polymérisation de filaments de fibrine. De plus, des globules blancs et des globules rouges s'emmêlent aux filaments de fibrine et aident à renforcer l'étanchéité du caillot. [57]

➤ **La fibrinolyse**

Ce processus de fibrinolyse permettra de limiter l'extension du caillot et de le lyser. Le système fibrinolytique consiste en une cascade de protéines : des activateurs et des inhibiteurs qui régulent la formation de la plasmine, substance capable de détruire la fibrine. [57, 59]

➤ **Conclusion**

L'hémostase représente un équilibre perpétuel entre la coagulation et la fibrinolyse. Si cette phase est bien contrôlée par les différents systèmes de régulation cellulaire et moléculaire, les risques de thrombus et d'hémorragie sont évités et la cicatrisation s'effectue convenablement.

## **1.1.2. Les rôles des principaux acteurs de l'hémostase**

### **1.1.2.1. La fibrine**

- Le réseau de fibrine organise et attire l'ensemble des éléments nécessaires pour déclencher les prochaines phases de la cicatrisation.[60]
- De nombreuses études dont celle de Van Hinsbergh, ont révélé que la structure de la matrice de fibrine est un élément déterminant dans la vitesse et la qualité de l'angiogénèse, en plus d'être un guide tissulaire à long terme. [61]
- Enfin, dans une étude effectuée en 2002 par Gurevich et al, il a été démontré que le contact prolongé des cellules souches mésenchymateuses médullaires avec des fragments de fibrine induisait la différenciation de ces dernières en cellules ostéogéniques. La fibrine serait donc à l'origine d'une réponse ostéogénique.[62]

### **1.1.2.2. Les leucocytes**

- Tout acte chirurgical est une intrusion dans le corps humain. C'est pourquoi, les antigènes bactériens et les cytokines plaquettaires libérées attirent les leucocytes, présents dans le sang et les tissus environnants, au niveau site lésé.[63]
- Ces leucocytes vont participer dans différentes actions dont l'immunité, la prolifération des fibroblastes, la coagulation, et la fibrinolyse. [60]

### **1.1.2.3. Les hématies**

- Elles favorisent l'agrégation plaquettaire et leur dégranulation en régulant leur sécrétion d'ATP et d'ADP. Leur morphologie s'en trouve modifiée, leur surface phospholipidique devient une surface pro-coagulante.[59]

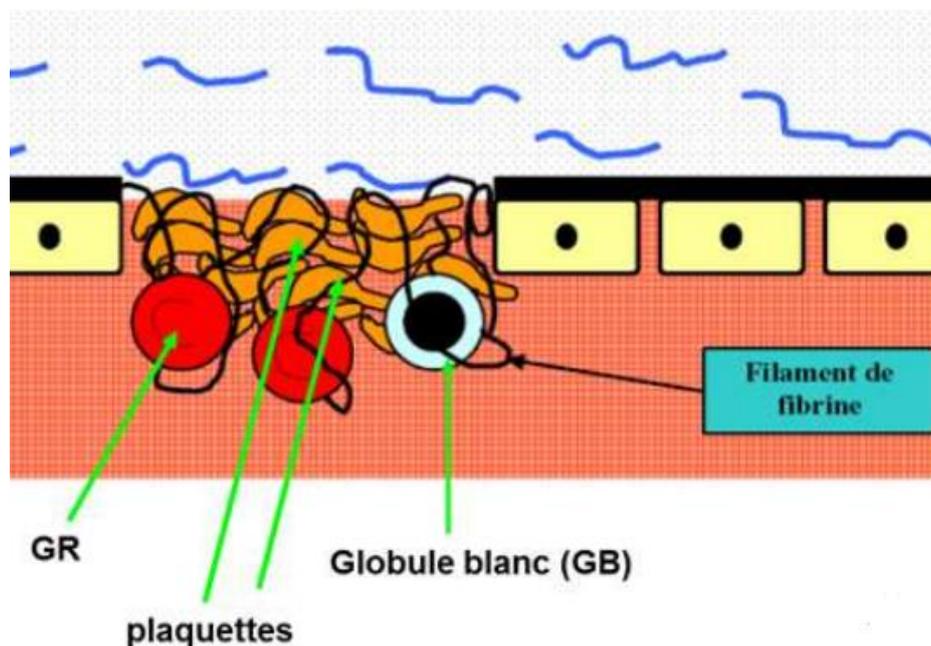
### **1.1.2.4. Les plaquettes**

- Les plaquettes sanguines sont des particules anucléées discoïdes qui se trouvent au niveau de la moelle osseuse. [64].
- Dans leur cytoplasme, existent des granules dont le contenu, composé de facteurs de croissance et de facteurs favorisant l'hémostase, est sécrété lors de leur activation. [57, 64]
- Suite à leur activation, les plaquettes deviennent sphériques et émettent des pseudopodes pour favoriser l'étalement et l'adhérence à la paroi lésée. [65]

- Il s'en suit une agrégation en cascade de toutes les plaquettes présentes sur le site , qui vont libérer de l'ADP et de la thrombine, éléments nécessaires au maintien du clou plaquettaire.[66]

### 1.1.2.5. Les facteurs de croissance

- Certaines cytokines à spectre large sont appelées facteurs de croissance, et ont comme fonction première, la communication intercellulaire. Comme le dit Dohan, en 2005 : « Les cytokines ne sont que les mots du langage cellulaire. Elles peuvent tout dire et son contraire ». [60]
- Les cytokines plaquettaires favorisent la phase de remodelage, la réparation tissulaire de la plaie et la restauration de l'intégrité vasculaire.[60, 67]
- La concentration élevée de plaquettes permet la libération lente des cytokines, ce qui les rend disponibles in situ et ne sont libérées qu'au moment du remodelage cicatriciel. [60]
- Le PRF consiste alors en un système de libération prolongé des cytokines.[60, 68, 69]



**Figure 16** : Les principaux acteurs de l'hémostase.[70]

## **2 Historique**

### **2.1. Les colles de fibrine**

L'idée d'utiliser des substances de coagulation pour améliorer l'hémostase et la coagulation remonte à la première guerre mondiale [71]. En effet, l'association thrombine-fibrinogène a été utilisée chez les soldats présentant de graves brûlures pour coller les greffes de la peau [72]. Puis, Young et Medawar ont rapporté en 1940, qu'ils avaient réussi à réunir les extrémités de nerfs périphériques coupés chez des animaux à l'aide de plasma sanguin [73]. Cette étude a été poursuivie par Matras et al. qui ont fini par augmenter la concentration en fibrine avant de l'utiliser comme colle chirurgicale en chirurgie maxillo-faciale afin d'amplifier les propriétés de la cicatrisation.[74]

Cependant, le risque infime mais pas nul du risque viral du fait de leur origine, les mènent à leur interdiction aux Etats-Unis en 1978 [74]. De ce fait, pour pallier au risque infectieux, des colles de fibrine autologues ont vu le jour grâce à Tayaponsak qui décrit le AFA, Autologous Fibrin Adhesive, en 1994. Son objectif de base était de produire un concentré en fibrinogène sauf que sans le vouloir, il finit par isoler principalement un concentré de plaquettes.

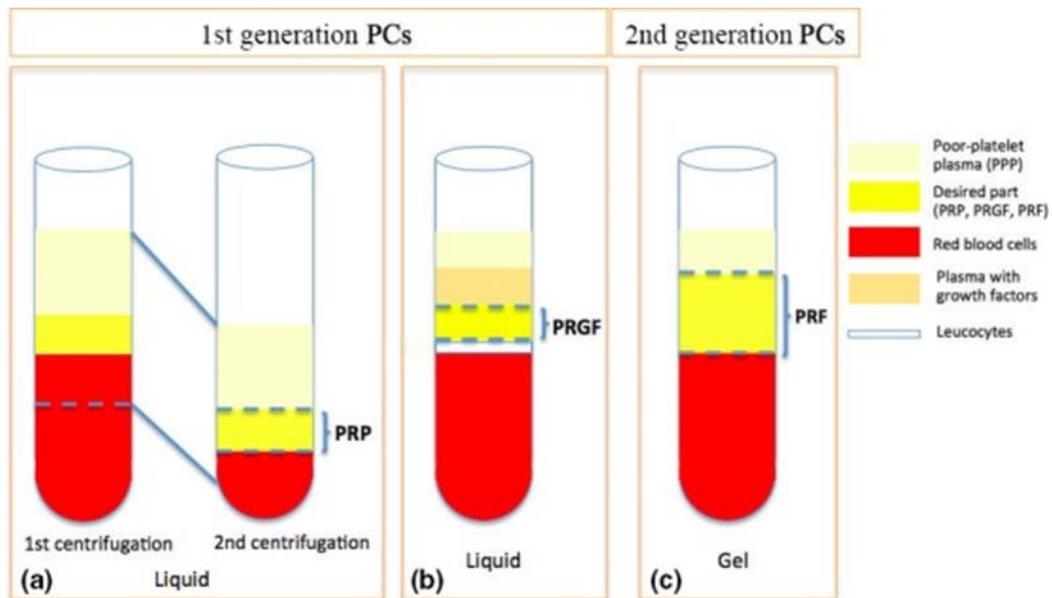
C'est le début de la technologie des concentrés plaquettaires![71]

### **2.2. Les concentrés plaquettaires**

Les cPRP, pour concentrated Platelet Rich Plasma, sont des concentrés plaquettaires autologues issus de la double centrifugation d'un prélèvement sanguin auquel on ajoute un anticoagulant, et dans lequel se produit une activation des plaquettes à l'aide de thrombine bovine et de chlorure de calcium [65]. Cependant, il a été découvert que cette thrombine bovine stimulait le système immunitaire du patient donnant naissance alors à des anticorps spécifiques. Cette réaction avait pour conséquence de perturber les phénomènes de coagulation et donc, les étapes de la cicatrisation [75].

C'est ainsi qu'en 2001, une technique jumelle des cPRP est née, d'une origine purement autologue et sans ajout d'agents extérieurs, grâce à Choukroun et son équipe qui ont été les premiers à l'utiliser dans la chirurgie orale et maxillo-faciale.

Il s'agit d'un concentré plaquettaire provenant d'une seule centrifugation : le Platelet Rich Fibrin ou PRF [76].

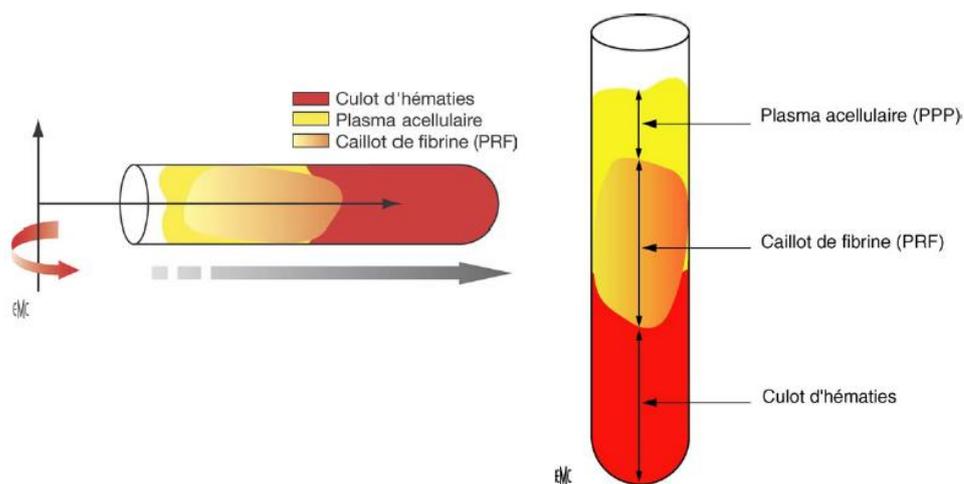


**Figure 17** : Différence entre les deux générations des concentrés plaquettaires [77]

(a) Platelet Rich Plasma (PRP); (b) Plasma Rich in Growth Factors (PRGF) ; (c) Platelet Rich Fibrin (PRF)

### 3 Définition du PRF

Le PRF est une membrane très résistante à base de fibrine pontée, enrichie en plaquettes. On l'obtient suite à une simple centrifugation de sang prélevé sur le patient sans autres adjuvants. Elle a été décrite en 2004 par Dohan comme une « matrice cicatricielle ad integrum » qui s'applique de manière topique. [60, 68] Elle vise à amener les éléments nécessaires à la cicatrisation à savoir : les cytokines, les facteurs de croissance et les cellules immunitaires directement sur le site opéré, afin de favoriser la cicatrisation des tissus mous et des tissus durs.[60, 65]



**Figure 18** : Obtention de la membrane de PRF après centrifugation. [60]

## **4 Principe du PRF et domaines d'utilisation**

### **4.1 Principe du PRF**

Le principe de formation du PRF repose :

- D'une part, sur la polymérisation naturelle du fibrinogène soluble par la thrombine circulante lors de la centrifugation, ce qui va permettre d'obtenir un réseau tridimensionnel de fibrine bien organisé. [78]
- D'autre part, sur l'activation des plaquettes par le biais de leur contact avec parois du tube, ce qui va provoquer leur dégranulation et initier la cascade de réactions de la coagulation. Les facteurs de croissance libérés suite à l'activation des plaquettes sont piégés dans les mailles du réseau de fibrine en cours de formation.[68]

### **4.2 Domaines d'utilisation**

#### **4.2.1 En médecine**

Ses propriétés avantageuses pour une meilleure cicatrisation des tissus, encouragent le monde médical à utiliser le PRF dans de nombreux domaines médicaux :

- Chirurgie orthopédique : Le PRF est utilisé pour le traitement des tendinites, arthroses, lésions ménisco-tendineuses.[79]
- ORL : Le PRF est utilisé lors des tympanoplasties comme support de greffe, comblement des perforations ou encore comme biomatériau de recouvrement d'une plaie de l'oreille externe.[80]
- Chirurgie digestive, dans le but d'obturer les fistules entéro-cutanées.[81]
- Pour les ulcères du pied chez les diabétiques. Les membranes de PRF sont utilisées comme pansement sur les plaies cutanées ulcérées et semblent accélérer la cicatrisation. [82]
- En chirurgie esthétique. Le PRF semble être favorable à une meilleure récupération et cicatrisation des plaies après une chirurgie faciale. [83]

#### **4.2.2 En chirurgie orale**

Sa composition riche en facteurs de croissance et ses nombreuses propriétés font du PRF, un biomatériau convoité en chirurgie orale, ingénierie tissulaire, parodontologie,

orthodontie, endodontie et implantologie. De plus, sa préparation rapide, naturelle et peu onéreuse, favorise son application.

Dans le tableau qui va suivre, nous allons voir la liste de ses applications en chirurgie orale.

En parodontie	En ingénierie tissulaire	En endodontie	En orthodontie	En chirurgie orale et maxillo-faciale
Sur des défauts intra-osseux	Culture in vitro de cellules osseuses du périoste/ cellules mésenchymateuses et faire du PRF un bioguide	Traitement des apex ouverts	Orthodontie accélérée par corticotomie segmentaire	Comme matériau de comblement après une extraction ou pour des défauts osseux (préservation alvéolaire, cas d'ostéites)
Sur les récessions parodontales		Régénération pulpo-dentinaire		Augmentation du volume osseux lors d'un sinus lift
Pour la Régénération Tissulaire Guidée (RTG): rôle de la membrane		En combinaison avec le MTA dans le cas d'apexification		Blessures nerveuses
Pour le traitement des lésions périapicales		Comblent des défauts intra-osseux après une chirurgie endodontique		Lésions kystiques
Améliorer la cicatrisation des plaies palatines après une greffe libre conjonctive				Réimplantation dentaire
		Lors de traitements de régénération osseuse guidée (ROG).		
		Lors des pathologies muqueuses		
		Pour les péri-implantites.		
		Lors des distractions osseuses		

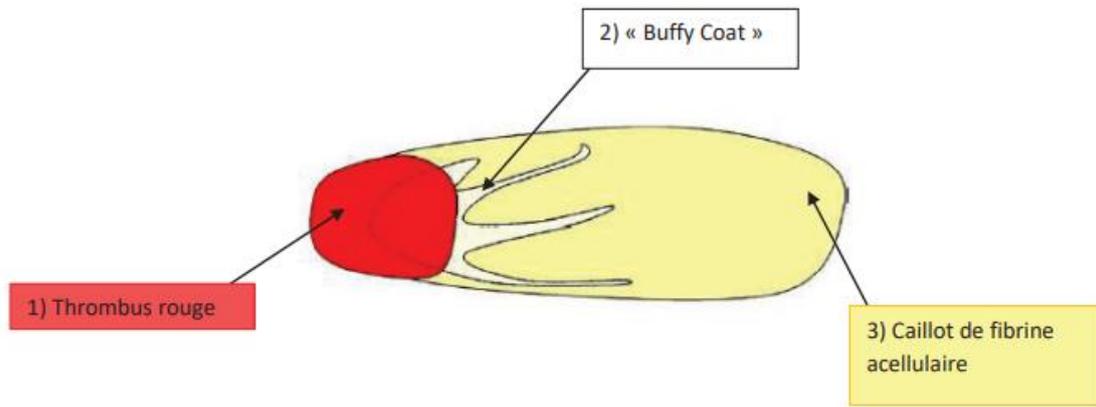
				Fermeture d'une plaie osseuse et/ou muqueuse
				Prévention des complications hémorragiques après une extraction chez des patients sous anticoagulants
				Cicatrisation des palais fendus
				Meilleure manipulation des greffes osseuses en association avec le bio oss ou l'os autologue
				Traitement d'une communication bucco-sinusienne (CBS)

**Tableau 8 :** La liste d'application du PRF dans la chirurgie orale. [64]

## 5 Structure et composition du PRF

Le caillot de PRF obtenu après centrifugation peut se décomposer en trois parties. [84]

- Le thrombus rouge : il rassemble la majorité des hématies, ainsi que des plaquettes piégées dans une matrice de fibrine immature.
- Le « buffycoat » : rainures blanchâtres situées à la jonction entre le caillot rouge et le caillot jaune, regroupant les plus fortes concentrations en plaquettes et leucocytes et leur distribution y est homogène.
- Le caillot de fibrine : formé d'une matrice de fibrine dense et mature. Au-delà de la première moitié de ce caillot jaune, on ne retrouve ni plaquettes, ni leucocytes.



**Figure 19 :** Caillot de PRF obtenu après centrifugation[84]

## 5.1 Structure du réseau fibrinaire du PRF

Le mode de gélification du réseau de fibrine influence l'architecture et la composition du PRF. Dans ce dernier, la faible concentration de thrombine permet un assemblage des fibrilles de fibrine par des jonctions trimoléculaires ou équilatérales, ce qui rend le réseau de fibrine souple, en filet, favorisant la migration cellulaire et l'emprisonnement des cytokines.[65]

## 5.2 Composition cellulaire

En 2010, Dohan et al ont publié une étude in vitro dans laquelle ils analysent de manière détaillée la composition et la structure du PRF.

Pour cela, ils comparent la composition du PRF (sous forme de caillot et de membrane) avec la composition du sang. [78]

Cette étude consiste à effectuer 11 prélèvements par patient sur 10 hommes âgés de 50 à 55 ans. Pour chaque patient :

- 1 tube de contrôle auquel sont ajoutés des anticoagulants.
- 1 tube test servant à la préparation du PRF.

Ils évaluent également l'influence du matériel et le type de préparation du PRF sur sa qualité en variant le type des tubes utilisés et la méthode de récupération de l'exsudat du PRF (forcée ou douce).

A partir des caillots de PRF obtenus, ils organisent deux méthodes de récupération de leur exsudat :

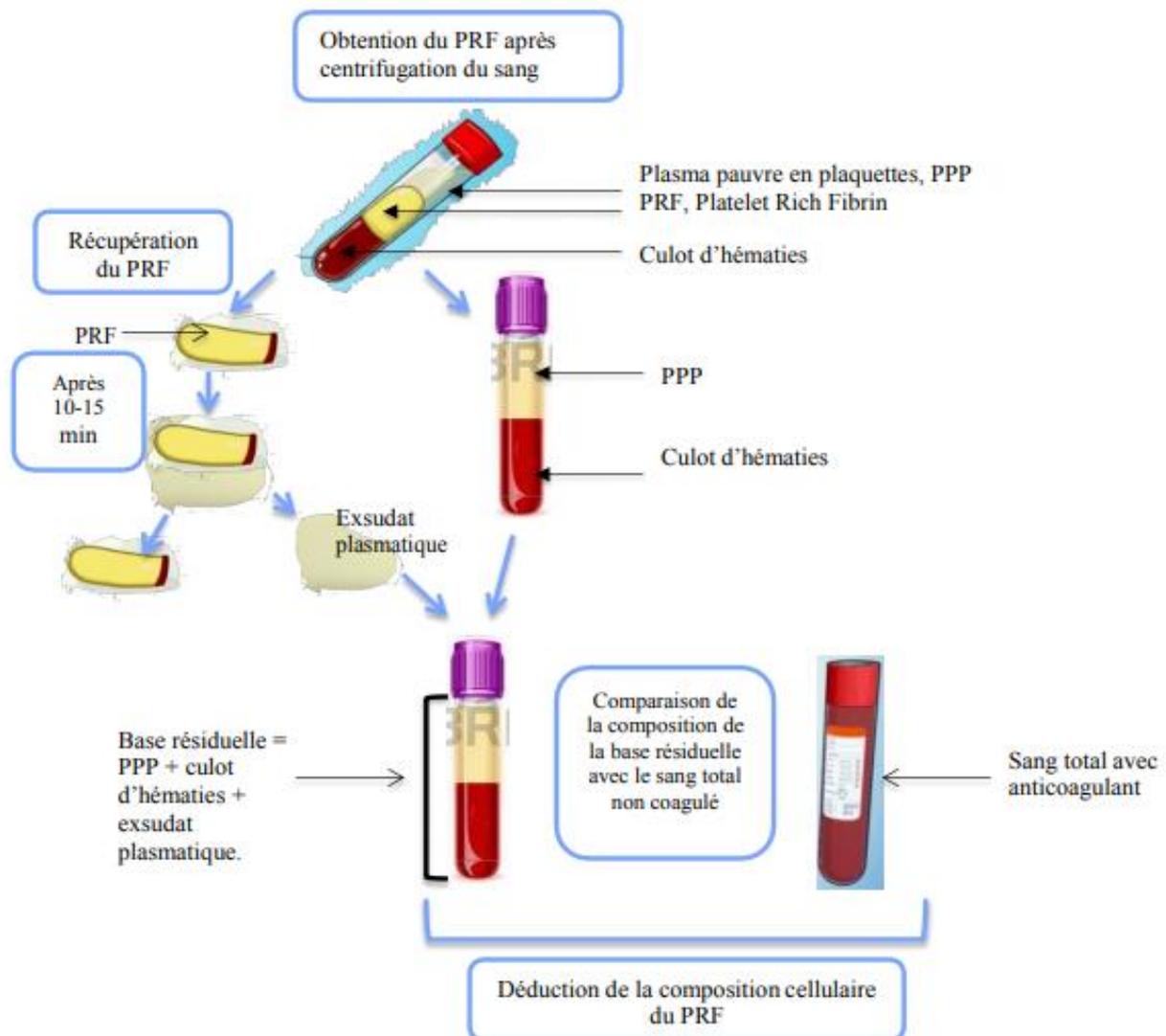
- L'une par compression forcée, à l'aide d'une cuillère en métal.

- L'autre, où le caillot est laissé dans une cupule 10 min pour libérer progressivement son exsudat.

Les moyens mis en œuvre pour déterminer la composition cellulaire et la structure du PRF sont :

- Le comptage hématologique, qui se fait sur le groupe contrôle et la base résiduelle récupérée du groupe test (constituée du PPP + culot d'hématies + exsudat recueilli selon les deux méthodes). Par analogie, ils en déduisent la composition du PRF.
- Les microscope électronique à balayage (MEB) et microscope optique, qui sont utilisés pour observer les structures des membranes et des caillots de PRF.

Le schéma présenté ci-dessous illustre parfaitement les étapes citées précédemment.



**Figure 20 :** Schéma explicatif de l'étude de Dohan et al. [64]

Les auteurs ont constaté que le matériau du tube et la méthode de préparation du PRF n'influençaient pas sa composition de manière significative.

Dans la base résiduelle, la quantité de leucocytes présents est deux fois moins importante que celle contenue dans le sang non coagulé. De plus, les plaquettes sont quasiment absentes de la base résiduelle.

➤ Conclusion :

La moitié des leucocytes et la quasi-totalité des plaquettes du sang prélevé sont piégés dans le caillot de PRF.

### 5.3 Composition chimique

En 2004, Dohan et ses collaborateurs ont soulevé deux hypothèses dans leurs études pour définir la composition du PRF et son fonctionnement physiologique [60] :

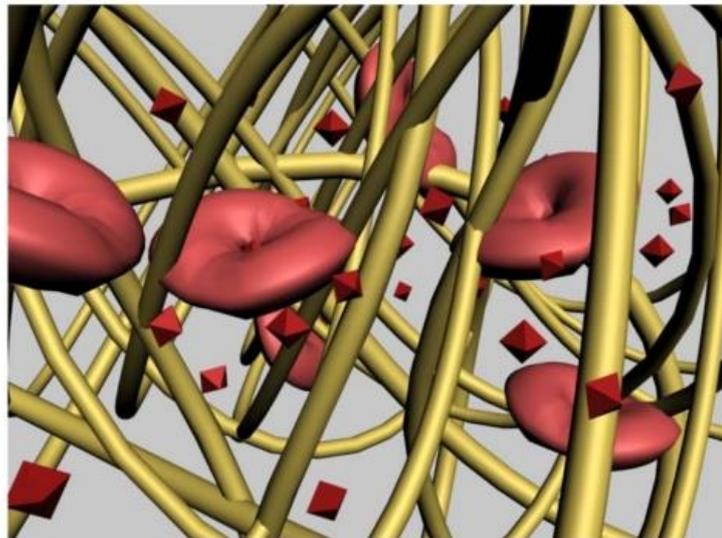
- La première est que les éléments cellulaires tels que les leucocytes, les hématies et les plaquettes ainsi que leurs cytokines restent piégés dans le caillot en cours de formation.
- La seconde est que ces éléments sont libérés progressivement dans le milieu environnant selon le remodelage matriciel.

Seulement, en 2011, la SFPIO ( Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale) a réfuté les résultats de ces études qui selon elle, sont fondées sur l'extrapolation des résultats.[85]

Cependant, il est important de souligner qu'en 2008, Dohan et ses collaborateurs ont refait une étude qui a prouvé les hypothèses élaborées en 2004. [68]

Les résultats obtenus par l'équipe de Dohan sont les suivants :

- Les éléments cellulaires et moléculaires sont bien piégés au sein du réseau de fibrine.
- Les plaquettes et les leucocytes produisent un taux significatif de cytokines. Leur libération est lente et progressive suivant le remodelage et la destruction du réseau.
- In vitro, la cinétique de libération des cytokines plaquettaires et leucocytaires s'effectue sur une durée de 7 à 28 jours.
- Plus les cytokines persistent dans les tissus, plus elles ont une action de longue durée sur leur environnement et sur le remodelage tissulaire.



Plaquette piégée  
dans le gel de  
fibrine.



Cytokine plaquettaire  
en solution  
(extrinsèque).

**Figure 21 :** Modélisation théorique d'un réseau de fibrine issu d'une membrane de PRF.[86]

## 6 Principe d'activation des plaquettes et de la coagulation in vitro

L'activation plaquettaire et le déclenchement du processus de coagulation s'effectuent lors de la centrifugation des tubes.

Il faut savoir que :

- Chaque milieu et matériau possèdent une énergie de surface qui va créer des relations dynamiques entre deux milieux différents.
- Toute réaction commence par une phase de contact.

Cette étape initiale de contact entre les milieux initie et amplifie l'activation des systèmes protéiques plasmatiques et cellulaires.

Ainsi, la centrifugation permet de multiplier ces phases de contact entre les cellules et les molécules du sang avec le verre, et le choc de ces éléments vont permettre leur adhésion à la surface et donc, leur activation. [87]

## **7 Les paramètres influençant la qualité du PRF**

### **7.1 L'âge**

Dohan trouve dans son étude en 2010, que l'architecture des caillots est similaire d'un caillot à l'autre indépendamment des patients, des tubes et de la méthode de compression choisie.[78]

En avril 2016, Yajamanya et al évaluent les variations du PRF en fonction de l'âge dans une étude observationnelle in vitro sur 95 patients âgés de 20 à plus de 60 ans. L'analyse histologique des caillots obtenus révèle des types de réseau fibrinaire denses et lâches retrouvés dans les trois groupes, en proportions différentes [88]. La densité du réseau de fibrine diminue en termes de qualité et de quantité chez les patients plus âgés, les polymères de fibrine deviennent plus fins et la concentration en cellules diminue [64]. Les auteurs concluent que selon la progression de l'âge, il existe donc des différences significatives intergroupes, surtout entre 22 et 55 ans, dans l'organisation du réseau de fibrine et sa faculté à piéger les leucocytes et les plaquettes. Ils démontrent une corrélation entre la densité du réseau et la distribution des plaquettes et des leucocytes. Les interactions entre les deux sont la base des propriétés du PRF. [88]

### **7.2 Le facteur temps**

La centrifugation de sang total, immédiatement après le prélèvement, permet la constitution d'un caillot de fibrine structuré et résistant au cœur du plasma acellulaire. [89]

Le succès de la technique dépend de la rapidité du délai entre le transfert du sang dans les tubes et la centrifugation. Cette rapidité est indispensable pour obtenir un PRF cliniquement utilisable. Si la centrifugation est retardée, la fibrine aura eu le temps de se polymériser de manière diffuse dans tout le tube. [89]

Dans la figure qui va suivre, nous allons voir les variations de l'aspect de la membrane de PRF, en fonction du délai entre le transfert du sang dans les tubes et la centrifugation.



**Figure 22 :** Qualité du PRF en fonction du délai entre le transfert du sang dans les tubes et la centrifugation.[90]

### 7.3 Vitesse de centrifugation

La centrifugeuse est un appareil permettant de décanter les différentes particules suspendues dans une solution liquide. En théorie, les hématies se retrouvent au fond du tube, les plaquettes devraient se localiser dans la zone intermédiaire, tandis que le fibrinogène, les cytokines, la fibronectine et les facteurs de coagulation devraient se trouver dans le plasma acellulaire.[91] Pourtant, lors de la préparation du PRF, la répartition des composants n'obéit pas à cette théorie à cause de la vitesse de centrifugation du sang veineux [64]. Certains auteurs ont justement testé différentes vitesses et temps de centrifugation, et ont obtenu plusieurs types de PRF. [64, 78, 92]

## 8 Les types de PRF

### ○ Le T-PRF

En 2013, l'équipe de Tunali expérimente différentes préparations de concentrés plaquettaires et nomme le T-PRF, pour le Titane des tubes de prélèvement utilisés car les anglo-saxons supposent que des particules de verre des tubes standards persistent dans le caillot, ce qui serait iatrogène pour le patient. En somme, ils trouvent une composition optimale et stable de PRF avec une centrifugation à 3500 rpm durant 15 minutes, mais comme l'étude a été testée sur des lapins, d'autres études sont nécessaires pour confirmer son efficacité sur l'homme.[64, 92]



**Figure 23 :** Tubes en Titane.[92]

- **Le A-PRF (Advanced-PRF)**

En 2014, le Dr Choukroun développe trois nouvelles formes de PRF dont un qu'il nomme Advanced PRF [93, 94]. Par la suite, l'équipe de Ghanaati compare les composants et l'architecture du A-PRF avec le PRF standard. Dans cette étude, les protocoles de préparation de ces concentrés sont : A-PRF « 1500 rpm pendant 14 minutes », et PRF standard « 2700 rpm pendant 12 minutes ». [64, 93]

Les résultats de cette étude ont montré que dans le A-PRF se trouvait une plus grande concentration de plaquettes dans le buffycoat, ainsi qu'une répartition plus uniforme des polynucléaires neutrophiles. [64, 93]

- **Le A-PRF +**

Le A-PRF + est la dernière préparation de PRF mise en place par le Dr Choukroun. [64] En 2016, l'étude in vitro de Fujioka-Kobayashi et al teste l'influence des paramètres de centrifugation sur la libération des facteurs de croissance présents dans le caillot de fibrine. Les protocoles de préparation de ces concentrés sont : A-PRF + « 1300 rpm pendant 8 minutes », A-PRF « 1500 rpm pendant 14 minutes » et le PRF standard « 2700 rpm pendant 12 min »[95]. Les résultats ont montré une libération de facteurs de croissance, au bout de 10 jours, significativement plus importante avec le A-PRF+ par rapport aux autres groupes.[95]

- **Le I-PRF (Injectable-PRF)**

En 2015, une nouvelle préparation de PRF est proposée dans l'étude de Mourão et al: l'Injectable-PRF. [96]

La centrifugation à 3300 tours/minute pendant 2 minutes et le mode d'extraction du caillot du tube diffèrent du PRF standard. À partir des tubes, ils recueillent 5 ml d'I-PRF en utilisant une

seringue et une aiguille hypodermique de 18 G. [64, 96]

Les résultats ont montré que le I-PRF avait une capacité à libérer des concentrations plus élevées de divers facteurs de croissance et à induire une migration et une expression plus importantes des fibroblastes, du PDGF, du TGF- $\beta$  et du collagène de type I. [96, 97].



**Figure 24** : Récupération du I-PRF à l'aide d'une aiguille et d'une seringue hypodermique. [98]

## 9 Propriétés du PRF

La connaissance des composants du PRF et leur interaction avec les différents tissus permet d'appréhender ses propriétés.

### 9.1 Propriétés hémostatiques

Le PRF aurait des propriétés hémostatiques ; son réseau fibrinaire lui permet de sceller les plaies et de favoriser l'hémostase [99]. Une des protéines matricielles plaquettaires détectée dans le PRF est la thrombospondine 1 soit TSP-1. Elle module les interactions entre les cellules et la matrice fibrinaire [68] et maintient l'adhésion des plaquettes à la matrice de fibrine. [100]

### 9.2 Propriétés anti-inflammatoires et immunitaires

La présence des cytokines leucocytaires libérées par le PRF vont lui conférer des propriétés anti-infectieuses et immunitaires. Ces propriétés découlent de leurs actions pro-inflammatoires et anti-inflammatoires, ainsi que de leur rôle dans la modulation de la phagocytose et les processus de dégradation enzymatiques des polynucléaires neutrophiles d'une part, et dans la facilitation de la migration des monocytes et des macrophages d'autre part.[65, 69, 101, 102]

La présence de ces facteurs de croissance pourrait expliquer la réduction des infections

postopératoires. En effet, des polynucéaires neutrophiles restent emprisonnés dans les mailles du PRF sachant que ces derniers contiennent des granules qui ont un effet antibactérien.

Ainsi, le PRF présente des capacités antibactériennes importantes, notamment sur les Staphylocoques. [103]

### **9.3 Propriétés angiogéniques**

L'action complémentaire de la matrice fibrinaire et des facteurs de croissance favorise l'angiogenèse au sein du caillot. Cela s'explique [64, 68, 101]:

- D'une part, par l'architecture de la fibrine qui, lorsqu'elle est souple, flexible, et stable, rend la migration des cellules endothéliales facile et la progression des nouveaux vaisseaux sanguins possible.
- D'autre part, par les concentrations en VEGF $\beta$  et en TGF, facteurs essentiels à l'angiogenèse, qui sont élevées dans le PRF.

### **9.4 Propriétés favorisant la réparation tissulaire**

D'une part, la matrice fibrinaire du caillot sanguin favorise le recrutement, l'adhésion, la migration, et la prolifération des différents acteurs de la réparation tissulaire [64, 101, 104, 105]. Et d'autre part, les études montrent que le PRF, combiné aux cellules du périoste, favorise la régénération osseuse in vitro. Il semble donc être un biomatériau approprié en ingénierie tissulaire.[60, 64, 75, 106, 107]

### **9.5 Propriétés mécaniques**

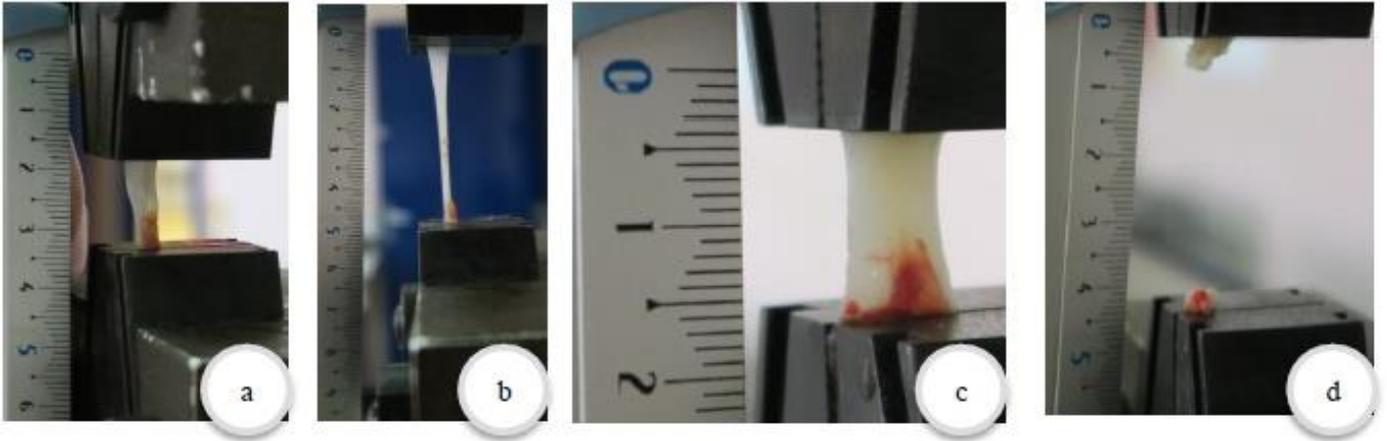
#### **• Elasticité et résistance à la rupture**

En 2015, Sam et al évaluent la dureté, le module d'élasticité et le délai de dégradation de 3 membranes : une membrane de PRF et deux autres membranes collagéniques du commerce. Ils montrent que les propriétés mécaniques d'une membrane de PRF (d'un homme âgé de 26 ans) sont significativement plus faibles par rapport aux deux autres membranes. Et ils concluent que son manque de rigidité et sa dégradation rapide ne permettent pas le maintien d'un espace nécessaire pour favoriser une régénération osseuse. [64, 108]

Une équipe du laboratoire des biomatériaux de la faculté de Montrouge à Paris, a soumis deux membranes de PRF de calibres différents à un test de traction. Elle a trouvé bien une faible résistance à la rupture puisque les membranes se déchirent dès l'application d'une

force de 1N. En revanche, elles présentent une élasticité intéressante puisqu'elles s'allongent jusqu'à 5 cm.[64]

Cela dit, d'autres tests de compression ou de rigidité sont nécessaires pour approfondir les réelles propriétés mécaniques de la membrane de PRF.



**Figure 25 :** Test de l'élasticité et la résistance à la rupture sur la membrane de PRF.

a) Membrane N1 à T0 ; b) Membrane N1 subissant une élongation de 5 cm ; c) Membrane N2 d) rupture de la membrane N2 à 1Newton. [64]

### • La stabilité

En 2013, la membrane de PRF a été testée comme substitut des membranes commerciales pour la RTG. Ainsi, après son implantation dans un site à opérer, elle s'est résorbée en moins de 2 semaines, ce qui semble insuffisant pour une régénération osseuse [109]. Puis, en 2015, Kawase et al ont développé une technique de thermo-compression du PRF pour augmenter la densité de réticulation des fibres de fibrine et l'ont testée sur des souris. Leur conclusion a été positive, la membrane est restée stable au moins 3 semaines in vitro comme in vivo. [110]

## 10 Législation

Conformément aux lois Algériennes (Journal Officiel de 2018) gérant et réglementant la manipulation et l'exploitation de dérivés sanguins, nous présentons les articles suivants :

Art. 251. — Seuls les laboratoires de biologie médicale et les laboratoires d'anatomocytopathologie sont autorisés à effectuer des examens qui concourent au diagnostic, au traitement ou à la prévention des maladies humaines ou qui font apparaître toute autre modification de l'état physiologique des patients

Art. 255. — La création et l'exploitation de tout laboratoire d'analyses médicales sont soumises à l'autorisation du ministre chargé de la santé.

Art. 257. — Le transfert de prélèvements biologiques concernant les analyses spécialisées est interdit à l'exception des cas et selon les conditions et les modalités fixées par voie réglementaire.

### **Anamnèse et bilan général**

Les antécédents médicaux ainsi que l'histoire de la maladie sont recueillis. Ces informations nous permettent de cerner les attentes du patient puis, associés à d'autres investigations, d'établir un diagnostic précis. Le bilan général de l'état de santé du patient est un élément primordial avant toute intervention car il permet d'écarter les éventuelles contre-indications à la chirurgie.

### **Bilan biologique préopératoire**

Le bilan biologique avant une chirurgie est nécessaire car il peut indiquer l'existence d'éventuelles anomalies. Ces dernières doivent alerter le chirurgien sur les risques de l'intervention.

### **Le consentement éclairé**

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

## **Chapitre 3**

### **Intérêt d'utilisation du PRF en parodontologie**

L'utilisation des matériaux de comblement osseux synthétiques dans le traitement des lésions osseuses tel que la poche parodontale ou encore la récession gingivale, a connu un essor considérable ces dernières années, vu les résultats probants rapportés dans la littérature. Ces matériaux tout en permettant la régénération osseuse, favorisent l'amélioration des paramètres cliniques tels que la diminution de la profondeur de la poche parodontale et un gain d'attache.[111]

Cela dit, chaque acte chirurgical présente des risques infectieux, hémorragiques, allergiques, et peut provoquer un stress pour le patient. De plus, le temps de cicatrisation peut être long en fonction de l'intervention. C'est pourquoi, les cliniciens cherchent en permanence à améliorer et à réduire ce délai afin de favoriser la réussite des traitements et un meilleur confort pour le patient. [64]

C'est pourquoi, la mise au point d'adjuvants chirurgicaux bioactifs capables de réguler l'inflammation et de potentialiser la cicatrisation fait partie des grands défis de la recherche clinique. Parmi les nombreux protocoles développés, on retrouve les concentrés plaquettaires qui ont permis la mise au point de modes de production simplifiés, optimisés et surtout, financièrement accessibles. L'un d'eux va même jusqu'à mimer une matrice cicatricielle ad integrum : Le PRF.[60]

#### **1 PRF et chirurgie muco-gingivale (Traitement des récessions gingivales)**

##### **1.1. Définition de la récession gingivale**

Une récession gingivale est une dénudation radiculaire due à une perte d'attache du système du ligament alvéolo-dentaire, ce qui induit un changement de position gingivale.[64]



**Figure 26 :** Récessions gingivales sur tout le bloc incisivo-canin supérieur[112]

## 1.2. Etiologies

Selon Goutoudi et al. (1997) les principaux facteurs étiologiques sont l'inflammation liée à la présence du biofilm bactérien, une hauteur de tissu kératinisé faible et l'emploi de brosse à dent à poils durs accompagnée d'une méthode de brossage erronée.[64, 113]

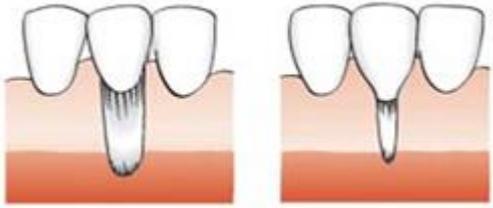
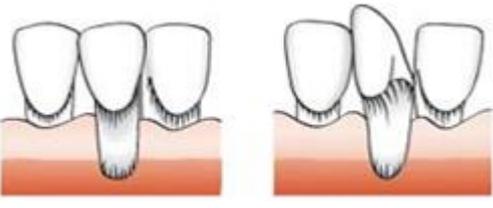
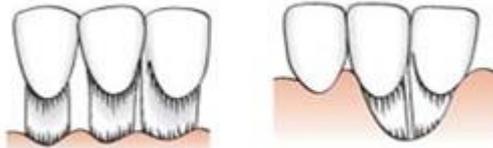
Mais d'autres facteurs peuvent aussi être observés[114], comme :

- L'automutilation (piercing).
- Des lésions non carieuses cervicales.
- Une prothèse mal adaptée (crochet, barre ou bandeau compressif).

## 1.3. Classification

En 1985, Miller a attribué à la récession gingivale quatre classes, comme suit dans le tableau.[115]

Classe	Illustration	Description
Classe I		<p>La récession ne dépasse pas la ligne muco-gingivale. Il n'y a pas de résorption osseuse proximale et pas de poches. Un recouvrement radiculaire à 100 % peut être obtenu.</p>

Classe II		<p>La récession dépasse la ligne de jonction muco-gingivale sans résorption osseuse proximale. Il y a rupture de l'attache. Un recouvrement radiculaire à 100 % peut être obtenu.</p>
Classe III		<p>La récession est associée à une résorption osseuse proximale ou une égression avec une exposition radiculaire proximale. Un recouvrement radiculaire à 100 % ne peut pas être atteint.</p>
Classe IV		<p>Il y a une résorption osseuse, une exposition radiculaire proximale et la papille interdentaire est au même niveau que la récession. Un recouvrement radiculaire à 100 % est impossible.</p>

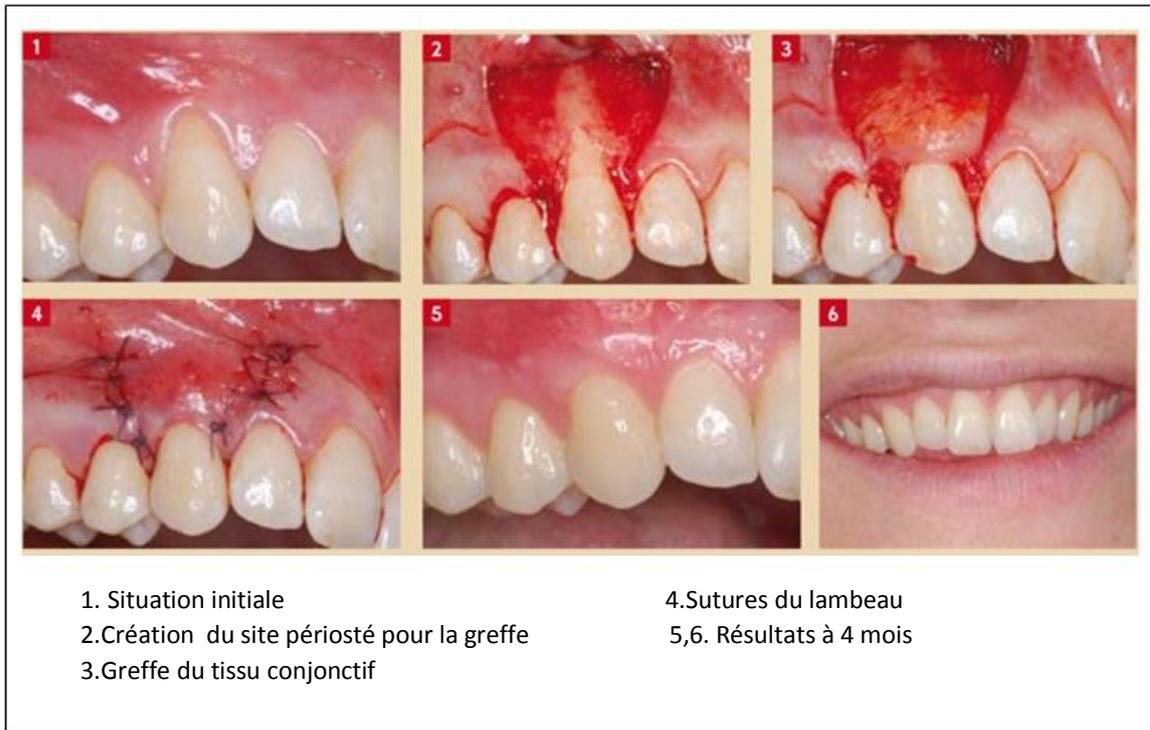
**Figure 27 :** Tableau regroupant la classification de Miller[116]

#### 1.4. Traitement

Le lambeau déplacé coronairement (LDC) associé à un greffon de tissu conjonctif (TC) reste le gold standard pour traiter des lésions de classe I et de classe II avec des résultats prédictibles. [117]

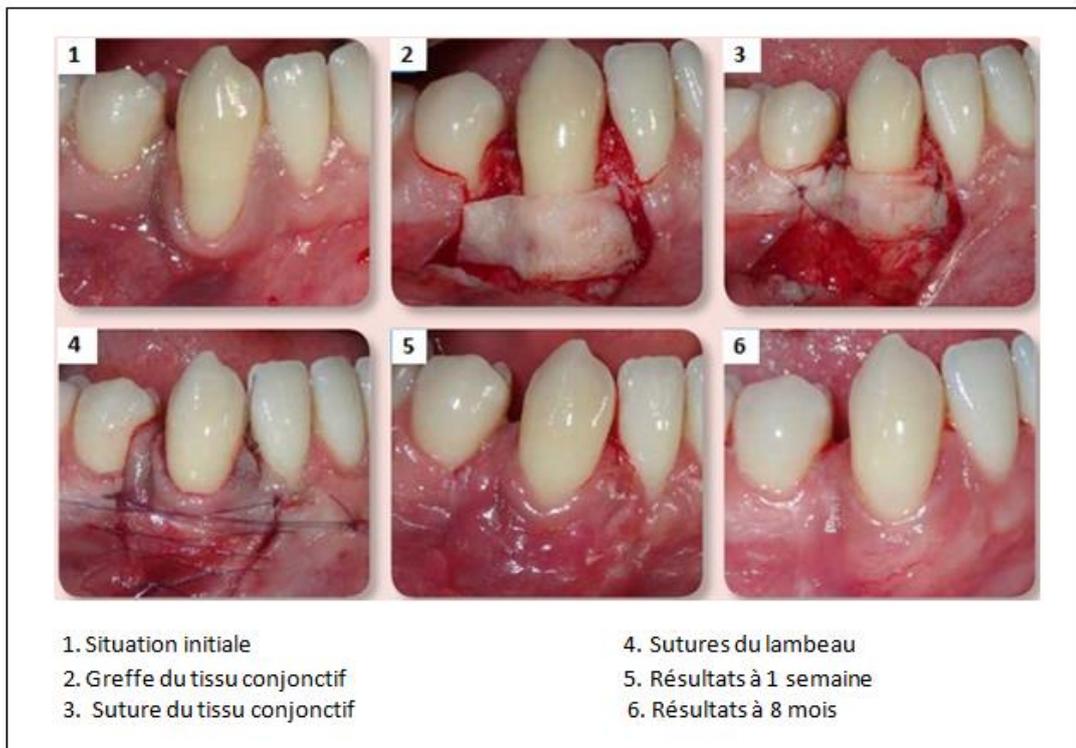
Cependant, des études histologiques sur les greffes de TC ne montrent pas de régénération parodontale ad integrum mais une formation osseuse minimale dans la partie la plus apicale de la région traitée.[118]

Dans la figure ci-dessous, nous allons voir une récession gingivale marginale de classe I de Miller, traitée par greffe de TC enfouie sous un LDC.



**Figure 28 :** Traitement d'une récession gingivale de classe I de Miller[112]

Nous allons également voir, dans la figure qui suit, une récession gingivale marginale de classe II de Miller, traitée par greffe de tissu conjonctif enfouie sous un lambeau positionné coronairement.



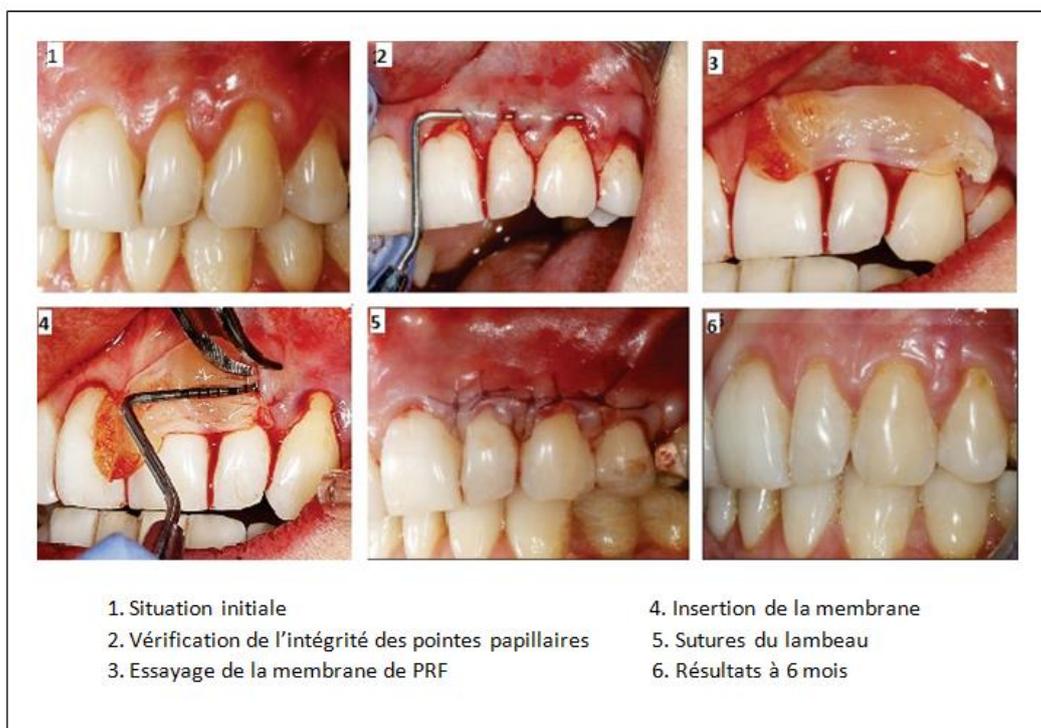
**Figure 29 :** Traitement d'une récession gingivale de classe II de Miller[119]

L'objectif principal des études sur le PRF dans le traitement des récessions gingivales est de comparer son efficacité avec les thérapeutiques conventionnelles.

Dans la figure ci-dessous, nous allons voir le traitement de récessions gingivales de classe I de Miller à l'aide d'un LDC avec application d'une membrane de PRF, suivant la technique de tunnelisation.

- **La technique de tunnelisation :**

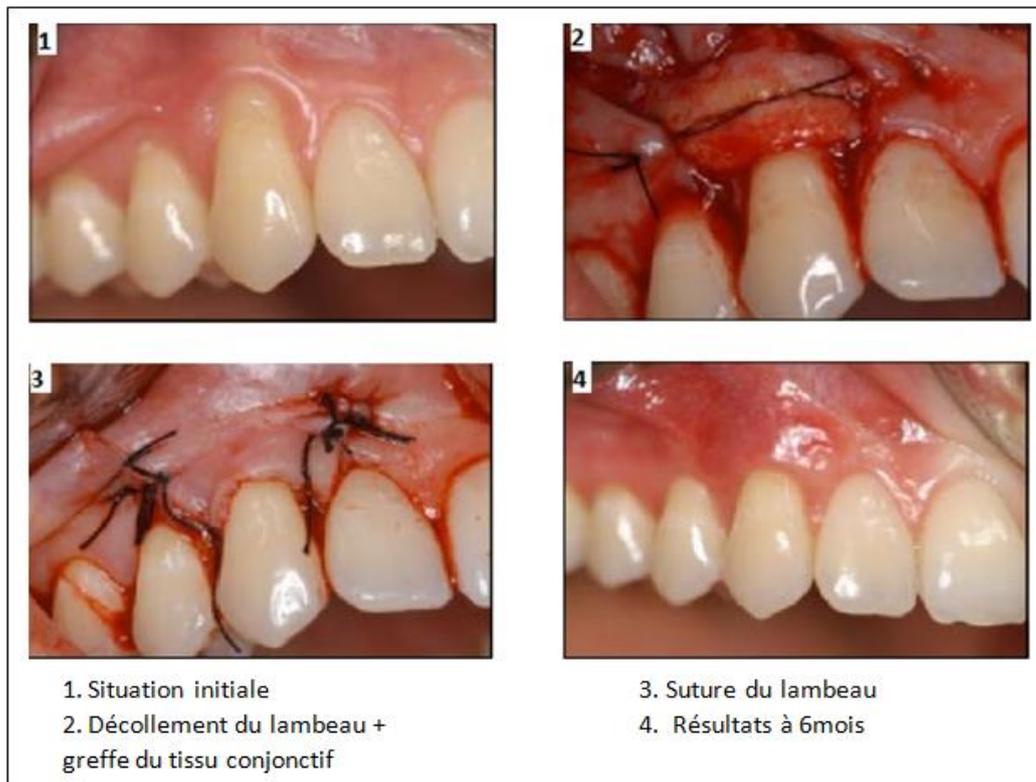
Décrite initialement par Allen en 1994 et modifiée par Azzi et Etienne en 1998, la technique de tunnelisation limite l'inconfort postopératoire et favorise la cicatrisation. Elle trouve ses indications dans les secteurs antérieurs et permet le recouvrement des récessions ainsi que l'épaississement gingival et cela en limitant l'impact esthétique de l'intervention.



**Figure 30 :** Traitement d'une récession gingivale de classe I de Miller avec application de PRF par la technique de tunnelisation. [84]

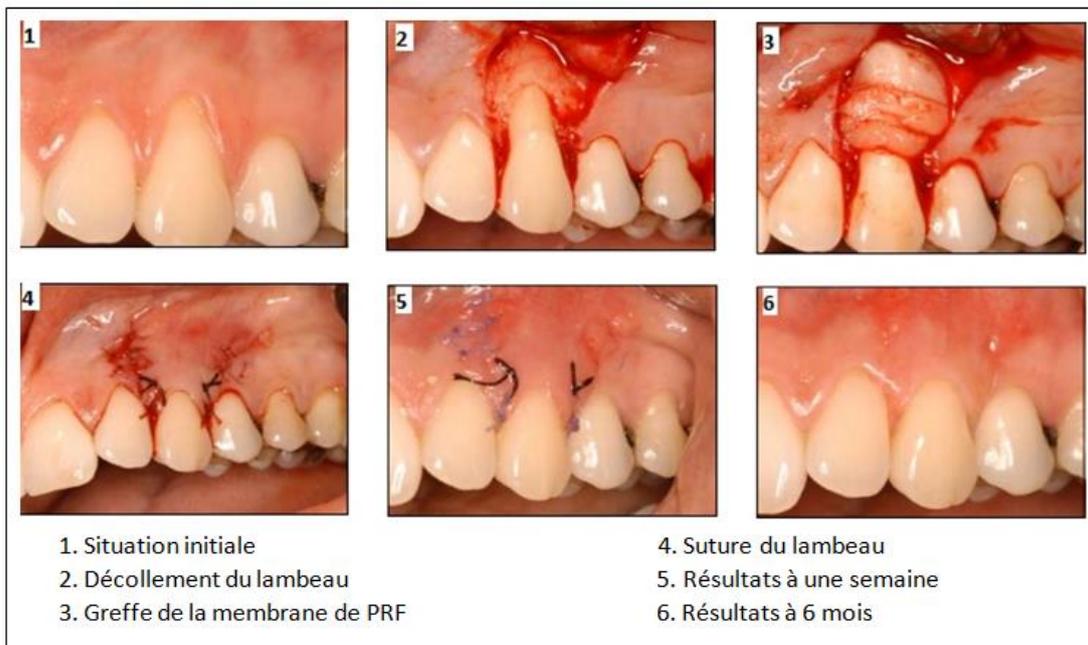
Une étude a réalisé une comparaison entre le traitement d'une récession à l'aide d'un LDC + greffe d'un TC enfoui, avec LDC + membrane de PRF, comme suit.

- Le premier cas est une patiente de 28 ans qui s'est présentée avec une récession de classe I de Miller au niveau de la canine supérieure droite, d'une hauteur de 5mm. La récession a été traitée à l'aide d'un LDC avec greffe de TC enfoui, comme on peut le voir dans la figure qui suit.



**Figure 31 :** Traitement d'une récession de classe I de Miller avec LDC + TC enfoui

- Le deuxième cas est une patiente de 21 ans, qui s'est présentée avec une récession de classe I de Miller au niveau de la canine supérieure gauche, d'une hauteur de 3mm. La récession a été traitée à l'aide d'un LDC avec application d'une membrane de PRF, comme on peut le voir dans la figure qui suit.



**Figure 32 :** Traitement d'une récession de classe I de Miller avec LDC + membrane de PRF

Les résultats de cette étude se sont avérés comme suit :

- Le LDC avec application de TC enfoui reste le traitement le plus efficace pour recouvrir une récession.
- La membrane de PRF accélère la cicatrisation durant les deux premières semaines après la chirurgie, et apporte un confort postopératoire considérable au patient.

D'autres études ont été effectuées dont cinq qui comparent les effets du PRF + LDC au LDC seul.

Trois d'entre elles trouvent que l'apport du PRF induit une augmentation significative du recouvrement radiculaire[120] tandis que deux autres études ne trouvent pas de différence significative [64, 121].

Rajaram et al ont utilisé un lambeau bipapillaire avec et sans PRF et n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux résultats.[64, 122]

En revanche, deux études de Jankovic et une étude de Femminella et al, ont mis en avant les bénéfices du PRF sur le contrôle de la douleur postopératoire lors des chirurgies mucogingivales. Ils montrent moins de morbidité postopératoire et une cicatrisation plus rapide avec le PRF dès les 5 premiers jours.[64, 118, 123]

## 2 PRF et chirurgie parodontale de la poche (Traitement de la poche parodontale)

Plusieurs études cliniques évaluent les effets du PRF combiné au lambeau de débridement (LD) sur des poches parodontales par rapport au LD seul. Shah et al ont rassemblé 5 études cliniques randomisées et contrôlées (ECRC) où ils montrent que l'adjonction du PRF aux thérapeutiques conventionnelles est en faveur d'un gain d'attache ainsi que d'une réduction de la profondeur de la poche parodontale. [124]

Une autre étude compare l'utilisation de l'allogreffe seule avec l'utilisation du PRF combiné au DFDBA (Demineralized Freeze Dried Bone Allograft) comme suit. [125]



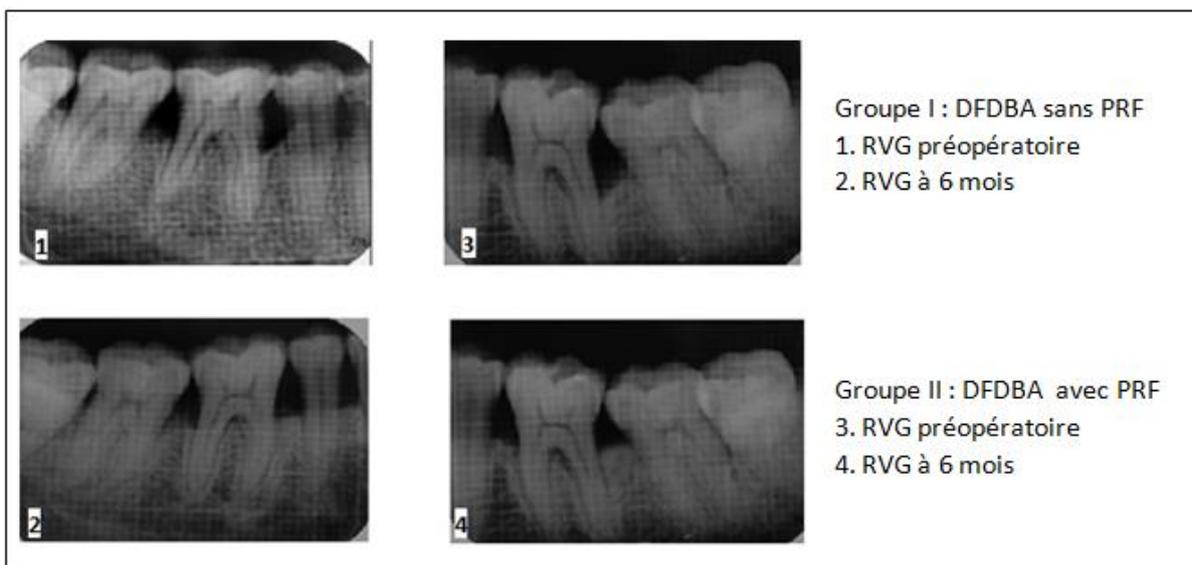
**Figure 33 :** Traitement d'une poche parodontale à l'aide d'un LD avec comblement à base de DFDBA + PRF.[125]

Il est important de souligner que le niveau d'attache a été le principal résultat de l'étude. Les autres paramètres ont été traités comme résultats secondaires.

➤ Résultats de l'étude : [125]

- Tissus mous :
  - Un changement statistiquement non significatif de la position marginale gingivale à des intervalles réguliers a été constaté dans les deux groupes.
  - Des réductions du score de l'indice de plaque et du score de l'indice de saignement du sillon ont été observées dans les deux groupes, mais elles étaient statistiquement non significatives.

- Tissus durs :
  - En comparaison, le groupe II (figure 34) a montré une réduction statistiquement significative de la profondeur de la poche au sondage et un gain du niveau d'attache plus important que le groupe I, à tous les intervalles de temps.
  - En comparaison, la différence entre les deux groupes en termes de comblement des défauts osseux était statistiquement non significative.
  - Une légère résorption de la crête alvéolaire a été observée dans les deux groupes entre le début de l'étude et six mois, mais elle était statistiquement non significative.
  - En comparaison, la différence de résorption de la crête alvéolaire entre les deux groupes était statistiquement non significative.



**Figure 34 :** Comparaison radiologique entre l'utilisation du DFDBA seule et l'utilisation du DFDBA avec PRF.[125]

➤ Explication des résultats :

Puisque la membrane de PRF réduit l'inflammation postopératoire, on aura une phase inflammatoire courte suivie d'une phase tissulaire plus longue dans le deuxième groupe, d'où un gain d'attache plus important.

## Chapitre 4

### PRF et cicatrisation parodontale

#### Généralités :

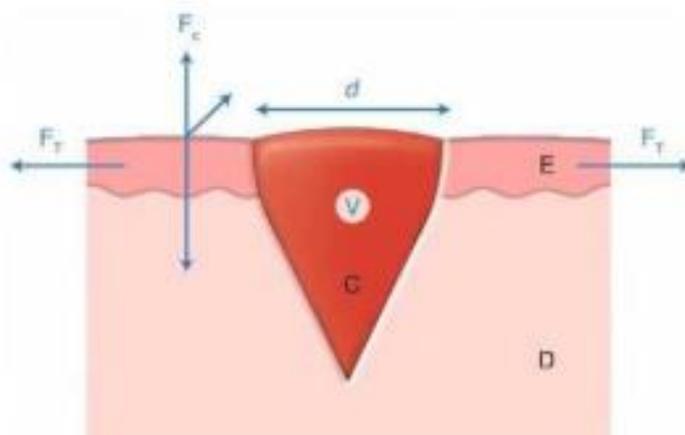
Au sens large, la cicatrisation est la guérison d'une plaie, c'est-à-dire un processus dynamique intéressant l'ensemble des tissus de l'organisme et tendant à restaurer leurs anatomies et leurs fonctions.[30]

En parodontologie, cette plaie peut être pathologique est caractérisée par une perte d'attache, c'est-à-dire une dissociation de l'épithélium jonctionnel et de l'attache conjonctive de la surface dentaire, ce qui correspond à la formation d'une poche parodontale ou chirurgicale réalisée par un praticien lors d'une incision chirurgicale, correspondant à une plaie parodontale.

La cicatrisation parodontale présente la particularité de mettre en jeu des tissus biologiquement distincts, de natures et de consistances différentes ce qui crée sa complexité, contrairement au modèle de cicatrisation cutané qui consiste en un affrontement et/ou un comblement de tissus mous histologiquement identiques.[50]

La plaie cutanée est caractérisée par :[50]

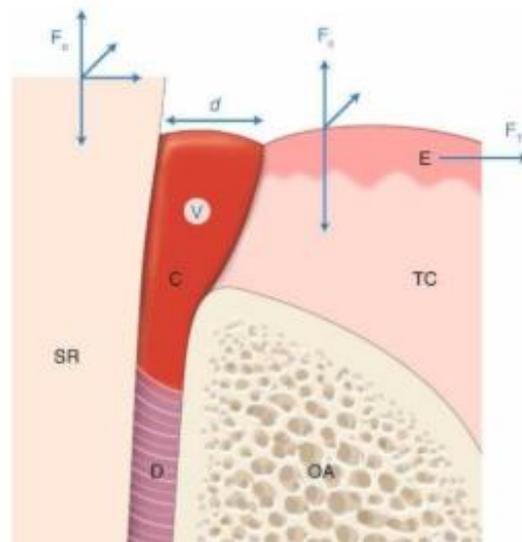
- Deux tissus : l'épiderme et le derme.
- Un caillot dont le volume diffère en fonction de l'importance de la plaie.
- Des berges plus ou moins éloignées et soumises à des tensions.



**Figure 35 :** Approche schématique de la cicatrisation cutanée [50]. (d) Distance à parcourir par les berges de la plaie ; Le volume (v) du caillot (c) ; (F) Les forces exercées sur les berges de la plaie.

L'originalité du modèle parodontal repose essentiellement sur :

- La nature différente des deux berges de la plaie à savoir la surface radicaire d'une part et l'épithélium, le tissu conjonctif et l'os alvéolaire d'autre part.
- L'absence de migration de la paroi radicaire, l'affrontement tissulaire étant assuré par le déplacement des tissus mous vers les tissus durs. [50]
- Une plus grande variété cellulaire associée à la participation des cellules osseuses et desmodontales.
- L'environnement bactérien spécifique.



**Figure 36 :** Approche schématique de la cicatrisation parodontale [50]. Tissu de recouvrement épithélial (E) ; tissu conjonctive (TC) ; distance à parcourir pour assurer la fermeture de la plaie (d) ; volume(v) du caillot (c) ; le desmodonte (D) ; l'os alvéolaire (OA) ; présence de force (F).

## 1 Différents types de cicatrisation :

La destruction de cette attache va aboutir à différents processus de cicatrisation. Elle peut se reconstituer soit partiellement, et donc se réparer ou soit totalement et ainsi se régénérer, si les facteurs locaux le permettent. [126]

**La réparation :** C'est un processus biologique au cours duquel la continuité tissulaire est rétablie par des néoformations qui ne restaurent cependant pas de façon complète l'architecture et/ou la fonction des tissus lésés. Les tissus cicatrisent en restaurant une fonction mais avec des tissus différents que ceux qui étaient présents initialement.

**La régénération :** C'est un processus biologique par lequel il y a une restauration « ad integrum » des quatre tissus parodontaux avec rétablissement de la fonction de ; la gencive

avec l'épithélium jonctionnel et du TC gingival et de l'attache parodontale avec le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire.[127]

La réparation peut survenir au cours des phases de repos des parodontites ou succéder à une intervention thérapeutique médicale ou chirurgicale, alors que la régénération est toujours la suite d'une chirurgie [128].

## **2 Cicatrisation après chirurgie parodontale de débridement :**

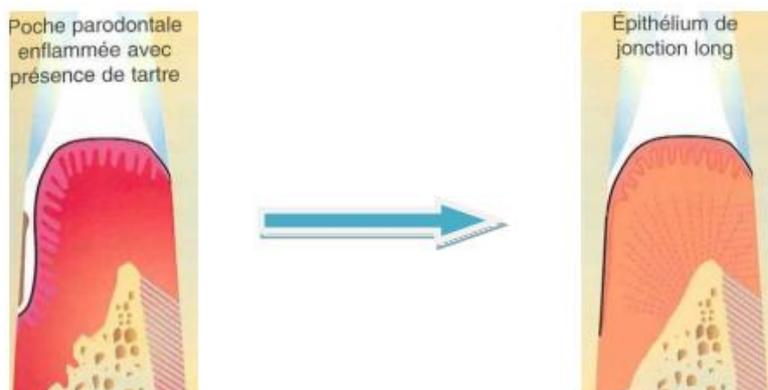
La plupart du temps, une réattache se fait au cours des différents types de cicatrisation. Mais il est vrai, que l'un des principaux buts des thérapeutiques, en cas de maladie parodontale, sera d'obtenir une nouvelle attache[126].

**La réattache** : C'est la réunion des tissus gingivaux aux surfaces radiculaires à la suite d'une séparation chirurgicale ou traumatique dans un contexte de santé parodontale (il n'y a ni formation de néocément, ni de néoligament, par contre se forme un sillon gingivo dentaire long).

**La nouvelle attache** : correspondant à la réunion des tissus de soutien de la dent aux surfaces radiculaires préalablement exposées à l'environnement buccal par la pathologie, en l'occurrence la poche parodontale (il y aura formation de néocément, denéoligament, d'un nouvel os, et d'un sillon gingivo dentaire court).

La réparation après un LD parodontal se traduit par la formation d'un long épithélium de jonction (LEJ) et la coaptation des berges par cicatrisation de première intention.

**Un long épithélium de jonction** : C'est la situation la plus fréquemment obtenue. Les cellules de l'épithélium buccal prolifèrent le long de la surface radiculaire pour atteindre le niveau où se situait l'épithélium de poche, avant l'intervention. Une attache épithéliale assure la jonction avec la surface radiculaire grâce à des hémidesmosomes.



**Figure 37 :** La réparation, d'après NAOSHI S.[129]

**Cicatrisation par première intention :** Elle nécessite une coaptation par suture des deux berges du lambeau, il se produit alors une véritable « soudure ».

### **3. Rôle du PRF dans la cicatrisation :**

La cicatrisation se divise généralement en 3 phases :

- La phase vasculaire et inflammatoire.
- La phase de réparation tissulaire ou de prolifération.
- La phase de remodelage ou maturation.

L'ensemble des constituants favorables à la cicatrisation et à l'immunité dans les phases précédentes sont présents dans un prélèvement sanguin et semblent également concentrés au sein du PRF.

#### **3.1. PRF et angiogenèse (phase vasculaire) :**

L'angiogenèse est le processus de croissance de nouveaux vaisseaux sanguins (néo vascularisation) à partir des vaisseaux existants. La matrice de fibrine, constituant la trame du PRF, serait capable d'induire directement l'angiogenèse.

#### **3.2. PRF et support naturel de l'immunité (phase inflammatoire) :**

Au cours du remodelage du caillot, les produits issus de la dégradation de la fibrine et du fibrinogène sont capables de moduler l'activité des polynucléaires neutrophiles.

Les capacités de défense contre les infections du PRF ne seraient donc pas négligeables, elles seraient le résultat d'une coopération entre leucocytes (notamment neutrophiles et macrophages) et la matrice de fibrine. Les études menées sur le L-PRP dévoilent des résultats intéressants sur certaines souches bactériennes, suggérant une capacité du PRF dans la prévention des infections.[130]

### 3.3. PRF et recouvrement des plaies (phase de réparation et de maturation) :

Les principales cellules du caillot intervenant dans le recouvrement des plaies sont les cellules épithéliales et les fibroblastes. Les cellules épithéliales sont capables de migrer au sein du PRF par digestion de la matrice de fibrine. Les fibroblastes sont capables de se lier à la fibrine, par l'intermédiaire de certaines intégrines.

Dohan a décrit un PRF inducteur à 3, 7, 14 et 21 jours [131] et évoque les variations individuelles dans le nombre de plaquettes et l'intervalle de temps entre centrifugation et traitement des cultures cellulaires pour expliquer les divergences entre les résultats.

Le PRF permet d'accélérer un phénomène strictement physiologique grâce à une matrice de fibrine mieux organisée, capable de diriger de manière plus efficace la captation des cellules souches.

## 4. Facteurs influençant la cicatrisation :

	Facteurs liés au patient	Facteurs liés au site chirurgical	Facteurs liés à la thérapeutique
<b>Facteurs influencent</b>	<p><b>Etat générale du patient:</b> Présence de maladie tel que le diabète.</p> <p><b>Age :</b> un potentiel de régénération des tissus diminué avec un turn over moins important.</p> <p><b>Tabagisme :</b> Le tabac a un effet négatif sur la cicatrisation du tissu parodontal.[132] La réponse aux traitements non chirurgicaux ou chirurgicaux de la maladie parodontale est moins bonne chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [133, 134].</p> <p><b>Coopération et hygiène bucco-dentaire du patient :</b> le maintien</p>	<p><b>Facteurs liés au défaut osseux :</b> En présence d'une atteinte parodontale où il reste 3 parois osseuses autour de la dent, le pronostic sera favorable. Il en est de même pour la largeur et l'angle du défaut : plus il est ouvert et plus la lésion est large, moins bonne sera la cicatrisation contrairement au défaut avec un angle fermé (moins de 45°, qui semble être la valeur limite de la cicatrisation osseuse).</p> <p><b>La mobilité dentaire :</b> Flezar et coll [138] soulignent en 1980 qu'il existe une relation statistiquement significative entre la mobilité dentaire et la réponse au traitement. A un même niveau d'atteinte</p>	<p><b>Distance des berges :</b> Plus la distance entre les berges sera courte, plus brève sera la cicatrisation. Nous chercherons une cicatrisation par première intention à l'aide de sutures et une plaie protégée par couverture optimale du caillot.</p> <p><b>Volume du caillot :</b> Plus le volume du caillot est faible, meilleure et plus courte sera la fermeture de la plaie.</p> <p><b>Dépose des sutures :</b> Il est nécessaire de ne pas traumatiser la plaie pendant les deux semaines suivant l'intervention. Si les fils doivent être déposés avant, il conviendra d'y apporter un</p>

	<p>d'une bonne santé buccodentaire grâce à la motivation du patient par le brossage journalier et le respect des visites régulières au cabinet dentaire. [135] En absence de contrôle de plaque supra-gingivale adéquat, la recolonisation sous gingivale des bactéries parodontopathogènes est observée sous 40 à 120 jours (Slots et al, 1979).</p> <p><b>Stress :</b> Causant la négligence de l'hygiène buccale, les changements dans l'alimentation, le tabagisme, le bruxisme, la circulation gingivale, l'altération de la composante et du flux salivaires, les changements hormonaux et la diminution de la résistance de l'hôte.[136] Il existe donc deux liens de mécanismes proposés : l'un biologique et l'autre comportemental.[137]</p>	<p>parodontale, les poches des dents cliniquement mobiles ne répondent pas aussi bien au traitement que celles qui ne présentent pas de mobilité.</p> <p><b>L'environnement gingival :</b> Plus la qualité et l'épaisseur des tissus mous sont importantes, meilleurs seront les résultats en terme de cicatrisation, d'une meilleure coaptation des berges et d'une meilleure revascularisation du lambeau.[139]</p> <p><b>Facteurs histologiques :</b> La capacité à fournir des éléments cellulaires pour assurer la réparation conjonctive implique la présence d'un desmodonte et d'un os alvéolaire résiduel en quantité suffisante. Il faut ainsi des structures saines adjacentes à la plaie afin de fournir le « réservoir cellulaire » nécessaire à une bonne réparation.</p>	<p>soin extrême afin de ne pas provoquer un décollement de l'interface.</p> <p><b>Choix du matériel :</b> Le fil mono filament non résorbable est le meilleur et le plus indiqué dans la chirurgie parodontale pour une bonne cicatrisation contrairement au fil tressé qui provoque une rétention alimentaire, une migration bactérienne et entraîne une infection par la suite.</p> <p><b>L'étendue du lambeau :</b> La vascularisation des lambeaux est meilleure lorsque la largeur est plus importante que la hauteur. Lorsqu'un lambeau étendu est réalisé, le respect de l'axe de vascularisation est important.</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Facteurs liés à la préparation du PRF :** Le PRF diffère des autres concentrés plaquettaire par sa polymérisation naturelle et progressive au cours de la centrifugation. Il en résulte un réseau de fibrine avec une incorporation accrue en cytokines circulantes au sein des mailles lors de la polymérisation. Une telle centrifugation donne lieu à une durée de vie plus longue pour ces cytokines qui seront libérées et utilisées au moment du remodelage de la matrice cicatricielle initiale. De plus, cette polymérisation lente à des concentrations en thrombine physiologique, va donner une architecture plus souple et élastique à la matrice, particulièrement propice à la migration cellulaire et à la rétention des molécules en solution. A l'inverse, la polymérisation brutale des concentrés PRP n'est pas favorable à l'incorporation intime des cytokines dans les mailles de fibrine.

## **II. Partie pratique : Etude expérimentale de l'utilisation du PRF dans la chirurgie de la poche parodontale**

### **1. Problématique et objectifs**

Au niveau de notre service de parodontologie CHU Tlemcen, les parodontites modérées à sévères sont fréquentes et la demande d'une thérapeutique parodontale efficace y compris la chirurgie régénératrice des poches s'avère donc très élevée. Cette dernière, le plus souvent compliquée et onéreuse, entrave la prise en charge adéquate des patients. Les concentrés plaquettaires à usage topique (PRF), représentent actuellement une alternative prometteuse à la chirurgie régénératrice, à condition d'être en mesure d'en évaluer les effets réels. C'est pourquoi nous avons décidé d'entreprendre une étude expérimentale visant à évaluer les bénéfices du PRF dans le traitement chirurgical des poches parodontales.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer d'une part, les paramètres cliniques postopératoires ainsi que la réponse tissulaire à court terme, mesurée principalement par la diminution des profondeurs des poches, le gain d'attache clinique et également les degrés de rétraction gingivale, et d'autre part, par l'évaluation radiologique du défaut osseux, suite à l'utilisation d'un lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF.

Nous procéderons également à une comparaison clinique et radiologique entre deux groupes de sites traités respectivement par un lambeau de débridement seul et un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF. Cette comparaison permettra aussi l'évaluation du confort postopératoire des patients traités par les deux types d'intervention chirurgicale.

**Objectif principal :** L'objectif principal de notre étude est d'évaluer d'une part, les paramètres cliniques postopératoires ainsi que la réponse tissulaire à court terme, mesurée principalement par la diminution des profondeurs des poches, le gain d'attache clinique et également le degré de rétraction gingivale, et d'autre part, par l'évaluation radiologique du défaut osseux, suite à l'utilisation d'un lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF. Nous procéderons également à une comparaison clinique et radiologique entre deux groupes de sites traités respectivement par un lambeau de débridement seul et un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF.

**Objectif secondaire :** L'objectif secondaire de notre étude est l'évaluer le confort postopératoire des patients traités par les deux types d'intervention chirurgicale.

## **2. Déroulement de l'étude :**

### **2.1 Matériels et méthode :**

#### **2.1.1 Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude expérimentale transversale basée sur la réponse tissulaire à court terme, mesuré principalement par la profondeur des poches résiduelles, le gain de l'attache clinique et également le niveau osseux résiduel radiologiquement, après un traitement parodontal chirurgical comprenant un lambeau de débridement seul / et associé au PRF. Les cas pris en charge dans notre étude sont des patients qui se sont présentés au niveau du service de parodontologie CHU Tlemcen au cours de notre année universitaire 2019/2020.

#### **2.1.2 Population et lieu de l'étude :**

L'étude a inclut 07 patients, hommes et femmes, de 16 à 42 ans, ayant consulté au niveau du service de parodontologie CHU Tlemcen, et présentant une parodontite stade III grade B (nouvelle classification 2017/2018). Le nombre total des sites sélectionnés dans cette étude est de 29.

➤ **Critères d'inclusion** : Les patients de notre étude étaient tous

- Motivés à l'hygiène bucco-dentaire et conscients de leur état parodontal.
- Présentant un bon état général.
- Présentant une parodontite de stade III grade B.
- Présentant des poches parodontales de profondeur  $>$  ou  $=$  à 5mm
- Présentant des pertes d'attache d'au moins 5mm.
- Présentant des défauts intra-osseux (2 à 3 parois).
- Ne dépassant pas les 45ans.
- En cas de récession, celle-ci ne doit pas dépasser une hauteur de 2mm.

➤ **Critères d'exclusion** : on a exclu tout patient présentant :

- Une tare générale.
- Patient non motivé ou non coopérant.

- Un âge supérieur à 45ans.
- Des récessions parodontales supérieures à 2mm.
- Des lyses osseuses horizontales.

Après l'acceptation du protocole opératoire par les malades (chirurgie parodontale et prélèvement sanguin), parmi les 29 sites sélectionnés : 16 sites traités par un lambeau de débridement associé membrane de PRF et 13 sites traités avec un lambeau de débridement seul.

Les contrôles des sites traités ont été interrompus à cause de la crise sanitaire du Covid-19, les derniers effectués se sont faits à 6 semaines pour la plupart des patients (sauf deux patiente qui ont pu bénéficier d'un contrôle à 12 semaines vue leurs dates précoces du traitement chirurgical).Cependant, nous avons pu reprendre les contrôles à 24 semaines pour certains cas, et à plus de 24 semaines pour d'autres.

### **2.1.3 Critères de jugement :**

Les résultats obtenus ont été jugés cliniquement et radiologiquement selon :

- Les suites post opératoires pour les deux thérapeutiques utilisées.
- La diminution de la profondeur des poches.
- Le degré du gain d'attache.
- Le niveau osseux résiduel (minéralisation de la crête alvéolaire).

### **2.1.4 Durée de l'étude :**

Le recrutement des patients s'est effectué du 01/11/2019 jusqu'au 01/02/2020 et tous les patients retenus ont un recule de plus de 24 semaines de contrôle.

### **2.1.5 Collecte des données et analyse**

La collecte des données a été faite à partir du registre des consultations du service de parodontologie du CHU Tlemcen de l'année 2019/2020, pour tout patient ayant : nom, âge diagnostics rapportés. L'analyse de ces données collectées a été réalisée grâce aux outils informatiques : Microsoft Excel et IBM SPSS.

## 2.1.6 Matériel

Le recueil des informations des patients recrutés dans l'étude a été fait à l'aide d'une fiche clinique « annexe 01 » comportant un petit questionnaire pour les patients, un tableau d'examen gingival et un tableau pour les mesures des profondeurs des poches et des pertes d'attache.

Pour l'examen clinique, nous avons eu besoin de :

- Champ opératoire.
- Gants et masque chirurgical.
- Plateau de consultation contenant : un miroir, une précelle et une sonde parodontale graduée de Williams.
- Tambour et haricot.
- Clichés radiologiques rétro-alvéolaires.
- Appareil photo pour rapporter les cas suivis.
- Ecarteurs des joues et des lèvres.

Pour la thérapeutique initiale et curative ; nous avons eu besoin de :

- Curettes de Gracey.
- Grattoirs interdentaires.
- Détartreurs à ultrasons et inserts.
- Sérum physiologique et eau oxygénée.
- Seringue jetable pour l'irrigation.

Pour la préparation du PRF ; nous avons eu besoin de :

- Seringue jetable pour le prélèvement sanguin.
- Tubes secs en plastique de 10ml, mais par manque de disponibilité nous avons travaillé avec des tubes de 5ml.
- Centrifugeuse.

Et pour le traitement chirurgical :

- Gants chirurgicaux stériles.
- Polyvidone iodée 5% pour l'antisepsie du site opératoire.
- Champ opératoire.

- Ecarteurs des joues.
- Porte carpules et des carpules d'anesthésique avec vasoconstricteur.
- Sonde parodontale graduée.
- Manche de bistouri n°3 et des lames N°15.
- Décolleurs à gencive.
- Décolleur papillaire et de Prichard.
- Précelles chirurgicale.
- Curettes de Gracey et grattoirs.
- Ciseaux à gencive.
- Seringues d'irrigation et sérum physiologique.
- Pinces porte-aiguille, des fils de suture à résorbabilité moyenne (PGA) et ciseaux pour suture.

### **2.1.7 Méthode :**

- Notre étude clinique a commencé par la récolte d'informations, grâce à un examen clinique ; reporté sur une fiche clinique individuelle et la prise des photos avant d'établir le traitement pour tous les patients. L'examen clinique comprenant une anamnèse et un interrogatoire médical, un examen exo et endo buccal, un examen gingival détaillé, l'évaluation des différents indices ; de plaque (PI) et d'inflammation (GI), (SBI) et (PBI). La mesure des profondeurs des poches parodontales, des pertes d'attache, et des récessions.

- Les clichés rétro-alvéolaires ont confirmé la forme des défauts intra-osseux visibles sur les différents panoramiques dentaires des patients sauf pour le cas clinique N°7 (clichés réalisés dès la première séance).

- L'analyse des données cliniques et radiologiques nous a permis de poser le diagnostic positif selon la nouvelle classification 2017/2018 d'une parodontite : Stade III grade B.

- Un bilan sanguin pré-chirurgical a été réalisé pour chaque patient : la Formule Numérique Sanguine « FNS complète », glycémie à jeun et un bilan d'hémostase « TP, TS/TCK ».

- Un consentement éclairé et détaillé a été signé par chaque patient, ce consentement comporte toutes les explications du protocole chirurgical

ainsi que la procédure de la réalisation du PRF. « Annexe 2 ».

- Le patient doit obligatoirement bénéficier d'un traitement initial qui consiste à la motivation à l'hygiène bucco-dentaire et à l'enseignement de la méthode de brossage convenable. Une prescription de bain de bouche et d'antibiotiques est faite si jugée nécessaire en amont du détartrage aux ultra-sons et instruments manuels, supra et sous gingival, et un surfaçage radiculaire.

Puis, dans une séance ultérieure, un curetage parodontal est réalisé en cas de persistance de saignements ou d'une inflammation gingivale importante.

- Après quelques jours, on revoit notre patient pour procéder à une réévaluation de sa réponse tissulaire et de sa motivation.

L'étape chirurgicale comprend deux temps : préparation du PRF et l'acte chirurgical.

Le prélèvement sanguin pour la préparation du PRF est réalisé au niveau du laboratoire de biochimie de Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen. La ponction veineuse se fait au niveau des veines du pli du coude : l'infirmière installe le patient dans une chaise, elle pose sur son bras un garrot (bande élastique) afin de rendre les veines plus visibles, elle nettoie et désinfecte la peau, choisit la veine la mieux adaptée et procède alors au prélèvement à l'aide d'une seringue dont le contenu sera versé dans des tubes secs.



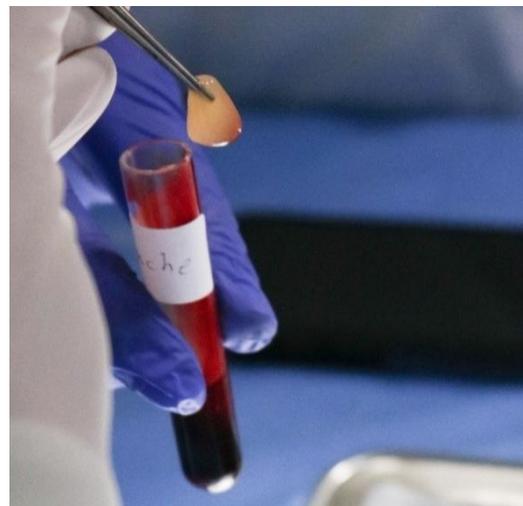
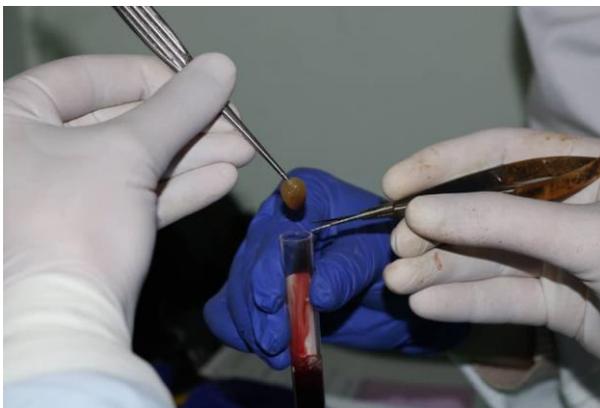
**Figure 38** : Prélèvement sanguin réalisé dans le service de biochimie de CHU Tlemcen le 10/11/2019.

La centrifugation doit s'effectuer pendant 14 minutes à 1500 tr/min selon le protocole du A-PRF.



**Figure 39** : Centrifugeuse pour la préparation du PRF, Service de biochimie CHU Tlemcen 2019.

Le prélèvement de la membrane de PRF a été réalisé dans le service de parodontologie du CHU à l'aide d'une précelle stérile et d'un ciseau qui va servir à détacher la membrane de PRF du caillot des globules rouges.

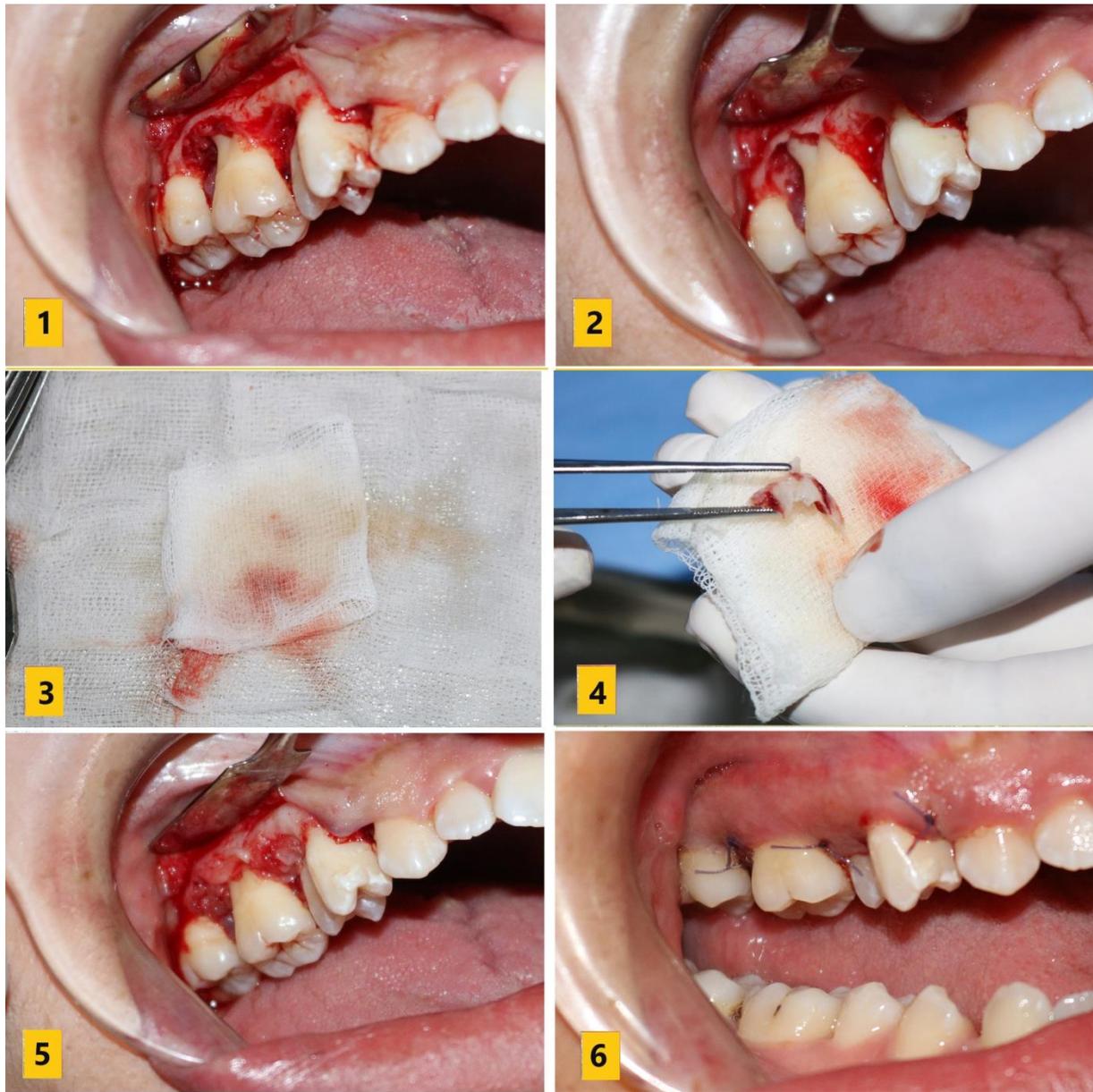


**Figure 40** : Prélèvement du PRF (PRF séparé du caillot d'hématies) Service de parodontologie CHU Tlemcen 2019.

Tous les actes chirurgicaux ont suivi le même protocole opératoire, à savoir :

- Pose du champ opératoire, désinfection intra et extra orale par une solution iodée.
- Anesthésie locale du site intéressé, appliquée au niveau péri-apical suivie par des infiltrations papillaires.

- Des incisions intrasulculaires et d'autres légèrement obliques au niveau de la base de la papille avec préservation de cette dernière, réalisées avec une lame de bistouri N°15.
- Un décollement en pleine épaisseur et soulèvement du lambeau parodontal (décolleur papillaire et de Prichard) ne laissant apparaître que le défaut osseux « figure 41 N°1 ».
- Surfaçage radiculaire complet et élimination des tissus de granulations au fond du défaut intra-osseux « figure 41 N°2 ».
- Irrigation continue au niveau du défaut osseux à l'aide du sérum physiologique.
- Utilisation du PRF sous forme de membrane ; la membrane a été obtenue après compression du PRF entre deux compresses stériles à l'aide de la partie large du décolleur de Prichard « figure 41 N°3 » et « figure 41 N°4 ».
- La membrane de PRF placée au niveau du défaut intra-osseux « figure 41 N°5 »
- Réalisation des sutures suspendues et matelassiers horizontales modifiés, selon le cas, avec du fil de suture à résorbabilité moyenne (PGA) « figure 41 N°6 ».



**Figure 41 :** Technique opératoire d'un lambeau d'assainissement parodontal associée à une membrane de PRF, réalisée dans le service de parodontologie du CHU de Tlemcen, 2019.

Après la chirurgie, des conseils post opératoires sont expliqués aux patients et une prescription médicamenteuse leur est donnée :

- Amoxicilline 01g (Cp) 02x/J (02 boites)
- Panadol extra (Cp) 02x/J (01 boite)
- Eludril en bain de bouche, une application 02x/J (01 flacon)

10 jours plus tard, le patient est convoqué pour l'ablation des fils de sutures. Les patients sont ensuite revus pour des contrôles périodiques à 6 semaines, 12 semaines, à 24 semaines puis à plus de 24 semaines en postopératoire.

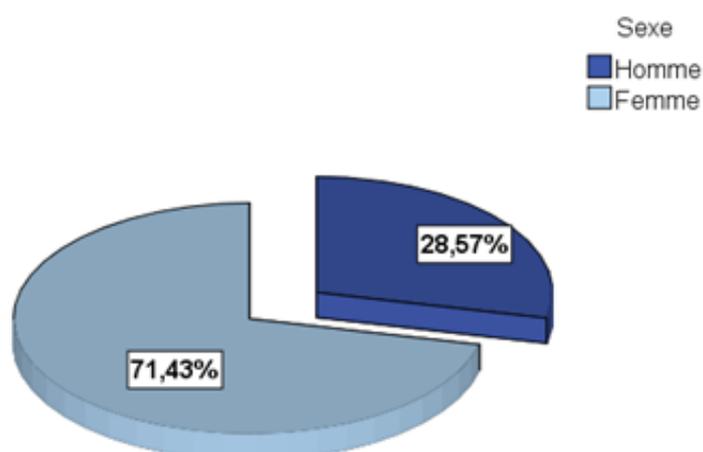
## 2.2 Résultats

### 2.2.1 Etude de l'échantillon

#### - Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Homme	2	28,6
Femme	5	71,4
Total	7	100,0

**Tableau 9 :** Répartition de l'échantillon selon le sexe.



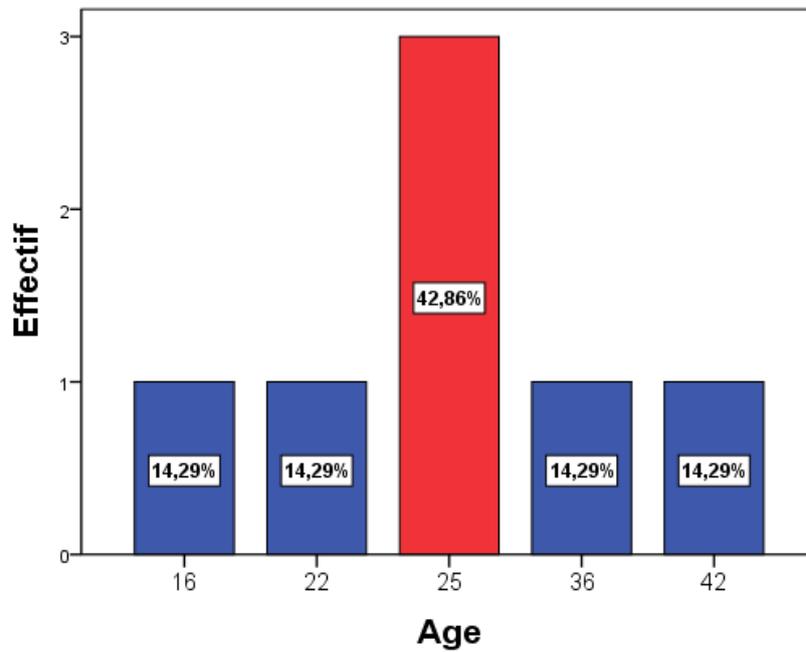
**Figure 42 :** Répartition de l'échantillon selon le sexe.

La majorité de notre population était de sexe féminin, avec un pourcentage de 71,4% contre seulement 28,6% de sexe masculin, avec un sexe ratio : 2 hommes/5 femmes.

#### • Répartition des patients selon l'âge :

Age	Effectifs	Pourcentage
16	1	14,3
22	1	14,3
25	3	42,9
36	1	14,3
42	1	14,3
Total	7	100,0

**Tableau 10 :** Répartition des patients selon l'âge



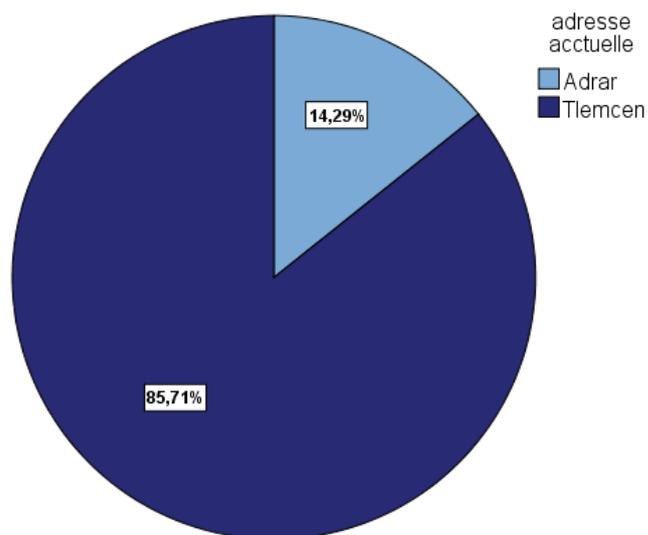
**Figure 43 :** Répartition des patients selon l'âge.

L'âge de 25 ans domine chez notre population, avec une valeur minimale de 16 ans et maximale de 42 ans, la moyenne d'âge est de 27.29 ans.

- **Répartition des patients selon les adresses actuelles :**

Adresse actuelle	Effectifs	Pourcentage
Adrar	1	14.3
Tlemcen	6	85.7
Total	7	100.0

**Tableau 11 :** Répartition des patients selon les adresses actuelles.



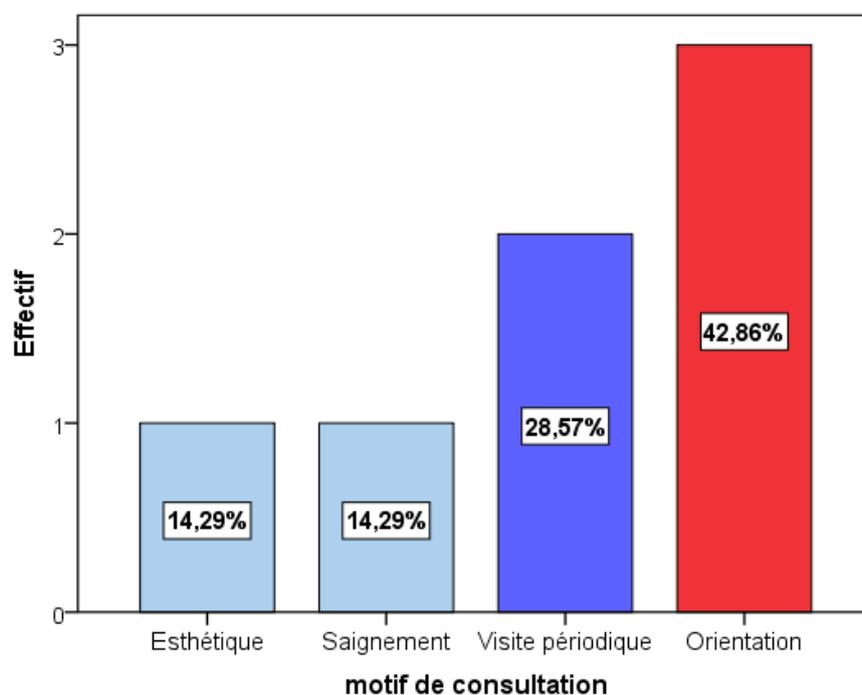
**Figure 44 :** Répartition des patients selon les adresses actuelles.

La plupart de nos patients résident au niveau de la wilaya de Tlemcen (85,71%) et 14,29% au niveau de la Wilaya de Adrar (01 patient).

- **Répartition des patients selon le motif de consultation :**

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
Esthétique	1	14,3
Saignement	1	14,3
Visite périodique	2	28,6
Orientation	3	42,9
Total	7	100,0

**Tableau 12 :** Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation.



**Figure 45 :** Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation.

Dans notre échantillon ; 42,9% de patients ont été orientés vers notre service de parodontologie, 28,6% se sont présentés pour une visite périodique, 14,3% pour un motif de consultation esthétique et 14,3% pour des saignements au brossage.

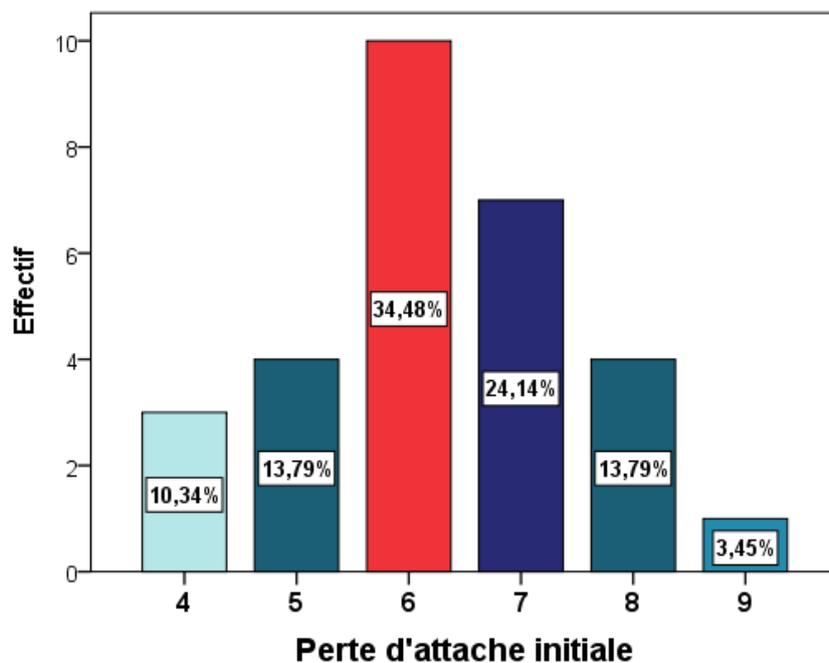
### 2.2.2 Etude du site

La chirurgie du lambeau de débridement parodontal a été effectuée sur 07 patients, présentant 29 poches parodontales correspondant à nos critères.

- Répartition des sites selon la perte d'attache initiale de la poche :

PA	Effectifs	Pourcentage
4	3	10,3%
5	4	13,8%
6	10	34,5%
7	7	24,1%
8	4	13,8%
9	1	3,4%
Total	29	100%

**Tableau 13 :** Répartition des sites selon la perte d'attache initiale de la poche.



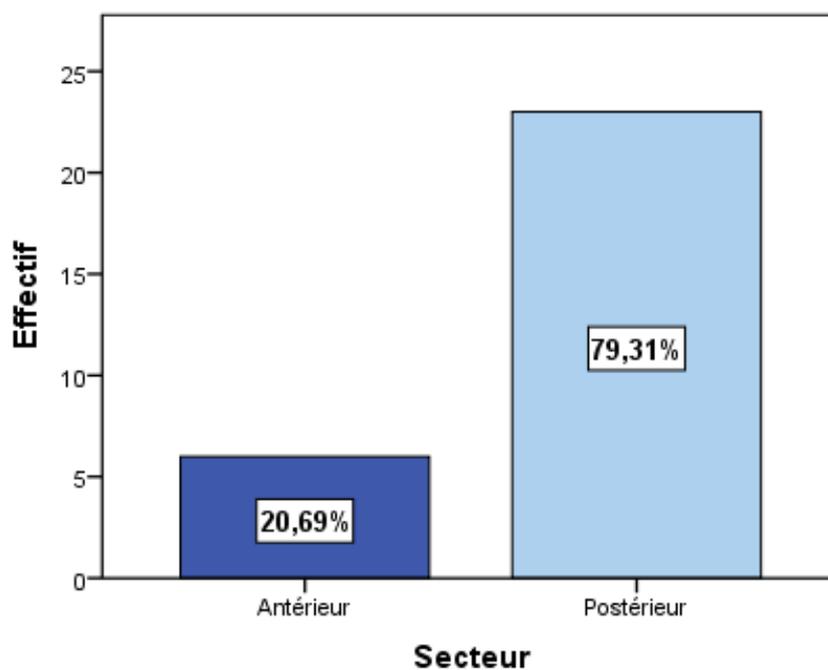
**Figure 46 :** Répartition des sites selon la perte d'attache initiale de la poche.

Dans notre échantillon ; 29 poches parodontales ont été traitées, d'une profondeur de 4 à 9mm. 34,48% sont de profondeur de 6 mm et 3,45% de profondeur de 9 mm.

- **Répartition des sites selon le bloc dentaire atteint :**

Secteur	Effectifs	Pourcentage
Antérieur	6	20,7%
Postérieur	23	79,3%
Total	29	100%

**Tableau 14 :** Répartition des sites selon le bloc dentaire atteint.



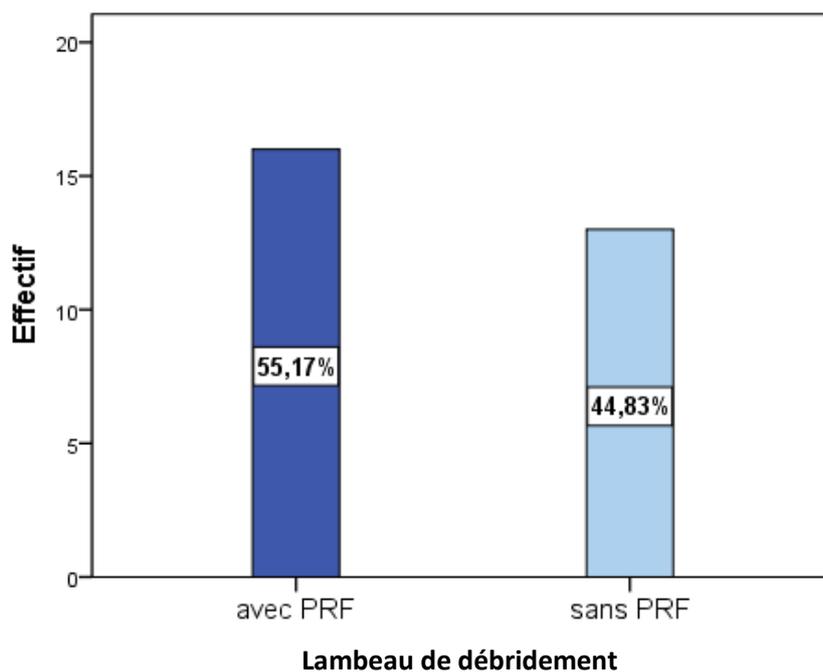
**Figure 47 :** Répartition des sites selon le bloc dentaire atteint.

Dans l'échantillon, les poches parodontales dans le bloc postérieur représentent 79,31% tandis que les poches parodontales dans le bloc antérieur ne représentent que 20.69%.

- Répartition des sites selon la nature de la chirurgie (lambeau de débridement associé à une membrane de PRF ou lambeau de débridement seul)

La nature de la chirurgie	Effectifs	Pourcentage
Lambeau de débridement associé à une membrane de PRF	16	55,2
Lambeau de débridement seul	13	44,8
Total	29	100,0

**Tableau 15 :** Répartition des sites selon la nature de la chirurgie



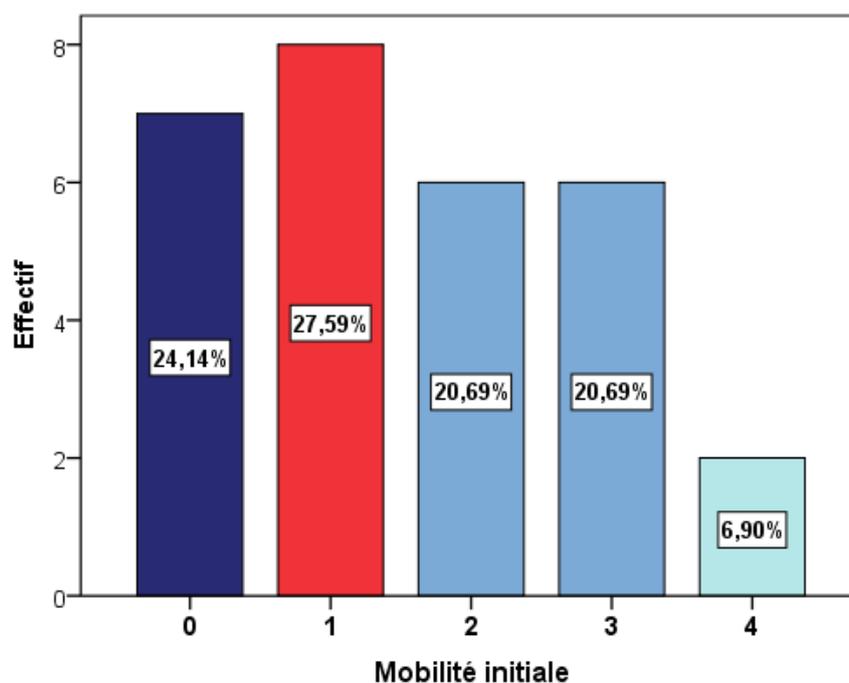
**Figure 48 :** Répartition des sites selon la nature de la chirurgie.

La chirurgie du LD a été effectuée pour 07 patients, présentant 29 poches parodontales correspondant à nos critères. Le traitement chirurgical a été réalisé au niveau de 16 poches avec un LD associé à une membrane du PRF et 13 poches avec un LD seul.

- Répartition des sites selon l'indice de mobilité ARPA :

Mobilité initiale	Effectifs	Pourcentage
0 : Mobilité physiologique	7	24,1%
1 : Mobilité perceptible au doigt non visible à l'œil nu	8	27,6%
2 : Mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu < 1 mm	6	20,7%
3 : Mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu > 1 mm	6	20,7%
4 : Mobilité dans tout les sens	2	6,9%
Total	29	100%

**Tableau 16 :** Répartition des sites selon l'indice de mobilité ARPA.



**Figure 49 :** Répartition des sites selon l'indice de mobilité ARPA

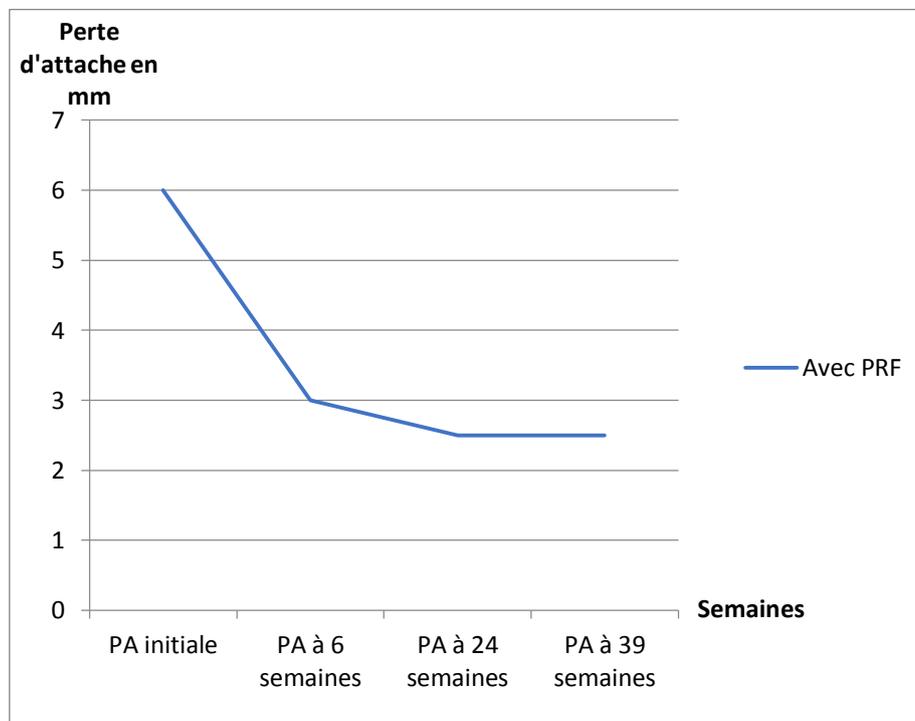
Il y avait 27,59% de dents présentant une mobilité de degré 1 (mobilité perceptible au doigt non visible à l'œil nu), 24,14% avec une mobilité de degré 0 (mobilité physiologique), 20,69% avec une mobilité de degré 2 (mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu < 1 mm) et de degré 3 (mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu > 1 mm) et 6,90% de degré 4 (mobilité dans tout les sens).

## Cas clinique N°1

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 6semaines	PA à 24semaines	PA à 39semaines
Avec PRF	6,00	3,00	2,50	2,50

**Tableau 17** : la Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°1



**Figure 50** : Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°1, à 6, 24 et 39 semaines.

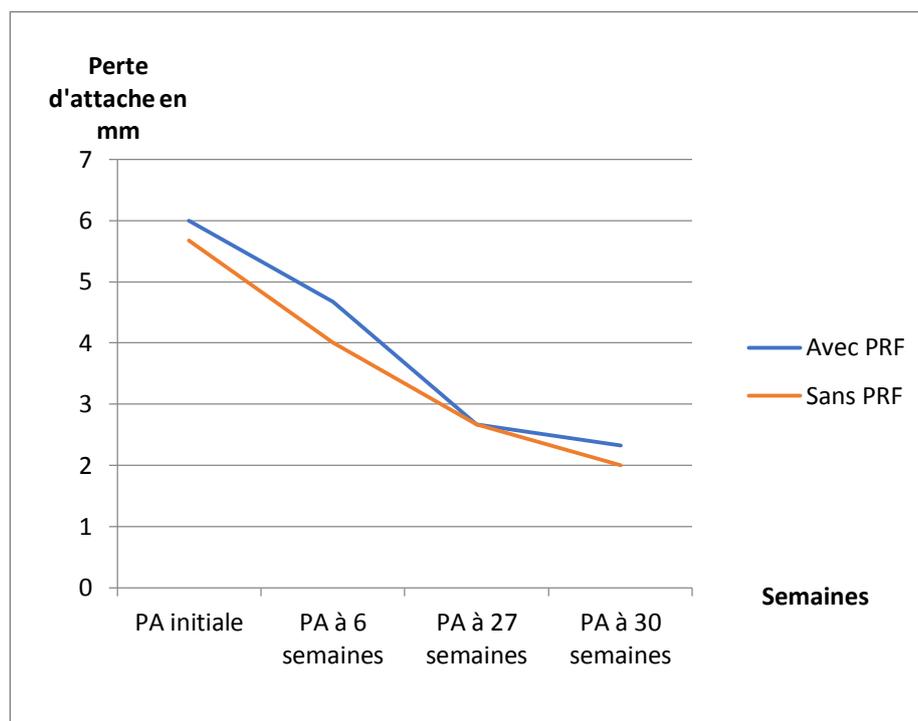
La patiente n'a pas bénéficié d'un traitement chirurgical sans membrane de PRF, le site traité avec un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF présente une moyenne de perte d'attache parodontale initiale de 6mm et celle à 39 semaines de 2.5mm.

## Cas clinique N°2

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau d'assainissement	PA initiale	PA à 6 semaines	PA à 27 semaines	PA à 30 semaines
Avec PRF	6,00	4,67	2,67	2,33
Sans PRF	5,67	4,00	2,67	2,00

**Tableau 18 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°2



**Figure 51 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°2, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 27 et 30 semaines

Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 6mm et celle à 30 semaines est de 2,33mm.

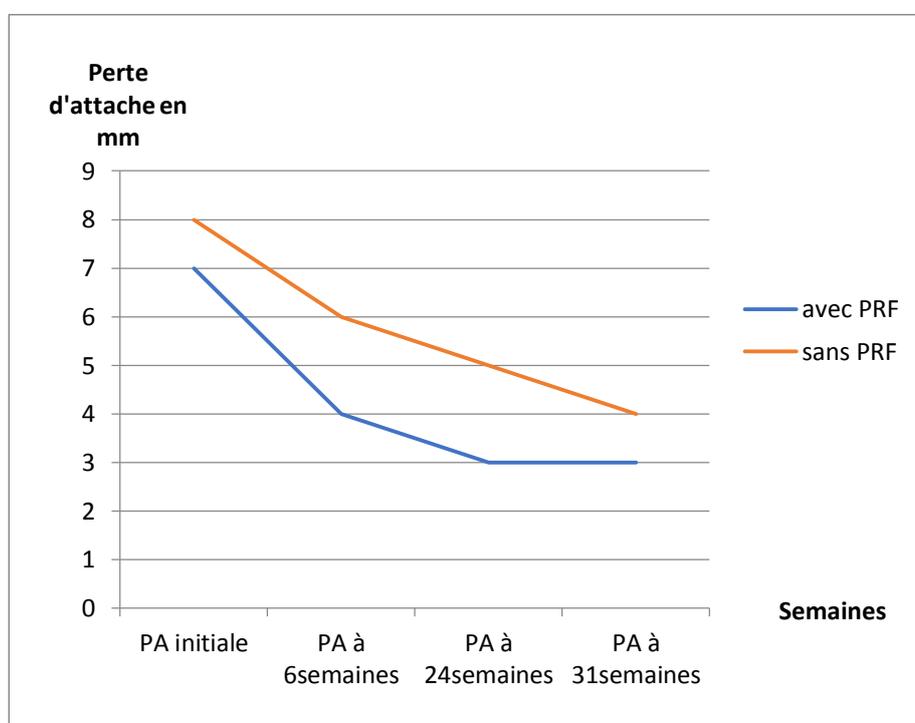
Pour les sites traités avec un LD seul, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 5,57 mm et celle à 30 semaines est de 2mm.

### Cas clinique N°3

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 6semaines	PA à 24semaines	PA à 31semaines
avec PRF	7,00	4,00	3,00	3,00
sans PRF	8,00	6,00	5,00	4,00

**Tableau 19 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°3



**Figure 52 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°3, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 24 et 31 semaines

Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 7mm et celle à 31 semaines est de 3mm.

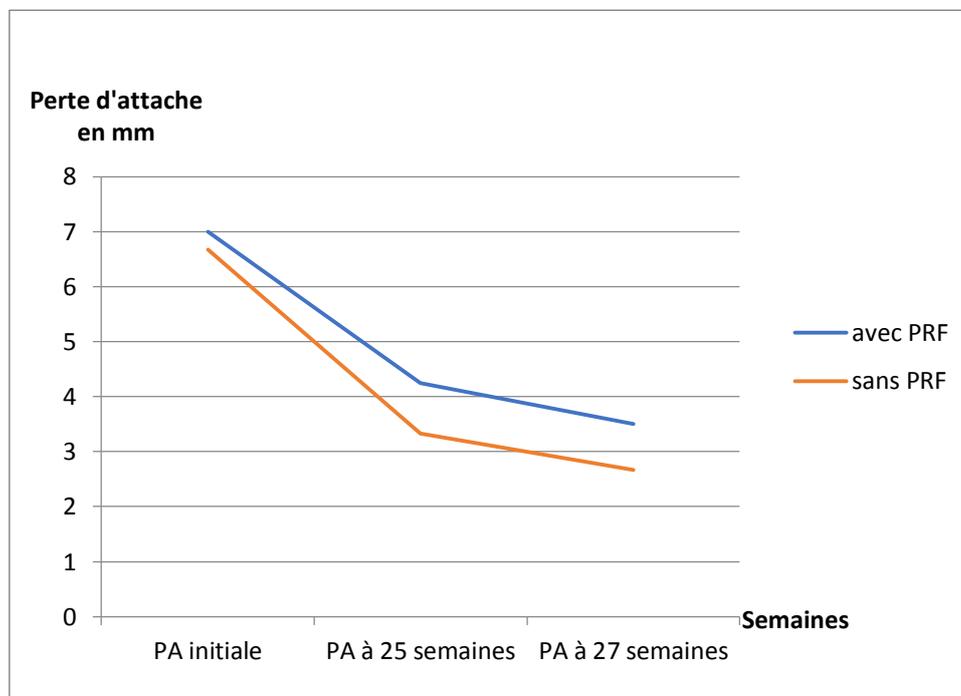
Pour les sites traités avec un LD seul, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 8mm et celle à 31 semaines est de 4mm.

## Cas clinique N°4

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 25 semaines	PA à 27 semaines
avec PRF	7,00	4,25	3,50
sans PRF	6,67	3,33	2,67

**Tableau 20 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°4



**Figure 53 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°4, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 25 et 27 semaines.

Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 7mm et celle à 27 semaines est de 3,5mm.

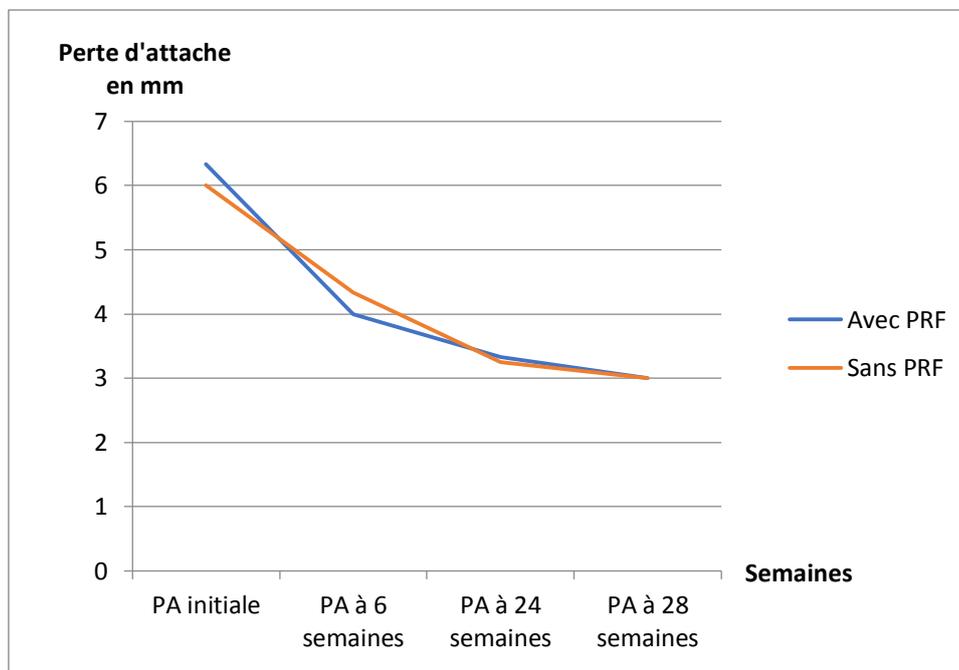
Pour les sites traités avec un LD seul, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 6,67mm et celle à 27 semaines est de 2,67mm.

## Cas clinique N°5

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 6semaines	PA à 24semaines	PA à 28semaines
avec PRF	6,33	4,00	3,33	3,00
Sans PRF	6,00	4,33	3,25	3,00

**Tableau 21 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°5



**Figure 54 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°5, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 6, 24 et 28 semaines.

Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 6.33mm et celle à 28 semaines est de 3mm.

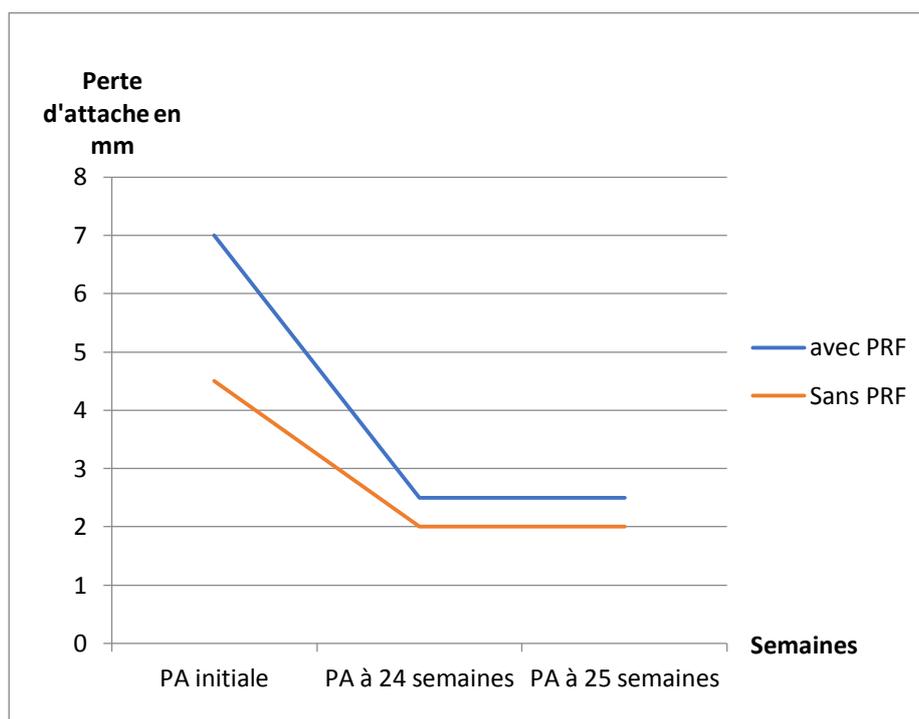
Pour les sites traités avec un LD seul, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 6mm et celle à 28 semaines est de 3mm.

## Cas clinique N° 6

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 24semaines	PA à 25semaines
avec PRF	7,00	2,50	2,50
Sans PRF	4,50	2,00	2,00

**Tableau 22 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°6.



**Figure 55 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°6, en fonction de la thérapeutique chirurgicale, à 24 et 25 semaines.

Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 7mm et celle à 25 semaines est de 2.5mm

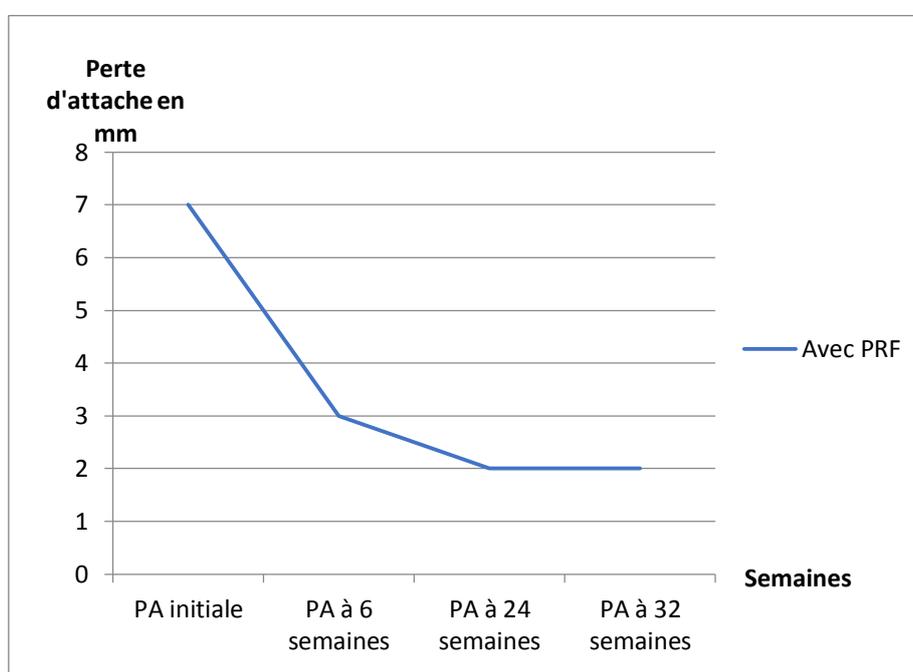
Pour les sites traités avec un LD seul, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 4.5mm et celle à 25 semaines est de 2mm.

## Cas clinique N°7

- Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 6 semaines	PA à 24 semaines	PA à 32 semaines
avec PRF	7,00	3,00	2,00	2,00

**Tableau 23 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°7



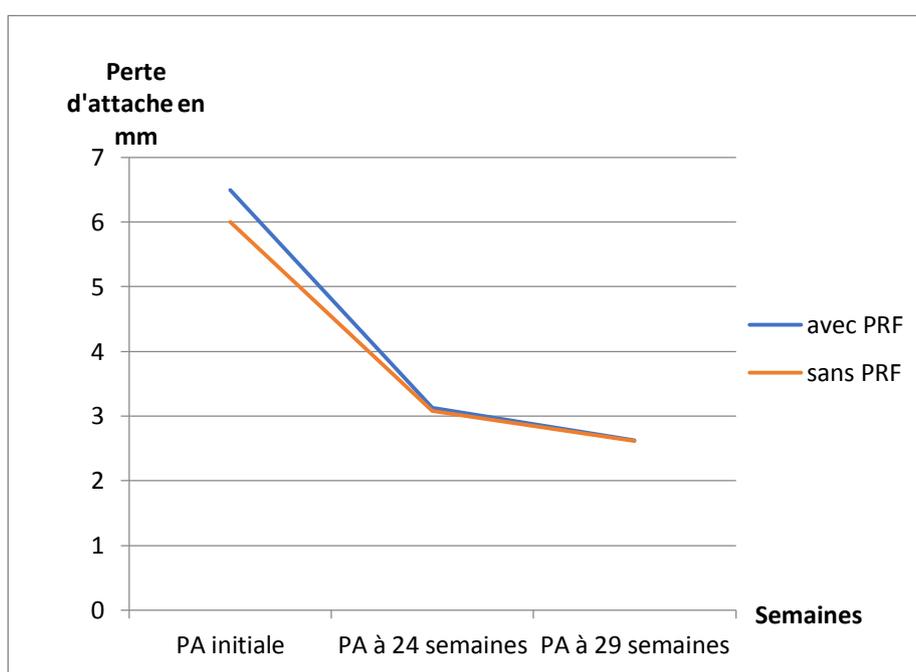
**Figure 56 :** Moyenne de l'évolution de la perte d'attache parodontale pour le cas clinique N°7, à 6, 24 et à 32 semaines.

Le patient n'a pas bénéficié d'un traitement chirurgical sans membrane de PRF, le site traité avec un LD associé à une membrane de PRF présente une perte d'attache parodontale initiale de 7mm et celle à 32 semaines est de 2mm.

- Moyenne de l'évolution globale de la perte d'attache parodontale de tous les sites en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	PA initiale	PA à 24 semaines	PA à 29 semaines
avec PRF	6,50	3,13	2,63
sans PRF	6,00	3,08	2,62

**Tableau 24:** Moyenne de l'évolution globale de la perte d'attache parodontale pour tous les sites, en fonction de la thérapeutique chirurgicale.



**Figure 57:** Moyenne de l'évolution globale de la perte d'attache parodontale pour tous les sites, en fonction de la thérapeutique chirurgicale.

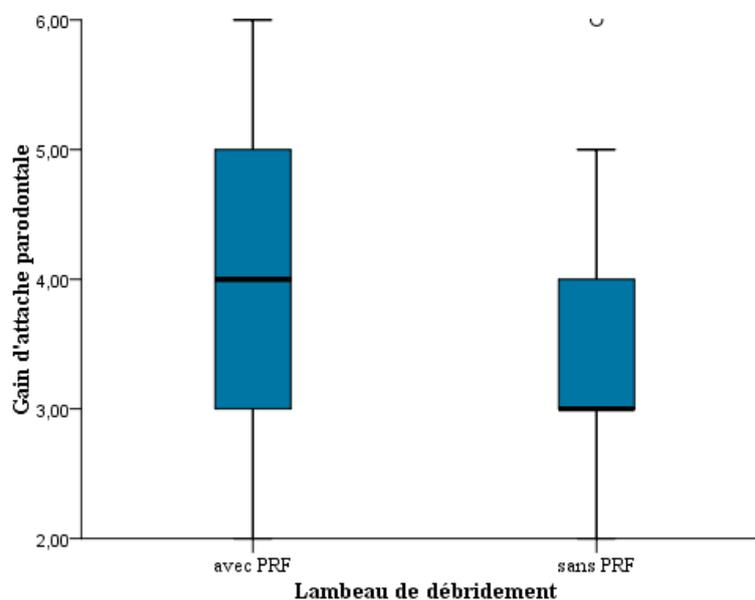
Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 6,5 mm et celle à 29 semaines est de 2.63mm

Pour les sites traités avec un LD seul, la moyenne de la perte d'attache parodontale initiale est de 6 mm et celle à 29 semaines est de 2,63mm.

- Moyenne de l'évolution globale du gain d'attache parodontale de tous les sites en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Lambeau de débridement	Gain d'attache parodontale			
	Minimum	Maximum	Médiane	Moyenne
avec PRF	2,00	6,00	4,00	3,88
sans PRF	2,00	6,00	3,00	3,54

**Tableau 25** : Moyenne de l'évolution globale du gain d'attache parodontale de tous les sites en fonction de la thérapeutique chirurgicale



**Figure 58** : Moyenne de l'évolution globale du gain d'attache parodontale de tous les sites en fonction de la thérapeutique chirurgicale

Pour les sites traités avec un LD associé à une membrane de PRF, la valeur maximale du gain d'attache parodontale est de 6mm, tandis que la valeur minimale est de 2mm. 25% des sites ont obtenu moins de 3mm de gain d'attache, 50% ont obtenu plus de 4 mm de gain d'attache et 25% ont obtenu plus de 5mm de gain d'attache.

Pour les sites traités avec un LD seul, la valeur maximale du gain d'attache parodontale est de 5mm, tandis que la valeur minimale est de 2mm. 25% des sites ont obtenu moins de 3mm de gain d'attache, 50% ont obtenu plus de 3 mm de gain d'attache et 25% ont obtenu plus de 4mm de gain d'attache.

- Comparaison entre les moyennes du gain d'attache parodontale dans les deux groupes en mm

Lambeau de débridement	Effectif	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard moyenne	P Value
avec PRF	16	3,8750	1,25831	0,31458	0,48
sans PRF	13	3,5385	1,26592	0,35110	

**Tableau 26 :** Comparaison entre les moyennes du gain d'attache parodontale dans les deux groupes en mm

La moyenne du gain d'attache obtenue avec le LD associé au PRF est de  $3,875 \pm 0,31$  mm tandis que la moyenne obtenue avec le LD seul est de  $3,538 \pm 0,35$  mm.

Le test=t a fait valoir un P Value de 0,48.

### 2.2.3 Cas cliniques :

#### Cas clinique N° 01 :

Il s'agit d'une patiente **B.S** âgée de **25ans**, qui s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen pour un motif de consultation esthétique (migration de l'incisive supérieure latérale droite) et fonctionnel.

La patiente se plaignait de saignement au brossage et d'une accumulation importante de tarte et de plaque bactérienne.

L'examen clinique avait révélé une accumulation importante de plaque (PI=3), avec une inflammation gingivale modérée et généralisée (GI=2) ainsi que la présence de poches parodontales localisées au niveau antéro-supérieur.

**Diagnostic positif** : Parodontite de stade III et de grade B localisée.

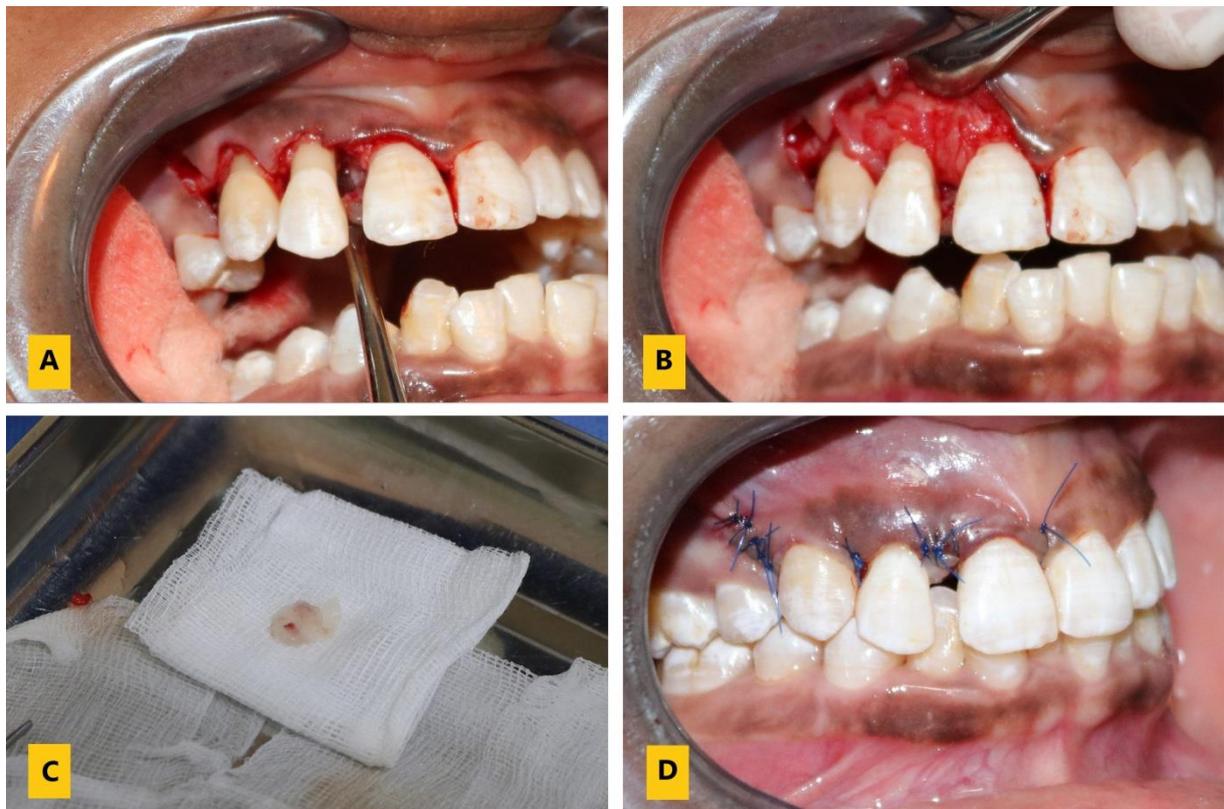
No de la dent	12		
Site	D	C	M
PA initiale	5mm	2mm	7mm



**Figure 59 :** Aspects clinique et radiologique initiaux, lors de la première consultation, d'une patiente B.S âgée de 25 ans, service de parodontologie CHU Tlemcen. 2019

La patiente a bénéficié d'un traitement comprenant une thérapeutique initiale, une motivation à l'hygiène ainsi qu'une phase préparatoire à la chirurgie parodontale selon les étapes décrites précédemment dans le protocole de notre étude.

La réalisation d'un lambeau de débridement ainsi que la mise en place de la membrane de PRF se sont déroulées en suivant le protocole décrit, au niveau mésial et distal de la 12.



**Figure 60 :** Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF ;  
Patiente B.S âgée de 25ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen. 2019(a) : Décollement du lambeau, surfacage, curetage et visualisation du défaut osseux, (b) la mise en place de la membrane de PRF, (c) la membrane de PRF, (d) : Sutures hermétiques réalisées.

La patiente a été contrôlée à 1,6 et 12 semaines après la chirurgie. Les mesures du sondage ont été reprises, une réduction très importante de la profondeur des poches ainsi qu'un gain d'attache ont été remarqués, et une légère rétraction gingivale de 1mm a également été observée en vestibulaire.

Lors du contrôle à une semaine en postopératoire, la patiente a indiqué :

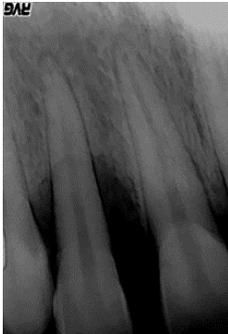
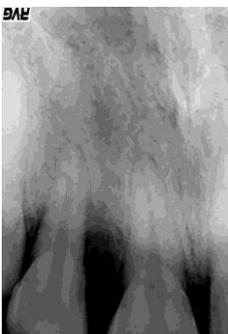
- Une légère douleur sur l'échelle d'évaluation survenue deux heures après l'intervention.
- Un léger gonflement les deux premiers jours.

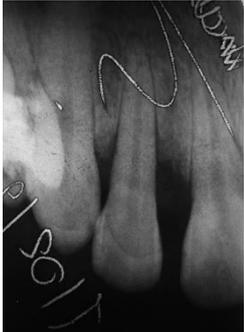
La patiente nous a également fait part de son respect des consignes postopératoires hormis le brossage au niveau du site chirurgical, qui a desserré les points de sutures et donc, retardé la

fermeture du lambeau au niveau de la papille. C'est ce qui justifie la rétraction gingivale que l'on a remarquée lors du contrôle postopératoire.

Dans le tableau ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patiente.

Code couleur : Site opéré **avec PRF** / Site opéré **sans PRF**

Site 12	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	7 mm	5 mm		
01 semaine	M	D		
	/	/		
06 semaines	M	D		
	4 mm	2 mm		

12 semaines	M	D		
	3 mm	2 mm		
22 semaines	M	D	<p>La patiente a effectué un contrôle radiologique depuis chez elle, à Adrar, et nous a envoyées la photo du cliché rétro-alvéolaire. Malheureusement, nous n'avons pas reçu la photo de l'aspect clinique.</p>	
	3 mm	2 mm		
39 semaines	M	D		
	3 mm	2 mm		

**Tableau 27 :** Contrôles clinique et radiologique d'une patiente B.S âgée de 25ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

### Cas clinique N° 02 :

Il s'agit d'une patiente T.C âgée de **25 ans** qui s'est présentée au niveau de notre service de parodontologie CHU Tlemcen pour un motif de consultation fonctionnel ; saignements au brossage.

L'examen clinique avait révélé une accumulation modérée de plaque (PI=2), et une inflammation gingivale légère généralisée (GI=1) avec présence des poches parodontales

N° de la dent	16			26			36		
Site	D	C	M	D	C	M	D	C	M
PA initiale	6	2	5	6	2	7	5	1	6

généralisées, plus profondes au niveau des molaires.

La patiente présentait également une mobilité d'indice APRA de 3 (mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu < 1mm) au niveau des trois molaires : 16,26 et 36.

**Diagnostic positif** : Parodontite de stade III de grade B généralisée.

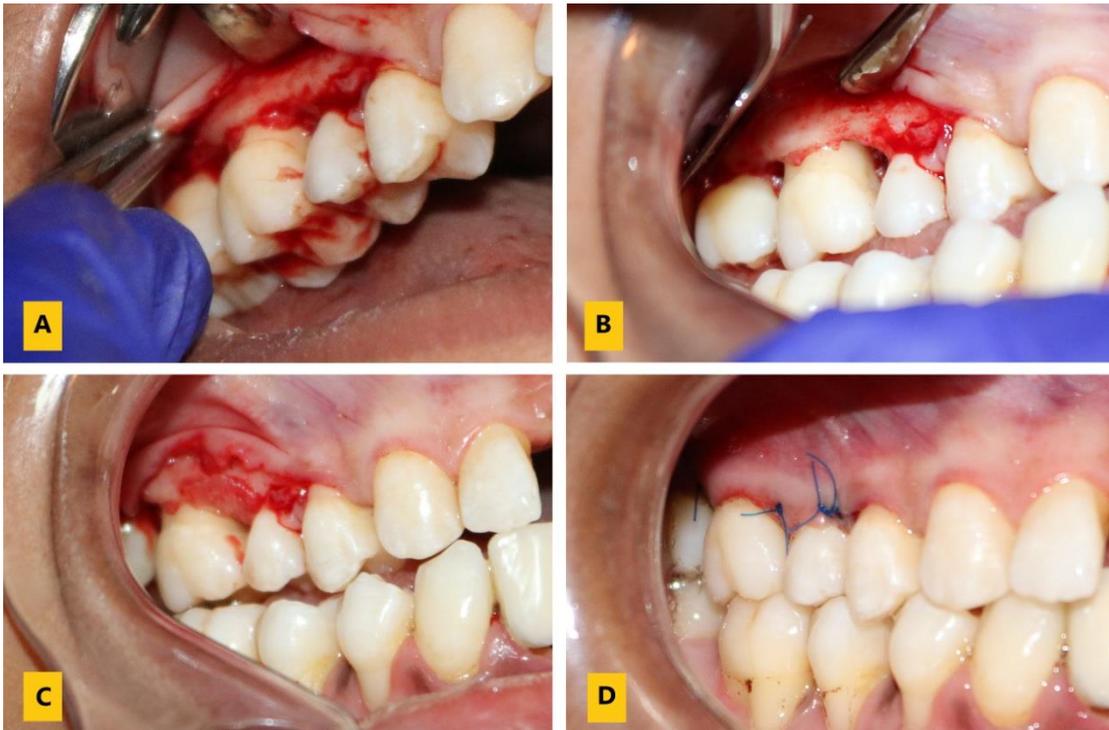


**Figure 61** : Aspect clinique préopératoire d'une patiente T.C âgée de 25 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019

La patiente a bénéficié d'un traitement comprenant une thérapeutique initiale, une motivation à l'hygiène ainsi qu'une phase préparatoire à la chirurgie parodontale selon les étapes décrites précédemment dans le protocole de notre étude.

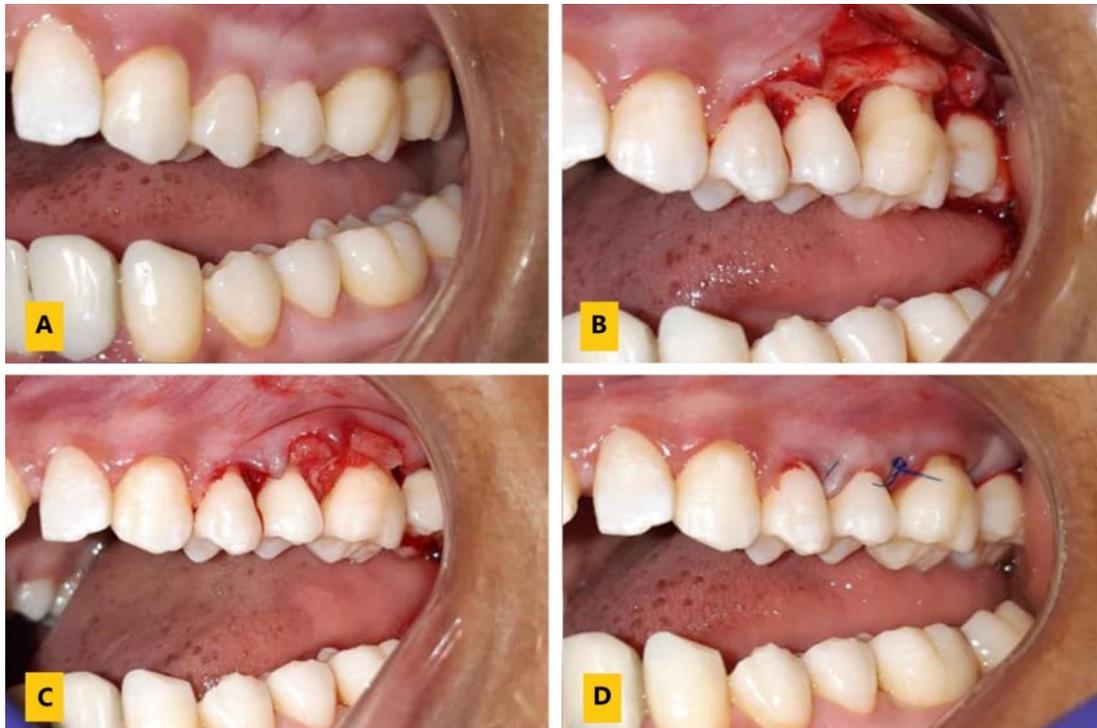
Le traitement chirurgical a été réalisé au niveau de 06 sites, dont 03 traités à l'aide d'un lambeau de débridement associé à membrane du PRF (la face mésiale de la 16 ainsi que les faces mésiale et distale de la 26) et 03 traités à l'aide un lambeau de débridement seul (la face distale de la 16 et les faces mésiale et distale de la 36).

### Chirurgie N°1 : Au niveau de la 16 (face mésiale et distale)



**Figure 62 :** Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal avec membrane de PRF. Patiente T.C âgée de 25 ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2019. (a) Décollement du lambeau, (b) un curetage est effectué et le défaut osseux est visualisé, (c) La mise en place de la membrane de PRF au niveau mésial, (d) Sutures hermétiques réalisées.

### Chirurgie N°2 : Au niveau de la 26 (face mésiale et distale)



**Figure 63 :** Au cours d la chirurgie du lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF. Patiente T.C âgée de 25 ans ; service de parodontologie, CHU Tlemcen. 2019 (a) Aspect clinique initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau, un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé. (c) Mise en place de la membrane de PRF au niveau mésial et distal. (d) : Sutures hermétiques réalisées.

### Chirurgie N°3 : au niveau de la 36 (face mésiale et distale)



**Figure 64 :** Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal seul. Patiente T.C âgée de 25 ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen 2019. (a) Aspect clinique initial en per opératoire, (b) Décollement du lambeau, un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé. (c) : Sutures hermétiques réalisées.

Lors du contrôle d'une semaine en postopératoire, la patiente a confirmé son respect aux consignes données et a indiqué :

- Une douleur très sévère sur l'échelle d'évaluation allant jusqu'au 2<sup>ème</sup> jour après l'intervention concernant la première chirurgie, une douleur modérée après la deuxième chirurgie uniquement le premier jour, ainsi qu'une douleur légère après la 3<sup>ème</sup> chirurgie uniquement le premier jour.
- Un léger gonflement durant les deux premiers jours après la première chirurgie, et aucun gonflement après la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup>

La patiente été contrôlée ensuite à 6 et à 34 semaines après la chirurgie. Lors du sondage parodontal, une réduction de la profondeur des poches ainsi qu'un gain d'attache ont été remarqués.

Dans les tableaux ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patiente.

Code couleur : Site opéré avec PRF / Site opéré sans PRF

Site 16	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	5 mm	6 mm		
1 semaine	M	D		
	/	/		
6 semaines	M	D		
	5 mm	4 mm		
34 semaines	M	D		
	2 mm	3 mm		
36 semaines	M	D		Pour des raisons de santé de notre patiente, nous n'avons pas pu effectuer le contrôle radiologique.
	2 mm	2 mm		

**Tableau 28 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure droite d'une patiente T.C âgée de 25ans. Service de parodontologie, CHU Tlemcen.2019/2020

Site 26	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	7 mm	6 mm		
1 semaine	M	D		
	/	/		
6 semaines	M	D		
	5 mm	4 mm		
34 semaines	M	D		
	3 mm	3 mm		
36 semaines	M	D		Pour des raisons de santé de notre patiente, nous n'avons pas pu effectuer le contrôle radiologique.
	2 mm	3 mm		

**Tableau 29 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure gauche d'une patiente T.C âgée de 25ans; Service de parodontologie, CHU Tlemcen.2019/2020

Site 36	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
T0	M	D		
	6 mm	5 mm		
1 semaine	M	D		
	/	/		
27 semaines	M	D		
	3 mm	2 mm		
29 semaines	M	D		Pour des raisons de santé de notre patiente, nous n'avons pas pu effectuer le contrôle radiologique.
	2 mm	2 mm		

**Tableau 30 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche d'une patiente T.C âgée de 25ans ; Service de parodontologie, CHU Tlemcen.2019/2020

Le contrôle à 6 semaines n'a pas pu se faire concernant la 36 car la patiente était en déplacement et s'en est suivie la crise sanitaire du Covid-19.

### Cas clinique N°3 :

Il s'agit d'une patiente K.S âgée de 25 ans qui s'est présentée au niveau de notre service de parodontologie CHU Tlemcen pour un motif de consultation fonctionnel ; saignements au brossage.

L'examen clinique a révélé une accumulation modérée de plaque (PI=2), et une inflammation gingivale légère généralisée (GI=1) avec présence de poches parodontales localisées, et une récession de classe I de Miller et d'une hauteur de 2mm au niveau mésial de la face vestibulaire de 36 et une mobilité APRA=2 au niveau de la 14.

**Diagnostic positif :** Parodontite de stade III et de grade B localisée

La dent	14			36		
Le site	D	C	M	D	C	M
PA initiale	7mm	1mm	1mm	1mm	2mm	8mm
Récession	/	/	/	/	/	2mm



**Figure 65 :** Aspect clinique préopératoire d'une patiente K.S âgée de 25 ans ; Service de parodontologie CHU Tlemcen.2019

La patiente a bénéficié d'un traitement comprenant une thérapeutique initiale, une motivation à l'hygiène ainsi qu'une phase préparatoire à la chirurgie parodontale selon les étapes décrites précédemment dans le protocole de notre étude.

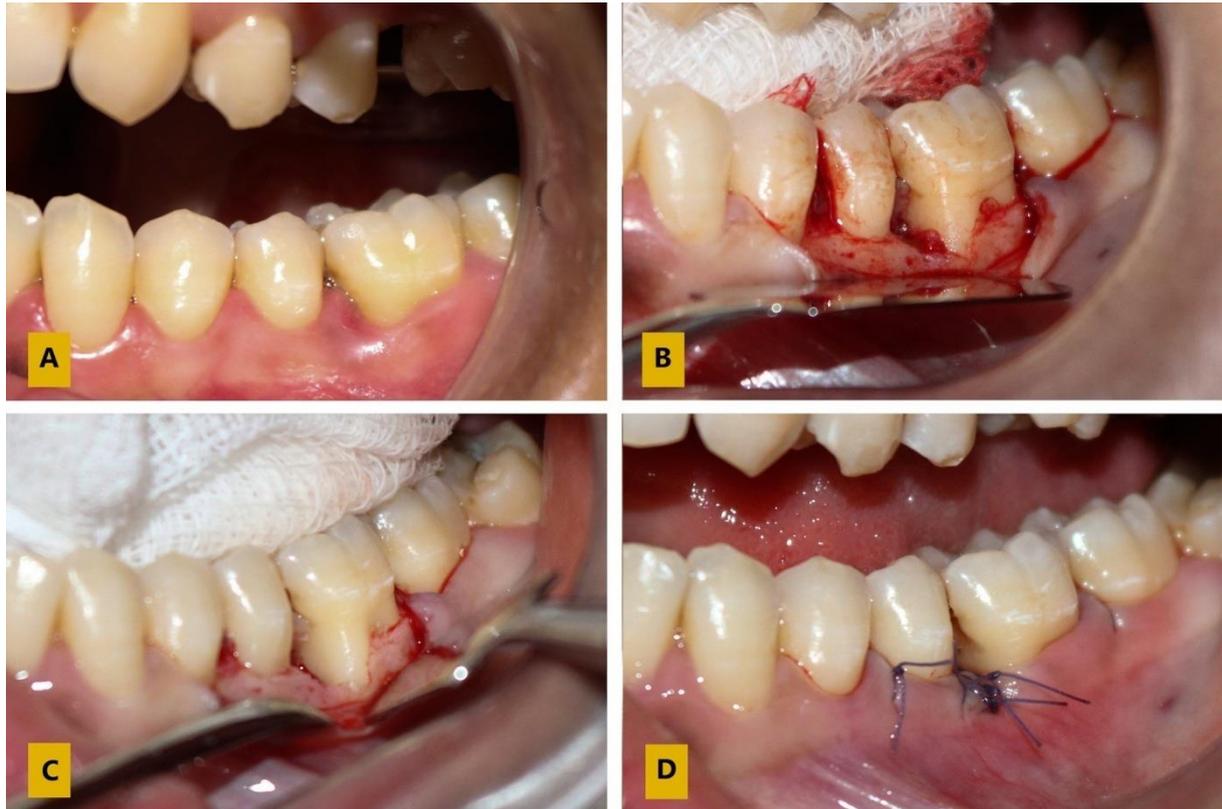
Le traitement chirurgical a été réalisé au niveau de deux sites pour la patiente, donc un traité avec un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF (face distale de la 14) et un traité à l'aide d'un lambeau de débridement seul (face mésiale de la 36).

**Chirurgie N° 1 : au niveau de la 14 (face distale avec PRF)**



**Figure 66** : Au cours de la chirurgie du lambeau de débridement parodontal associé à une membrane de PRF au niveau de la première prémolaire supérieure droite d'une patiente K.S âgée de 25 ans ; service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2019. (a) Aspect clinique initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau, un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé. (c) Mise en place de la membrane de PRF. (d) : Sutures hermétiques réalisées.

## Chirurgie N°2 : au niveau de la 36 (face mésiale sans PRF)



**Figure 67 :** Au cours de la chirurgie N°2 du lambeau de débridement parodontal sans membrane de PRF. D'une patiente K.S âgée de 25 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen 2019. (a) Aspect clinique initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau ; (c) un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé. (d) : Sutures hermétiques réalisées.

La patiente a été contrôlée à 1 et 6, 12 et à plus de 24 semaines après la chirurgie. Les mesures du sondage ont été reprises et une réduction de la profondeur des poches ainsi qu'un gain d'attache parodontale ont été remarqués.

Lors du contrôle d'une semaine en post opératoire, la patiente a confirmé son respect des consignes qui lui ont été données et a indiqué :

- Une légère douleur sur l'échelle d'évaluation qui s'est estompée deux jours après l'intervention concernant la première chirurgie, et aucune douleur suite à la deuxième chirurgie.
- Absence de gonflement et de saignement en post opératoire pour les deux chirurgies.

Dans le tableau ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patiente.

Site 14	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	1 mm	7 mm		
1 semaine	M	D		
	/	/		
6 semaines	M	D		
	1 mm	4 mm		
12 semaines	M	D		Le contrôle radiologique n'a pas pu se faire à 12 semaines à cause d'une panne de la RVG au niveau de notre service.
	1 mm	3 mm		
31 semaines	M	D		
	1 mm	3 mm		

33 semaines	1 mm	3 mm		
-------------	------	------	-----------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

**Tableau 31** : Contrôles clinique et radiologique de la première prémolaire supérieure droite d'une patiente K.S âgée de 25ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 36	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	8 mm	1 mm		
1 semaine	/	/		
6 semaines	6 mm	1 mm		Le contrôle radiologique n'a pas pu se faire à 6 semaines à cause d'une panne au niveau de notre service, de même pour le contrôle à 12 semaines à cause de la crise sanitaire du Covid-19.

28 semaines	M	D		
	5 mm	1 mm		
31 semaines	M	D		
	4 mm	1 mm		

**Tableau 32 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche, d'une patiente K.S âgée de 25ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

#### Cas clinique N°4 :

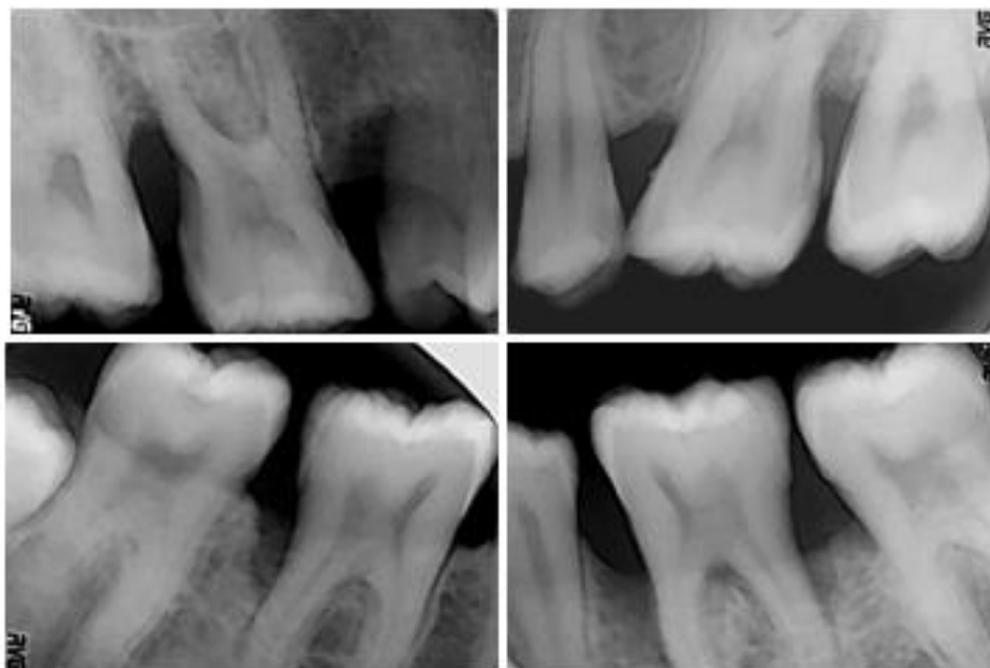
Il s'agit d'une patiente **M. FZ** âgée de **22 ans** qui s'est présentée au niveau de notre service de parodontologie, CHU Tlemcen, pour un motif de consultation esthétique et fonctionnel ; saignement au brossage.

L'examen clinique a révélé une accumulation modérée de plaque (PI=2), et une inflammation gingivale sévère généralisée (GI=3) avec présence de poches parodontales généralisées.

Une mobilité a également été noté d'indice d'APRA de 3 (mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu > 1 mm) au niveau de la 16, et une mobilité d'indice APRA de 2 (mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu < 1mm) au niveau des molaires : 26, 36 et 46.

**Diagnostic positif :** Parodontite de stade III et de grade B généralisée

Dent	16			26			36			46		
Site	D	C	M	D	C	M	D	C	M	D	C	M
PA initiale	9mm	2mm	7mm	8mm	2mm	6mm	6mm	1mm	7mm	5mm	1mm	1mm

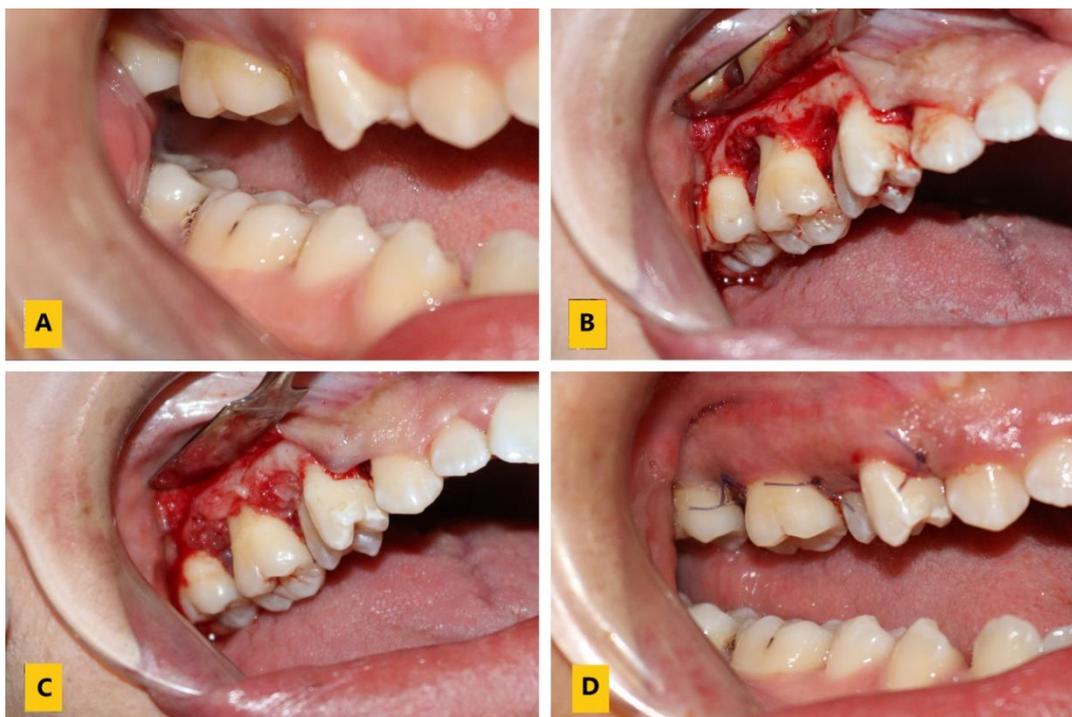


**Figure 68 :** Aspects radiologiques initiaux des quatre premières molaires d'une patiente M. FZ âgée de 22 ans, service de parodontologie, CHU de Tlemcen, 2019.

La patiente a bénéficié d'un traitement comprenant une thérapeutique initiale, une motivation à l'hygiène ainsi qu'une phase préparatoire à la chirurgie parodontale selon les étapes décrites précédemment dans le protocole de notre étude.

Le traitement chirurgical a été réalisé au niveau de sept (07) sites pour la patiente dont quatre (04) avec adjonction de la membrane du PRF (au niveau des faces mésiale et distale de la 16, la face mésiale de la 36 ainsi que la face distale de la 46) et trois (03) sites traités par un lambeau de débridement seul (au niveau des faces mésiale et distale de la 26 et la face distale de la 36)

### Chirurgie N°1 : Au niveau de la 16 (faces mésiale et distale)



**Figure 69:** Au cours de la chirurgie N°1 du LD parodontal associé à une membrane de PRF. Patiente M. FZ âgée de 22 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen 2019. (a) Etat initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau, un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé. (c) Mise en place de la membrane de PRF. (d) : Sutures hermétiques réalisées

### Chirurgie N°2 : Au niveau de la 26 (faces mésiale et distale)



**Figure 70:** Au cours de la chirurgie N°2 du LD parodontal associé à une membrane de PRF. Patiente M. FZ âgée de 22 ans ; service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2019 (a) Etat initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau, (c) un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé, (d) Sutures hermétiques réalisées.

### Chirurgie N°3 : au niveau de la 36 (face mésiale et distale)



**Figure 71 :** Au cours de la chirurgie N°3 du LD parodontal avec membrane de PRF. D'une patiente M. FZ âgée de 22 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen 2020. (a) état initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau, un curetage est effectué et visualisation du défaut osseux. (c) mise en place de la membrane de PRF. (d) : Sutures hermétiques sont réalisées.

### Chirurgie N°4 : au niveau de la 46 (face distale)



Figure 72 : Au cours de la chirurgie N°3 du LD parodontal avec membrane de PRF. Patiente M.FZ âgée de 22 ans ; service de parodontologie CHU Tlemcen 2020. (a) Etat initial en per opératoire. (b) : Décollement du lambeau, un curetage est effectué et le défaut osseux visualisé. (c) Mise en place de la membrane de PRF. (d) : Sutures hermétiques réalisées.

La patiente a été contrôlée à 1 semaine (sauf pour le 4<sup>ème</sup> site) puis à plus de 24 semaines pour tous les sites. Cet écart dans la chronologie des contrôles est dû à la perte de vue de notre patiente cours de l'année universitaire. Les mesures du sondage ont été reprises et une réduction de la profondeur des poches ainsi qu'un gain d'attache ont été remarqués.

Lors du contrôle d'une semaine en postopératoire, la patiente a confirmé son respect des consignes données et a indiqué :

- Une légère douleur sur l'échelle d'évaluation qui s'est estompée le deuxième jour qui a suivi la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> chirurgie, et une absence de douleur après la 1<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> chirurgie.
- Absence de gonflement et de saignement en postopératoire pour les quatre chirurgies.

Dans les tableaux ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patiente.

Code couleur : Site opéré **avec PRF** / Site opéré **sans PRF**

Site 16	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	7 mm	9 mm		

01 semaine	M	D		
	/	/		
29 semaines	M	D		
	3 mm	6 mm		
32 semaines	M	D		
	2 mm	3 mm		

**Tableau 33 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure droite, d'une patiente M.FZâgée de 22ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 26	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	6 mm	8 mm		

01 semaine	M	D		
	/	/		
29 semaines	M	D		
	2 mm	3 mm		
32 semaines	M	D		
	2 mm	3 mm		

**Tableau 34 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure gauche, d'une patiente M. FZ âgée de 22ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 36	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	7 mm	6 mm		

1 semaine	M	D		
	/	/		
27 semaines	M	D		
	5 mm	5 mm		
30 semaines	M	D		
	3 mm	3 mm		

**Tableau 35 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche, d'une patiente M.FZ âgée de 22ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 46	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	1 mm	5 mm		

25 semaines	M	D		
	1 mm	3 mm		
28 semaines	M	D		
	1 mm	3 mm		

**Tableau 36 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure droite, d'une patiente M.FZ âgée de 22ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

### Cas clinique N°5

Il s'agit d'un patient **B.N** âgée de **36ans**, qui s'est présenté à notre service de parodontologie, CHU Tlemcen, pour un motif de consultation esthétique et fonctionnel ; saignement au brossage.

L'examen clinique a révélé une accumulation importante de plaque (PI=3), une inflammation gingivale modérée et généralisée (GI=2), une présence de poches parodontales localisées au niveau postéro-supérieur droit et gauche et postéro-inférieur gauche ainsi que la présence d'une récession de classe I de Miller au niveau de la face vestibulaire 16, d'une hauteur de 2mm.

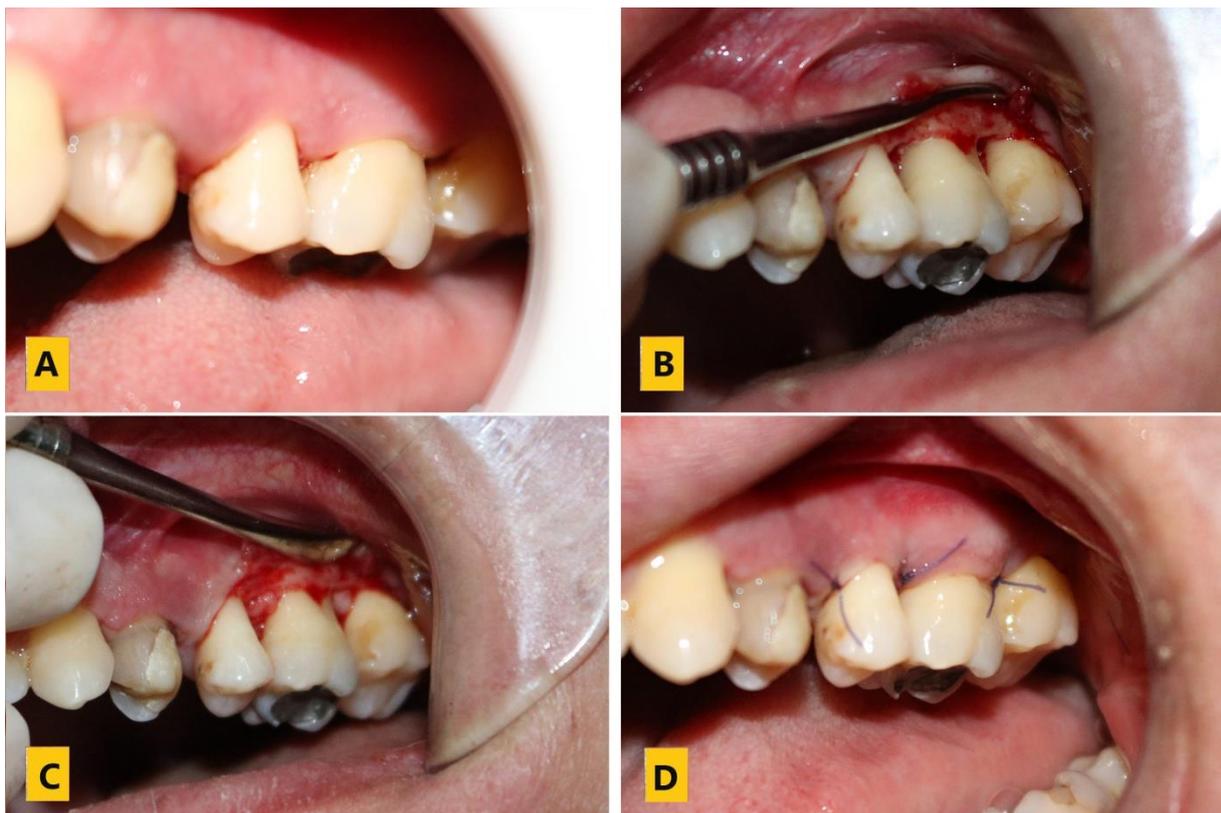
**Diagnostic positif :** stade III grade B généralisée.

N° de la dent	16			26			24			36		
Site	D	C	M	D	C	M	D	C	M	D	C	M
PA initiale	6	2	8	7	2	6	6	1	4	6	1	1
Récession	2mm			/	/	/	/	/	/	/	/	/



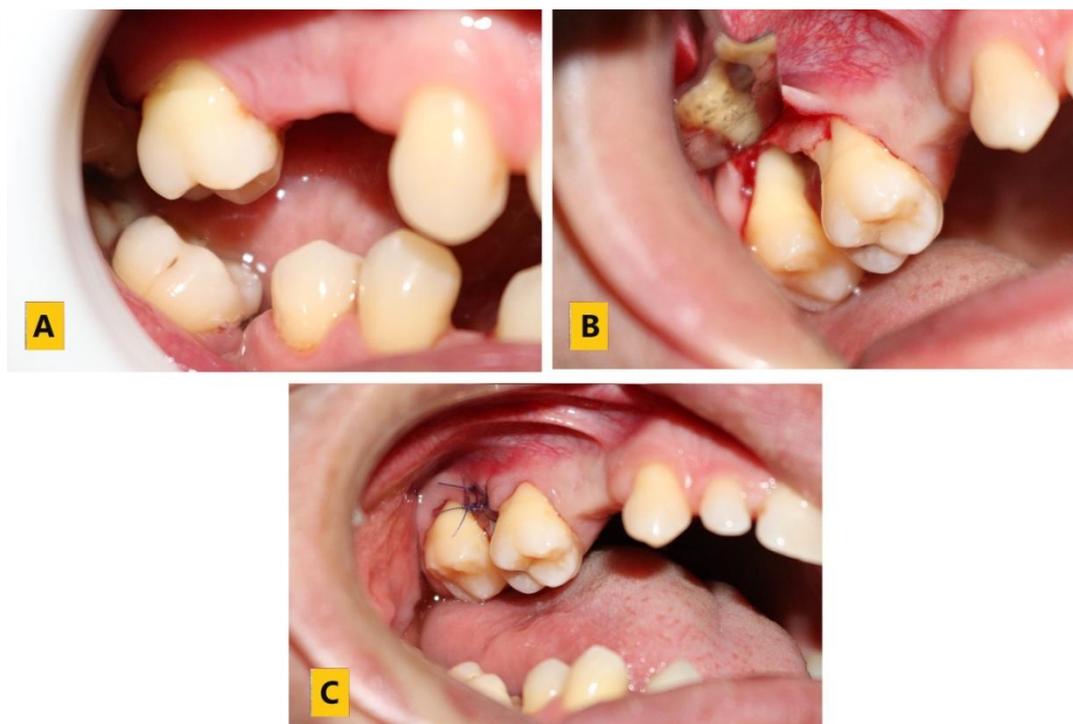
**Figure 73 :** Aspects radiologiques initiaux des sites concernés par la thérapeutique chirurgicale, d'un patient B.N âgé de 36ans, au niveau du service de parodontologie, CHU de Tlemcen, 2019.

**Chirurgie N°1 : Au niveau de la 26 (faces mésiale et distale)**



**Figure 74 :** Au cours de la chirurgie N°1 du LD parodontal associé à une membrane de PRF, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2019. (a)Aspect clinique initial en per opératoire. (b) Décollement du lambeau, un curetage est effectué et visualisation du défaut osseux. (c) Mise en place de la membrane du PRF. (d) Sutures hermétiques réalisées.

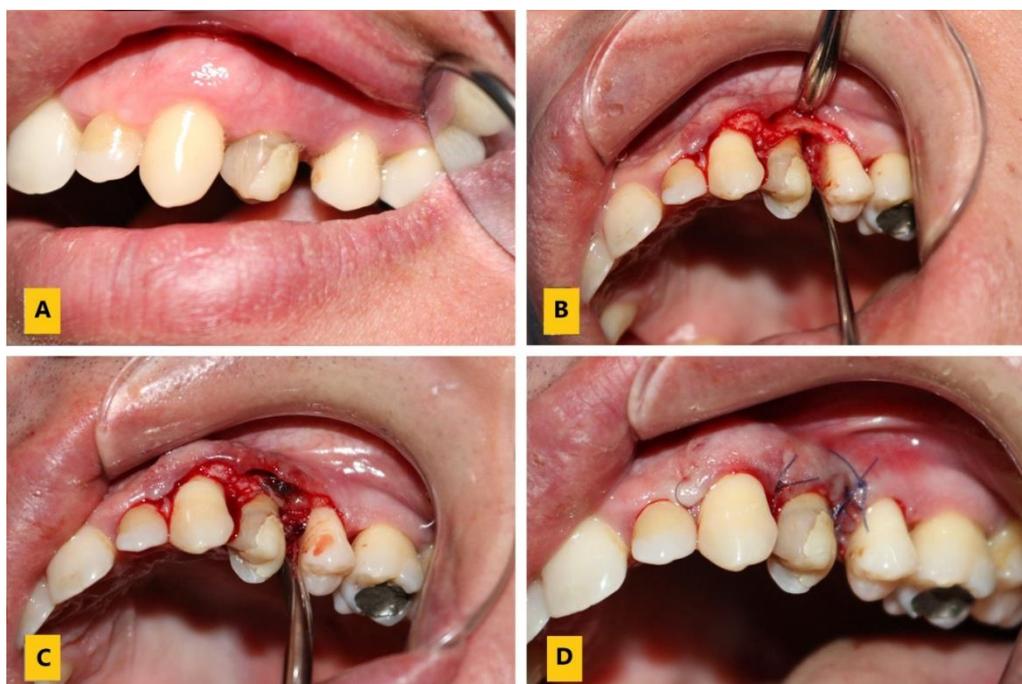
### Chirurgie N°2 : Au niveau de la 16 (facse mésiale et distale)



**Figure 75** : Au cours de la chirurgie N°2 du LD parodontal, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2020.

(a) Aspect clinique initial en per opératoire. (b) Décollement du lambeau, un curetage est effectué et visualisation du défaut osseux. (c) Sutures hermétiques sont réalisées.

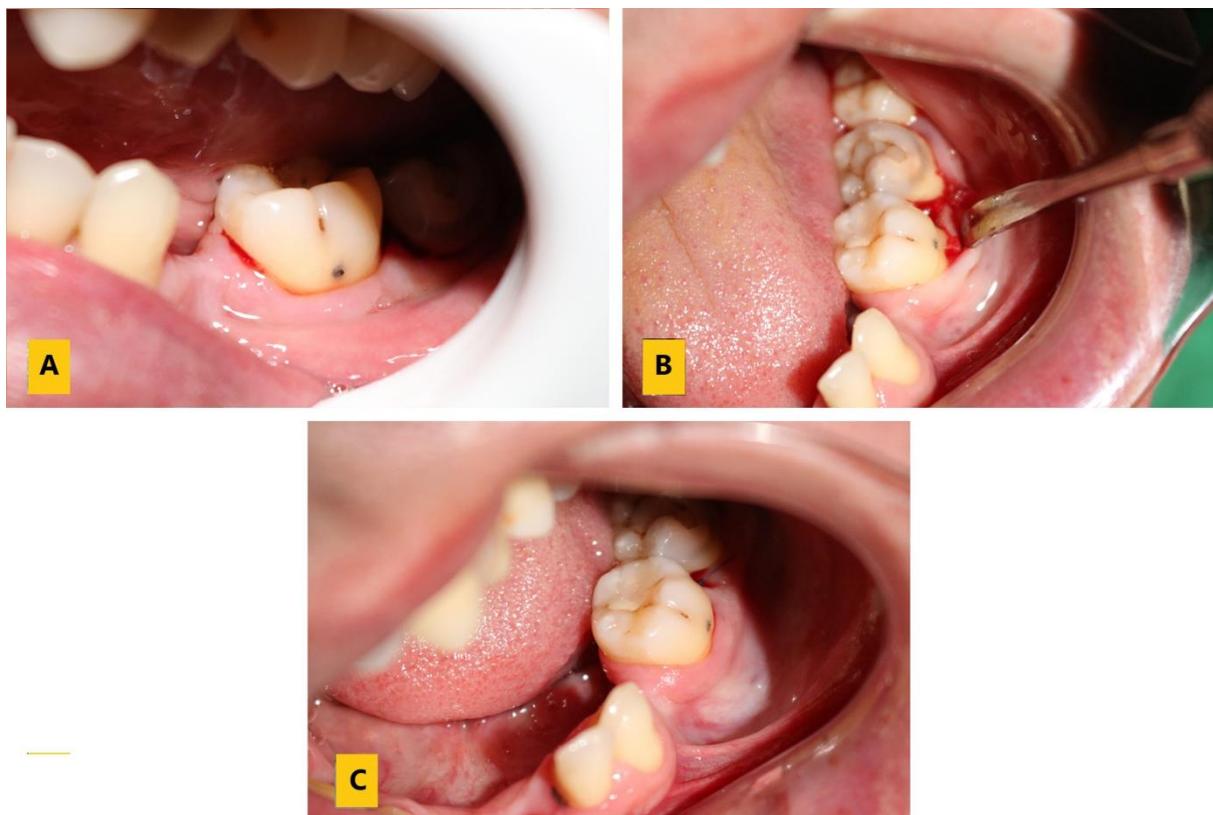
### Chirurgie N°3 : Au niveau de la 24 (face mésiale et distale)



**Figure 76** : Au cours de la chirurgie N°3 du LD parodontal associé à une membrane de PRF, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2020.

(a) Aspect clinique initial en per opératoire. (b) Décollement du lambeau, un curetage est effectué et visualisation du défaut osseux. (c) Mise en place de la membrane du PRF au niveau de la face distale. (d) Sutures hermétiques réalisées.

**Chirurgie N°4 : au niveau de la 36 (face distale).**



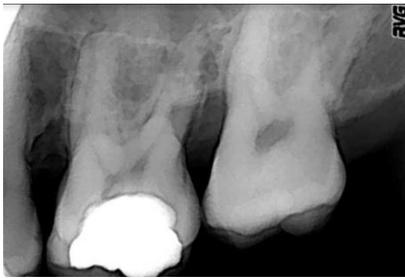
**Figure 77 :** Au cours de la chirurgie N°4 du LD parodontal, d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2020.

(a) Aspect clinique initial en per opératoire. (b) Décollement du lambeau, un curetage est effectué et visualisation du défaut osseux. (c) Sutures hermétiques réalisées.

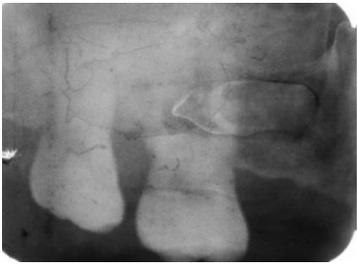
Le patient a été contrôlé à 1, 6 et 12 semaines post chirurgical. Les mesures du sondage ont été reprises et une réduction importante des profondeurs des poches ainsi qu'un gain d'attache ont été remarqués. Lors du contrôle d'une semaine post opératoire, le patient a confirmé son respect aux conseils qui lui ont été donnés et a indiqué un léger gonflement le premier jour, sans douleur, après les quatre interventions chirurgicales.

Dans le tableau ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patient.

Code couleur : Site opéré avec PRF/Site opéré sans PRF

Site 26	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	6 mm	7 mm		
01 semaine	/	/		
06 semaines	3 mm	5 mm		
28 semaines	3 mm	4 mm		
30 semaines	3 mm	3 mm		

**Tableau 37 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure gauche d'un patient B.N âgé de 36 ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 16	PA		Photo	Rétro alvéolaire
T0	M	D		
	8 mm	6 mm		
01 semaine	M	D		
	/	/		
06 semaines	M	D		Le contrôle radiologique n'a pas pu être réalisé à cause d'une panne de la RVG au niveau de notre service.
	6 mm	5 mm		
28 semaines	M	D		
	4 mm	4 mm		
30 semaines	M	D		
	3 mm	4 mm		

**Tableau 38 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire supérieure droite d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 24	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	4 mm	6 mm		
01 semaine	/	/		
25 semaines	2 mm	3 mm		
27 semaines	2 mm	3 mm		

**Tableau 39 :** Contrôles clinique et radiologique de la première prémolaire supérieure gauche d'un patient B.N âgé de 36 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

Site 36	PA		Photo	Rétro alvéolaire
	M	D		
T0	1 mm	6 mm		
01 semaine	/	/		Le contrôle radiologique n'a pas pu être réalisé à cause d'une panne de la RVG au niveau de notre service.
22 semaines	1 mm	3 mm		
24 semaines	1 mm	3 mm		

**Tableau 40 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche d'un patient B.N âgé de 36 ans; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

### Cas clinique N° 06 :

Il s'agit d'une patiente **M.K** âgée de **42 ans**, qui s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen pour un motif de consultation esthétique et fonctionnel.

La patiente se plaignait de saignement au brossage et présentait une accumulation importante de tarte et de plaque bactérienne.

L'examen clinique a révélé un indice de plaque (PI=3), avec une inflammation gingivale sévère et généralisée (GI=3) ainsi que la présence des poches parodontales localisées au niveau antéro-supérieur.

La patiente présentait également une mobilité d'indice APRA de 3 (Mobilité perceptible au doigt visible à l'œil nu > 1 mm) au niveau de la 21 et de la 22, et un indice de mobilité APRA de 4 (mobilité dans les trois sens de l'espace) au niveau de la 11.

**Diagnostic positif** : stade III grade B généralisée.

N° de la dent	11			21			22		
Site	D	C	M	D	C	M	D	C	M
PA initiale	8	2	4	5	2	3	4	1	6

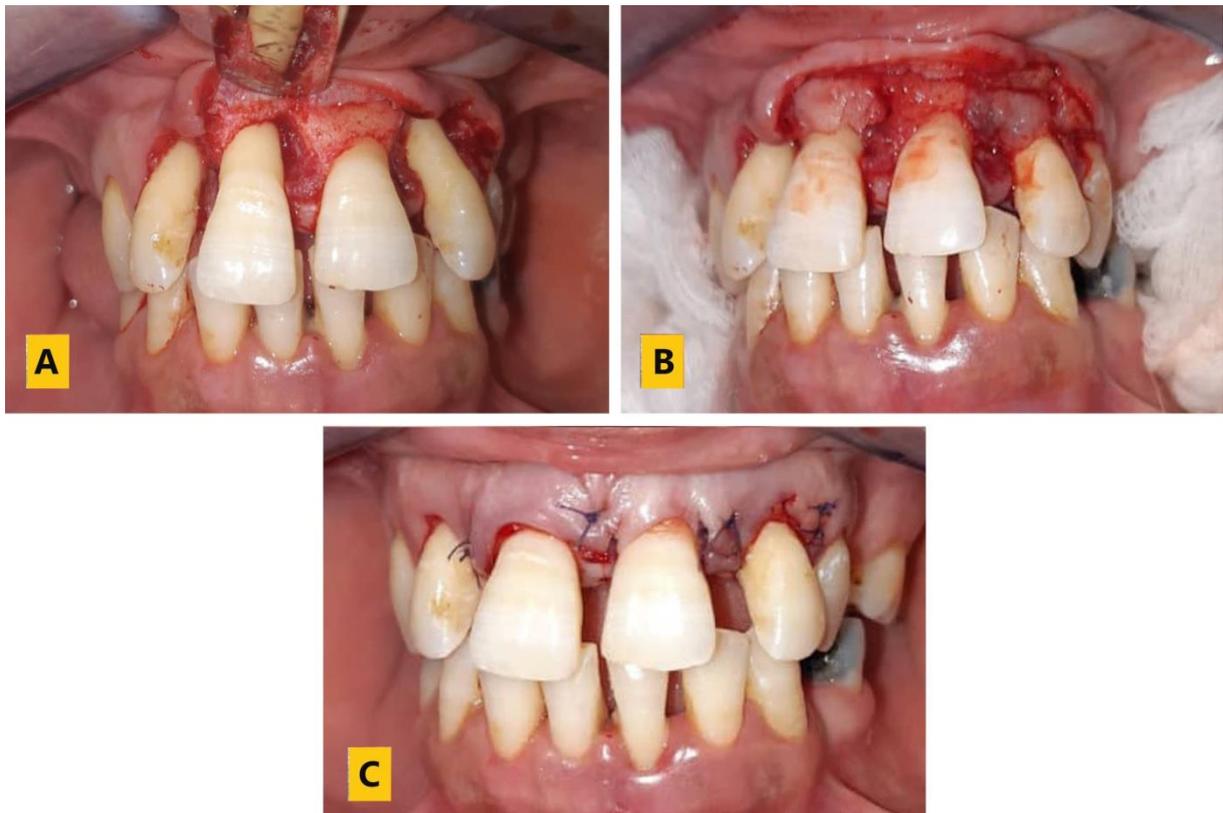


**Figure 78 :** Aspect clinique initial en per opératoire, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie, CHU Tlemcen 2020.



**Figure 79 :** Aspect radiologique initial, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein de service de parodontologie, CHU Tlemcen 2020.

La patiente a bénéficié d'un traitement comprenant une thérapeutique initiale ainsi qu'une motivation à l'hygiène et d'une phase préparatoire à la chirurgie parodontale selon les étapes décrites précédemment dans le protocole de notre étude. Le traitement chirurgical a été réalisé au niveau de 04 sites pour le patient dont 02 sites traités à l'aide d'un lambeau de débridement associé à une membrane du PRF ( la face distale de la 11 ainsi que la face mésiale de la 22) et 02 sites traités à l'une d'un lambeau de débridement seul la face mésiale de la 11 et la face distale de la 21).



**Figure 80 :** Au cours de la chirurgie du LD parodontal associé à une membrane de PRF. D'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein de service de parodontologie de CHU de Tlemcen 2019.  
 (a) Décollement du lambeau, visualisation du défaut osseux et un surfaçage et un curetage sont en cours, (b) la mise en place de la membrane de PRF au niveau de la face distale de la 11 ainsi que la face mésiale de la 22 (c) Sutures hermétiques sont réalisées.

La patiente a été contrôlée à 1, à 23 puis à 25 semaines après l'intervention chirurgicale. Les mesures du sondage ont été reprises et une réduction importante des profondeurs des poches ainsi qu'un gain d'attache parodontale ont été remarqués.

Lors du contrôle d'une semaine en post opératoire, la patiente a confirmé son respect aux conseils donnés et a indiqué :

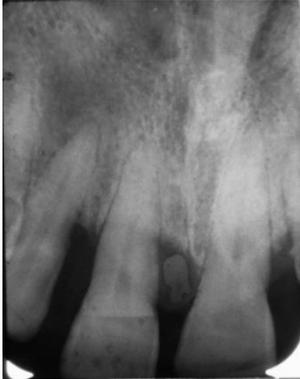
- Une légère douleur sur l'échelle d'évaluation qui s'est estompée deux jours après l'intervention.
- Un léger gonflement le premier jour.
- Cependant, nous avons noté une légère rétraction gingivale de 1mm au niveau vestibulaire de la 22.

Dans les tableaux ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patiente.

Code couleur : Site opéré **avec PRF**/Site opéré **sans PRF**

Site 11	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	8	4		
01 semaine	/	/		Le contrôle radiologique n'a pas pu être réalisé à cause d'une panne de la RVG au niveau de notre service.
23 semaines	2 mm	2 mm		
25 semaines	2 mm	2 mm		

**Tableau 41** : Contrôles clinique et radiologique de l'incisive centrale supérieure droite, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2020

Site 21	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	3 mm	5 mm		
01 semaine	M	D		Le contrôle radiologique n'a pas pu être réalisé à cause d'une panne de la RVG au niveau de notre service.
	/	/		
23 semaines	M	D		
	2 mm	2 mm		
25 semaines	M	D		
	2 mm	2 mm		

**Tableau 42 :** Contrôles clinique et radiologique de l'incisive centrale supérieure gauche, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2020

Site 22	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	6 mm	4 mm		
01 semaine	M	D		Le contrôle radiologique n'a pas pu être réalisé à cause d'une panne de la RVG au niveau de notre service.
	/	/		
23 semaines	M	D		
	3 mm	3 mm		
25 semaines	M	D		
	3 mm	3 mm		

**Tableau 43 :** Contrôles clinique et radiologique de l'incisive latérale supérieure gauche, d'une patiente M.K âgée de 42 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2020

### Cas clinique N° 07 :

Il s'agit d'un patient **B.R** âgé de **16 ans**, qui s'est présenté à notre service de parodontologie CHU Tlemcen pour un motif de consultation fonctionnel.

Le patient se plaignait de saignement au brossage.

L'examen clinique a révélé une légère accumulation de la plaque (PI=1), avec une inflammation gingivale modérée et généralisée (GI=2) ainsi que la présence de poches parodontales dont une localisée au niveau postéro-inférieur.

**Diagnostic positif** : Stade III de grade B localisée.

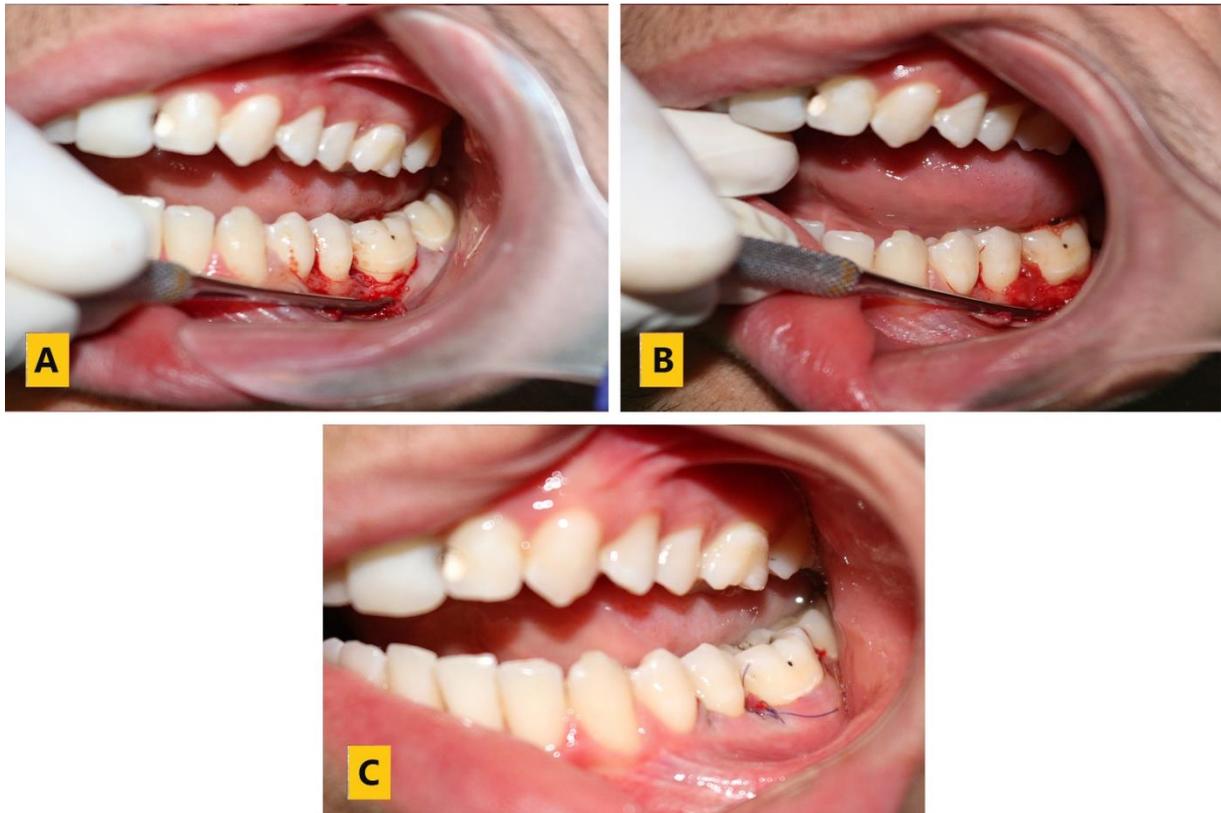
Dent	36		
Site	D	C	M
PP initiale	1	2	7



**Figure 81** : Aspects clinique et radiologique initial d'un patient B.R âgé de 16 ans, service de parodontologie de CHU de Tlemcen, 2019.

Le patient a bénéficié d'un traitement comprenant une thérapeutique initiale, une motivation à l'hygiène ainsi que d'une phase préparatoire à la chirurgie parodontale selon les étapes décrites précédemment dans le protocole de notre étude.

La réalisation du lambeau de débridement ainsi que la mise en place de la membrane du PRF s'est déroulée en suivant le protocole décrit, au niveau mésial de la 36.



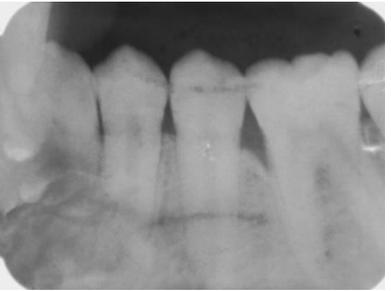
**Figure 82** : Au cours de la chirurgie du LD parodontal associé à une membrane de PRF. D'un patient B.R âgé de 16 ans ; au sein du service de parodontologie, CHU Tlemcen, 2020.  
 (a) Décollement du lambeau, visualisation du défaut osseux, surfaçage et curetage en cours, (b) Mise en place de la membrane de PRF (c) Sutures hermétiques réalisées.

Le patient a été contrôlé à 1, à 6, à 30 puis à 32 semaines après l'intervention chirurgicale. Les mesures du sondage ont été reprises et une réduction importante des profondeurs des poches ainsi qu'un gain d'attache parodontale ont été remarqués.

Lors du contrôle d'une semaine post opératoire, le patient a confirmé son respect aux conseils qui lui ont été donnés et a indiqué une légère douleur sur l'échelle d'évaluation, uniquement le premier jour.

Dans le tableau ci-dessous, nous allons voir les données collectées lors du suivi de notre patient.

Code couleur : Site opéré **avec PRF** / Site opéré **sans PRF**

Site 36	PA		Aspect clinique	Aspect radiologique
	M	D		
T0	M	D		
	7 mm	1 mm		
01 semaine	M	D		
	/	/		
06 semaines	M	D		
	3 mm	1 mm		
30 semaines	M	D		
	2 mm	1 mm		
32 semaines	M	D		
	2 mm	1 mm		

**Tableau 44 :** Contrôles clinique et radiologique de la première molaire inférieure gauche, d'un patient B.R âgé de 16 ans ; au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.2019/2020

## **2.3 Discussion**

L'avènement de l'ingénierie tissulaire dans les années 1980, a ouvert la voie à la régénération des organes et des tissus du corps humain. A partir de ce concept, l'utilisation des concentrés plaquettaires en médecine et particulièrement l'utilisation du PRF a pu connaître un véritable engouement ces dernières années, et l'odonto-stomatologie n'y fait pas exception.[140]

La technologie PRF précédemment décrite, semble offrir bien plus qu'un simple pansement de fibrine facilitant l'hémostase. En effet, ses propriétés biologiques tant immunitaires, que cicatricielles, son protocole simple et son aspect financier peu coûteux, suscitent l'enthousiasme de bon nombre de praticiens.

### **2.3.1 Justification du type d'étude :**

Le choix d'une étude expérimentale transversale s'est présenté à nous pour plusieurs raisons, parmi lesquelles, les possibilités techniques, les moyens et le temps qui nous a été imparti pour la réalisation de notre mémoire de fin d'études, Notre objectif principal était d'évaluer les sites opératoires traités par un lambeau de débridement parodontal associé ou non aux membranes PRF ainsi que la réponse tissulaire à court terme, mesurée principalement : cliniquement par la diminution des profondeurs de poches, le gain d'attache clinique et le degré de rétraction gingivale et radiologiquement par la minéralisation osseuse,

### **2.3.2 Les limites de l'étude :**

Durant notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique. Parmi celles qui expliquent le nombre limité de l'échantillon, nous citons :

- Une durée d'étude insuffisante pour traiter un nombre de patients plus important.
- Les patients doivent être contrôlés pendant une période minimale de 6 mois ce qui nous a menés à un arrêt précoce du recrutement des malades.
- La programmation des dates de chirurgies devait respecter le planning de chirurgies de l'ensemble des praticiens du service de parodontologie, ce qui ne nous permettait pas de faire plus de deux chirurgies par semaine.
- Lors des recrutements des malades, le registre des consultations ne présentait pas toujours les informations nécessaires concernant le diagnostic de ces derniers ce qui nous a demandé des séances de consultation supplémentaires.
- Les critères d'inclusion ne se présentaient pas toujours lors des consultations ce qui a limité le nombre de recrutements.

- L'inégalité du nombre de sites traités avec et sans PRF, ce qui ne nous a pas permis de faire une étude symétrique.

Parmi les limites rencontrées lors de notre pratique :

- La distance entre le service de biochimie CHU Tlemcen, où les prélèvements et la centrifugation du sang ont été réalisés, et la clinique pour la réalisation de l'acte chirurgical était conséquente, ce qui a allongé le temps entre le moment de la centrifugation et le moment de la greffe de la membrane de PRF.
- Cette distance a également été conséquente puisqu'il est extrêmement important d'éviter les vibrations des tubes contenant le PRF (risque de mélanger la fibrine avec le caillot sanguin).
- Le laboratoire de biochimie du CHU de Tlemcen ne dispose que d'une seule centrifugeuse, ce qui nous créait quelque fois du retard dans notre planning.
- L'indisponibilité du PRF BOX, indispensable pour la préparation d'un PRF de qualité (transfert et manipulation).
- Le manque de certaines conditions indispensables pour effectuer un acte chirurgical complet.
- Une panne de la radio-visio-graphie (RVG) au milieu de notre étude, ce qui nous a contraintes à utiliser des clichés rétro-alvéolaires, et de ne pas pouvoir, alors, utiliser la même incidence de rayonnement pour faire des comparaisons optimales.
- La crise sanitaire du Covid-19 qui a décalé d'une façon importante les contrôles des patients. Cela nous a empêchées de faire une comparaison plus précise des résultats donnés, et de les analyser par des intervalles de temps.

### **2.3.3 Discussion des résultats :**

Dans notre étude ; l'échantillon a été sélectionné au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen 2019/2020 et l'étude a duré du 06/11/2019 au 09/08/2020.

Notre étude a concerné 07 patients présentant une parodontite de stade III et de grade B selon la nouvelle classification des parodontites 2017/2018. 29 sites avec des pertes d'attaches se situant entre 5 et 9mm, avec des défauts intra-osseux modérés. Ces sites ont été classés en deux groupes selon le type du traitement chirurgical réalisé : 16 sites traités avec des lambeaux de débridements associés à une membrane du PRF et 13 sites traités avec des lambeaux de débridement seuls.

L'échantillon est composé des patients avec un âge qui varie de 16 à 42 ans, et nous avons une majorité de femmes (71.43%). Ceci peut s'expliquer par la tendance des femmes à se soucier plus de la santé bucco-dentaire ainsi que de la conservation de leurs dents, que les hommes.

Les motifs de consultation les plus récurrents étaient des orientations avec un pourcentage de 42.86%, et 28.57% représentant le pourcentage des visites périodiques ce qui renseigne sur la motivation des patients, et le début d'un changement positif quant à l'intérêt que porte notre société à la santé bucco-dentaire.

Parmi les dents traitées, les dents postérieures étaient plus fréquentes par rapport aux dents antérieures avec un pourcentage de 79.3%. Leur situation ainsi que leur complexité anatomique les rendent moins accessibles aux mesures d'hygiène bucco-dentaire.

L'hygiène et le tabagisme sont des facteurs importants dont il a été démontré qu'ils influençaient de manière significative les résultats de la chirurgie parodontale. Comme la présente étude exclut les fumeurs et les patients tarés et n'inclut que les patients qui ont pu maintenir une hygiène buccale acceptable, on peut supposer que la sélection minutieuse des patients est également responsable des résultats positifs obtenus dans notre étude.

La littérature a établi que l'utilisation de PRF réduisait l'inconfort du patient[84].

En 2015, plusieurs études cliniques évaluent les effets du PRF sur le confort postopératoire suite à des extractions de dents de sagesse, enclavées ou incluses. Ozgul et al montrent que le PRF est efficace sur l'œdème postopératoire mais ne trouvent pas de différence significative sur l'intensité de la douleur entre le groupe traité avec PRF et le groupe contrôle. Cependant, l'étude se fait seulement sur 7 jours et utilise le split mouth design ce qui peut influencer la perception de la douleur.[141]

De la même manière, dans notre étude, une différence cliniquement significative mais statistiquement non significative, a révélé que les patients traités avec un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF ont ressenti moins de douleur et ont manifesté moins d'œdème postopératoire suite aux interventions chirurgicales, que ceux traités avec un lambeau de débridement seul. Et comme 42% de notre étude a été réalisée suivant le split mouth design, nous supposons que cela a pu influencer la perception de la douleur.

Le PRF étant un concentré plaquettaire riche en facteurs de croissance, beaucoup d'études lui confèrent des propriétés régénératrices [142], dont une réalisée en 2012, à Bangalore, en Inde, par Nishanth Rao et A. Pradeep, similaire à la notre. Son but était de comparer le traitement des parodontites chroniques à l'aide d'un LD seul et un LD associé à une membrane de PRF. Les résultats ont révélé que la réduction moyenne de la profondeur de la poche et le gain d'attache étaient plus importants dans le groupe traité avec le PRF ( $3,77 \pm 1,19$  et  $3,17 \pm 1,29$  mm) que dans le groupe témoin ( $2,97 \pm 0,93$  et  $2,83 \pm 0,91$  mm). En outre, un pourcentage significativement plus élevé de remplissage osseux moyen a été constaté dans le groupe traité avec le PRF ( $55,41 \% \pm 11,39 \%$ ) par rapport au groupe témoin ( $1,56 \% \pm 15,12 \%$ ). [143]

Une autre étude similaire a été réalisée en 2015 par Himanchu Ajwani et Charath Chetty à Maharashtra, en Inde, dont l'objectif était de comparer la réponse tissulaire suite à un LD associé à une membrane de PRF et un LD seul, dans le traitement des défauts osseux à deux et à trois parois (le nombre de parois osseuses restantes étant en corrélation avec le potentiel de régénération dans les procédures de greffes).[144, 145]

Pour éviter l'effet d'une variation naturelle entre les différents individus, l'étude a utilisé le split mouth design : 20 patients dont 20 sites de test et 20 sites de contrôle.

Le protocole de centrifugation utilisé après la collecte du sang dans les tubes secs de 10 ml, était de 2700 rpm pendant 12 minutes (PRF standard).

Les résultats de l'étude ont révélé une réduction de la profondeur des poches et un gain d'attache plus importants dans le groupe test du PRF ( $2.60 \pm 1.101$  et  $1.45 \pm 0.497$  mm) que dans le groupe témoin ( $1.30 \pm 0.422$  et  $0.80 \pm 0.350$  mm), avec un meilleur remplissage moyen des défauts osseux qui était statistiquement significatif, dans le groupe traité avec le PRF.[146]

Toujours en 2015, une autre étude de Ajwani et son équipe a comparé le LD associé au PRF standard au LD seul, sur 20 malades présentant 40 défauts intra-osseux de 2 à 3 parois.

Les résultats, au bout de 9 mois, ont révélé une différence statistiquement significative entre les deux thérapeutiques. Le traitement par LD associé au PRF a présenté un meilleur comblement du défaut osseux que le LD seul ( $1.30 \pm 0.422$  et  $2.60 \pm 1.101$  mm). [147]

Dans notre étude, une réduction de la profondeur de la poche et un gain d'attache parodontale ont été remarqués dans les deux groupes. L'analyse de ces résultats a révélé une différence statistiquement non significative entre les deux groupes ( $3,87 \pm 0,31$  et  $3,35 \pm 0,35$  mm). Un changement statistiquement non significatif de la position marginale gingivale dans les deux groupes a été noté. Bien que nous n'avons pas calculé le pourcentage du remplissage osseux moyen, mais nous avons soulevé à travers les radios rétro-alvéolaires, et pour l'ensemble des sites traités avec le LD associé au PRF : une meilleure cicatrisation ainsi qu'une minéralisation osseuse plus dense, en comparaison avec le groupe traité avec le LD seul.

Aussi, Sam et al concluent en 2015 que le PRF n'a pas les propriétés mécaniques biochimiques appropriées pour permettre une régénération osseuse à lui seul. [108]

C'est alors qu'en 2016, Panda et al l'associent à une membrane collagénique, ce qui améliore significativement le niveau d'attache et le gain osseux au niveau des lésions intra-osseuses par rapport à une technique de RTG conventionnelle [148]. Cependant, plus d'études sont encore nécessaires pour permettre une conclusion générale à ce sujet.

L'ensemble des études semble mettre en valeur le potentiel réparateur du PRF sur les tissus parodontaux. L'application du PRF pour traiter les défauts intra-oseux révèle une réduction des poches parodontales et un gain d'attache clinique significativement plus importants en comparaison avec le lambeau de débridement seul. De même, le mélange du PRF + allogreffe améliore les paramètres cliniques de ces mêmes défauts, ce qui laisse penser que l'adjonction du PRF supporte la réparation des tissus mous par rapport à la pose de biomatériau seul.

D'ailleurs, une étude visant à comparer l'allogreffe seule avec l'utilisation du PRF combiné au DFDBA (citée précédemment dans le chapitre 3) et qui a concerné 10 patients sans tares générales présentant des défauts osseux similaires d'au moins 6mm de profondeur de poche, a été réalisée en 2013 par Bansal C et V. Bharti en Inde. Les résultats de cette étude ont révélé une réduction statistiquement significative de la profondeur de la poche au sondage et un gain du niveau d'attache parodontale dans les deux groupes. En comparaison, le groupe traité avec DFDBA+PRF a révélé une réduction statistiquement significative de la profondeur de la poche et un gain d'attache plus important que le groupe traité avec le DFDBA seul à tous les intervalles de temps ,du début jusqu'à 6 mois ( $3,1 \pm 0,56$  et  $2,5 \pm 0,51$  mm), Un changement statistiquement non significatif de la position marginale gingivale à des

intervalles réguliers a été constaté dans les deux groupes, tant dans la comparaison intra-groupe qu'inter-groupe.[125]

Cependant, deux autres études similaires ont été réalisées par Basireddy A. et ses collaborateurs, en Inde, et les résultats ont révélé que le PRF semble favoriser la guérison des tissus mous mais qu'il n'a aucun avantage supplémentaire dans la régénération osseuse lorsqu'il est utilisé en combinaison avec le DFDBA.[149, 150]

D'ailleurs, si la SFPIO ne recommande toujours pas l'utilisation du PRF, c'est à cause de la limite des informations actuellement disponibles, et à cause du manque d'objectivité des différentes études élaborées.

En dehors des propriétés régénératrices, les propriétés anti-infectieuses du PRF ont aussi été mises en avant.[151]

Dans la revue rétrospective contrôlée d'Hoaglin, l'adjonction de PRF divise par 9,5 l'incidence d'ostéites suite à l'extraction des 3ème molaires. Cette propriété est due à la présence de leucocytes et de macrophages qui offrent des défenses immunitaires contre les pathogènes de la cavité buccale. [152]

La cicatrisation sans incident chez nos patients est en accord avec les études citées précédemment ce qui soutient les excellentes propriétés anti-infectieuses du PRF.

De plus, les nouveaux protocoles de PRF, A-PRF et A-PRF+ proposent une formule plus riche en leucocytes et donc plus riches en facteurs de croissance.[95]

Ainsi, une meilleure connaissance du rôle des leucocytes sur le remodelage tissulaire permettrait de mieux appréhender les propriétés du A-PRF.

Ceci laisse à penser que les futures études vont probablement s'intéresser à l'histologie de ces nouveaux procédés et leurs applications cliniques dans le monde médical, bien que le manque de standardisation des matériels et méthodes, tende à réduire l'objectivité de ces études.

## Conclusion

Le PRF est une membrane très résistante à base de fibrine pontée, enrichie en plaquettes. Elle vise à amener les éléments nécessaires à la cicatrisation sur le site opéré, afin de favoriser la cicatrisation des tissus mous et des tissus durs.

A travers ce mémoire, nous avons pu voir l'intérêt croissant des cliniciens et des chercheurs sur les applications du PRF en chirurgie orale, et en particulier, dans le traitement chirurgical de la poche parodontale.

En effet, les preuves accumulées ces dernières années, révèlent un potentiel régénérateur du PRF, ce qui nous a poussés à réaliser notre étude.

Dans cette dernière, nous avons comparé l'efficacité de deux thérapeutiques, l'une consistant à réaliser un lambeau de débridement seul et l'autre, un lambeau de débridement associé à une membrane de PRF, dans le traitement des poches parodontales de stade III, selon la nouvelle classification des parodontites de 2017/2018.

Nos résultats ont révélé une réduction de la profondeur de la poche ainsi qu'un gain d'attache parodontale dans les deux groupes, avec une différence statistiquement non significative ( $3,87 \pm 0,31$  et  $3,35 \pm 0,35$  mm).

Cependant, nous avons quand même pu soulever une différence significative durant les contrôles radiologiques effectués. En effet, une meilleure cicatrisation et une minéralisation osseuse plus dense ont été remarquées dans le groupe traité avec le lambeau de débridement associé aux membranes de PRF en comparaison avec le groupe traité avec le lambeau de débridement seul.

Aussi, durant nos contrôles, les patients ayant bénéficié des deux thérapeutiques chirurgicales, nous ont rapporté une différence quant au confort postopératoire. Une douleur moindre ainsi qu'un œdème postopératoire plus réduit ont été remarqués au niveau des sites traités avec le lambeau de débridement associé au PRF, comparé aux sites traités avec le lambeau de débridement seul. Malheureusement, et dû au fait de l'asymétrie de l'échantillon de notre étude, cette différence n'a pas été statistiquement significative.

A cause la crise du Covid\_19, nous n'avons pas pu effectuer des contrôles à des intervalles précis et réguliers, que nous pensons judicieux à programmer durant les prochaines études, dans le but d'évaluer les effets réels du PRF.

Pour finir, et dans le but d'encourager la poursuite de ce travail, nous proposons :

- Un recrutement de malades présentant au moins deux défauts osseux similaires afin de pouvoir faire des comparaisons symétriques.
- Un suivi de ces patients sur une longue période dans le but d'étudier la pérennité de ces résultats sur le long terme.
- Nous proposons également l'utilisation du PRF Box afin de pouvoir faciliter sa manipulation et son transfert, et des tubes qui sont conçus pour son prélèvement pour pouvoir avoir une plus grande quantité de PRF.
- Dans la mesure du possible, réaliser le prélèvement sanguin et l'acte chirurgical proprement dit dans le même endroit serait en faveur de l'obtention d'un PRF de meilleure qualité.
- De plus, une réactualisation du logiciel de RVG de notre clinique serait également nécessaire, dans le but de pouvoir calculer les angles des différents défauts osseux.

Enfin, le PRF est une technologie récente et la littérature mériterait d'être enrichie à son sujet. Nous espérons que notre étude y aura contribué.

## Annexe 1 : Fiche clinique pré-chirurgicale

Mr

Mme

Fumeur

Non fumeur

### Interrogatoire

Nom : ..... Prénom : ..... Age : .....

Profession : ..... N° tel : .....

Adresse : .....

Antécédents généraux : .....

.....

Antécédents stomatologiques : .....

.....

### Examen gingival :

Secteurs atteints			
Couleur			
Contour			
Volume			
Aspect			
Consistance			
HGA			
PMA			
PI			
GI			
SBI			
PBI			

### Examen de la poche parodontale:

Dent atteinte	site	Perte d'attache	
		Profondeur	Récession

Formule dentaire :

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Absente **X**      Cariée **/**      Traitée       Prothèse

Diagnostic : .....

.....

Thérapeutique initiale : .....

.....

Réévaluation .....

.....

Thérapeutique corrective : .....

.....

Pronostic : .....

## Annexe 2 : Formulaire de consentement éclairé



**Centre Hospitalo-Universitaire**  
**Dr. Tidjani Damardji**  
**Tlemcen**

Je soussigné(e) NOM /Prénom : ..... Né(e) le :..... /..... /.....  
à .....

Certifie avoir lu et approuvé le contenu du présent formulaire, ainsi je donne mon accord de participation à l'étude sur « L'intérêt de l'utilisation du PRF dans la chirurgie de la poche parodontale »; menée au niveau du service de parodontologie CHU TLEMEN par l'équipe suivante :

-DR EL OUCHEDI Docteur en médecine dentaire / Maitre-assistant en parodontologie.

-Trinômes des internes en médecine dentaire :

SAHNOUN Hana

SEDDIKI Yasmine

SEBIH Asma

Il m'a été délivré(e) des informations claires et détaillées concernant :

- Le diagnostic de ma maladie.

-La solution thérapeutique adaptée ainsi que toutes les informations liées au protocole chirurgical proprement dit et la procédure biologique d'extraction du PRF.

J'ai été informé(e) également des bénéfices de cette solution thérapeutique et les éventuelles complications liées principalement au non-respect des conseils post-chirurgicaux fournis par l'opérateur.

Je suis totalement conscient (e) de l'intérêt de cette étude dont je fais partie et pour le bon déroulement de cette dernière, j'autorise la prise de photo tout en gardant le caractère discret de la procédure.

**Signature :**

### Annexe 3 : Questionnaire postopératoire

Date de la chirurgie :

Contrôle numéro :

Nom et prénom :

Age :

Avez-vous fumé durant la cicatrisation :

Oui

Non

- Si oui, veuillez indiquer à quel moment (le jour de l'intervention, le lendemain ...) et à quelles fréquences :

Durant la cicatrisation avez-vous respecté les conseils postopératoires :

\*Le brossage :  Oui  Non

\*l'alimentation :  Oui  Non

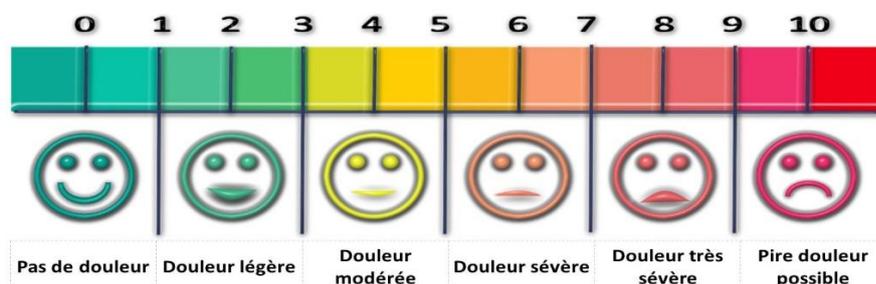
\*Prise d'antalgique 48h après :  Oui  Non

Concernant les suites postopératoires, avez-vous constaté en bouche :

(Noter chaque situation de 0 à 10 sachant que 10 correspond au maximum)

Complications	Estimation
Un saignement	
Un gonflement	

Evaluation de la douleur :



## Références bibliographiques

1. Diss, A., et al., *Les concentrés plaquettaires dans la régénération osseuse*. Info Dent, 2004. 86: p. 3041-51.
2. Corso, M.D., et al., *Use of an autologous leukocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF) membrane in post-Avulsion sites: An overview of Choukroun's PRF*. 2010.
3. BAUDOT, D.F., *La poche parodontale : l'opérer autrement laser er-yag et prf*. Le fil dentaire, 2019.
4. Vigouroux, F., *Guide pratique de chirurgie parodontale*. 2011: Elsevier Health Sciences.
5. Beauvillain de Montreuil, C. and J. Billet, *Pathologie de la muqueuse buccale*. Société française d'otorhinolaryngologie et de chirurgie de la face et du cou, 2009. 4: p. 44.
6. *Situation clinique « normale » Tissus de soutien de la dent ou tissus parodontaux normaux, La gencive: organisation du complexe dento-gingival*.
7. Dridi, S., F. Gaultier, and S. Jeanne, *artie 5*.
8. Luitaud, C., *Production de gencive humaine par génie tissulaire pour le traitement des récessions gingivales: étude in vitro*. 2007.
9. gadra, a. *la gencive*. 2018; Available from: <https://www.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/la-gencive>.
10. Bert, M., *La gencive péri-implantaire*. Actualités Odonto-Stomatologiques, 2013(264): p. 4-8.
11. dennis, m.l., <*Lecture 1 Oral & Dental Anatomy.pdf*>.
12. Bercy, P. and H. Tenenbaum, *Parodontologie: du diagnostic à la pratique*. 1996: De Boeck Supérieur.
13. gadra, a. *le cément*. 2018; Available from: <https://www.slideshare.net/abdeldjalilgadra/cours-cement>.
14. Jepsen, S., et al., *Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*. Journal of clinical periodontology, 2018. 45: p. S219-S229.
15. laurencin, s. *greffons conjonctifs : choix des prélèvements et techniques de recouvrement* 2015; Available from: <https://www.adfcongres.com/quintessence2019/180/#zoom=z>.
16. Jalladaud, M., M. Lahmi, and C. Lallam, *Savoir analyser le morphotype parodontal pour minimiser les risques de récessions parodontales*. L'Orthodontie Française, 2017. 88(1): p. 95-103.
17. *COLORVUE BIOTYPE PROBES*. [cited 2020 05/05/2020]; Available from: <https://www.hu-friedy.com/biotype>.
18. Fouque, C. and M. Pignoly, *L'interception parodontale chez l'enfant et l'adolescent. Place de la chirurgie plastique parodontale: avant? pendant? après?* L'Orthodontie Française, 2018. 89(3): p. 229-233.
19. Monnet-Corti, V., A. Barrin, and C. Goubron, *Apport de la parodontologie dans l'esthétique du sourire*. L'Orthodontie Française, 2012. 83(2): p. 131-142.
20. Taberlet, R., *Le renfort parodontal minéralisé dans les classes III chirurgicales. Une nouvelle approche*. 2013, Thèse de Doctorat Lyon.
21. Duyninh, T., et al., *Classification des maladies parodontales*. EMC-Odontologie, 2005. 1(1): p. 58-66.
22. Houle, M. and D. Grenier, *Maladies parodontales: connaissances actuelles*. Médecine et maladies infectieuses, 2003. 33(7): p. 331-340.
23. Listgarten, M.A., *Pathogenesis of periodontitis*. Journal of clinical periodontology, 1986. 13(5): p. 418-425.

24. Wiebe, C.B. and E.E. Putnins, *The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology-an update*. Journal-Canadian Dental Association, 2000. 66(11): p. 594-599.
25. MATTOUT, C., et al., *Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et peri-implantaires*. Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale, 2018. 37: p. 1-10.
26. Theilade, E., et al., *Experimental gingivitis in man: II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation*. Journal of periodontal research, 1966. 1(1): p. 1-13.
27. Theilade, E., *The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases*. Journal of clinical periodontology, 1986. 13(10): p. 905-911.
28. Dufour, T. and J.-M. Svoboda, *Pathogénie bactérienne des parodontolyses*. EMC-Odontologie, 2005. 1(1): p. 46-57.
29. Zunzarren, R., *Guide clinique d'odontologie*. 2019: Elsevier Health Sciences.
30. Bouchard, P., *Parodontologie & dentisterie implantaire*. 2015: Lavoisier-Médecine sciences.
31. Dentino, A., et al., *Principles of periodontology*. Periodontology 2000, 2013. 61(1): p. 16-53.
32. Pabst, M.J., et al., *Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine*. Journal of periodontology, 1995. 66(12): p. 1047-1055.
33. Akcali, A., et al., *Periodontal diseases and stress: a brief review*. Journal of oral rehabilitation, 2013. 40(1): p. 60-68.
34. Sharma, A. and A. Pradeep, *Treatment of 3-wall intrabony defects in patients with chronic periodontitis with autologous platelet-rich fibrin: A randomized controlled clinical trial*. Journal of periodontology, 2011. 82(12): p. 1705-1712.
35. Gadra, A. *la poche parodontale*. 2018; Available from: <https://fr.slideshare.net/AbdeldjalilGadra/6-la-poche-parodontale>.
36. Page, R.C. and H.E. Schroeder, *Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work*. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology, 1976. 34(3): p. 235-249.
37. ZIAD, F., *Diagnostic microbiologique des parodontites*. 2019.
38. Calas-Bennasar, I., et al., *Examen clinique des parodontites*. EMC-Odontologie, 2005. 1(2): p. 181-191.
39. VERDALLE, P.-M. and S. de Bordeaux, *traitement en parodontologie*.
40. Hourdin, S., D. Glez, and O. Sorel, *Le diagnostic parodontal en orthodontie*. L'Orthodontie Française, 2010. 81(1): p. 9-17.
41. Louise, F., et al., *Traitements chirurgicaux des poches parodontales*. EMC-Dentisterie, 2004. 1(1): p. 25-39.
42. Waite, I.M. and J.D. Strahan, *Atlas de parodontie*. 1992: Editions CdP.
43. Graziani, F., et al., *Surgical treatment of the residual periodontal pocket*. Periodontology 2000, 2018. 76(1): p. 150-163.
44. CAMPARD, G. and C. VERNER, *Les atteintes de furcations: quelles stratégies pour quels résultats?* Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale, 2012. 32(3): p. 189.
45. Windows, X. and D. Power, *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics*.
46. Bouchard, P., *Parodontologie & Dentisterie Implantaire: Volume 1: Médecine Parodontale*. Lavoisier Médecine, France, 2015.
47. O'Leary, T.J., *The impact of research on scaling and root planing*. Journal of periodontology, 1986. 57(2): p. 69-75.
48. Smart, G., et al., *The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels*. Journal of clinical periodontology, 1990. 17(3): p. 174-178.
49. Laffargue, P., et al., *Détartrage et surfaçage radiculaire*. EMC-Dentisterie, 2004. 1(1): p. 55-61.
50. Philippe, B., *Parodontologie & dentisterie implantaire-Volume 2: Thérapeutiques chirurgicales (Coll. Dentaire)*. 2015: Lavoisier.
51. Lindhe, J. and R. Palmer, *Group C summary*. Journal of Clinical Periodontology, 2002. 29: p. 160-162.

52. El Houari, B., K. Amine, and J. Kissa, *La gingivectomie*. Revue d'odonto-stomatologie (Paris), 2009. 38(2): p. 127-135.
53. Launay, J., *Les critères décisionnels de la chirurgie paradontale d'assainissement et reconstructrice dans le traitement des paradontites*. 2016, Université Toulouse III-Paul Sabatier.
54. Jobin, F., *L'hémostase*. 1995: Presses Université Laval.
55. Science et Vie.
56. Clemetson, K.J., *Platelets and primary haemostasis*. Thrombosis research, 2012. 129(3): p. 220-224.
57. De Revel, T. and K. Doghmi, *Physiologie de l'hémostase*. EMC-dentisterie, 2004. 1(1): p. 71-81.
58. Bergmeier, W., et al., *The role of platelet adhesion receptor GPIIb/IIIa far exceeds that of its main ligand, von Willebrand factor, in arterial thrombosis*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2006. 103(45): p. 16900-16905.
59. Hoffman, M. and D.M. Monroe, *Coagulation 2006: a modern view of hemostasis*. Hematology/oncology clinics of North America, 2007. 21(1): p. 1-11.
60. Dohan, S., et al., *De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique*. EMC-Odontologie, 2005. 1(2): p. 141-180.
61. van HINSBERGH, V.W., A. Collen, and P. Koolwijk, *Role of fibrin matrix in angiogenesis*. Annals of the New York Academy of Sciences, 2001. 936(1): p. 426-437.
62. Gurevich, O., et al., *Fibrin microbeads for isolating and growing bone marrow-derived progenitor cells capable of forming bone tissue*. Tissue engineering, 2002. 8(4): p. 661-672.
63. McEver, R.P., *Adhesive interactions of leukocytes, platelets, and the vessel wall during hemostasis and inflammation*. Thrombosis and haemostasis, 2001. 86(09): p. 746-756.
64. Terdjman, A., *Intérêt de la fibrine riche en plaquettes (PRF) en chirurgie orale*. 2017.
65. Dohan, D.M., et al., *Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2006. 101(3): p. e37-e44.
66. Klinger, M.H. and W. Jelkmann, *Role of blood platelets in infection and inflammation*. Journal of interferon & cytokine research, 2002. 22(9): p. 913-922.
67. Rakotoarison, R.A., et al., *Le PRF en implantologie dentaire: une technique prometteuse à Madagascar?* Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2013. 19(3): p. 161-166.
68. Dohan Ehrenfest, D.M., et al., *Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies*. Growth Factors, 2009. 27(1): p. 63-69.
69. Dohan, D.M., et al., *Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates?* Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2006. 101(3): p. e51-e55.
70. N.Guriec, *Introduction à l'Immunologie*
71. Tayapongsak, P., et al., *Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1994. 52(2): p. 161-165.
72. CRONKITE and E. P., *USE OF THROMBIN AND FIBRINOGEN IN SKIN GRAFTING*. Journal of the American Medical Association 124(14)1944: p. 976.
73. Young, J. and P. Medawar, *Fibrin suture of peripheral nerves: measurement of the rate of regeneration*. The Lancet, 1940. 236(6101): p. 126-128.
74. Matras, H., *Fibrin Sealant in Maxillofacial Surgery—Development and Indications—A Review of the Past 12 Years*. Facial Plastic Surgery, 1985. 2(04): p. 297-313.
75. Raja, V.S. and E.M. Naidu, *Platelet-rich fibrin: evolution of a second-generation platelet concentrate*. Indian Journal of Dental Research, 2008. 19(1): p. 42.
76. Choukroun, J., et al., *Une opportunité en paro-implantologie: le PRF*. 2001.

77. Castro, A.B., et al., *Regenerative potential of leucocyte- and platelet-rich fibrin. Part A: intra-bony defects, furcation defects and periodontal plastic surgery. A systematic review and meta-analysis.* J Clin Periodontol, 2017. 44(1): p. 67-82.
78. Dohan Ehrenfest, D.M., et al., *Three-dimensional architecture and cell composition of a Choukroun's platelet-rich fibrin clot and membrane.* Journal of periodontology, 2010. 81(4): p. 546-555.
79. Chignon-Sicard, B., et al., *Efficacy of leukocyte-and platelet-rich fibrin in wound healing: a randomized controlled clinical trial.* Plastic and reconstructive surgery, 2012. 130(6): p. 819e-829e.
80. Garin, P., et al., *Platelet-rich fibrin (PRF): an autologous packing material for middle ear microsurgery.* B-ENT, 2014. 10(01): p. 27-34.
81. Wu, X., et al., *Autologous platelet rich fibrin glue for sealing of low-output enterocutaneous fistulas: an observational cohort study.* Surgery, 2014. 155(3): p. 434-441.
82. Löndahl, M., et al., *Use of an autologous leucocyte and platelet-rich fibrin patch on hard-to-heal DFUs: a pilot study.* Journal of wound care, 2015. 24(4): p. 172-178.
83. Sclafani, A.P. and J. Azzi, *Platelet preparations for use in facial rejuvenation and wound healing: a critical review of current literature.* Aesthetic plastic surgery, 2015. 39(4): p. 495-505.
84. CIRAVEGNA, M.J., *Le PRF dans les techniques de chirurgie plastique parodontale: un réel bénéfice?* 2016.
85. NISAND, D., *Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale.*
86. Dohan, D.M., et al., *Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features.* Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2006. 101(3): p. e45-e50.
87. Guibaud, J., F. Forestier, and G. Janvier, *Hémocompatibilité et biomatériaux.* ITBM-RBM, 2002. 23: p. 22-26.
88. Yajamanya, S.R., et al., *Fibrin network pattern changes of platelet-rich fibrin in young versus old age group of individuals: A cell block cytology study.* Journal of Indian Society of Periodontology, 2016. 20(2): p. 151.
89. Rabenandrianina, A., et al., *APPLICATION DE L'ACTIVITE ANTI-INFLAMMATOIRE DU PLATELET RICH-FIBRIN (PRF) EN CHIRURGIE BUCCALE.* Rev d'odontostomatologie, 2014. 9: p. 62-6.
90. Temmerman, A., *Regenerative potential of leucocyte and platelet rich fibrin.* A. Castro.
91. Hopkins, D., S. Macnaughton, and A. O'Donnell, *A dispersion and differential centrifugation technique for representatively sampling microorganisms from soil.* Soil Biology and Biochemistry, 1991. 23(3): p. 217-225.
92. Tunali, M., et al., *In vivo evaluation of titanium-prepared platelet-rich fibrin (T-PRF): a new platelet concentrate.* British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2013. 51(5): p. 438-443.
93. Ghanaati, S., et al., *Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells.* Journal of Oral Implantology, 2014. 40(6): p. 679-689.
94. Ehrenfest, D.M.D., et al., *Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, Platelet-Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives.* Muscles, ligaments and tendons journal, 2014. 4(1): p. 3.
95. Fujioka-Kobayashi, M., et al., *Optimized platelet-rich fibrin with the low-speed concept: growth factor release, biocompatibility, and cellular response.* Journal of periodontology, 2017. 88(1): p. 112-121.
96. Mourão, C.F.d.A.B., et al., *Obtention of injectable platelets rich-fibrin (i-PRF) and its polymerization with bone graft.* Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, 2015. 42(6): p. 421-423.
97. Miron, R.J., et al., *Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry?* Clinical oral investigations, 2017. 21(8): p. 2619-2627.

98. Mourão, C.F.d.A.B.M.F.d.A.B., *Obtention of injectable platelets rich-fibrin (i-PRF) and its polymerization with bone graft: technical note*. December 2015.
99. Naik, B., et al., *Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review*. Journal of conservative dentistry: JCD, 2013. 16(4): p. 284.
100. Bowen, D.J. and P.W. Collins, *Insights into von Willebrand factor proteolysis: clinical implications*. British journal of haematology, 2006. 133(5): p. 457-467.
101. Schär, M.O., et al., *Platelet-rich concentrates differentially release growth factors and induce cell migration in vitro*. Clinical Orthopaedics and Related Research®, 2015. 473(5): p. 1635-1643.
102. Agrawal, M. and V. Agrawal, *Platelet rich fibrin and its applications in dentistry-A review article*. National Journal of Medical and Dental Research, 2014. 2(3): p. 51.
103. Idelevich, E.A., et al., *In vitro activity against Staphylococcus aureus of a novel antimicrobial agent, PRF-119, a recombinant chimeric bacteriophage endolysin*. Antimicrobial agents and chemotherapy, 2011. 55(9): p. 4416-4419.
104. Clipet, F., et al., *In vitro effects of Choukroun's platelet-rich fibrin conditioned medium on 3 different cell lines implicated in dental implantology*. Implant dentistry, 2012. 21(1): p. 51-56.
105. Wu, C.L., et al., *Platelet-rich fibrin increases cell attachment, proliferation and collagen-related protein expression of human osteoblasts*. Australian dental journal, 2012. 57(2): p. 207-212.
106. Gassling, V., et al., *Platelet-rich fibrin membranes as scaffolds for periosteal tissue engineering*. Clinical oral implants research, 2010. 21(5): p. 543-549.
107. Chang, I.C., C.H. Tsai, and Y.C. Chang, *Platelet-rich fibrin modulates the expression of extracellular signal-regulated protein kinase and osteoprotegerin in human osteoblasts*. Journal of biomedical materials research Part A, 2010. 95(1): p. 327-332.
108. Sam, G., R.J. Vadakkekuttikal, and N.V. Amol, *In vitro evaluation of mechanical properties of platelet-rich fibrin membrane and scanning electron microscopic examination of its surface characteristics*. Journal of Indian Society of Periodontology, 2015. 19(1): p. 32.
109. Hauser, F., et al., *Clinical and histological evaluation of postextraction platelet-rich fibrin socket filling: a prospective randomized controlled study*. Implant dentistry, 2013. 22(3): p. 295-303.
110. Kawase, T., et al., *The heat-compression technique for the conversion of platelet-rich fibrin preparation to a barrier membrane with a reduced rate of biodegradation*. Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials, 2015. 103(4): p. 825-831.
111. KAMAGATE, A., et al., *COMPLEMENT D'UNE LESION INFRA-OSSEUSE AVEC UN SUBSTITUT OSSEUX SYNTHETIQUE (LA BIOCITITE®): CONDITIONS DE SUCCES*. 2014.
112. ; Available from: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/la-greffe-de-tissu-conjonctif-enfouie-un-atout-pour-l-esthetique-et-la-perennite-des-restaurations-prothetiques-anterieures/>.
113. Heasman, P.A., et al., *Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing*. Journal of clinical periodontology, 2015. 42: p. S237-S255.
114. Mongin, L., *Le PRF: une alternative pour le traitement chirurgical des récessions gingivales?*
115. Dersot, J.-M., *Récession gingivale et orthodontie de l'adulte. Propositions thérapeutiques fondées sur les preuves cliniques*. International Orthodontics, 2012. 10(1): p. 29-42.
116. *Classification Miller Récession Gingivale* Available from: [https://www.researchgate.net/publication/314262774\\_Classification\\_systems\\_of\\_gingival\\_recession\\_An\\_update/figures?lo=1](https://www.researchgate.net/publication/314262774_Classification_systems_of_gingival_recession_An_update/figures?lo=1).
117. Dridi, S.-M., A.-L. Ejeil, and F. Gaultier, *La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte: diagnostics et thérapeutiques*. 2013: Information dentaire.
118. Jankovic, S., et al., *Use of platelet-rich fibrin membrane following treatment of gingival recession: a randomized clinical trial*. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry, 2012. 32(2): p. 165.

119. Bensaid, X., et al., *Modification du protocole chirurgical du lambeau déplacé coronairement pour le recouvrement d'une récession parodontale unitaire*. Paro News, Novembre 2018.
120. Agarwal, S.K., et al., *Patient-centered evaluation of microsurgical management of gingival recession using coronally advanced flap with platelet-rich fibrin or amnion membrane: A comparative analysis*. European journal of dentistry, 2016. 10(01): p. 121-133.
121. Thamaraiselvan, M., et al., *Comparative clinical evaluation of coronally advanced flap with or without platelet rich fibrin membrane in the treatment of isolated gingival recession*. Journal of Indian Society of Periodontology, 2015. 19(1): p. 66.
122. Rajaram, V., et al., *Platelet Rich Fibrin in double lateral sliding bridge flap procedure for gingival recession coverage: An original study*. Journal of Indian Society of Periodontology, 2015. 19(6): p. 665.
123. Femminella, B., et al., *Clinical comparison of platelet-rich fibrin and a gelatin sponge in the management of palatal wounds after epithelialized free gingival graft harvest: A randomized clinical trial*. Journal of periodontology, 2016. 87(2): p. 103-113.
124. Shah, M., et al., *Effectiveness of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: A systematic review and meta-analysis*. Journal of Indian Society of Periodontology, 2014. 18(6): p. 698.
125. Bansal, C. and V. Bharti, *Evaluation of efficacy of autologous platelet-rich fibrin with demineralized-freeze dried bone allograft in the treatment of periodontal intrabony defects*. Journal of Indian society of periodontology, 2013. 17(3): p. 361.
126. Bercy, P. and H.P. Tenenbaum, *Du diagnostic à la pratique*. Bruxelles: De Boeck & Larder, 1996: p. 1-289.
127. Sigmund Stahl, S., *Repair or regeneration following periodontal therapy?* Journal of clinical periodontology, 1979. 6(6): p. 389-396.
128. PARODONTOLOGIE, Q.D.I.E., *Cicatrisation parodontale: réattache, nouvelle attache [Internet]. [cité 21 janv 2014]*. Disponible sur: [http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old\\_site/qip103.htm](http://ancien.odonto.univ-rennes1.fr/old_site/qip103.htm).
129. Sato, N., *Atlas clinique de chirurgie parodontale*. Revue d'Odonto-Stomatologie, 2003.
130. Bielecki, T., et al., *The role of leukocytes from L-PRP/L-PRF in wound healing and immune defense: new perspectives*. Current pharmaceutical biotechnology, 2012. 13(7): p. 1153-1162.
131. Ehrenfest, D.M.D., et al., *In vitro effects of Choukroun's PRF (platelet-rich fibrin) on human gingival fibroblasts, dermal prekeratinocytes, preadipocytes, and maxillofacial osteoblasts in primary cultures*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2009. 108(3): p. 341-352.
132. Underner, M., et al., *Effets du tabac sur la maladie parodontale*. Revue des maladies respiratoires, 2009. 26(10): p. 1057-1073.
133. Baumert Ah, M.K., et al., *The effect of smoking on the response to periodontal therapy*. Journal of clinical periodontology, 1994. 21(2): p. 91-97.
134. Kaldahl, W.B., et al., *Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy*. Journal of periodontology, 1996. 67(7): p. 675-681.
135. Ronderos, M. and M.I. Ryder, *Risk assessment in clinical practice*. Periodontology 2000, 2004. 34(1): p. 120-135.
136. Bansal, J., et al., *Periodontal emotional stress syndrome: Review of basic concepts, mechanism and management*. Open Journal of Medical Psychology, 2014. 2014.
137. Rosania, A.E., et al., *Stress, depression, cortisol, and periodontal disease*. Journal of periodontology, 2009. 80(2): p. 260-266.
138. Fleszar, T.J., et al., *Tooth mobility and periodontal therapy*. Journal of Clinical Periodontology, 1980. 7(6): p. 495-505.
139. Zuhr, O. and M. Hürzeler, *Chirurgie plastique et esthétique en parodontie et implantologie: une approche microchirurgicale*. 2013: Quintessence international.
140. Bilodeau, K. and D. Mantovani, *L'ingénierie tissulaire: à quand des pièces de rechange aussi bonnes que celles d'origine?* CONCEPTION ET VALIDATION D'UN BIORÉACTEUR SPÉCIFIQUE À LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU ARTÉRIEL SOUS CONTRAINTES MÉCANIQUES, 2004: p. 8.

141. Ozgul, O., et al., *Efficacy of platelet rich fibrin in the reduction of the pain and swelling after impacted third molar surgery: Randomized multicenter split-mouth clinical trial*. Head & face medicine, 2015. 11(1): p. 1-5.
142. Preeja, C. and S. Arun, *Platelet-rich fibrin: Its role in periodontal regeneration*. The Saudi Journal for Dental Research, 2014. 5(2): p. 117-122.
143. Pradeep, A., et al., *Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of 3-wall intrabony defects in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial*. Journal of periodontology, 2012. 83(12): p. 1499-1507.
144. Schallhorn, R.G., W.H. Hiatt, and W. Boyce, *Iliac transplants in periodontal therapy*. Journal of Periodontology, 1970. 41(10): p. 566-580.
145. Prichard, J., *The infrabony technique as a predictable procedure*. The Journal of Periodontology, 1957. 28(3): p. 202-216.
146. Ajwani, H., et al., *Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects*. Journal of international oral health: JIOH, 2015. 7(4): p. 32.
147. Ajwani, H., et al., *Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects*. J Int Oral Health, 2015. 7(4): p. 32-7.
148. Panda, S., et al., *Additive effect of autologous platelet concentrates in treatment of intrabony defects: a systematic review and meta-analysis*. Journal of investigative and clinical dentistry, 2016. 7(1): p. 13-26.
149. Basireddy, A., et al., *Demineralized freeze-dried bone allograft with or without platelet-rich fibrin in the treatment of mandibular Degree II furcation defects: A clinical and cone beam computed tomography study*. J Indian Soc Periodontol, 2019. 23(3): p. 242-248.
150. R, S.M., et al., *Effect of PRF and Allograft Use on Immediate Implants at Extraction Sockets with Periapical Infection -Clinical and Cone Beam CT Findings*. Bull Tokyo Dent Coll, 2018. 59(2): p. 97-109.
151. Eshghpour, M., et al., *Effect of platelet-rich fibrin on frequency of alveolar osteitis following mandibular third molar surgery: a double-blinded randomized clinical trial*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2014. 72(8): p. 1463-1467.
152. Hoaglin, D.R. and G.K. Lines, *Prevention of localized osteitis in mandibular third-molar sites using platelet-rich fibrin*. International journal of dentistry, 2013. 2013.