

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵜ  
**UNIVERSITE ABOU BEKR**

**BELKAÏD**

**FACULTE DE MEDECINE**

**DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEN**



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

**DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

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

**Thème :**

**Etude évaluative portant sur l'utilisation de la Fibrine Riche  
en Plaquettes (PRF) dans le traitement chirurgical des défauts  
intra-osseux : évaluation des paramètres radiologiques**

Présenté par :

**BELHARAZEM Meryem    BENTURQUIA Houda    BENOSMAN Manel**

Soutenue le 26/10/2021

**Le Jury :**

**DR HOUALEF. N    Maitre-assistante en parodontologie    Présidente**

**DR BELBACHIR. N    Maitre-assistant en parodontologie    Assesseur**

**DR KDROUSSI. A    Maitre-assistant en parodontologie    Assesseur**

**DR ELOUCHDI. F.G    Maitre-assistant en parodontologie    Encadrant**

Année universitaire 2020-2021

<p style="text-align: center;"><b><i>Mots clés</i></b></p> <p>Défauts intra-osseux  Fibrine riche en plaquettes  Concentré plaquettaire  Lambeau d'assainissement  Cicatrisation osseuse  Réparation osseuse  Analyse radiologique</p>	<p><b>RESUME :</b> La fibrine riche en plaquette PRF est un matériau autologue de deuxième génération riche en facteurs de croissance, qui a fait preuve en termes de cicatrisation et de réparation osseuse dans le traitement des défauts intra-osseux.</p> <p>Nous avons réalisé une étude évaluative visant à mettre en évidence la capacité cicatricielle du PRF dans le traitement des défauts intra-osseux à court et à moyen terme, en comparant entre deux thérapeutiques chirurgicales (lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF et lambeau d'assainissement seul).</p> <p>Les résultats de notre analyse radiologique ont révélé un gain osseux vertical et horizontal pour les deux thérapeutiques, Cependant la réparation osseuse dans le groupe traité avec PRF a été plus significative.</p>
--	---

<p style="text-align: center;"><b>Keywords</b></p> <p>Intrabony defects  Platelet rich fibrin  Platelet concentrate  Open plan debridement  Bone healing  Bone repair  Radiological analysis</p>	<p><b>ABSTRACT:</b> Platelet-rich fibrin (PRF) is second-generation autologous material rich in growth factors, which has proven its effectiveness in terms of healing and bone repair in the treatment of intrabony defects.</p> <p>We have realized an evaluative study to demonstrate the healing capacity of PRF in the treatment of intrabony defects in short and medium term, comparing between two surgical therapies (open flap debridement combined with a PRF membrane and a debridement flap alone).</p> <p>The results of our radiological analysis revealed vertical and horizontal bone fill for both therapies, however bone repair in the group treated with PRF was more significant.</p>
--	---

# *Remerciements*

*A notre encadrant de mémoire*

***Docteur ELOUCHDI 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*

*Grâce à vous et sous votre direction que nous avons eu l'enthousiasme et l'engouement de connaître le côté passionnant de la chirurgie parodontale, ainsi qu'une vision sur toute la profession.*

*Nous avons toujours compté sur votre disponibilité, votre implication et vos précieux conseils qui nous ont permis de mener à bien ce travail.*

*Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de ce travail, nous vous sommes très reconnaissantes et nous gardons un profond respect éternel.*

*A notre Présidente du Jury*

***Docteur HOUALEF. N***

*Docteur en médecine dentaire*

*Maitre-assistante en Parodontologie*

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

*Praticien hospitalier au CHU Tlemcen*

*Vous nous faite le grand honneur en acceptant la présidence de  
notre jury de mémoire et nous vous en remercions sincèrement.*

*Nous vous sommes reconnaissantes de l'attention que vous avez  
accordée à ce travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude et  
de notre profonde considération.*

*A notre Jury de mémoire*

***Docteur KDROUSSI. 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*

*Vous avez accepté avec gentillesse de bien vouloir juger  
notre travail.*

*Nous vous sommes reconnaissantes pour la qualité de votre  
enseignement tout au long de notre cursus.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos remerciements les  
plus sincères et de notre profonde gratitude.*

*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 avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail ainsi que pour votre disponibilité et vos corrections.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.*

# *Dédicaces*

*A mes parents, qui ont eu beaucoup de patience pour m'amener là où je suis aujourd'hui.*

*A mon Papa, pour sa sagesse, sa sensibilité et sa générosité.*

*A la meilleure des Mamans, pour son amour sans faille, sa gentillesse et son courage.*

*Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent reçus de vous.*

*A mon frère et ma petite sœur adorée.*

*A mon oncle **Pr. HADDOUCHE .M** et son épouse **HADDOUCHE. N** pour leur  
bienveillance et leur aide.*

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

**BELHARAZEM Meryem**

*Je dédie ce travail à mes chers parents, nulle dédicace ne peut exprimer mes sincères sentiments, pour tous leurs encouragements permanents et  
Leur amour.*

*En témoignage de mon profond amour et respect pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,*

Puisse Dieu, leur accorde santé, longue vie et bonheur.

*A mon frère Abdelwahab et à ma chère sœur Tesnime, pour leur aide et leur soutien moral dans les moments difficiles.*

*A mes amies qui m'ont encouragé et à qui je souhaite plus de succès.*

***BENOSMAN Manel***

*A mes parents, C'est à vous que je dédie ce travail. Merci pour la patience dont vous avez fait preuve, pour tout le soutien et l'aide que vous m'avez apportés durant toutes ces années, je vous suis infiniment reconnaissante.*

*A mes frères Issam, Zaki, à mes sœurs Meryem et Bahidja.*

*A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu.*

***BENTURQUIA Houda***

## LISTES DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Structure anatomique de l'os alvéolaire.....	4
<b>Figure 2</b> : Un ostéoblaste .....	5
<b>Figure 3</b> : Un ostéocyte .....	5
<b>Figure 4</b> : Cellule bordante .....	6
<b>Figure 5</b> : Cellule ostéoclastique .....	6
<b>Figure 6</b> : Cycle du remodelage osseux .....	7
<b>Figure 7</b> : Les complexes bactériens de Socransky 1998.....	10
<b>Figure 8</b> : A :poche simple / B : poche complexe / C : poche composée.....	12
<b>Figure 9</b> : A :poche supra osseuse / B :poche infra osseuse .....	13
<b>Figure 10</b> : Représentation schématique de la théorie de la Co-destruction de Glickman.....	19
<b>Figure 11</b> : Lésion intra-osseuse à 3 parois. ....	20
<b>Figure 12</b> : Lésion intra-osseuse à 2 parois. ....	21
<b>Figure 13</b> : Lésion intra-osseuse à 1 paroi.....	21
<b>Figure 14</b> : Schéma d'un cratère avec persistance des corticales .....	21
<b>Figure 15</b> : Sondage parodontal d'un défaut intra osseux. ....	22
<b>Figure 16</b> : Kit d'assortiment d'Angulateur .....	23
<b>Figure 17</b> : Angulation du défaut intra osseux sur une radiographie rétro-alvéolaire.....	23
<b>Figure 18</b> : Évaluation radiographique montrant la profondeur du défaut mesuré entre le sommet de la crête résiduelle et le fond du défaut intra-osseux.....	24
<b>Figure 19</b> : Défaut à trois parois du côté mésial d'une canine.....	24
<b>Figure 20</b> : (a) Aspect radiologique du défaut osseux, (b) Visualisation du défaut intra- osseux après décollement du lambeau et assainissement. ....	25
<b>Figure 21</b> : Illustration représentant un lambeau d'assainissement.....	27
<b>Figure 22</b> : Régénération tissulaire guidée avec membrane. ....	28
<b>Figure 23</b> : Modélisation théorique d'un réseau de fibrine issu d'une membrane de PRF .....	33
<b>Figure 24</b> : Aspect du caillot du PRF dans un tube après centrifugation .....	37
<b>Figure 25</b> : Kit de mise en forme du PRF.....	37
<b>Figure 26</b> : Aspect du caillot de fibrine après centrifugation. ....	38
<b>Figure 27</b> : Le PRF sous forme de membrane. ....	38
<b>Figure 28</b> : Le PRF sous forme de disque. ....	38
<b>Figure 29</b> : Les variations de l'aspect de la membrane de PRF, en fonction du délai entre la prise de sang et la centrifugation .....	39
<b>Figure 30</b> : Photos des tubes après centrifugation : PRF à T0 , après 10 min , après 20 min et après 30 min .....	40
<b>Figure 31</b> : Illustration montrant le concept de centrifugation à faible vitesse (LSCC). ....	40
<b>Figure 32</b> : Illustration comparant les centrifugeuses à angle fixe et horizontales. ....	41
<b>Figure 33</b> : Technique de mesure des angulations radiologiques par le logiciel FOXIT READER.....	51
<b>Figure 34</b> : Résultat de mesure de l'angulation radiologique du défaut.....	51

<b>Figure 35</b> : Technique de mesure de la profondeur radiologique par le logiciel FOXIT READER.....	52
<b>Figure 36</b> : Résultat de mesure de la profondeur radiologique du défaut. ....	52
<b>Figure 37</b> : Répartition des sites selon la perte d'attache initiale.....	55
<b>Figure 38</b> : Répartition des sites selon la nature de la chirurgie.....	56
<b>Figure 39</b> : Répartition des sites selon leurs situations anatomiques. ....	57
<b>Figure 40</b> : Répartition des sites selon le nombre de racines. ....	58
<b>Figure 41</b> : Répartition des sites selon la profondeur des défauts .....	59
<b>Figure 42</b> : Répartition des sites selon les angulations.....	60
<b>Figure 43</b> : Répartition des moyennes des angulations des défauts intra-osseux selon la période de l'étude. ....	61
<b>Figure 44</b> : Evolution des moyennes du gain osseux en angulations. ....	62
<b>Figure 45</b> : Répartition des moyennes des profondeurs des défauts intra-osseux selon la période de l'étude .....	64
<b>Figure 46</b> : Evolution des moyennes du gain osseux en profondeur. ....	65
<b>Figure 47</b> : Variation des moyennes de la perte d'attache.....	66
<b>Figure 48</b> : Evolution des moyennes du gain d'attache. ....	67
<b>Figure 49</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 36 à T0, 6,14 et 18mois. ....	69
<b>Figure 50</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 12 à T0, 5,13 et 17 mois. ....	70
<b>Figure 51</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 12 à T0, 5,13 et 17mois.....	72
<b>Figure 52</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 24 à T0, 5,12 et 17mois.....	73
<b>Figure 53</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,14 et 18mois.....	74
<b>Figure 54</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6, 14 et 18mois.....	75
<b>Figure 55</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 22 à T0, 5,11 et 18mois.....	77
<b>Figure 56</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 11 à T0, 5,11 et 18mois.....	78
<b>Figure 57</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 26 à T0, 7,14 et 20mois. ....	80
<b>Figure 58</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 7,14 et 20mois.....	81
<b>Figure 59</b> : :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0, 7,14 et 20mois .....	82
<b>Figure 60</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,13 et 17mois.....	83

<b>Figure 61</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 46 à T0, 6,12 et 17mois.....	85
<b>Figure 62</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0, 6,13 et 18mois.....	86
<b>Figure 63</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,13 et 18mois.....	88
<b>Figure 64</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 11 à T0, 6,12 et 18mois.....	89
<b>Figure 65</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 36 à T0, 6,13 et 17 mois.....	91
<b>Figure 66</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6,13 et 18mois.....	92
<b>Figure 67</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,13 et 18mois.....	94
<b>Figure 68</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,12 et 18 mois.....	95
<b>Figure 69</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 36 à T0, 6,12 et 18 mois.....	96
<b>Figure 70</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,12 et 20 mois.....	97
<b>Figure 71</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique en distal de la 36 à T0, 5, 11 et 17 mois.....	99
<b>Figure 72</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique en mésial de la 16 à T0, 6, 13 et 17 mois.....	100
<b>Figure 73</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,13 et 17mois.....	101
<b>Figure 74</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 24 à T0, 6,14 et 18mois.....	102

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Structure anatomique et histologique de l'os alvéolaire. ....	4
<b>Tableau 2</b> : Cellules de la lignée ostéoblastique . ....	5
<b>Tableau 3</b> : Cellules de la lignée ostéoclastique.....	6
<b>Tableau 4</b> : Aspects histo-pathologiques des lésions parodontales (page et Schroeder 1936).....	11
<b>Tableau 5</b> : Nouvelle classification des maladies gingivales 2017-2018(29).....	14
<b>Tableau 6</b> : Nouvelle classification des maladies parodontale 2017/2018 (stades) .....	15
<b>Tableau 7</b> : Nouvelle classification des maladies parodontale 2017/2018 (Grades) .....	17
<b>Tableau 8</b> : Classification des défauts intra-osseux selon Papapanou .....	20
<b>Tableau 9</b> : Types de greffes osseuses .....	27
<b>Tableau 10</b> : Facteurs de croissance délivrés par le PRF. ....	33
<b>Tableau 11</b> : Les cytokines leucocytaires de l'inflammation.....	34
<b>Tableau 12</b> : Les cytokines leucocytaires de cicatrisation .....	34
<b>Tableau 13</b> : Les types du PRF selon la vitesse de centrifugation .....	36
<b>Tableau 14</b> : les formes cliniques du PRF.....	38
<b>Tableau 15</b> : Répartition des sites selon la perte d'attache initiale.....	55
<b>Tableau 16</b> : Répartition des sites selon la nature de la chirurgie.....	56
<b>Tableau 17</b> : Répartition des sites selon leur situation anatomique .....	57
<b>Tableau 18</b> : Répartition des sites selon le nombre de racines.....	58
<b>Tableau 19</b> : Répartition des sites selon la profondeur des défauts .....	59
<b>Tableau 20</b> : Répartition des sites selon les angulations .....	60
<b>Tableau 21</b> : Répartition des moyennes des angulations des défauts intra-osseux selon la période de l'étude .....	61
<b>Tableau 22</b> : comparaison des moyennes du gain en angulation entre les deux groupes à T 6,12 et 18 mois.....	62
<b>Tableau 23</b> : Répartition des moyennes des profondeurs des défauts intra-osseux selon la période de l'étude .....	63
<b>Tableau 24</b> : comparaison des moyennes du gain en Profondeur radiologique entre les deux groupes à T 6,12 et 18 mois.....	64
<b>Tableau 25</b> : Répartition des moyennes de la perte d'attache des défauts intra-osseux selon la période de l'étude.....	66
<b>Tableau 26</b> : Répartition des moyennes du gain d'attache des défauts intra-osseux selon la période de l'étude .....	67
<b>Tableau 27</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 36 à T0, 6,14 et 18mois .....	68
<b>Tableau 28</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 12 à T0, 5 ,13 et 17 mois. ....	70
<b>Tableau 29</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 12 à T0, 5 ,13 et 17 mois .....	71

<b>Tableau 30</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 24 à T0, 5 ,12 et 17mois. ....	72
<b>Tableau 31</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,14 et 18mois. ....	74
<b>Tableau 32</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6, 14 et 18mois. ....	75
<b>Tableau 33</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 22 à T0, 5,11 et 18mois. ....	76
<b>Tableau 34</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 11 à T0, 5,11 et 18mois. ....	78
<b>Tableau 35</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 26 à T0, 7,14 et 20mois. ....	79
<b>Tableau 36</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 7,14 et 20mois. ....	81
<b>Tableau 37</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0, 7 ,14 et 20mois ....	82
<b>Tableau 38</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,13 et 17mois. ....	83
<b>Tableau 39</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 46 à T0, 6,12 et 17mois. ....	84
<b>Tableau 40</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0, 6,13 et 18mois. ....	86
<b>Tableau 41</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,13 et 18mois. ....	87
<b>Tableau 42</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 11 à T0, 6,12 et 18mois. ....	89
<b>Tableau 43</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 36 à T0, 6,13 et 17 mois. ....	90
<b>Tableau 44</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6,13 et 18mois. ....	92
<b>Tableau 45</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,13 et 18mois. ....	93
<b>Tableau 46</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,12 et 18 mois. ....	95
<b>Tableau 47</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 36 à T0, 6,12 et 18 mois. ....	96
<b>Tableau 48</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,12 et 20 mois. ....	97
<b>Tableau 49</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique en distal de la 36 à T0, 5,11 et 17 mois. ....	98
<b>Tableau 50</b> :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0,6, 13 et 17 mois. ....	100

<b>Tableau 51</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,13 et 17mois. ....	101
<b>Tableau 52</b> : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 24 à T0, 6,14 et 18mois. ....	102

## LISTE DES ABREVIATIONS

**PRF** : Platelet Rich Fibrin.

**CHU** : Centre-Hospitalo-Universitaire.

**PA** : Perte d'attache.

**PMN** : Polymorphe nucléaire.

**JEC** : Jonction email ciment.

**RTG** : Régénération tissulaire guidée.

**DMA** : Dérivés de la matrice amélaire.

**PRP** : Plasma riche en plaquettes.

**P-PRF**: Pure platelet rich fibrin.

**L-PRF** : Plasma riche en plaquettes leucocytaire.

**VEGF** : Le facteur de croissance endothélial vasculaire.

**TGF $\beta$** : Transforming Growth Factor Beta.

**PDGF**: Platelet-Derived Growth Factor.

**BMP**: Bone Morphogenetic Proteins.

**IL**: Interleukins.

**TNF**: Tumor necrosis factor.

**Rpm**: Rounds per minute.

**LSCC**: Low speed centrifugation concept.

# *Table des matières*

<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>II. REVUE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>3</b>
<b>1 GENERALITE.....</b>	<b>4</b>
1.1 LE TISSU OSSEUX ALVEOLAIRE .....	4
1.1.1 Structure anatomique et histologique .....	4
1.1.2 Histo-physiologie de l'os alvéolaire .....	5
1.1.2.1 Lignées ostéoblastiques .....	5
1.1.2.2 La lignée ostéoclastique.....	6
1.1.3 Le remodelage osseux .....	7
1.1.3.1 Facteurs influençant le remodelage .....	8
1.2 LA MALADIE PARODONTALE .....	9
1.2.1 Définition .....	9
1.2.2 Étiologie de la maladie parodontale .....	9
1.2.3 Microbiologie de la maladie parodontale .....	10
1.2.4 Histo-pathogénie .....	11
1.2.5 La poche parodontale .....	12
1.2.5.1 Définition .....	12
1.2.5.2 Classification .....	12
1.2.5.2.1 Classification de la poche par rapport à la dent .....	12
1.2.5.2.2 Classification de la poche parodontale par rapport à la crête alvéolaire ....	13
1.2.5.3 Description de poche .....	13
1.2.6 La nouvelle classification .....	13
1.2.6.1 La santé parodontale et maladies gingivales .....	14
1.2.6.2 Classification des parodontites .....	15
1.3 LES DEFAUTS INTRA OSSEUX .....	18
1.3.1 Définition .....	18
1.3.2 Étiologie des défauts intra-osseux .....	18
1.3.2.1 Processus inflammatoire .....	18
1.3.2.2 Le traumatisme occlusal .....	19
1.3.3 Classification des défauts infra osseux selon Papapanou .....	20
1.3.4 Diagnostic .....	22
1.3.4.1 Diagnostic Clinique .....	22
1.3.4.2 Diagnostic radiographique .....	22
1.3.4.2.1 Radiographie rétro-alvéolaire .....	22
1.3.4.2.2 Cone Beam Computed Tomography (CBCT) .....	24
1.3.4.3 Exploration du défaut intra osseux par la chirurgie parodontale .....	24
1.3.5 Défauts osseux et progression de la maladie parodontale .....	25
1.4 STRATEGIE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DEFAUTS INTRA OSSEUX .....	26
1.4.1 Critères influençant le traitement des défauts intra osseux .....	26
1.4.2 Thérapeutiques chirurgicales des défauts intra osseux .....	26
1.4.2.1 Thérapeutiques conservatrices .....	26
1.4.2.2 Thérapeutiques régénératrices .....	27
1.4.2.2.1 Comblement osseux de la lésion .....	27
1.4.2.2.2 Régénération tissulaire guidée .....	28
1.4.2.2.3 Régénération tissulaire induite .....	29
1.4.2.2.4 Associations des techniques .....	29

<b>2</b>	<b>LA FIBRINE RICHE EN PLAQUETTES (PRF)</b>	<b>30</b>
2.1	RAPPEL BIOLOGIQUE	30
2.2	L'EVOLUTION DES CONCENTRES PLAQUETTAIRE	30
2.3	DEFINITION DU PRF	31
2.4	CLASSIFICATION	31
2.5	LA COMPOSITION DE LA FIBRINE RICHE EN PLAQUETTES	32
2.5.1.1	Réseau fibrinaire	32
2.5.2	Les plaquettes et facteurs de croissance	33
2.5.1	Les leucocytes et les cytokines	34
2.6	PROTOCOLE CLINIQUE DE PREPARATION DU PRF	35
2.6.1	Bilan et anamnèse	35
2.6.2	Technique de préparation du PRF	35
2.6.2.1	Le prélèvement sanguin	35
2.6.2.2	La centrifugation	36
2.6.2.3	Récupération du concentré plaquettaire	37
2.7	LES FACTEURS INFLUENÇANT LA QUALITE DU PRF	39
2.7.1	L'influence du contenant sur l'architecture du PRF	39
2.7.2	Le facteur temps	39
2.7.2.1	Le temps de latence entre la prise de sang et la centrifugation	39
2.7.2.2	Le temps entre la centrifugation et la récupération du caillot	39
2.7.3	La force de centrifugation	40
2.7.4	Type de centrifugation	41
2.8	PROPRIETES DU PRF	42
2.9	L'INGENIERIE TISSULAIRE ET LESIONS INTRA-OSSEUX : INTERET DU PRF DANS LA CICATRISATION	43
2.9.1	Particularités de la cicatrisation osseuse	43
2.9.2	Participation du PRF à la cicatrisation osseuse	43
2.9.3	PRF et ses propriétés de dégradation	44
2.10	CADRE MEDICO-LEGAL	44
<b>III.</b>	<b>MATERIEL ET METHODE</b>	<b>46</b>
<b>1</b>	<b>PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE</b>	<b>47</b>
1.1	OBJECTIF PRINCIPAL	47
1.2	OBJECTIF SECONDAIRE	47
<b>2</b>	<b>DEROULEMENT DE L'ETUDE</b>	<b>48</b>
2.1	TYPE DE L'ETUDE	48
2.2	LIEU ET DUREE DE L'ETUDE	48
2.3	POPULATION DE L'ETUDE	48
2.3.1	Critères d'inclusion	48
2.3.2	Critères d'exclusion	48
2.4	CRITERES DE JUGEMENT	48
2.5	COLLECTE DES DONNEES	49
2.6	ANALYSE DES DONNEES	49
<b>3</b>	<b>MATERIEL</b>	<b>49</b>
<b>4</b>	<b>METHODE</b>	<b>50</b>
4.1	METHODE D'EXPLOITATION DES DONNEES	50
<b>IV.</b>	<b>RESULTATS</b>	<b>54</b>

<b>1</b>	<b>ETUDE DE L'ECHANTILLON .....</b>	<b>55</b>
1.1	ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ECHANTILLON .....	55
1.2	ETUDE EVALUATIVE DE L'ECHANTILLON .....	61
<b>V.</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>102</b>
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>109</b>
<b>VII.</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>111</b>

# INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, différentes approches thérapeutiques couramment utilisées dans le traitement des défauts intra-osseux ont été développées, elles se proposent d'assurer une cicatrisation optimale et garantir un succès thérapeutique.

Les défauts intra-osseux constituent une entité clinique très complexe. Il s'agit d'un défaut entouré par des parois osseuses, ayant à la base une poche parodontale péri-osseuse. Papapanou en 2000 a classé ces défauts selon leurs morphologies ceci a permis de bien les diagnostiquer et d'établir le plan de traitement adéquat.(1)

La cicatrisation des défauts intra-osseux est l'une des réalités cliniques à laquelle sont confrontés les praticiens ; ses mécanismes sont compliqués et certains aspects demeurent méconnus, mais l'essor des technologies comme les concentrés plaquettaires a permis l'avènement de la fibrine riche en plaquettes appelée PRF (Platelet Rich Fibrin) qui poursuit la voie prometteuse ouverte par les colles de fibrine. (2)

Le PRF, décrit par Choukroun en 2001, est un concentré plaquettaire de seconde génération, ce biomatériau totalement autologue mimant une matrice cicatricielle constitue un véritable tuteur de cicatrisation en raison de sa richesse en facteurs de croissance. (2-4)

Dans l'objectif de démontrer l'intérêt du PRF dans la thérapeutique des défauts intra-osseux, notre travail est organisé en 2 parties :

- Une partie théorique : qui consiste dans un premier temps à rappeler la physiologie du tissu osseux, l'histo-pathologie de la maladie parodontale, les défauts intra-osseux ainsi que les stratégies thérapeutiques chirurgicales recommandées. Dans un deuxième temps nous allons présenter le PRF, décrire sa composition, son protocole de préparation, ses propriétés et son action sur la cicatrisation osseuse.

- Une partie pratique consacrée à l'évaluation des résultats radiologiques et cliniques obtenus sur une série de cas cliniques réalisée au cours de l'étude intitulée « *Intérêt de l'utilisation du PRF dans la chirurgie parodontale en 2019-2020 au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen* ». Notre discussion se base sur une comparaison entre les résultats des sites traités avec lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF et ceux traités seulement avec un lambeau d'assainissement.

# **REVUE DE LA LITTERATURE**

# 1 GENERALITE

## 1.1 Le tissu osseux alvéolaire : (5-8)

L'os alvéolaire est le principal tissu de soutien des dents, il assure la fixation des fibres ligamentaires et constitue aussi un soutien pour le tissu gingival.

Cet os se résorbe graduellement avec la perte de la dent ou au cours de certaines maladies parodontales.

### 1.1.1 Structure anatomique et histologique :

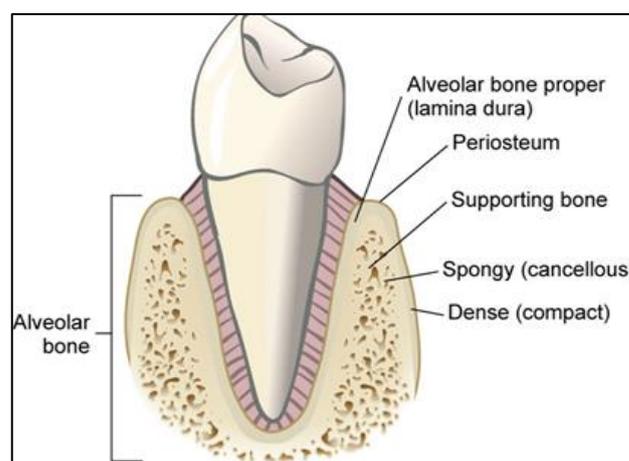


Figure 1 : Structure anatomique de l'os alvéolaire. (9)

Tableau 1 : Structure anatomique et histologique de l'os alvéolaire.

Eléments	Définitions
<b>L'os cortical</b>	C'est un os compact et très dense qui constitue l'enveloppe externe des os. Il joue un rôle de protection et de soutien. (10, 11)
<b>L'os trabéculaire</b>	Appelé aussi os spongieux compris entre les deux corticales formant le corps de l'os basal. Il constitue le tissu soutien des dents. (7, 12)
<b>Le périoste</b>	Constitue la partie la plus externe du tissu osseux qui s'organise en deux couches : Une couche <u>interne</u> , ostéogène contenant des cellules ostéoprogénitrices. Une couche <u>externe</u> , fibreuse, c'est un tissu conjonctif dense qui joue le rôle d'encapsulation sans aucun pouvoir ostéogène. (7)

<b>L'endoste</b>	Formé d'une seule couche de tissu conjonctif recouvrant la face interne de l'os compact et les trabécules de l'os spongieux. Contient des cellules ostéoprogénitrices et tient un rôle hématopoïétique.(7)
<b>La matrice extracellulaire osseuse</b>	Synthétisée par les ostéoblastes. Cette trame organique représente environ 21% du tissu osseux. (7, 13)

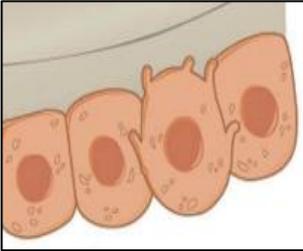
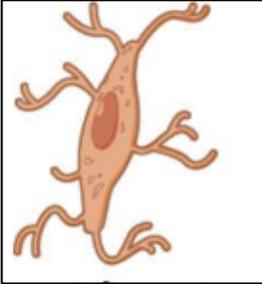
### 1.1.2 Histo-physiologie de l'os alvéolaire :

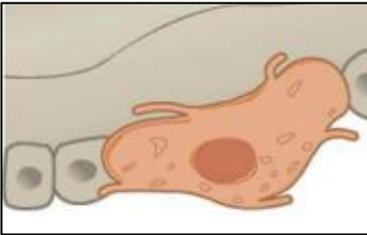
Le tissu osseux est le siège du remodelage permettant d'une part à la matière osseuse de se régénérer et d'autre part à l'architecture osseuse de s'adapter à son environnement.

Les cellules à l'origine de ce remaniement sont :

#### 1.1.2.1 Lignée ostéoblastique :

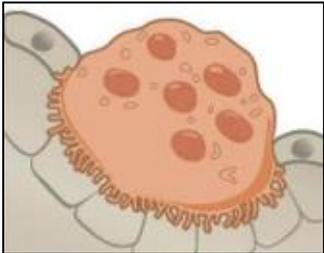
Tableau 2 : Cellules de la lignée ostéoblastique .

<b>Cellules</b>	<b>Description</b>	<b>Figures</b>
<b>Ostéoblastes</b>	Cellules d'origine mésenchymateuse, situées à la surface du tissu osseux. Ce sont les cellules de l'ostéogenèse, elles sécrètent la trame protéique du tissu osseux. (7, 12, 14)	 <u>Figure 2</u> : Un ostéoblaste (15)
<b>Ostéocytes</b>	Constituent l'évolution normale des ostéoblastes. Ces cellules étoilées possèdent des prolongements cytoplasmiques. Elles assurent la sécrétion de fibres de collagène, la régulation de la minéralisation et de l'activité des ostéoclastes. (7, 14)	 <u>Figure 3</u> : Un ostéocyte (15)

<p><b>Cellules bordantes</b></p>	<p>Ces cellules peu actives sont des ostéoblastes devenus progressivement aplatis, recouvrant la surface osseuse. Elles jouent un rôle dans la communication intercellulaire notamment dans la régulation de l'activité ostéoclastique.(7, 12)</p>	 <p>Figure 4 : Cellule bordante (15)</p>
----------------------------------	--	---

1.1.2.2 La lignée ostéoclastique : (6, 12, 14)

Tableau 3 : Cellule de la lignée ostéoclastique.

Cellule	Description	Figure
<p><b>L'ostéoclaste</b></p>	<p>Cellule d'origine hématopoïétique, multinucléée (02 à 50 noyaux) volumineuses et très spécialisées. Assurent la résorption physiologique ou pathologique du tissu osseux par sécrétion des enzymes qui résorbent la matrice ostéoïde, et creusent des lacunes de résorption, appelées lacunes de Howship. Une fois la résorption complète, les ostéoclastes disparaissent, probablement par dégénération.</p>	 <p>Figure 5 : Cellule ostéoclastique.(15)</p>

1.1.3 Le remodelage osseux (7, 8, 12, 16)

L'os alvéolaire est en perpétuel remaniement, sa labilité physiologique est maintenue par un équilibre constant entre les phénomènes de formation et de résorption.

Il fait intervenir trois types de cellules : les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse, les ostéoblastes responsables de la formation osseuse et les ostéocytes responsables de la régulation de ce remodelage.

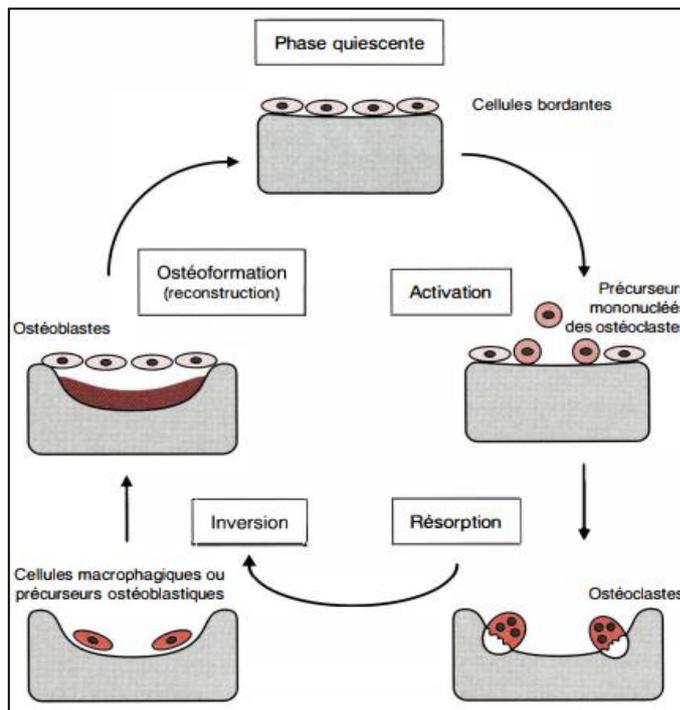
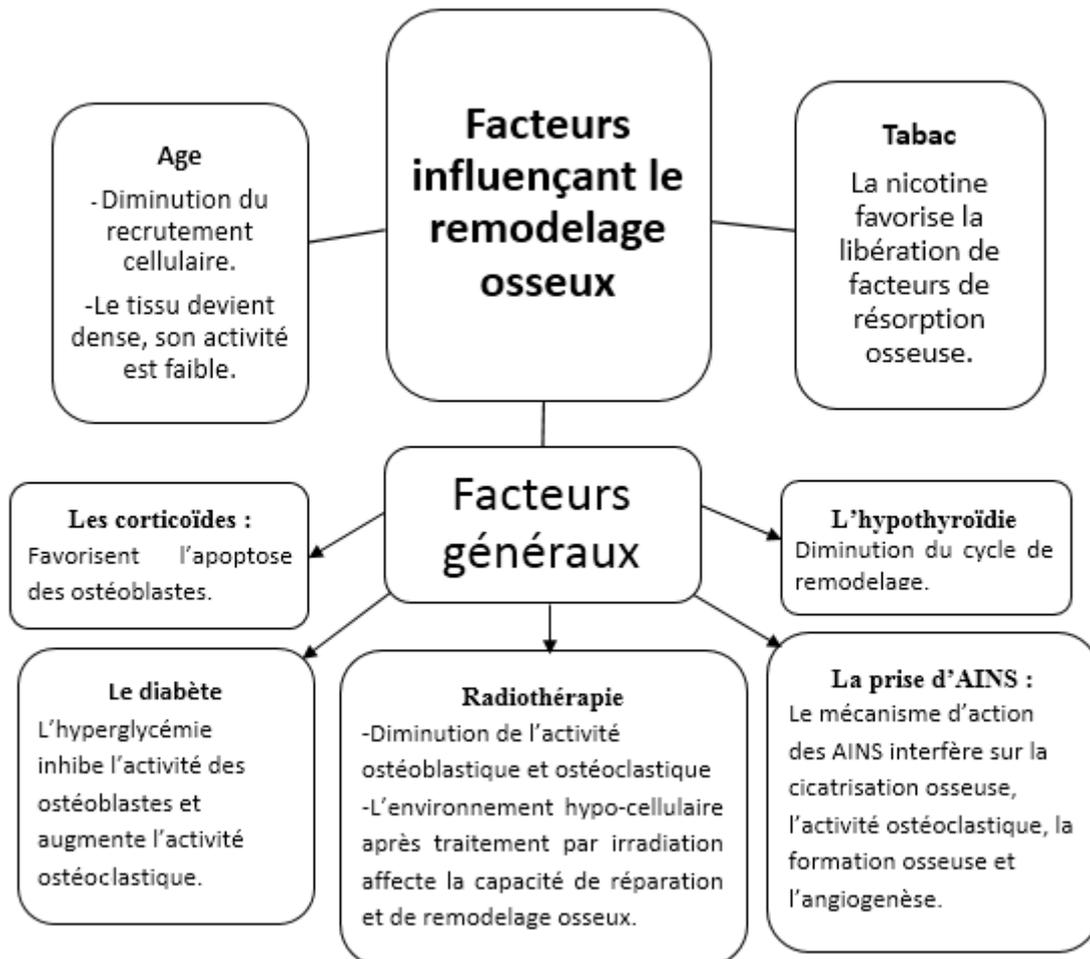


Figure 6 : Cycle du remodelage osseux (17)

À la fin de ce cycle, le tissu osseux subit une phase de quiescence et la surface osseuse se retrouve dans une situation semblable à la situation initiale, cet état va durer jusqu'au déclenchement d'une nouvelle phase de remodelage par stimuli mécanique, systémique ou local.

1.1.3.1 Facteurs influençant le remodelage : (18-21)

Certains facteurs peuvent influencer directement le remodelage osseux comme l'âge, les perturbations métaboliques ou certaines maladies en interférant avec le fonctionnement normal des cellules osseuses.



1.2 La maladie parodontale :

1.2.1 Définition : (22-24)

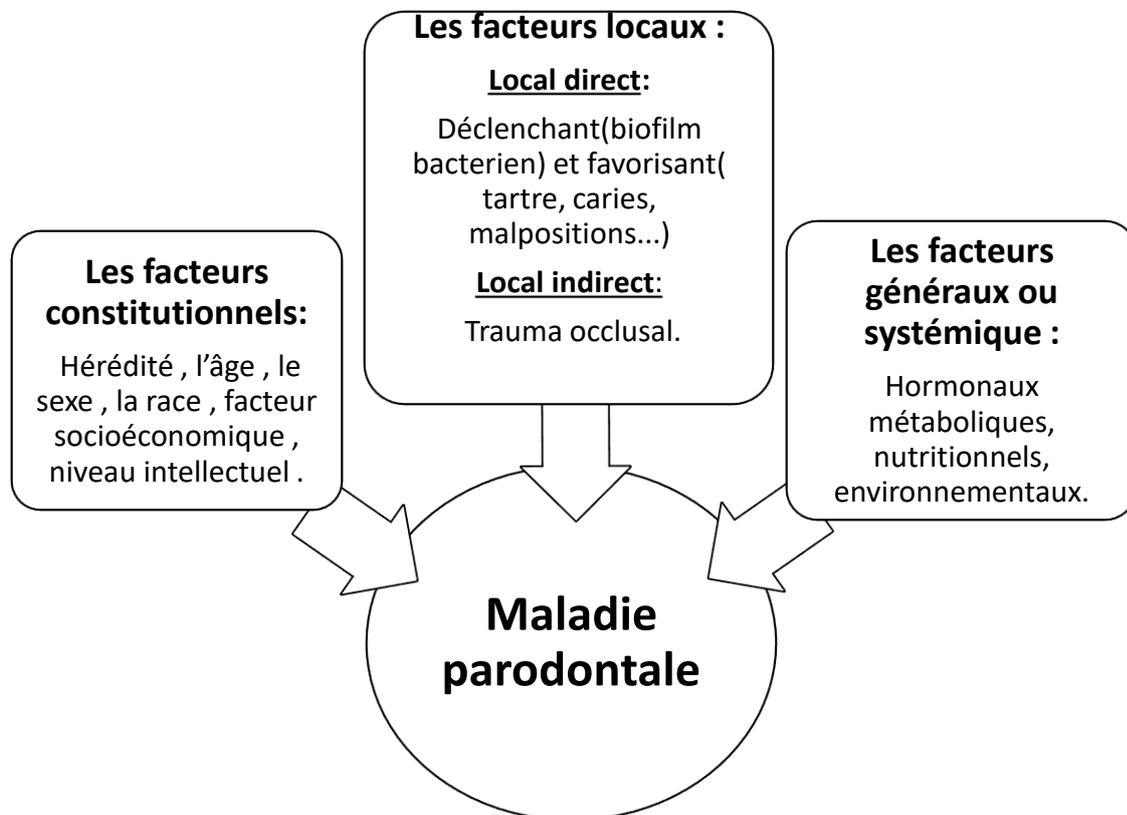
La maladie parodontale est une maladie complexe, inflammatoire et infectieuse sur un hôte permissif. Elle est initiée par l'accumulation du biofilm bactérien et entretenue par un déséquilibre entre la flore bactérienne et la réponse de l'hôte, modifiée par des facteurs locaux ou environnementaux.

Elle comprend :

- ✓ Les gingivites qui sont réversibles et n'atteignant que le parodonte superficiel.
- ✓ Les parodontites atteignant le parodonte profond et entraînant sa destruction et sa lyse progressive irréversible.

1.2.2 Etiologie de la maladie parodontale : (25)

La maladie parodontale est d'origine multifactorielle et ses principales causes étaient décrites en 1936 par Weski sous forme de triade.



1.2.3 Microbiologie de la maladie parodontale : (26)

Le biofilm bactérien est bien organisé structurellement dont la composition varie en fonction de la localisation (supra ou sous-gingivale), l'hygiène du patient, les différents facteurs de risques associés (génétique, tabac, stress).

La composition microbienne de la plaque supra et sous gingivale a été étudiée sur des patients en bonne santé et présentant une maladie parodontale et a abouti à la désignation des complexes de Socransky 1998.

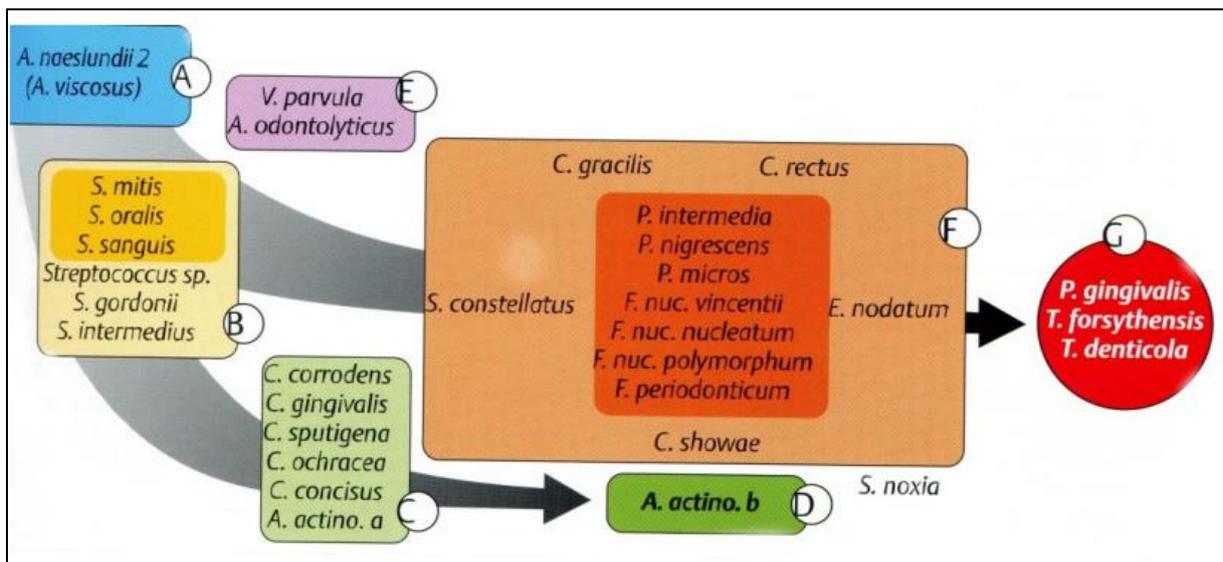


Figure 7 : Les complexes bactériens de Socransky 1998

La plaque sous-gingivale des personnes en bonne santé contient surtout les espèces Actinomycètes (complexe bleu) et, en quantités inférieures, les espèces Streptococcus (complexe jaune) et Veillonella (complexe violet).

Les bactéries faisant partie du complexe orange ou du complexe rouge, sont associées à la maladie parodontale.

Pour que la santé parodontale soit maintenue, la composition du microbiote sous-gingival doit être réorientée vers une composition compatible avec la santé gingivale.

1.2.4 Histo-pathogénie : (27)

Un état de santé gingival biologiquement parfait n'existe vraisemblablement qu'en théorie. En 1936 page et Schroeder ont décrit les aspects histo-pathologiques des lésions parodontales selon quatre stades chronologiques « lésion initiale » « lésion précoce » « lésion établie » et « lésion avancée », les trois premiers concernent les gingivites et le dernier les parodontites.

**Tableau 4** : Aspects histo-pathologiques des lésions parodontales (page et Schroeder 1936)

	<b>GINGIVITES</b>			<b>PARODONTITES</b>
	<b>Lésion initiale</b>	<b>Lésion précoce</b>	<b>Lésion établie</b>	<b>Lésion avancée</b>
<b>Temporalité</b>	2-4 jours	8-14 jours	3-4 semaines	Evolution cyclique (phase d'activité puis de rémission )
<b>Epithélium de jonction</b>	Intègre	Espace intercellulaire élargi, peu de prolifération cellulaire	Non fonctionnel prolifération cellulaire apicale	Prolifération cellulaire latérale et apicale
<b>Attache conjonctive</b>	Intègre	Intègre	Intègre	Perte d'attache par destruction des fibres conjonctives de l'attache
<b>Epithélium sulculaire de poche</b>	Espace intercellulaire élargi, infiltration par les PMN	Prolifération cellulaire	Prolifération cellulaire marquée, formation d'une pseudo-poche	Formation d'une poche parodontale
<b>Tissu conjonctif</b>	Dilatation des vaisseaux sanguins	Prolifération des vaisseaux, Diminution du réseau du collagène, Altération des fibroblastes	Prolifération des vaisseaux accrue, diminution accrue du réseau du collagène, Altération accrue des fibroblastes	Fibres de collagène quasi détruites dans la zone infiltrée
<b>Infiltrat inflammatoire &amp; Cellules prédominantes</b>	PMN	Lymphocytes	Plasmocytes	Plasmocytes

<b>L'os alvéolaire</b>	Normal	Normal	Normal	Résorption de l'os alvéolaire
------------------------	--------	--------	--------	-------------------------------

### 1.2.5 La poche parodontale :

#### 1.2.5.1 Définition : (28)

La poche parodontale est définie comme un sillon gingival pathologiquement approfondi autour d'une dent au niveau de la marge gingivale.

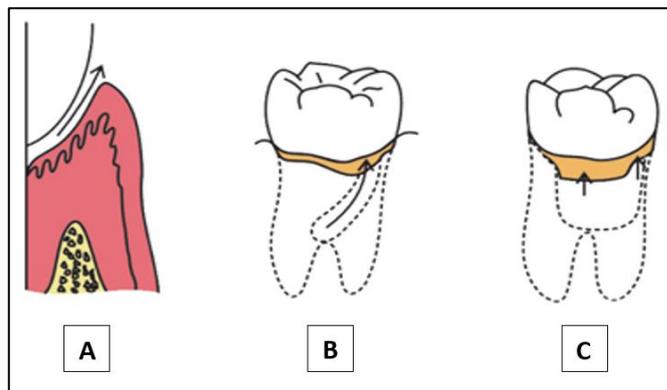
On distingue :

- Les poches gingivales : caractérisées par une inflammation, une destruction des tissus parodontaux sous-jacents et un détachement coronaire des cellules épithéliales fonctionnelles, sans destruction osseuse.
- Les poches parodontales : la destruction osseuse est un élément caractéristique au-delà de l'inflammation, la destruction des tissus et le détachement de l'épithélium de jonction.

#### 1.2.5.2 Classification : (28, 29)

##### 1.2.5.2.1 Classification de la poche par rapport à la dent :

- Une poche simple implique une seule surface dentaire
- Une poche complexe : (spirale) débute sur une surface et s'enroule autour de la dent
- Une poche composée : implique plus d'une surface



**Figure 8** : A : poche simple / B : poche complexe / C : poche composée (30)

1.2.5.2.2 Classification de la poche parodontale par rapport à la crête alvéolaire :

- Poche supra-osseuse (supra-crestale) : le fond est coronaire par rapport à la crête alvéolaire avec une perte osseuse horizontale.
- Poche infra-osseuse (sous-crestale) : le fond est apical par rapport à la crête alvéolaire et la perte osseuse est verticale.

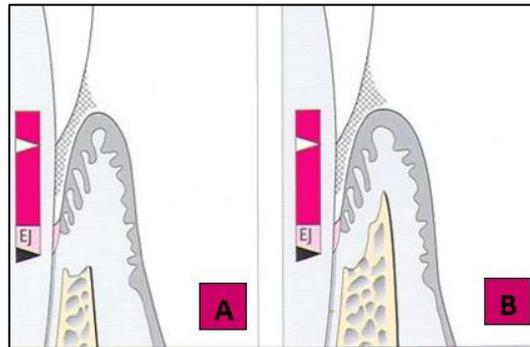


Figure 9 : A :poche supra osseuse / B :poche infra osseuse (31)

1.2.5.3 Description de poche : (29)

La poche est un espace délimité par :

- Une paroi dure : la racine dentaire.
- Une paroi molle : l'épithélium de la poche.
- Un fond : l'attache épithélio-conjonctive.
- Contenu : fluide gingival, bactérie, virus, parasites, levures, PMN, et les cellules épithéliales.

1.2.6 La nouvelle classification : (26) (32, 33)

En raison de l'hétérogénéité clinique des maladies parodontales, de nombreuses classifications ont été établies dans le but de poser un diagnostic précis et établir une thérapeutique adaptée.

La classification de 1999 ne correspondait plus aux données acquises de la science. Il était donc temps de promouvoir la mise en place d'une nouvelle classification, pour cela L'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie s'est tenue pour donner naissance à une nouvelle classification des conditions et maladies parodontales et péri-implantaires en 2017 à Chicago.

1.2.6.1 La santé parodontale et maladies gingivales :

La santé parodontale se caractérise cliniquement par :

- ✓ L'absence d'inflammation ou un niveau faible d'inflammation.
- ✓ Un saignement au sondage < 10 %.
- ✓ Une perte d'attache  $\leq 3$  mm sur :
  - Un parodonte sain intact (sans antécédent de maladie parodontale).
  - Un parodonte sain réduit avec antécédent de maladie parodontale traitée avec succès.
  - Un parodonte réduit sans antécédent de maladie parodontale (le cas des récessions gingivales ou des élongations coronaires chirurgicales).

Et radiologiquement par : (26, 32, 34)

- ✓ Une lamina dura intacte.
- ✓ Aucun signe de perte osseuse.
- ✓ Une distance moyenne de 2 mm de la partie la plus coronaire de la crête osseuse alvéolaire jusqu'à la JEC (La distance peut varier entre 1 et 3 mm).

Tableau 5: Nouvelle classification des maladies gingivales 2017-2018(35)

	<b>SANS PARODONTITE</b>				<b>AVEC PARODONTITE TRAITÉE</b>	
	Parodonte intact		Parodonte réduit		Parodonte réduit	
	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite
<b>Perte d'attache</b>	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
<b>Alvéolyse radiographique</b>	Non	Non	Possible	Possible	Oui	Oui
<b>Profondeur du sondage</b>	$\leq 3$ mm	$\leq 3$ mm	$\leq 3$ mm	$\leq 3$ mm	$\leq 4$ mm	$\leq 3$ mm
<b>Saignement au sondage</b>	< 10 %	$\geq 10$ %	< 10 %	$\geq 10$ %	< 10 %	$\geq 10$ %

1.2.6.2 Classification des parodontites : (32, 36)

Le Diagnostic clinique d'une parodontite selon la nouvelle classification se base sur la présence d'une perte d'attache  $\geq 3$  mm sur au moins deux dents non adjacentes. Elle est fondée sur un système de stades et de grades :

- **Les stades** : basés sur la sévérité de la maladie ainsi que sur la complexité de sa prise en charge.

**Tableau 6** : Nouvelle classification des maladies parodontale 2017/2018 (stades)

Stades de parodontite		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache clinique du site le plus atteint	1 à 2 mm	3 à 4 mm	$\geq 5$ mm	$\geq 5$ mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (< 15%)	Tiers coronaire (15 à 33 %)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus.	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus.
	Perte dentaire	Pas de perte dentaire due à la parodontite.		Perte dentaire due à la parodontite $\leq 4$ dents.	Perte dentaire due à la parodontite $\geq 5$ dents.
Complexité	Locale	Profondeur du sondage maximum $\leq 4$ mm Perte osseuse surtout horizontale.	Profondeur du sondage maximum $\leq 5$ mm Perte osseuse surtout horizontale.	En plus du Stade II : -profondeur de sondage $\geq 6$ mm -perte osseuse verticale $\geq 3$ mm	En plus du stade III , besoin de réhabilitation complexe dû à : - Une dysfonction masticatoire. -Un trauma occlusal

**REVUE DE LA LITTERATURE**

				<ul style="list-style-type: none"> <li>- atteinte de furcation de classe II et III.</li> <li>-Défaut de crête modéré.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>secondaire (mobilité dentaire degré <math>\geq 2</math>).</li> <li>-Un défaut de crête sévère.</li> <li>-Une égression, migration.</li> <li>-moins de 20 dents restantes (10 paires opposées).</li> </ul>
Etendue et distribution	A ajouter au stade comme description	<p>Pour chaque stade, on ajoute :</p> <p>Localisée (&lt; 30% de dents atteintes)</p> <p>Généralisée ou touchant molaires/incisives</p>			

- **Les grades** : se réfèrent à des éléments biologiques (taux de progression de la maladie, son évolution et sa répercussion sur la santé générale).

Tableau 7 : Nouvelle classification des maladies parodontale 2017/2018 (Grades)

<b>Grade de la parodontite</b>			<b>Grade A</b> Progression lente	<b>Grade B</b> Progression modérée	<b>Grade C</b> Progression rapide
<b>Premier critère</b>	Evidence directe de progression	Données longitudinales (perte osseuse radiologique ou perte d'attache clinique)	Evidence d'absence de perte sur 5 ans.	< 2 mm sur 5 ans	≥ 2 mm sur 5 ans
	Evidence indirecte de progression	% perte osseuse/âge	< 0,25	0,25 à 1,0	>1
		Phénotype du cas	Epais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction.	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm.	La destruction n'est pas en relation avec les dépôts de biofilm : le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et / ou de maladie à début précoce (modèle incisive/ molaire, absence de réponse à la thérapeutique de contrôle bactérien standard)
Facteurs modifiant le grade	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes par jour	Fumeur ≥ 10 cigarettes par jour

		Diabète	Glycémie normale Pas de diagnostic de diabète.	Diabète HbA1c < 7,0 %	Diabète HbA1c ≥ 7,0 %
--	--	---------	---	--------------------------	--------------------------

### 1.3 Les défauts intra osseux

#### 1.3.1 Définition : (37)

Selon l'Académie de parodontologie le défaut intra-osseux est un défaut osseux spécifique à la morphologie ayant la base d'une poche péri-osseuse apicale à la crête alvéolaire. Le défaut intra-osseux est entouré de parois osseuses sur trois côtés, la racine de la dent formant la quatrième paroi.

#### 1.3.2 Étiologie des défauts intra-osseux (38)

##### 1.3.2.1 Processus inflammatoire :

Dans les atteintes parodontales, le biofilm bactérien est sous gingival. Il se compose en surface de bactéries aérobies gram positives et en profondeur de quelques bactéries anaérobies Gram négatives. La consommation d'oxygène de ces micro-organismes aboutit à une suppression du gradient d'oxygène et au développement d'un environnement anaérobique avec ces bactéries gram négatives, ces dernières induisent une inflammation et une destruction tissulaire par libération de molécules. La principale responsable est le lipopolysaccharide (LPS), cette molécule exerce sa liaison avec une protéine sérique (LPS binding protein). Ce complexe active les récepteurs CD14 des macrophages et leur forme soluble circulante. Cela entraîne une résorption osseuse et la production de cytokines pro-inflammatoires (interleukines et TNF alpha). Ainsi sans traitement, le processus inflammatoire s'auto-entretient.

1.3.2.2 Le traumatisme occlusal :

- Le concept de Glickman : (39)

Glickman en 1967 a proposé la théorie de la co-destruction pour expliquer la relation entre l'occlusion et la maladie parodontale. Cette théorie suggère que le traumatisme occlusal en présence d'une inflammation induite par le biofilm bactérien peut entraîner une altération de la voie normale de l'inflammation et le développement de défauts osseux angulaires avec des poches infra-osseuses, mais le traumatisme occlusal en soi, ne cause pas de gingivite ni de parodontite.

Glickman a divisé le parodonte profond en deux zones une **zone d'irritation** et une **zone de Co-destruction**

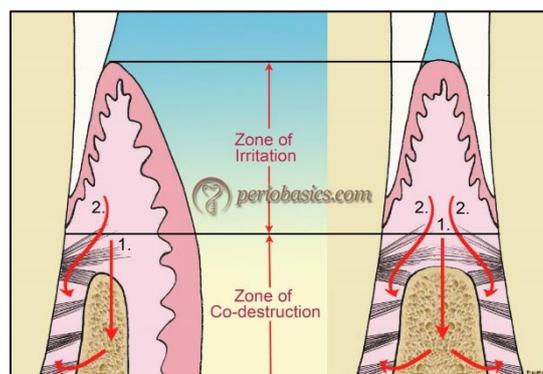
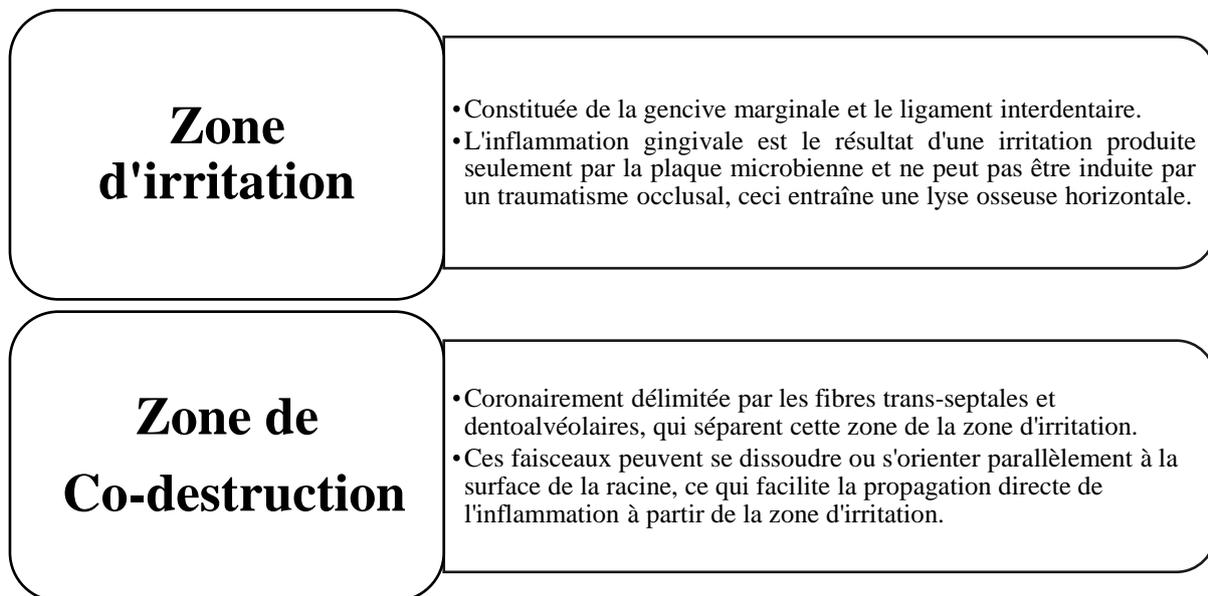


Figure 10 : Représentation schématique de la théorie de la Co-destruction de Glickman.(40)

1-La propagation normale de l'inflammation 2-La propagation de l'inflammation en cas de traumatisme occlusal

- Le concept de Waerhaug : (41)

Waerhaug a postulé que la perte d'attachement et d'os est le résultat d'une inflammation induite par la plaque sous-gingivale et non d'un traumatisme occlusal.

Les dents avec un os inter proximal étroit développent des défauts horizontaux tandis que les dents avec un os inter proximal large sont plus susceptibles de développer des défauts angulaires ou verticaux.

Il explique que la vitesse de progression de la plaque dentaire est de  $0,5\mu\text{m}$  par jour sur les surfaces dentaires. Si cette propagation se fait à la même vitesse sur les surfaces de deux dents adjacentes, alors un cratère inter dentaire se développe. A l'inverse, si la vitesse est différente sur les deux dents, alors un défaut intra-osseux se formera du côté où la plaque avance le plus vite.

### 1.3.3 Classification des défauts infra osseux selon Papapanou (1)

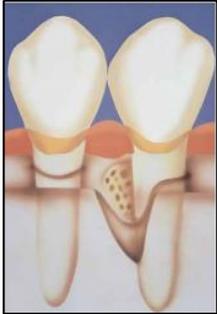
Papapanou (2000) a proposé une classification qui différencie les défauts supra-osseux, les défauts infra-osseux, les défauts inter-radiculaires ou de furcation.

Dans ce chapitre on ne traitera que les défauts infra-osseux, divisé en deux entités : défauts intra-osseux et les cratères.

Les défauts intra-osseux ont été classés en fonction de leurs morphologies en termes de parois osseuses résiduelles, de la largeur du défaut, et en fonction de leurs caractéristiques radiographiques (angle du défaut) et extension topographique autour de la dent.

Tableau 8 : Classification des défauts intra-osseux selon Papapanou

Défaut	Description	Figure
<b>Défaut à 3 parois osseuses</b>	Lésion en forme de cuvette ; souvent observée dans la zone inter proximale dont les parois vestibulaire, linguale et proximale du procès alvéolaire sont intactes.	<p>Figure 11: Lésion intra-osseuse à 3 parois. (1)</p>

<p><b>Défaut à 2 parois osseuses</b></p>	<p>Il s'agit d'une lésion souvent située dans la zone inter proximale. Il existe plusieurs situations possibles. Le défaut est souvent délimité par 1 paroi osseuse proximale et 1 paroi osseuse vestibulaire ou linguale.</p>	 <p>Figure 12 : Lésion intra-osseuse à 2 parois. (1)</p>
<p><b>Défaut à 1 paroi osseuse</b></p>	<p>Cette lésion se retrouve dans la zone inter proximale, où une seule paroi persiste. Le défaut le plus fréquent se caractérise par la présence de la paroi proximale ; cependant, parfois la corticale vestibulaire ou linguale peut persister. Ce défaut est aussi appelé « hémi-septum ».</p>	 <p>Figure 13 : Lésion intra-osseuse à 1 paroi. (1)</p>
<p><b>Cratère</b></p>	<p>Il est défini comme un défaut en forme de coupe dans l'os alvéolaire inter dentaire avec perte osseuse presque égale sur les racines des deux dents contiguës en conservant les parois vestibulaire et linguale intactes.</p>	 <p>Figure 14 : Schéma d'un cratère avec persistance des corticales. (1)</p>

Souvent, les défauts intra-osseux présentent une anatomie complexe comprenant un composant à trois parois dans la partie la plus apicale du défaut, et des composants à deux et/ou une paroi dans les parties superficielles. De tels défauts sont fréquemment appelés « défauts combinés ».

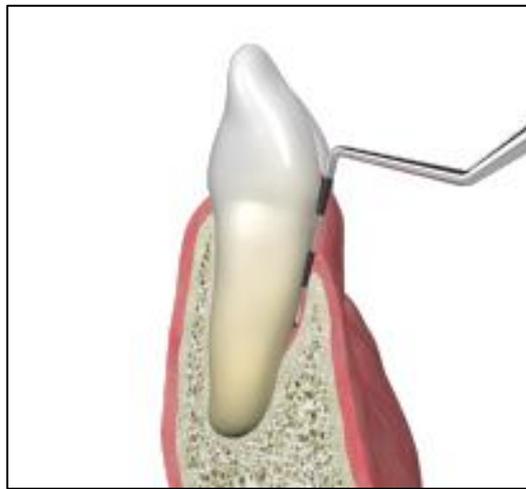
### 1.3.4 Diagnostic

Le diagnostic des défauts osseux et de leur morphologie est une étape clé. Celui-ci repose sur un examen clinique et des examens complémentaires.

#### 1.3.4.1 Diagnostic Clinique (42)

La mise en évidence clinique d'un défaut intra-osseux est basée essentiellement sur le sondage parodontal. L'insertion verticale de la sonde parodontale graduée permet de déterminer la profondeur de la lésion, mais ne peut en aucun cas définir les limites exactes de la lésion osseuse.

L'examen complémentaire est donc indispensable au diagnostic.



*Figure 15* : Sondage parodontal d'un défaut intra osseux. (43)

#### 1.3.4.2 Diagnostic radiographique :

##### 1.3.4.2.1 Radiographie rétro-alvéolaire : (44)

La radiographie rétro-alvéolaire est un outil complémentaire, qui permet d'affiner le diagnostic des lésions intra-osseuses par l'analyse de la zone inter proximale et la morphologie radiculaire.

Cependant la superposition des structures dentaires et osseuses ne permet pas d'évaluer l'atteinte osseuse des parois vestibulaires, linguales ou palatines car l'image radiographique tend à nous montrer une perte osseuse moindre que ce qu'elle est dans la réalité. Elle montre souvent un diagnostic plus favorable que celui révélé lors de la chirurgie.

Le système angulateur permet d'avoir des incidences parallèles pour bien visualiser les défauts.



Figure 16 : Kit d'assortiment d'Angulateur. (45)

Radiologiquement ; un défaut intra-osseux se caractérise par :

- L'angle du défaut : (46)

Formé entre la surface de la racine de la dent concernée et la surface du défaut osseux.

Selon Steffensen(47), on distingue deux catégories :

- Angle dit fermé : inférieur à  $45^\circ$
- Angle ouvert compris entre  $45^\circ$  et  $90^\circ$

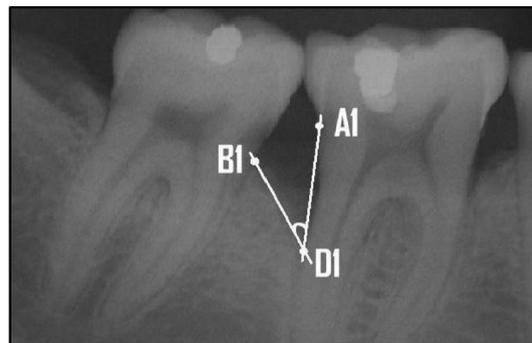


Figure 17 : Angulation du défaut intra osseux sur une radiographie rétro-alvéolaire

D1-A1 surface de la racine ; D1-B1- surface de la paroi du défaut ; D1-le fond du défaut intra-osseux.(48)

- La profondeur du défaut intra-osseux (47)

Mesurée entre le sommet de la crête résiduelle et le fond du défaut intra-osseux.

Les auteurs admettent 2 profondeurs :

Un défaut intra-osseux est peu profond s'il est inférieur ou égale à 3 mm et profond s'il est supérieur à 3mm.



Figure 18 : Évaluation radiographique montrant la profondeur du défaut mesuré entre le sommet de la crête résiduelle et le fond du défaut intra-osseux.(48)

#### 1.3.4.2.2 Cone Beam Computed Tomography (CBCT) (44)

Le Cône Beam est un examen complémentaire en 3 dimensions, qui coupe par coupe permet d'évaluer le volume osseux. Principalement utilisé dans le domaine implantaire et endodontique.

Plusieurs études s'accordent à dire que le CBCT présente un intérêt dans la détection de toutes les lésions intra-osseuses parodontales, qui peuvent passer inaperçues lors des radiographies panoramiques et rétro-alvéolaires.

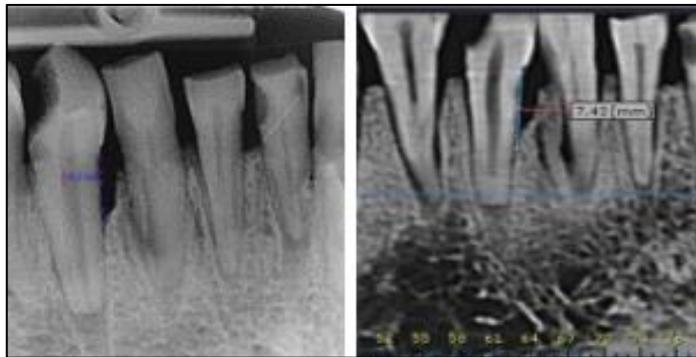


Figure 19 : Défaut à trois parois du côté mésial d'une canine.

A - radiographie numérique intra-orale ; B - vue de reconstruction panoramique de la Tomodensitométrie à faisceau conique (CBCT). (49)

#### 1.3.4.3 Exploration du défaut intra osseux par la chirurgie parodontale (50) (44)

Il est à noter que la classification de Papapanou (2000) ci-dessus n'est pas basée sur des évaluations radiographiques mais sur la morphologie réelle des défauts après décollement d'un lambeau.

La chirurgie exploratrice permet d'identifier la morphologie du défaut, d'établir un pronostic mieux fondé et un traitement spécifique du défaut.

Sur la figure qui suit on met en évidence la différence entre l'aspect radiologique et chirurgical du défaut intra-osseux.

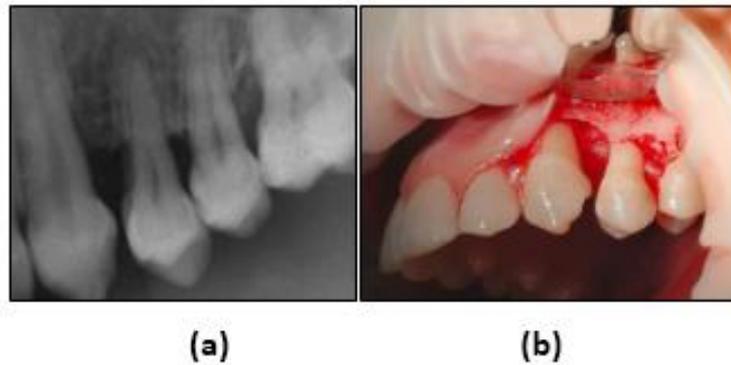


Figure 20 : (a) Aspect radiologique du défaut osseux, (b) Visualisation du défaut intra-osseux après décollement du lambeau et assainissement.

*Source* : service de parodontologie CHU Tlemcen

#### 1.3.5 Défauts osseux et progression de la maladie parodontale : (51)

En absence de traitement, la persistance des défauts intra-osseux va constituer un terrain favorable à la progression de la maladie et à la perte spontanée des dents. Les lésions parodontales persistantes après traitement représentent un risque de récurrence plus important par rapport à un défaut avec une architecture osseuse positive.

1.4 Stratégie du traitement chirurgical des défauts intra osseux :

1.4.1 Critères influençant le traitement des défauts intra osseux : (52, 53)

<p>Facteurs liés aux patients</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabac.</li> <li>• Contrôle de plaque.</li> <li>• Maintenance.</li> <li>• Persistance d’une infection parodontale dans la cavité buccale.</li> </ul>
<p>Facteurs liés à la morphologie du site</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>L'angle</b> : Les défauts à angles fermés répondent mieux aux traitements régénératifs que les défauts à angles ouverts</li> <li>• <b>La profondeur</b>: Les défauts supérieurs à 3 mm présentent significativement plus de <b>gain d’attache</b> que les défauts moins importants.</li> <li>• <b>Le nombre de parois</b>: les défauts intra-osseux à 2 ou 3 parois répondent positivement aux traitements régénératifs par rapport aux défauts intra-osseux à 1 paroi.</li> </ul>
<p>Facteurs liés à la technique chirurgicale</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Choix de la technique chirurgicale.</li> <li>• Expérience du chirurgien.</li> <li>• Dessin du lambeau.</li> <li>• Medication per et post-opératoire.</li> </ul>

1.4.2 Thérapeutiques chirurgicales des défauts intra osseux :

La décision d’intervenir chirurgicalement est déterminée après une réévaluation faisant suite à la thérapeutique initiale.

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites dans le traitement des défauts intra-osseux. (54)

1.4.2.1 Thérapeutiques conservatrices : (14, 55)

La thérapeutique conservatrice d’un défaut intra-osseux correspond à la réalisation d’un surfaçage chirurgical après un décollement d’un lambeau d’accès sans effectuer un remodelage osseux.

Cette chirurgie d'assainissement est indiquée pour les lésions osseuses d'une profondeur dépassant 5 mm lors du sondage.



Figure 21 : illustration représentant un lambeau d'assainissement (56)

#### 1.4.2.2 Thérapeutiques régénératrices :

Si le potentiel de cicatrisation d'une lésion intra-osseuse est élevé, une chirurgie additive ou inductrice peut être réalisée. (5)

##### 1.4.2.2.1 Comblement osseux de la lésion (5, 57)

Cette technique de reconstruction parodontale permet de placer de l'os de différentes origines dans un défaut osseux cureté.

Cette technique a des résultats en termes de gain d'attache supérieurs à ceux obtenus par simple débridement avec une néoformation osseuse et cémentaire 8 mois après une greffe autogène dans un défaut intra-osseux.

Tableau 9 : Types de greffes osseuses (58, 59)

Type de greffe	Définition
Autogreffe	Grefe des propres tissus d'un individu à lui-même
Allogreffe	Greffes des tissus d'un individu à l'autre d'une même espèce
Alloplastique	Matériau d'origine synthétique
Xéno greffe	Greffes des tissus d'un individu à l'autre d'une autre espèce

1.4.2.2.2 Régénération tissulaire guidée : (14, 60-62)

Consiste à l'utilisation d'une membrane afin de réaliser une barrière évitant la prolifération épithéliale, permettant ainsi aux cellules issues de l'espace desmodontal de repeupler la lésion.

Dans le traitement des lésions infra-osseuses, la technique de régénération tissulaire guidée peut faire appel à deux types de membranes :

1. Les membranes non résorbables : cette technique nécessite une ré-intervention pour déposer la membrane.
2. Les membranes résorbables : avec une procédure chirurgicale simple, cette technique a moins de complications post-opératoires et un meilleur rapport coût/efficacité.

Les résultats obtenus par RTG sont largement supérieurs à ceux obtenus par un simple lambeau de débridement : une moyenne de 1.8 mm de gain d'attache selon une récente revue de littérature.

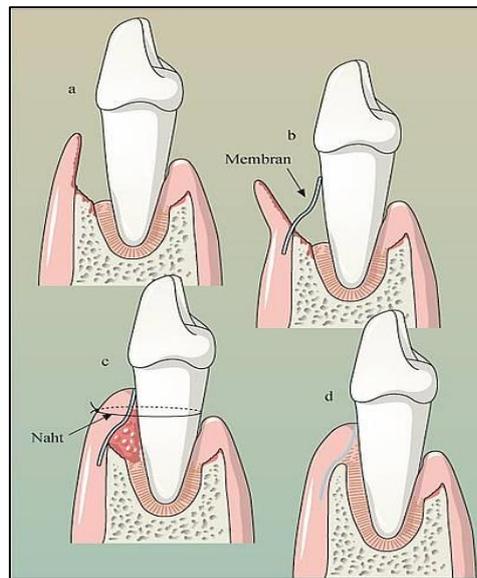


Figure 22 : Régénération tissulaire guidée avec membrane.(63)

#### 1.4.2.2.3 Régénération tissulaire induite : (62, 64)

C'est une technique basée sur l'induction de la régénération parodontale via les protéines de la matrice amélaire par inhibition biochimique de la prolifération des cellules épithéliales.

Les effets thérapeutiques des dérivés de la matrice amélaire ont été confirmés lors des études contrôlées montrant une fermeture des défauts infra osseux. Les études histologiques de Heijl mettent en évidence, chez l'homme, une régénération du ciment (>70%), une quantité d'os régénéré (65%) et le rétablissement d'une nouvelle attache conjonctive.

Cette technique est indiquée pour la régénération parodontale des défauts infra osseux, à plusieurs parois osseuses restantes.

#### 1.4.2.2.4 Associations des techniques :

Certains auteurs ont proposé des techniques combinées en associant :

- **Comblement osseux et régénération tissulaire guidée** : (65)

Les greffes osseuses en combinaison avec les membranes barrières augmentent le niveau d'attachement clinique et réduisent la profondeur du sondage par rapport au greffon seul. Cette technique est indiquée pour les défauts intra osseux à deux parois.

- **Comblement osseux et dérivés de la matrice amélaire** : (65) (24)

L'association des DMA avec des substituts osseux optimise la réparation cémentaire (nouveau tissu conjonctif + ciment cellulaire et fibres de collagènes extrinsèques).

Cette association permet une réduction des poches parodontales et un gain d'attache significatif et une augmentation moindre de la récession gingivale.

- **Technique de comblement associée aux dérivés de la matrice amélaire et une membrane** : (24)

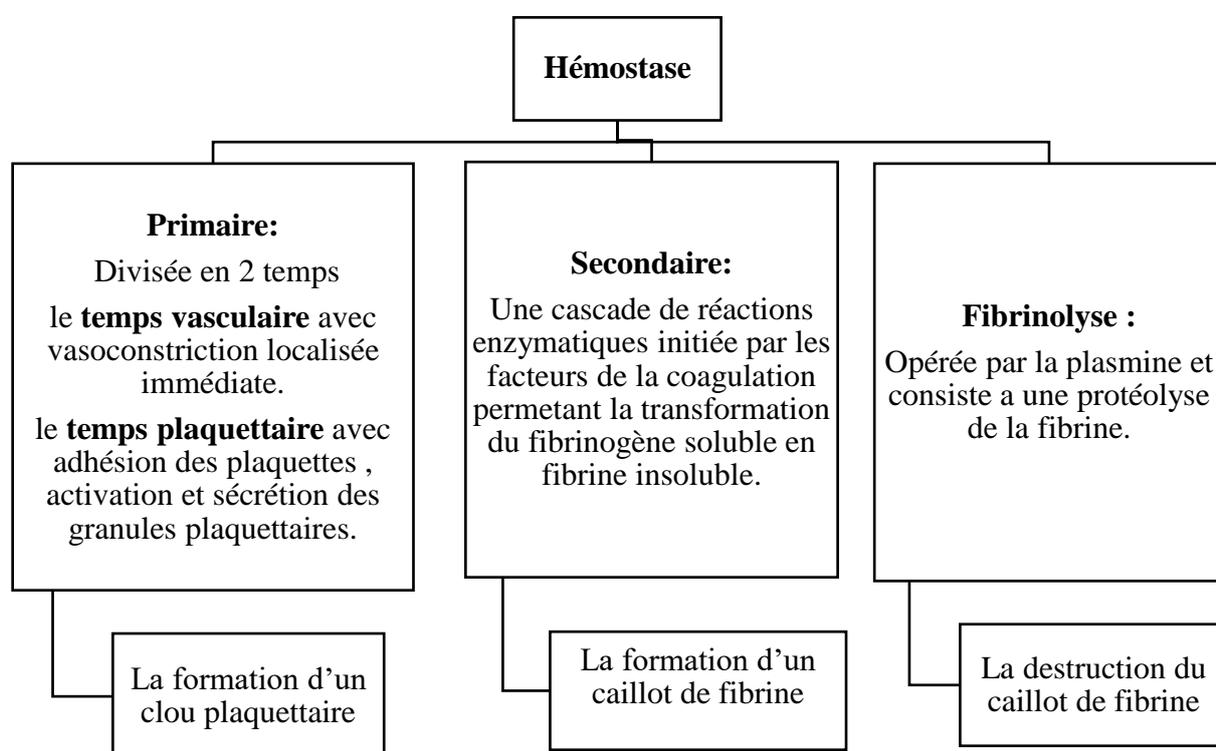
L'objectif de cette technique est de soutenir les membranes, pour éviter qu'elles ne s'effondrent dans le défaut osseux, ainsi pour le maintien du matériau de comblement dans le défaut à l'aide de la membrane.

## 2 La fibrine riche en plaquettes (PRF)

### 2.1 Rappel biologique : (4, 66-68)

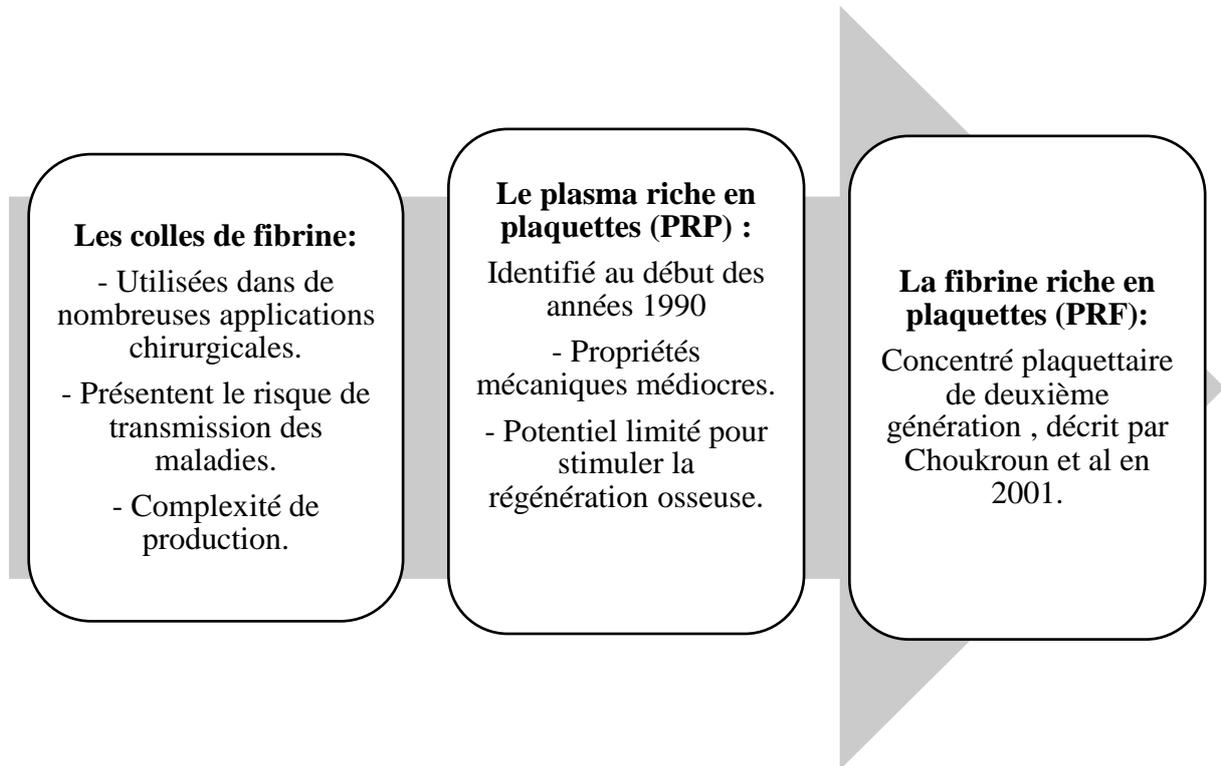
Nous nous intéresserons plus particulièrement à l'hémostase car le PRF est avant tout un caillot sanguin optimisé.

Pour rappel, l'hémostase est sous la dépendance des plaquettes et de leur activation, nécessaire à l'apparition du caillot de fibrine, dont le rôle est d'une part de stopper le saignement et d'autre part de constituer une matrice provisoire pour la migration cellulaire.



### 2.2 L'évolution des concentrés plaquettaire : (3, 66, 69, 70)

Les concentrés plaquettaires sont des substances bioactives autologues, réservées autrefois pour le traitement et la prévention des hémorragies.



### 2.3 Définition du PRF : (2, 4, 71)

Choukroun a développé en 2001 un concentré plaquettaire de seconde génération, nommé PRF « platelet rich fibrin ».

Il s'agit d'une matrice de fibrine naturelle et autogène, à application topique, obtenue par simple centrifugation du sang prélevé sur le patient sans ajout d'autres substances.

Ce caillot de fibrine a pour vocation d'amener les éléments nécessaires à la cicatrisation directement sur le site chirurgical, il convient parfaitement à la régénération tissulaire autologue.

### 2.4 Classification : (2, 69)

Il existe deux types de PRF qui ne possèdent pas le même mode opératoire et donc pas la même constitution, il s'agit du :

- Leucocyte-poor PRF ou pure platelet-rich fibrin (P-PRF).
- Leucocyte and platelet-rich fibrin (L-PRF).

Le type L-PRF est le plus utilisé, dont la technique a été proposée par Choukroun en 2001, c'est celui qui sera décrit et indiqué cliniquement tout au long de ce travail.

Il s'agit d'une technique simple, peu coûteuse et sans ajout de substances avant la centrifugation, permettant la production rapide de nombreux concentrés. Elle semble être la plus adaptée dans la pratique quotidienne (Dohan Ehrenfest et al. 2009).

## 2.5 La composition de la Fibrine riche en plaquettes : (70, 72)

L'étude histologique réalisée en 2010 par Dohan et al, précise la composition et la distribution cellulaire au sein du caillot de PRF obtenu après centrifugation.

Il a été démontré que les concentrés PRF initialement développés contiennent 97 % de plaquettes et plus de 50 % de leucocytes au sein d'un réseau de fibrine de haute densité par rapport au sang total.

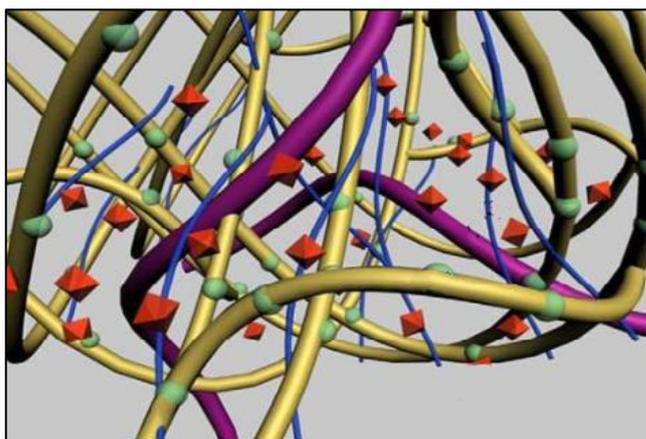
### 2.5.1.1 Réseau fibrillaire : (2, 66, 73)

Le caillot du PRF est constitué d'une matrice de fibrine tridimensionnelle homogène, riche en leucocytes et en plaquettes.

L'organisation de ce réseau est due à un mode de polymérisation lent et progressif au cours de la centrifugation, et à une quantité de thrombine quasi physiologique, Ce qui lui confère une grande élasticité propice à la migration cellulaire et à la capture des cytokines.

La fibrine, forme activée du fibrinogène, est le produit final de la coagulation, elle a un rôle d'obturateur de la brèche vasculaire, mais pas uniquement, elle est considérée comme un véritable tuteur pour la cicatrisation en s'organisant en matrice provisoire.

Par ailleurs, la fibrine est également une matrice propice au remodelage osseux, par sa capacité à retenir les protéines morphogènes osseuses.



*Figure 23* : Modélisation théorique d'un réseau de fibrine issu d'une membrane de PRF. (66)

### 2.5.2 Les plaquettes et facteurs de croissance : (74)

Les plaquettes sont piégées massivement dans le réseau de fibrine, et délivrent après leur activation les facteurs de croissance suivants :

Tableau 10 : Facteurs de croissance délivrés par le PRF.

<b>Facteurs</b>	<b>Description</b>
VEGF	Facteur de croissance vasculaire, il est présent dans les phénomènes d'angiogenèse. Il stimule les étapes de croissances des cellules endothéliales.
TGF $\beta$ (Transforming Growth Factor Beta)	Le facteur de croissance le plus abondant de l'os humain. Il a rôle important dans la réparation tissulaire. Il va contrôler l'ostéogenèse et jouer un rôle primordial dans le processus d'ossification et de réparation osseuse.
PDGF (Platelet-Derived Growth Factor)	Permet d'activer la mitose cellulaire et plus particulièrement celle des ostéoblastes qui sont présents sur le site greffé.
BMP-2 (Bone Morphogenetic Proteins 2)	Une protéine ostéo-inductrice qui agit sur la multiplication cellulaire et plus particulièrement celle des ostéoblastes au sein de la matrice osseuse déminéralisée.

Une étude in vitro menée par Dohan.E et coll en 2009 a montré que la libération des facteurs de croissance est croissante et élevée durant les 24 premières heures puis progressive et lente jusqu'au 5ème jour. (66)

### 2.5.1 Les leucocytes et les cytokines : (75) (66)

A l'instar des plaquettes, les leucocytes libèrent des facteurs de croissance et des cytokines, dès leur activation. On distingue : les Cytokines de l'inflammation et Cytokines de cicatrisation.

**Tableau 11** : Les cytokines leucocytaires de l'inflammation(66)

<b>Cytokines de l'inflammation</b>	<b>Leurs rôles</b>
IL-1 $\beta$	Stimule l'activité des ostéoclastes. Accroît l'activation des cellules immunitaires. Agit en synergie avec le « tumor necrosis factor » (TNF $\alpha$ ) pour la stimulation des lymphocytes.
IL-6	Facteur de différenciation des lymphocytes B. Stimule la synthèse des anticorps.
TNF $\alpha$ : Le tumor necrosis factor	Stimule les fibroblastes. Augmente la phagocytose et la cytotoxicité des neutrophiles.

**Tableau 12** : Les cytokines leucocytaires de cicatrisation (75)

<b>Cytokines de cicatrisation</b>	<b>Leurs rôles</b>
Interleukine 4 (IL-4)	Stimule la prolifération et la différenciation des lymphocytes B.
Le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF)	Déclenche l'angiogenèse. Régule la prolifération, la migration et la spécialisation des cellules endothéliales.

## 2.6 Protocole clinique de préparation du PRF

### 2.6.1 Bilan et anamnèse : (76)

Comme c'est le cas de toute prise en charge, le patient devra subir un interrogatoire médical recensant ses antécédents, son état de santé général, ses traitements en cours.

Une radiographie est effectuée pour mettre en place un plan de traitement global.

Un bilan sanguin préopératoire doit être effectué afin d'écartier les contre-indications absolues ou relatives éventuelles à l'intervention. Ainsi, un consentement éclairé est nécessaire.

Le bilan préopératoire comporte :

- La formule de numérotation sanguine : FNS complète.
- Un bilan d'hémostase comportant : TP-TCK-TS.
- Glycémie à jeun.

### 2.6.2 Technique de préparation du PRF

#### 2.6.2.1 Le prélèvement sanguin (76-79)

Après compression du bras et désinfection du site de ponction (le pli du coude) un prélèvement du sang veineux est effectué à l'aide d'une seringue.

Une fois la quantité de sang désirée prélevée, le contenu est recueilli dans des tubes secs sans ajouter d'agents coagulants ou de gélifiants.

Au cours de la formation PRF, Choukroun préconise de laisser le garrot en place pendant le prélèvement de manière à ce que l'écoulement sanguin soit le plus rapide possible : ceci évite que le processus de coagulation ne se déclenche trop rapidement et la perte des propriétés des plaquettes.

2.6.2.2 La centrifugation : (66, 80, 81)

Il convient de placer les tubes dans la centrifugeuse le plus tôt possible afin d'éviter que le sang ne coagule.

La centrifugeuse a une capacité de 8 tubes, ils devront être placés face à face afin d'équilibrer le rotor de la centrifugeuse et obtenir des préparations uniformes. S'il s'avère que l'on dispose de tubes en nombre impair, il convient alors de remplir un tube d'eau.

Le choix de la vitesse et du temps de centrifugation varie en fonction des différents types de PRF.

Tableau 13 : Les types du PRF selon la vitesse de centrifugation. (82)

<b>Type</b>	<b>Vitesse</b>
PRF standard	2700 tr/min pendant 12minutes.
A-PRF	1500 tr/min pendant 14minutes.
A-PRF+	1300 tr/min pendant 8minutes.
I-PRF (injectable)	700 tr/min pendant 3minutes.

Après centrifugation, le contenu du tube peut être divisé en trois compartiments distincts : (66, 80, 83)

- Partie haute du tube : surnageant acellulaire, dépourvu de plaquettes.
- Partie basse du tube : Thrombus rouge contenant les hématies et quelques plaquettes piégées dans une matrice de fibrine immature.
- La partie intermédiaire : Le caillot de fibrine :

À la jonction entre le thrombus rouge et le caillot de fibrine, se retrouve le Buffy-coat correspondant à l'accumulation de plaquettes et de leucocytes piégées dans la matrice de fibrine mature.

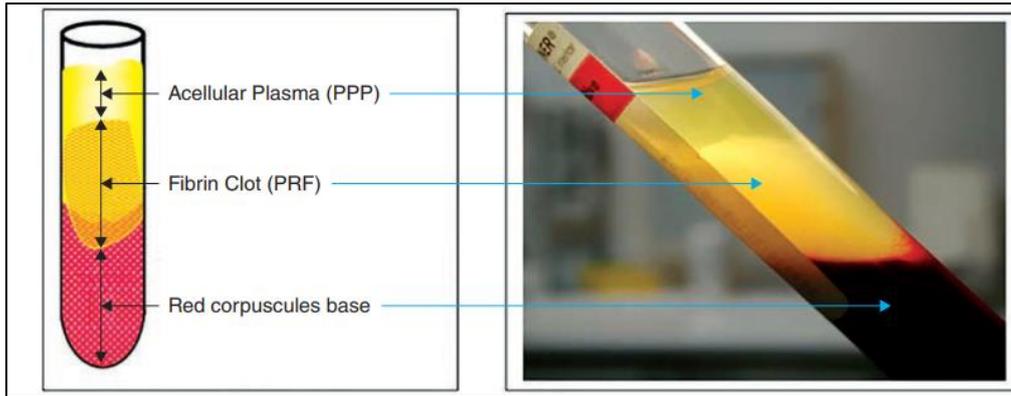


Figure 24 : Aspect du caillot du PRF dans un tube après centrifugation (84)

### 2.6.2.3 Récupération du concentré plaquettaire : (80, 81)

A l'aide d'une précelle stérile le prélèvement de la membrane PRF s'effectue avec précaution, le praticien procède ensuite à la séparation du caillot de la membrane à l'aide d'une paire de ciseaux.

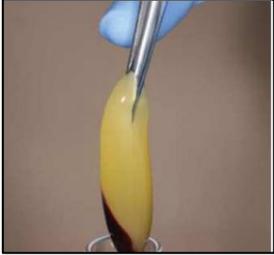
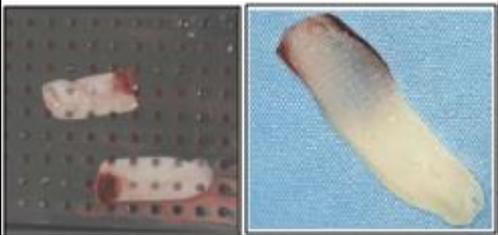
Une fois la membrane obtenue, une mise en forme est nécessaire, pour la rendre plus facile à utiliser cliniquement.



Figure 25 : Kit de mise en forme du PRF. (81)

Le PRF peut être utilisé sous trois formes :

Tableau 14 : les formes cliniques du PRF. (4, 66, 80)

Forme	Mode de préparation	Figures
<b>Caillot</b>	Naturellement obtenu à la fin de la centrifugation.	 <p data-bbox="911 689 1289 757"><u>Figure 26</u> : Aspect du caillot de fibrine après centrifugation.</p>
<b>Membrane</b>	Obtenu par compression douce du caillot de PRF entre deux compresses stériles ou à l'aide de la boîte de PRF.	 <p data-bbox="898 1043 1305 1111"><u>Figure 27</u> : Le PRF sous forme de membrane.</p>
<b>« Plug » ou disque de PRF</b>	Le caillot est compressé à l'aide d'un piston fourni dans la boîte de PRF.	 <p data-bbox="898 1375 1305 1442"><u>Figure 28</u> : Le PRF sous forme de disque.</p>

2.7 Les facteurs influençant la qualité du PRF :

2.7.1 L'influence du contenant sur l'architecture du PRF : (80, 85)

Selon Dohan et Coll., la nature du contenant (verre ou plastique) n'affecte pas significativement l'architecture ni la qualité du PRF.

En revanche, selon le protocole établi par Choukroun les tubes de verres utilisés permettent l'activation de la cascade de coagulation pendant le processus de centrifugation pour générer un caillot de fibrine solide.

2.7.2 Le facteur temps :

2.7.2.1 Le temps de latence entre la prise de sang et la centrifugation : (2, 80)

Sans anticoagulants, le sang prélevé commence à coaguler dès qu'il entre en contact avec la paroi du tube. Si le temps de latence entre le prélèvement et la centrifugation est trop important, la fibrine polymérise de façon diffuse dans le tube, nous n'obtenons alors un amas flasque et sans consistance de sang vaguement centrifugé. Il est donc indispensable d'être rapide.



**Figure 29** : Les variations de l'aspect de la membrane de PRF, en fonction du délai entre la prise de sang et la centrifugation. (86)

2.7.2.2 Le temps entre la centrifugation et la récupération du caillot : (4)

Si le PRF n'est pas extrait immédiatement du tube, après 10 min, nous observons une augmentation de la partie acellulaire. En effet cette augmentation est due soit à une libération d'un exsudat plasmatique riche en facteurs de croissance par le PRF, ou encore à l'enfoncement du caillot de PRF dans le culot d'hématie par pesanteur.

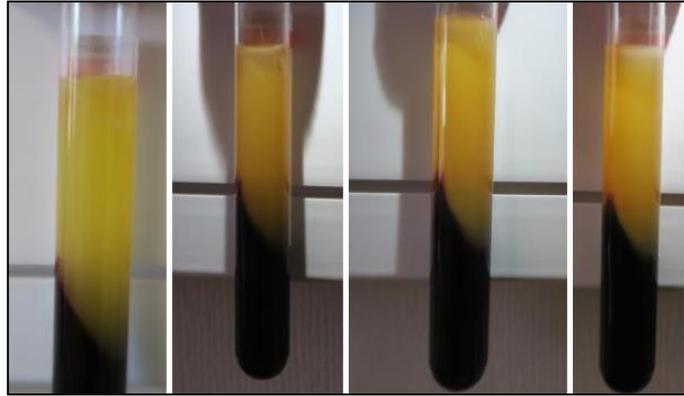


Figure 30 : Photos des tubes après centrifugation : PRF à T0 , après 10 min , après 20 min et après 30 min (4)

### 2.7.3 La force de centrifugation : (4, 70, 85, 87)

Les paramètres de centrifugation influencent la consistance du PRF, en effet, les modifications de la vitesse et de la durée de centrifugation connues sous le nom de concept de centrifugation à faible vitesse (LSCC) ont permis de produire des matrices de PRF significativement enrichies en diverses cellules inflammatoires autologues (les leucocytes et les plaquettes).

De plus ce concept a conduit au développement d'une structure de caillot plus poreuse afin de servir de réservoir de facteurs de croissance, facilitant ainsi la régénération des tissus.

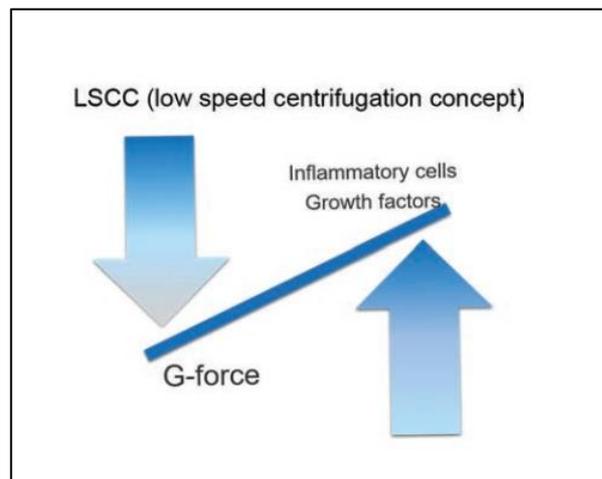


Figure 31 : Illustration montrant le concept de centrifugation à faible vitesse (LSCC). (85)

L'augmentation de la force (temps et vitesse) de centrifugation risque de pousser les leucocytes vers le fond des tubes de centrifugation et les éloigner du caillot de la matrice PRF.

#### 2.7.4 Type de centrifugation : (88)

Le type de centrifugation influence le mode de séparation des cellules et leur localisation sur les caillots de PRF. Récemment la centrifugation horizontale a été proposée en raison de sa meilleure capacité à séparer les couches de cellules sanguines d'une manière uniforme en évitant leur regroupement le long des parois des tubes.

En revanche la centrifugation sur des centrifugeuses à angle fixe entraîne une séparation angulaire du sang le long des parois des tubes produisant une contrainte supplémentaire sur les cellules.

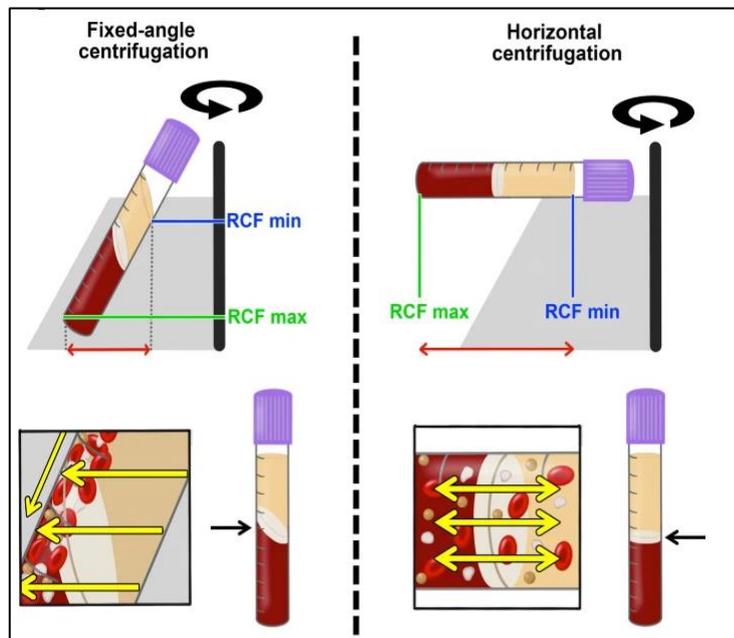
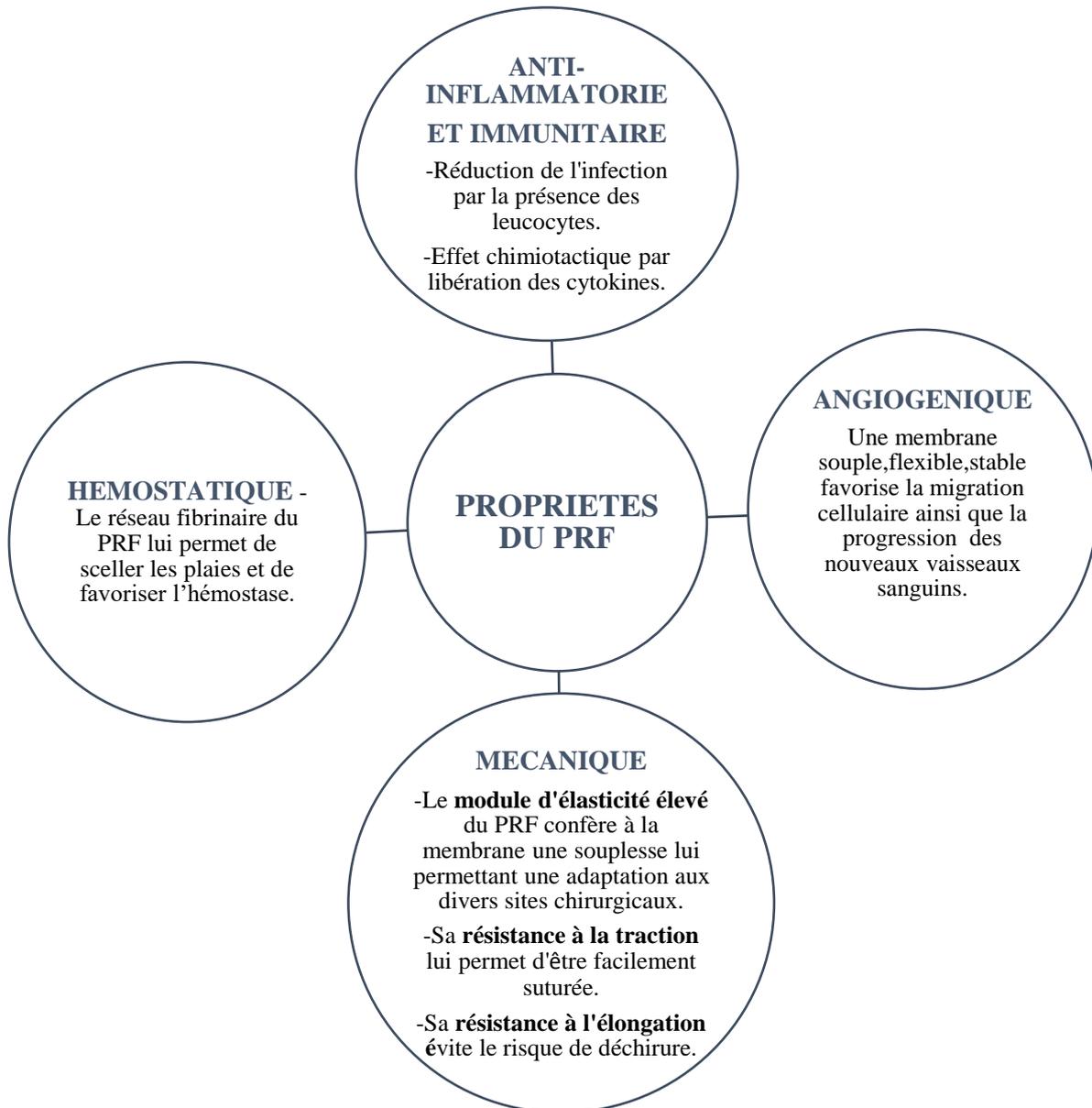


Figure 32 : Illustration comparant les centrifugeuses à angle fixe et horizontales. (88)

2.8 Propriétés du PRF : (4, 81, 89)

La connaissance des composants du PRF et l'étude des interactions cellulaires des différents tissus avec le PRF permettent d'appréhender ses propriétés.



## 2.9 L'ingénierie tissulaire et lésions intra-osseux : intérêt du PRF dans la cicatrisation

### 2.9.1 Particularités de la cicatrisation osseuse :(66)

Le tissu osseux est le siège de remaniements permanents et constants afin de maintenir l'homéostasie phosphocalcique de l'organisme et réparer par renouvellement cellulaire les dommages osseux.

La cicatrisation osseuse passe par trois étapes : Phase vasculaire de détersion inflammation, phase de prolifération et la phase de modelage/ maturation. Elle dépend de la capacité de migration et de prolifération des ostéoblastes provenant des cellules souches mésenchymateuses qui doivent migrer et se différencier sous l'influence de facteurs de croissance dont le plus important semble être la BMP « bone morphogenic protein ».

### 2.9.2 Participation du PRF à la cicatrisation osseuse : (66, 80) (90)

La cicatrisation étant fondée sur une colonisation et un remodelage rapide, elle se voit stimulée par la synergie des signaux issus du PRF et du site en cours de réparation.

En ajoutant le PRF au caillot sanguin, on accélère un phénomène strictement physiologique grâce à une matrice de fibrine souple moins dense et facilement colonisable, capable de diriger de manière plus efficace la captation des cellules souches et permet de créer un environnement local propice à une cicatrisation optimale.

Dans les sites intra-osseux, la matrice de fibrine permet la colonisation du site par les ostéoblastes et les cellules endothéliales des rameaux vasculaires adjacents, elle induit une réponse ostéogénique très cohérente.

Pour une cicatrisation physiologique complète de 6 à 12 mois, le PRF permet une cicatrisation complète en 3 mois. On doit en grande partie cette accélération à un simple phénomène de guidage tissulaire et de contrôle cicatriciel exercé par une membrane PRF nécessairement plus structurée que le thrombus hémostatique naturel.

La cicatrisation osseuse par PRF passe par les étapes suivantes :

- a. Initiation à la néovascularisation et stimulation de la prolifération cellulaire par les PDGF, TGF, FGF $\beta$ , VEGF, angiopoïétine.
- b. Synthèse de la nouvelle matrice osseuse après stimulation des ostéoblastes par le PDGF TGF :
  - Stimulation de la mitose des cellules souches et des ostéoblastes par le PDGF et prolifération des fibroblastes.

- Prolifération et la maturation des préostéoblastes et des fibroblastes par TGF et sécrétion d'inhibiteurs de protéases.
- Synthèse la matrice osseuse par les ostéoblastes, la matrice de collagène par les fibroblastes.
- Les macrophages attirés par le PDGF régulent la phase inflammatoire en libérant des facteurs de croissance.
- Un réseau complexe s'établit au sein du gel de fibrine en 5 à 10 jours
- Le TGF entretient le processus de cicatrisation et participe à la formation d'un nouvel os immature qui sera progressivement remodelé

### 2.9.3 PRF et ses propriétés de dégradation (91)

Très peu de recherches ont jusqu'à présent étudié les propriétés de dégradation des différentes membranes PRF. Bien que l'on sache le PRF a généralement un taux de dégradation de 10 à 14 jours, certaines études ont montré que la cicatrisation par application PRF peut être prolongée de manière significative si un traitement thermique est utilisé. C'est l'un des inconvénients signalés de l'utilisation du PRF pour certaines procédures dentaires.

### 2.10 Cadre médico-légal : (2, 66)

Le PRF est une innovation relativement récente à l'échelle de l'histoire de la dentisterie puisqu'elle a été découverte en 2001.

Selon le guide français de prévention des infections liées aux soins réalisés en chirurgie dentaire et stomatologie de juillet 2006, le « Platelet Rich Fibrin » est considéré comme produit d'origine humaine à visée thérapeutique.

L'usage du PRF est autorisé sous réserve de respecter les règles de bonne pratique et de se référer aux obligations déontologiques.

Les conditions médico-légales à l'usage du PRF :

- Formation au prélèvement sanguin ou au cas échant, celui-ci devra être réalisé par un personnel qualifié et autorisé.
- Formation à la préparation extemporanée et à l'utilisation du PRF.
- Consentement éclairé du patient.

- La centrifugeuse doit être agréée CE c'est-à-dire être aux normes européennes.
- Le matériel et les produits doivent être soumis à la traçabilité.

# **MATERIEL ET METHODE**

## 1 Problématique et objectifs de l'étude :

A travers les résultats de plusieurs études nous nous sommes interrogés sur la capacité de cicatrisation tissulaire du PRF lorsqu'il est appliqué dans la chirurgie parodontale et plus particulièrement dans le traitement des défauts intra-osseux.

Cette étude tente d'évaluer les résultats cliniques et radiographiques de l'application du PRF dans le traitement chirurgical de ces défauts, en comparaison avec une thérapeutique conservatrice conventionnelle (lambeau de débridement seul). Aussi nous essayerons de mettre en évidence la capacité cicatricielle du PRF dans la réparation parodontale à court et à moyen terme.

Ce travail, permettra de mieux appréhender la prise en charge des lésions intra-osseuses au niveau de notre service de parodontologie du CHU Tlemcen en incluant l'application du PRF dans le protocole chirurgical de ces défauts et aussi proposer aux patients une thérapeutique actualisée alternative à la chirurgie parodontale conservatrice : c'est une thérapeutique de réparation parodontale en utilisant des facteurs de croissance dérivés du patient, tout en les informant des bénéfices mais également des éventuelles limites de cette technique.

Le PRF permet-il une réparation osseuse dans le traitement chirurgical des défauts intra-osseux ?

Le PRF offre-t-il une meilleure réponse tissulaire à court et moyen terme ?

### 1.1 L'objectif principal :

Le but de notre étude est d'évaluer radiologiquement la cicatrisation osseuse des défauts parodontaux intra-osseux après un lambeau d'assainissement seul ou associé à une membrane PRF sur une durée d'environ 18 mois.

### 1.2 Objectif secondaire :

Etablir une comparaison du gain d'attache clinique entre les deux groupes des sites traités par un lambeau d'assainissement seul et ou associé à une membrane de PRF.

## 2 Déroulement de l'étude :

### 2.1 Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude expérimentale rétrospective évaluative de l'efficacité du PRF dans la cicatrisation des défauts intra-osseux au cours des séances de contrôle suite à un traitement parodontal chirurgical comprenant un lambeau de débridement seul ou associé au PRF.

### 2.2 Lieu et durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen durant une période qui s'étend de Décembre 2020 à Octobre 2021.

### 2.3 Population de l'étude :

Notre étude est basée sur l'évaluation de 26 sites de 06 patients recrutés lors de l'étude précédente (2019-2020). On note qu'aucune séance de maintenance n'a été programmée.

#### 2.3.1 Critères d'inclusion :

- Les sites appartenant aux patients sélectionnés pendant l'étude précédente ayant accordé leur consentement pour le suivi.
- Patients n'ayant jamais eu de séance de maintenance.
- Une profondeur radiologique des défauts intra-osseux  $\geq 2$  mm.
- Une angulation radiologique des défauts intra-osseux  $\geq 30^\circ$ .

#### 2.3.2 Critères d'exclusion

- Qualité de certaines radiographies présentant un obstacle d'interprétation.
- Perte de vue d'un des patients.

### 2.4 Critères de jugement :

Les résultats obtenus ont été jugés:

- Cliniquement par la valeur de la perte d'attache (profondeur de la poche + profondeur de la récession post chirurgicale).
- Radiologiquement par l'angulation et la profondeur des défauts intra-osseux.

## 2.5 Collecte des données :

Les données cliniques et radiologiques utilisées dans cette étude sont basées sur les résultats de l'étude « *Intérêt de l'utilisation du Platelet Rich Fibrin (PRF) dans la chirurgie parodontale de la poche 2019-2020* » ainsi que les résultats obtenus au cours des séances de contrôle de cette année.

## 2.6 Analyse des données :

L'analyse des données a été effectuée sur un ordinateur comportant :

- Un logiciel IBM SPSS.
- Un logiciel Microsoft Excel pour la réalisation des graphiques.
- Un logiciel FOXIT READER comportant l'outil pour mesurer les angulations et les profondeurs radiologiques .

## **3 Matériel :**

Pour effectuer le contrôle clinique, nous avons eu besoin de :

- Tambour et haricot.
- Gants, masque FFP2 et une surblouse.
- Champ opératoire.
- Plateau de consultation contenant : un miroir, une précelle et une sonde parodontale graduée de Williams.

Pour le contrôle radiographique, nous avons eu besoin de :

- Clichés radiologiques rétro-alvéolaires auto-développants.
- Un système angulateur.

## **4 Méthode :**

- Dans un premier temps nous avons sollicité les patients de l'étude précédente pour un contrôle radiographique et clinique.

Chaque patient a bénéficié d'une anamnèse sur les dents concernées avant d'adopter la démarche suivante :

- Un sondage parodontal pour l'évaluation de la perte d'attache.
  - La radiographie rétro-alvéolaire s'est effectuée en utilisant des clichés rétro-alvéolaires autodéveloppants avec un long cône, en utilisant un système Angulateur et en se basant sur la technique parallèle.
- Dans un deuxième temps nous avons rapporté les données saisies sur des tableaux.

### 4.1 Méthode d'exploitation des données :

Le calcul de tous les paramètres radiographiques s'est fait par le logiciel FOXIT READER :

- Création d'un fichier PDF pour chaque patient comportant les radiographies à l'instant T0-6mois-12mois-18mois.

- Chaque **angulation** radiologique est mesurée par le paramètre PERIMETRE

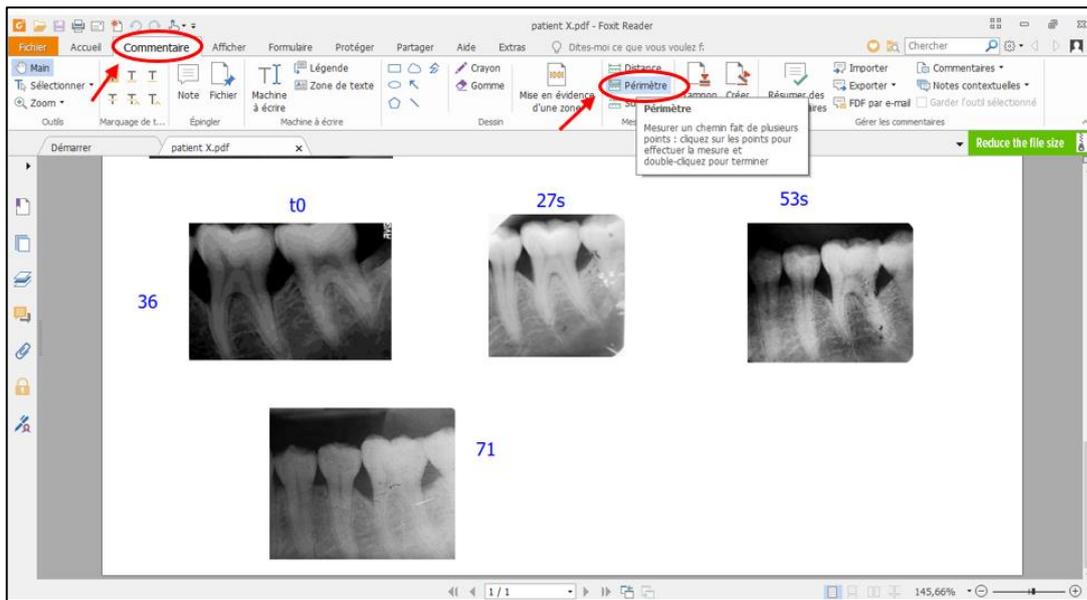


Figure 33 : Technique de mesure des angulations radiologiques par le logiciel FOXIT READER.

- Mesure de l'angulation entre la tangente de la paroi proximale résiduelle du défaut et la racine de la dent atteinte.

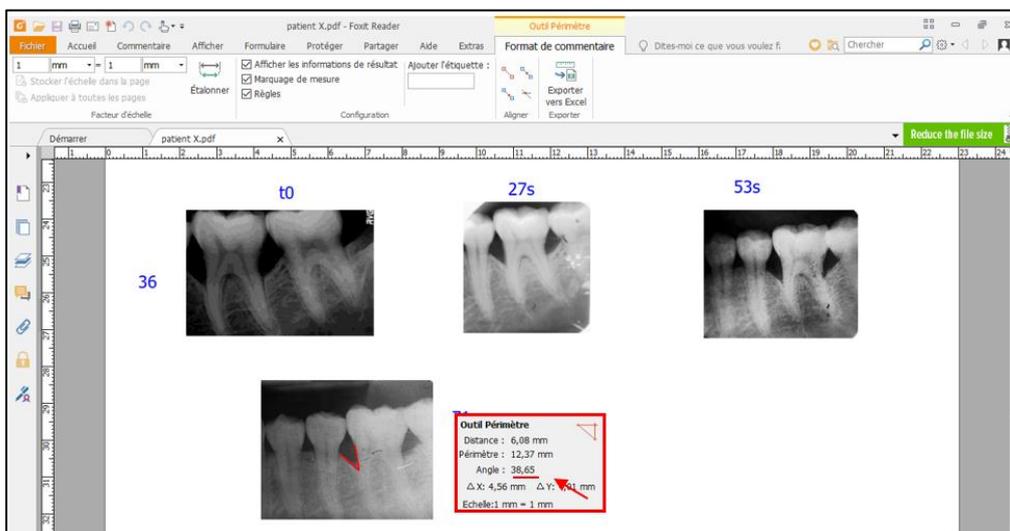
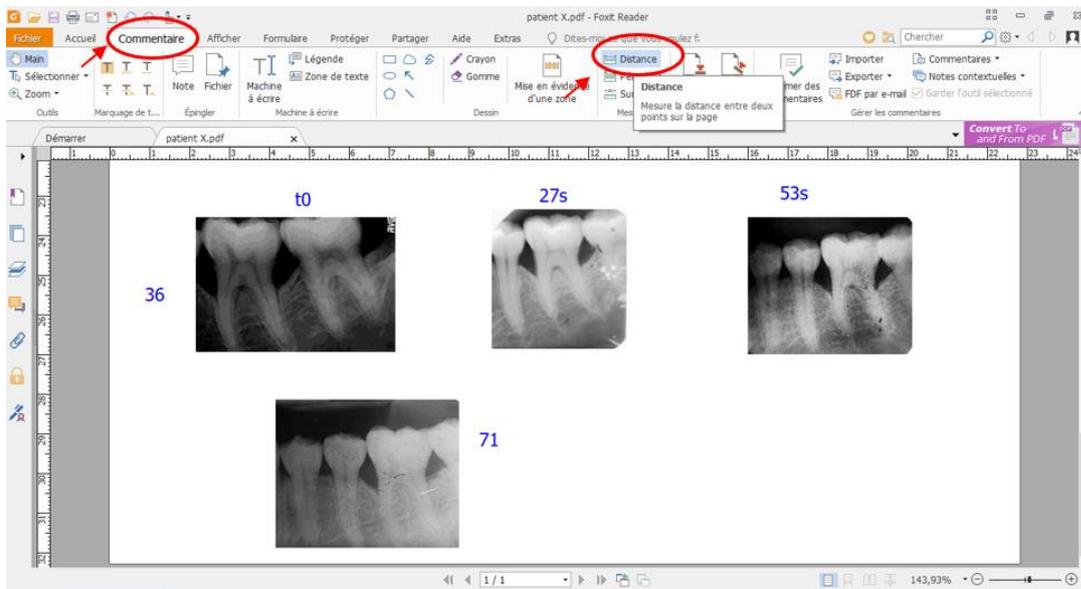


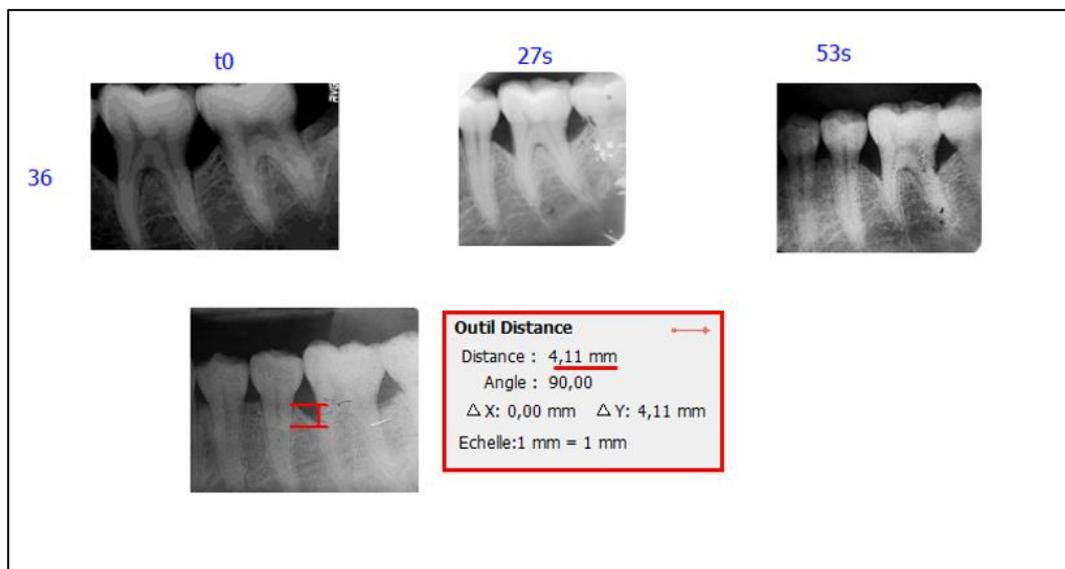
Figure 34 : Résultat de mesure de l'angulation radiologique du défaut.

- La profondeur radiologique du défaut est mesurée par le paramètre DISTANCE



**Figure 35 :** Technique de mesure de la profondeur radiologique par le logiciel FOXIT READER.

- Mesure de la profondeur entre les deux points (SOMMET DE LA CRETE – FOND DU DEFAUT).



**Figure 36:** Résultat de mesure de la profondeur radiologique du défaut.

Les données récoltées ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics 20 et Excel Microsoft Office 2019, Des rapports mis en tableau, des diagrammes de distributions ont été générés pour des statistiques évaluatives.

# **RESULTATS**

# 1 Etude de l'échantillon :

## 1.1 Etude descriptive de l'échantillon

- Répartition des sites selon la Perte d'attache initiale :

Tableau 15 : Répartition des sites selon la perte d'attache initiale.

PA	Effectif	Pourcentage
4 mm	3	12%
5 mm	4	15%
6 mm	10	38%
7 mm	6	23%
8 mm	2	8%
9 mm	1	4%
total	26	100%

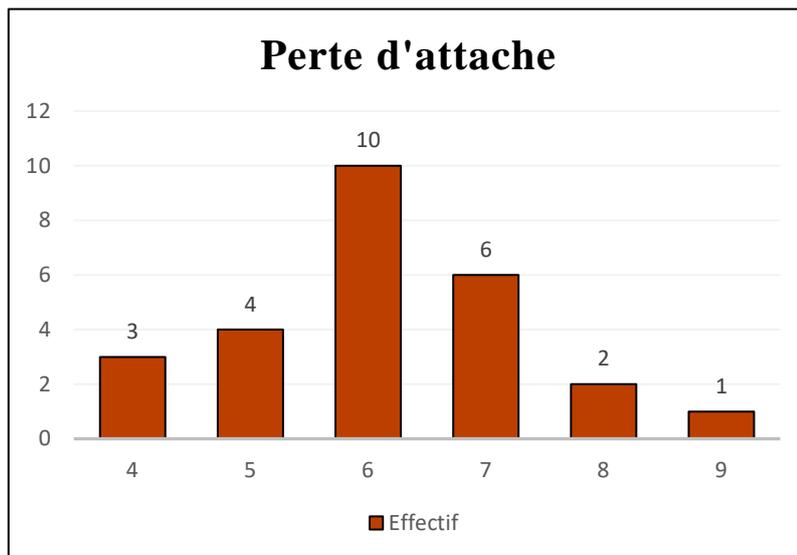


Figure 37 : Répartition des sites selon la perte d'attache initiale.

Dans notre échantillon : 26 sites ont été traités, d'une profondeur variant de 4 à 9mm.

38% sont des sites avec une perte d'attache de 6mm et 4% avec une perte d'attache de 9mm.

- Répartition des sites selon la nature de la chirurgie (lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF ou lambeau d'assainissement seul) :

Tableau 16 : Répartition des sites selon la nature de la chirurgie.

La nature de la chirurgie	Effectif	Pourcentage
lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF	15	58%
lambeau d'assainissement seul	11	42%
Total	26	100%

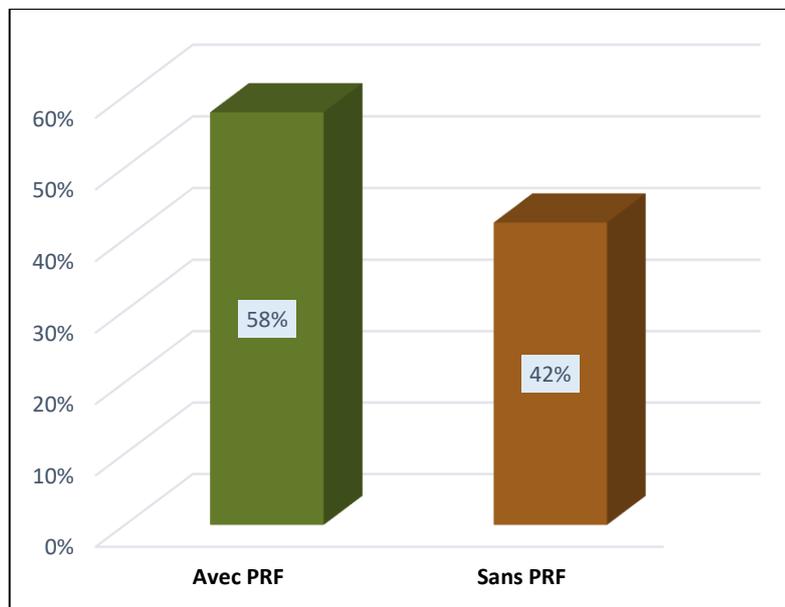


Figure 38 : Répartition des sites selon la nature de la chirurgie.

Les sites traités par lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF représentent 58% de l'échantillon (15 sites) et ceux traités par lambeau d'assainissement seul 42% (11 sites).

- Répartition des sites selon leurs situations anatomiques :

Tableau 17 : Répartition des sites selon leurs situations anatomiques.

Situation anatomique	Effectif	Pourcentage
Maxillaire	19	73%
Mandibule	7	27%
Total	26	100%

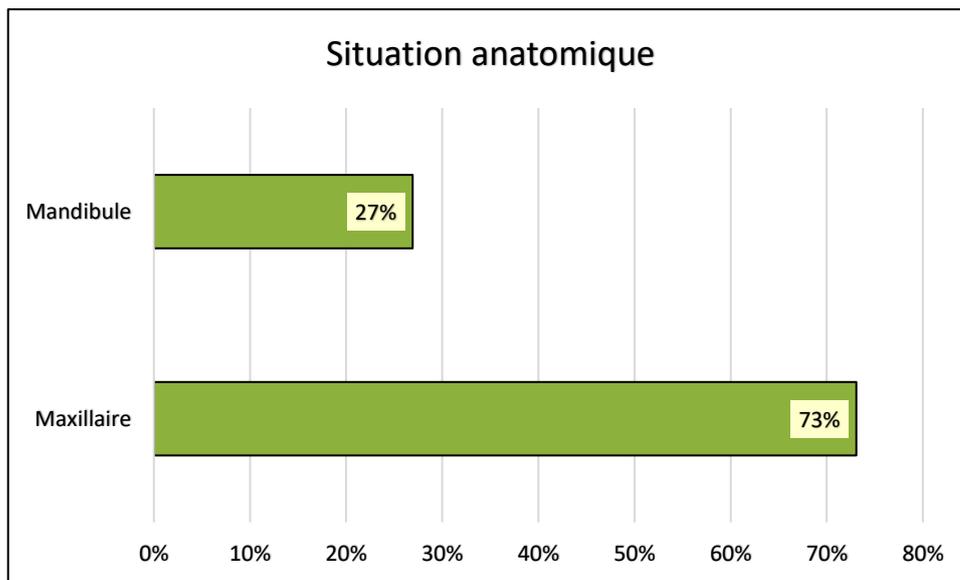


Figure 39 : Répartition des sites selon leurs situations anatomiques.

Les sites traités sont situés majoritairement au niveau de l'arcade maxillaire représentant 73%, tandis que les sites situés au niveau de l'arcade mandibulaire ne représentent que 27% de l'échantillon.

- Répartition des sites selon le nombre de racines :

Tableau 18 : Répartition des sites selon le nombre de racines.

Nombre de racines	Effectif	Pourcentage
Monoradiculées	7	27%
Pluriradiculées	19	73%
Total	26	100%

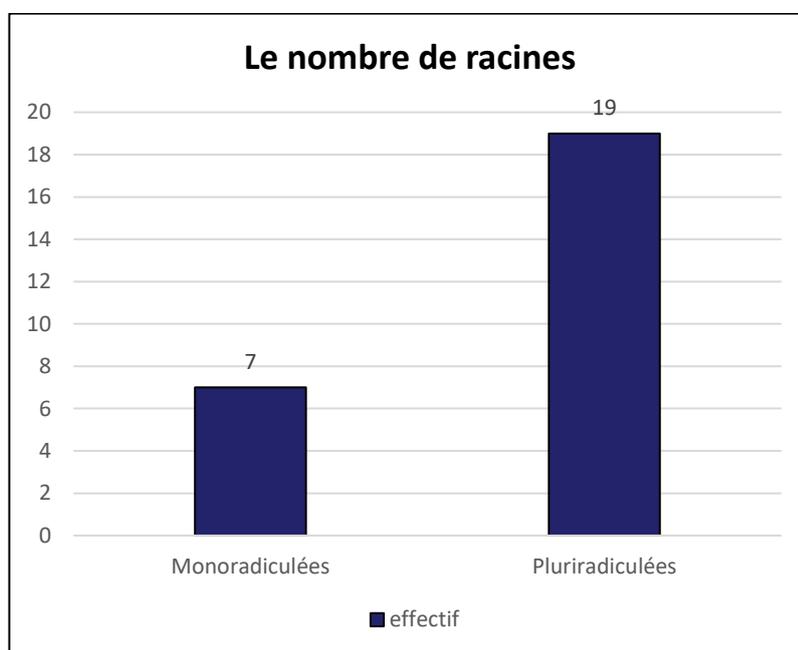


Figure 40 : Répartition des sites selon le nombre de racines.

Dans notre série, 73% des défauts sont situés sur des dents pluriradiculées contre seulement 27% des défauts qui sont situés sur des dents monoradiculées.

• Répartition des sites selon la profondeur des défauts :

Tableau 19 : Répartition des sites selon la profondeur des défauts.

Profondeurs	Effectif	Pourcentage	
Défaut profond avec PRF	13	50%	65%
Défaut profond sans PRF	3	12%	
Défaut peu profond avec PRF	2	8%	35%
Défaut peu profond sans PRF	8	31%	
Total	26	100%	100%

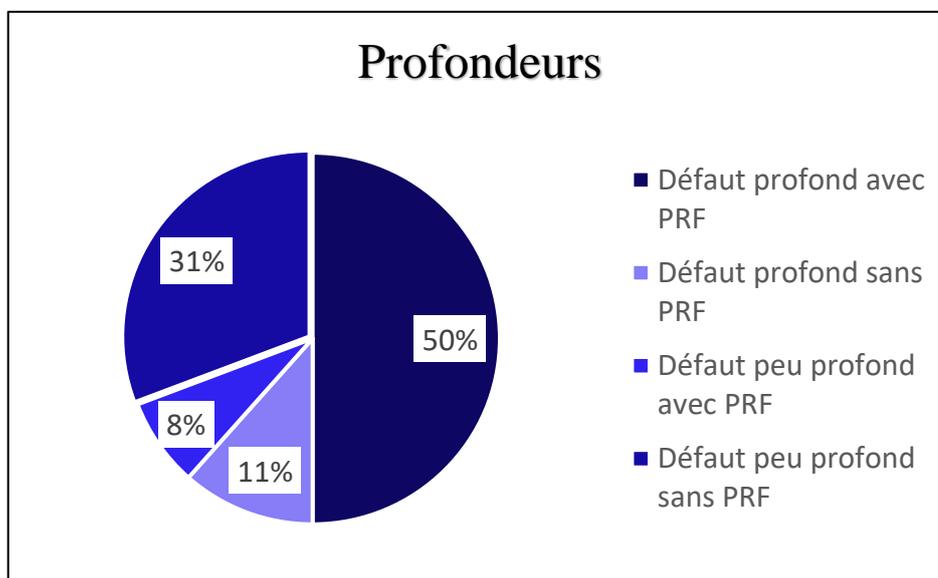


Figure 41 : Répartition des sites selon la profondeur des défauts

Les défauts profonds représentent 65 % de l'échantillon, dont 50% traités avec LD associé à une membrane PRF et 12% sont traités avec LD seul, les 35% restants sont des défauts peu profonds dont 8% sont traités avec LD associé à une membrane PRF et 31% sont traités avec LD seul.

- Répartition des sites selon les angulations :

Tableau 20 : Répartition des sites selon les angulations.

Angulations	Effectif	Pourcentage
Angles entre 49.3° et 59.83° avec PRF	7	27%
Angles entre 48.83° et 62.11° sans PRF	11	42%
Angles entre 30.19° et 43.34° avec PRF	8	31%
Angles inférieurs à 45° sans PRF	0	0%
Total	26	100%

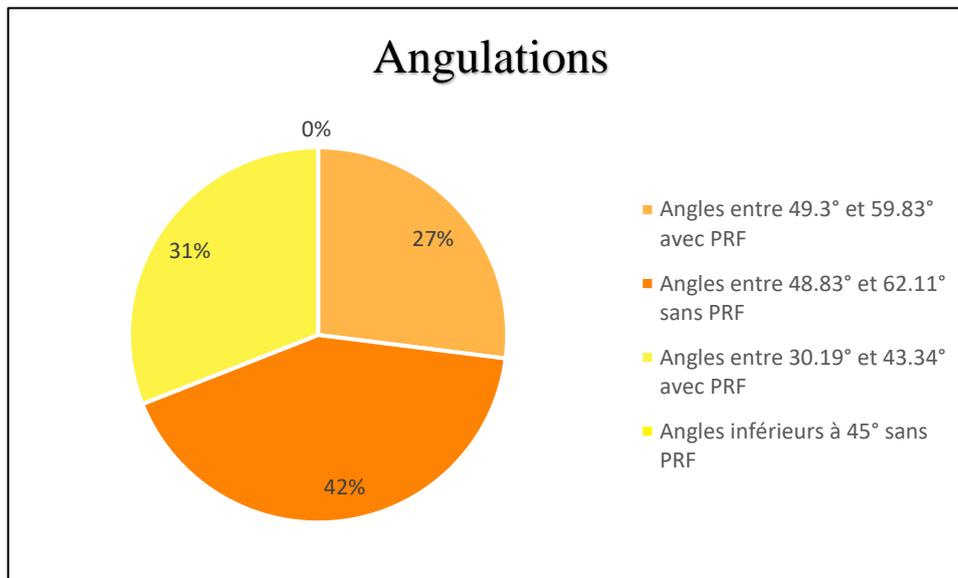


Figure 42 : Répartition des sites selon les angulations

Les défauts traités avec lambeau d'assainissement associés à une membrane PRF et présentant une angulation inférieure à 45° (entre 30.19° et 43.34°) représentent 31% et ceux supérieurs à 45° (entre 49.3° et 59.83°) représentent 27% de l'échantillon.

Les défauts traités avec lambeau d'assainissement seul et présentant une angulation supérieure à 45° (entre 48.83° et 62.11°) représentent 42% de l'échantillon.

1.2 Etude évaluative de l'échantillon :

- Répartition des moyennes des angulations des défauts intra-osseux selon la période de l'étude :

Tableau 21 : Répartition des moyennes des angulations des défauts intra-osseux selon la période de l'étude

Moyennes des angulations	T0			5 à 7 mois			12 à 14 mois			17 à 20 mois		
	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max
Avec PRF (°)	30.19	<b>45.81</b> ± <b>2.57</b>	59.83	21.43	<b>40.76</b> ± <b>2.91</b>	55.86	19.79	<b>38.16</b> ± <b>2.68</b>	54.87	18.93	<b>35.75</b> ± <b>2.43</b>	52.88
Sans PRF (°)	48.83	<b>54.06</b> ± <b>1.42</b>	62.11	45.01	<b>52.40</b> ± <b>1.77</b>	62.9	41.67	<b>50.33</b> ± <b>1.93</b>	61.93	40.01	<b>48.32</b> ± <b>1.91</b>	58.08

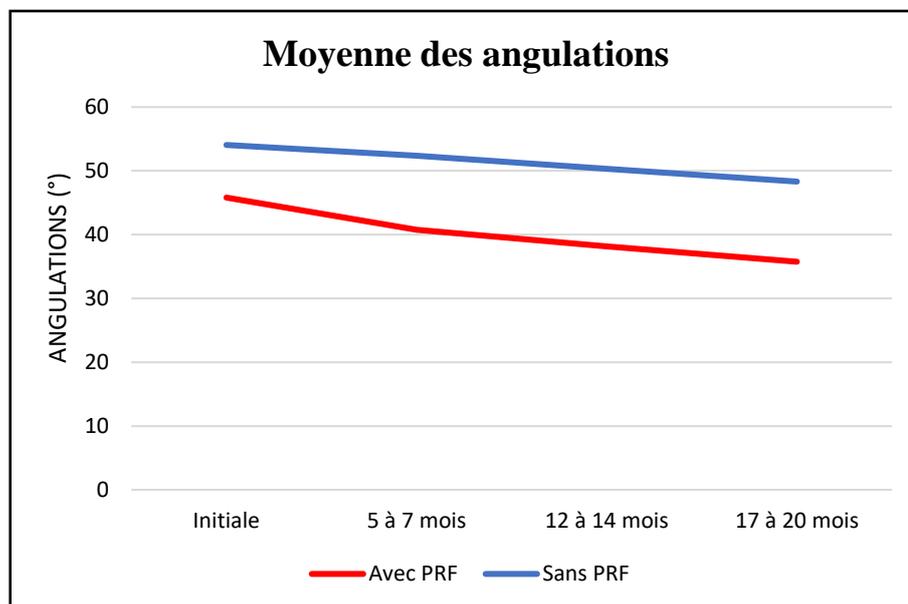


Figure 43 : Répartition des moyennes des angulations des défauts intra-osseux selon la période de l'étude.

Le graphique ci-dessus montre la variation des moyennes des angulations des défauts intra-osseux traités avec LD seul ou LD associé à une membrane PRF à des intervalles d'environ 6 mois.

Pour les sites traités avec LD associé à une membrane PRF, la moyenne des angulations initiale est de  $45.81^{\circ} \pm 2.57^{\circ}$ ,  $40.76^{\circ} \pm 2.91^{\circ}$  à 6 mois et de  $35.75^{\circ} \pm 2.43^{\circ}$  à 18 mois post opératoire.

Pour les sites traités avec LD seul, la moyenne des angulations initiale est de  $54.06^{\circ} \pm 1.42^{\circ}$ ,  $52.40^{\circ} \pm 1.77^{\circ}$  à 6 mois et de  $48.32^{\circ} \pm 1.91^{\circ}$  à 18 mois post opératoire.

- **Répartition des moyennes du gain osseux en angulation selon la période de l'étude :**

Tableau 22 : Comparaison des moyennes du gain en angulation entre les deux groupes à T0, de 5 à 7 mois, de 12 à 14 mois et 17 à 20 mois.

	T0	5 à 7 mois		12 à 14 mois		17 à 20 mois	
		Moyenne	Erreur Standard (±)	Moyenne	Erreur Standard (±)	Moyenne	Erreur Standard (±)
<b>Avec PRF</b>	0	5,05°	1,31°	7,65°	1,36°	10,06°	1,42°
<b>Sans PRF</b>	0	1.66°	0,7°	3.73°	1,03°	5,74°	1°

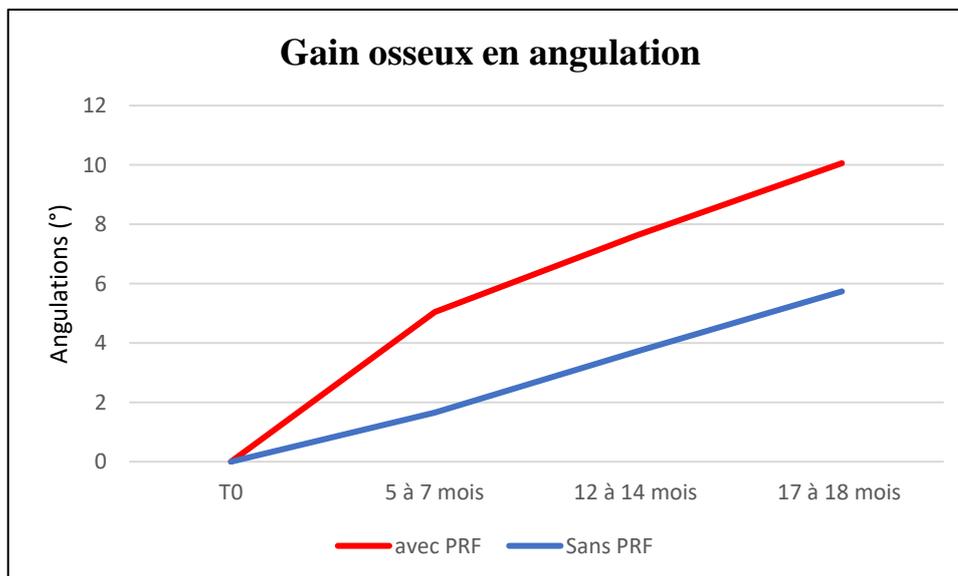


Figure 44: Evolution des moyennes du gain osseux en angulations.

Le graphique ci-dessus montre la comparaison entre les moyennes du gain osseux en angulation :

- Les défauts intra-osseux traités par LD associé à une membrane PRF présente un gain de  $5,05^{\circ} \pm 1,31^{\circ}$ ,  $7,65^{\circ} \pm 1,36^{\circ}$  et  $10,06^{\circ} \pm 1,42^{\circ}$  à 5-7 mois, 12-14 mois et 17-20 mois respectivement.
- Les défauts intra-osseux traités par LD seul présente un gain de  $1,66^{\circ} \pm 0,7^{\circ}$ ,  $3,73^{\circ} \pm 1,03^{\circ}$ ,  $5,74^{\circ} \pm 1^{\circ}$  à 5-7 mois, 12-14 mois et 17-20 mois respectivement.
- **Répartition des moyennes des profondeurs des défauts intra-osseux selon la période de l'étude :**

Tableau 23 : Répartition des moyennes des profondeurs des défauts intra-osseux selon la période de l'étude.

Moyennes des profondeurs	T0			5 à 7 mois			12 à 14 mois			17 à 20 mois		
	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max
Avec PRF(mm)	2.82	<b>5.32</b> ± <b>0.36</b>	7.9	2.51	<b>4.71</b> ± <b>0.35</b>	7.64	2.51	<b>4.48</b> ± <b>0.34</b>	6.77	2.53	<b>4.28</b> ± <b>0.34</b>	6.86
Sans PRF (mm)	2.44	<b>3.54</b> ± <b>0.32</b>	5.56	1.93	<b>2.91</b> ± <b>0.29</b>	4.62	2	<b>2.81</b> ± <b>0.28</b>	4.43	1.91	<b>2.78</b> ± <b>0.27</b>	3.71

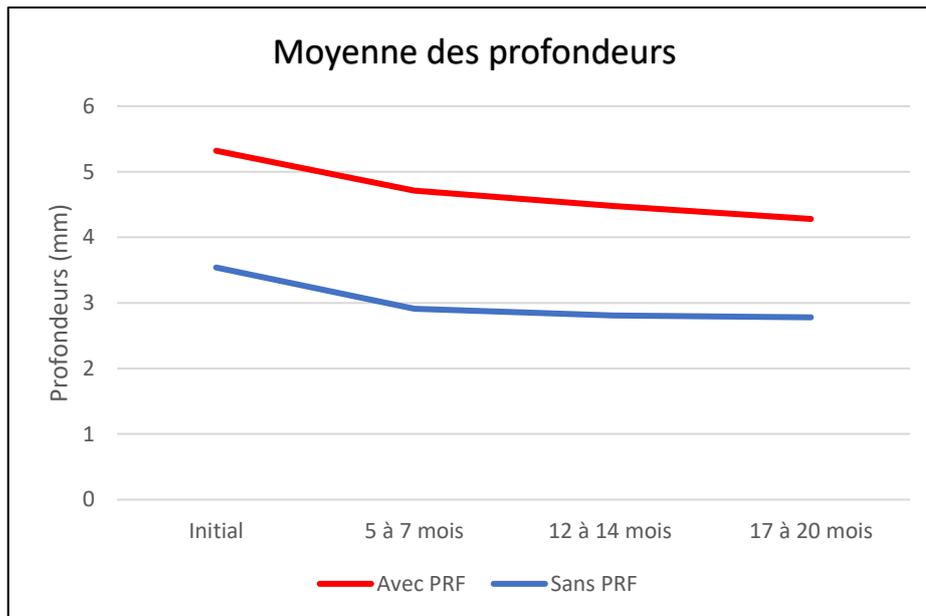


Figure 45 : Répartition des moyennes des profondeurs des défauts intra-osseux selon la période de l'étude

Pour les sites traités avec LD associé à une membrane PRF, la moyenne des profondeurs initiale est de  $5.32 \pm 0.36$  mm,  $4.71 \pm 0.35$  mm à 6 mois et de  $4.28 \pm 0.34$  mm à 18 mois post opératoire.

Pour les sites traités avec LD seul, la moyenne des profondeurs initiale est de  $3.54 \pm 0.32$  mm,  $2.91 \pm 0.29$  mm à 6 mois et de  $2.78 \pm 0.27$  mm à 18 mois post opératoire.

▪ **Répartition des moyennes du gain en profondeur selon la période de l'étude**

Tableau 24 : comparaison des moyennes du gain en Profondeur radiologique entre les deux groupes à T 6,12 et 18 mois.

	T0	5 à 7 mois		12 à 14 mois		17 à 20 mois	
		Moyenne	Erreur Standard (±)	Moyenne	Erreur Standard (±)	Moyenne	Erreur Standard (±)
<b>Avec PRF</b>	0	0,61mm	0,18mm	0,84mm	0,19mm	1,04mm	0,2mm
<b>Sans PRF</b>	0	0,62mm	0,15mm	0,73mm	0,12mm	0.76mm	0,13mm

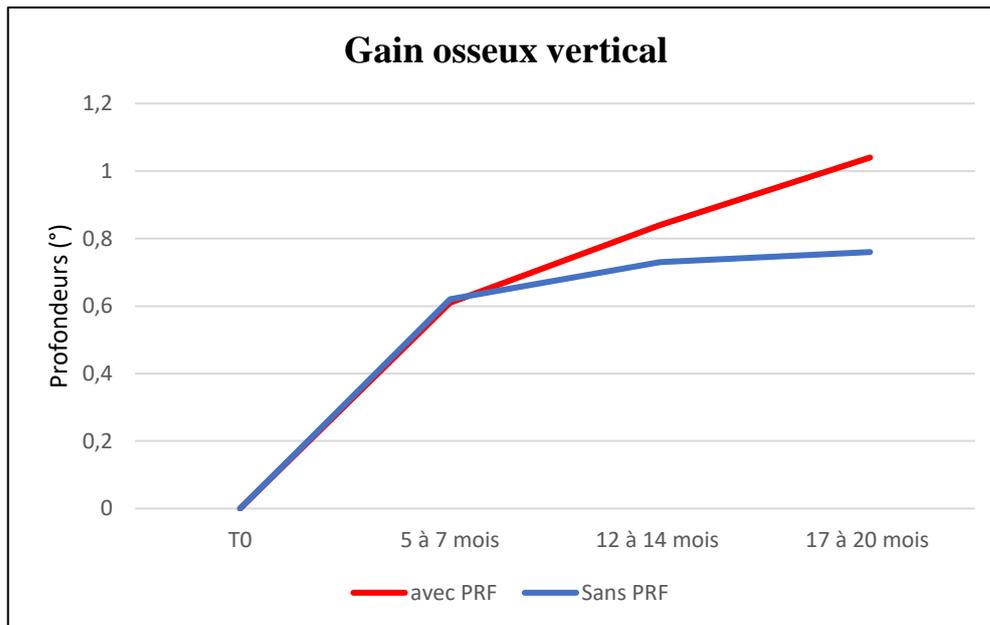


Figure 46 : Evolution des moyennes du gain osseux en profondeur.

Le graphique ci-dessus montre la comparaison entre les moyennes du gain osseux en profondeur :

- Les défauts intra-osseux traités par LD associé à une membrane PRF présentent un gain de  $0,61\text{mm} \pm 0,18\text{mm}$ ,  $0,84\text{mm} \pm 0,19\text{mm}$ ,  $1,04\text{mm} \pm 0,2\text{mm}$  à 5-7 mois, 12-14 mois et 17-20 mois respectivement.
- Les défauts intra-osseux traités par LD seul présentent un gain de  $0,62\text{mm} \pm 0,15\text{mm}$ ,  $0,73\text{mm} \pm 0,12\text{mm}$ ,  $0,76\text{mm} \pm 0,13\text{mm}$  à 5-7 mois, 12-14 mois et 17-20 mois respectivement.

- Répartition des moyennes de la perte d'attache des défauts intra-osseux selon la période de l'étude :

Tableau 25 : Répartition des moyennes de la perte d'attache des défauts intra-osseux selon la période de l'étude.

Moyenne de la PA (mm)	T0			5 à 7 mois			12 à 14 mois			17 à 20 mois		
	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max	Min	Moyenne	Max
Avec PRF	4	<b>6,26</b> ± <b>0.31</b>	9	2	<b>3</b> ± <b>0.29</b>	6	2	<b>3.73</b> ± <b>0.31</b>	7	2	<b>4,26</b> ± <b>0.41</b>	8
Sans PRF	4	<b>5.9</b> ± <b>0.39</b>	8	2	<b>3</b> ± <b>0.30</b>	5	2	<b>3.45</b> ± <b>0.38</b>	6	2	<b>4</b> ± <b>0.52</b>	8

Pour les sites traités avec LD associé à une membrane PRF , la moyenne de la perte d'attache initiale est de  $6,26 \pm 0,31$  mm,  $3 \pm 0,29$  mm à 6 mois et de  $4,26 \pm 0,41$  mm à 18 mois post opératoire .

Pour les sites traités avec LD seul, la moyenne de la perte d'attache initiale est de  $5,9 \pm 0,39$  mm ,  $3 \pm 0,30$  mm à 6 mois et de  $4 \pm 0,52$  mm à 18 mois post opératoire .

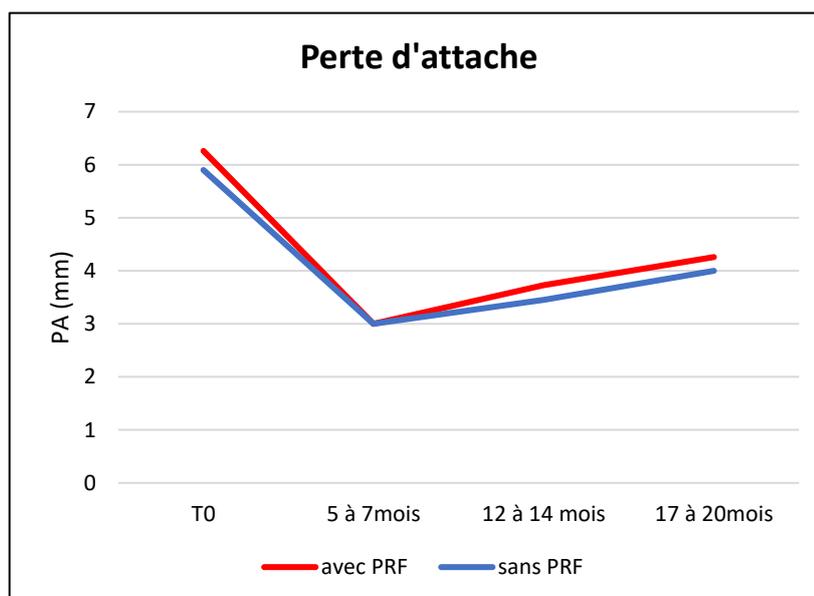


Figure 47 : Variation des moyennes de la perte d'attache.

Le graphique ci-dessus montre la variation des moyennes de la perte d'attache des défauts intra-osseux traités avec LD seul ou associé à une membrane PRF à des intervalles d'environ 6 mois.

- **Répartition des moyennes du gain d'attache des défauts intra-osseux selon la période de l'étude :**

Tableau 26 : Répartition des moyennes du gain d'attache des défauts intra-osseux selon la période de l'étude.

	T0	5 à 7mois	12 à 14 mois	17 à 20mois
Avec PRF	0	3,26 ± 0.22mm	2,46 ± 0.38mm	2 ± 0.51mm
Sans PRF	0	2,9 ± 0.34mm	2,45 ± 0.47mm	1,90 ± 0.52mm

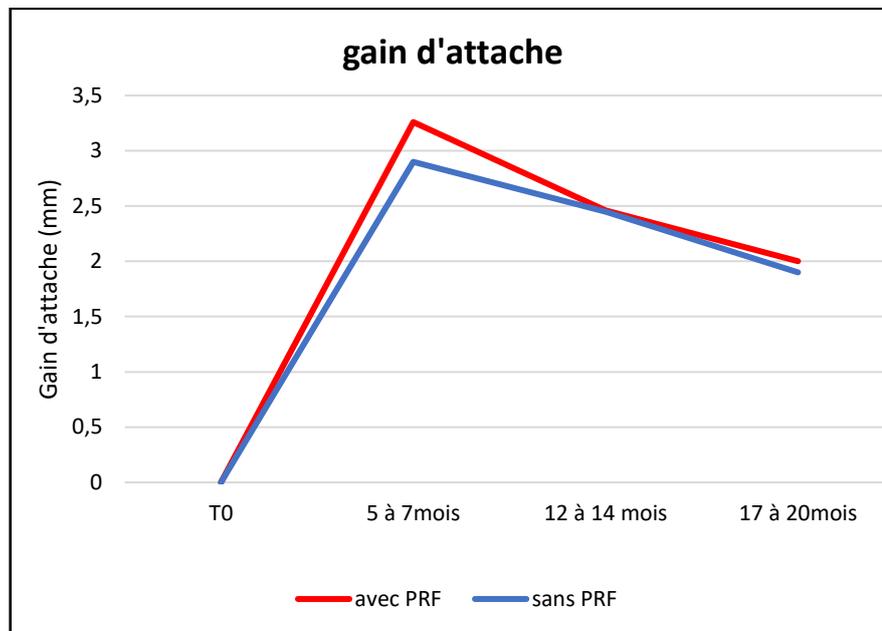


Figure 48 : Evolution des moyennes du gain d'attache.

Le graphique ci-dessus montre la comparaison entre les moyennes du gain d'attache clinique :

- Les défauts intra-osseux traités par LD associé à une membrane PRF présentent un gain d'attache de : 3,26mm±0,22mm, 2,46mm±0,38mm, 2mm± 0,51mm à 5-7 mois, 12-14 mois et 17-20 mois respectivement.

- Les défauts intra-osseux traités par LD seul présentent un gain d'attache de :  
2,9mm±0,34mm, 2,45mm±0,47mm, 1,9mm±0,52mm à 5-7 mois, 12-14 mois et 17-20 mois respectivement.

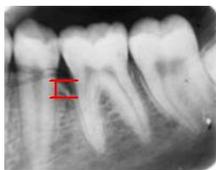
**Données de l'échantillon**

- **Sites traités avec lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF**

Dans les tableaux ci-dessous, nous allons exposer les données collectées lors du suivi des différents sites.

**Site N° 01**

Tableau 27 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site Mésial de la 36** à T0, 6,14 et 18mois

	<b>Initiale</b>	<b>6mois</b>	<b>14mois</b>	<b>18mois</b>
<b>Angulations</b>	 39,51°	 36,33°	 33,78°	 33,90°
<b>Profondeurs</b>	 4,58mm	 4,31mm	 4,04mm	 3,77mm
<b>PA</b>	7mm	2mm	5mm	4mm

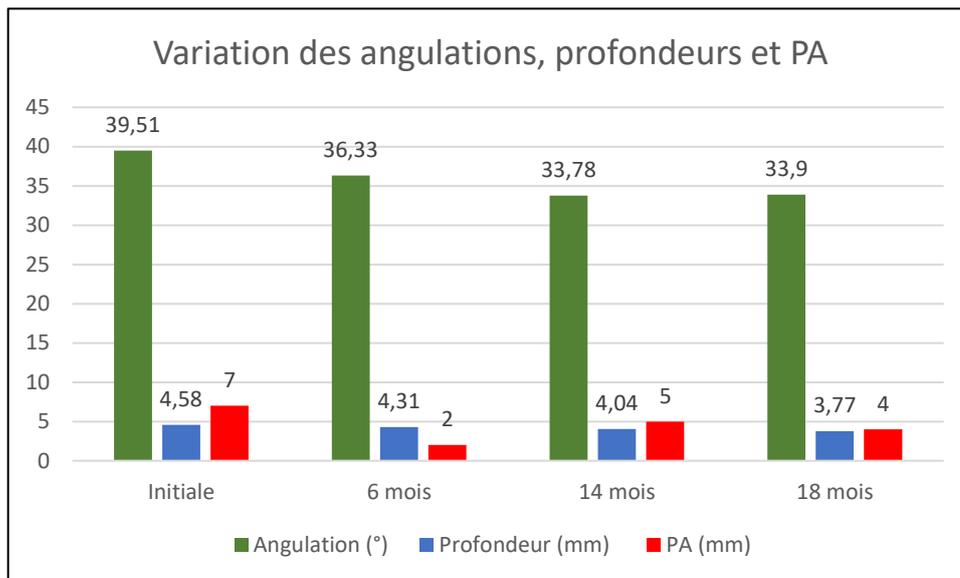
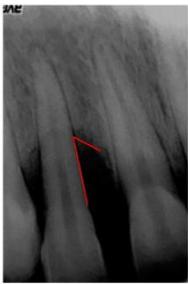
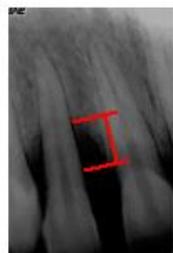


Figure 49 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 36 à T0, 6,14 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 39,51° à une valeur de 33,90° à 18 mois (-5.61°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur d'une valeur de 1.08 mm (d'une valeur initiale de 4.85 mm à 3.77 mm )
- Un gain d'attache de 3mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 7mm à 4mm.

Site N°02

Tableau 28 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 12 à T0, 5,13 et 17 mois.

	Initiale	5mois	13mois	17mois
Angulations	 50,86°	 48,26°	 46,56°	 38,28°
Profondeurs	 7,90mm	 5,03 mm	 4.72mm	 4,62mm
PA	7mm	3mm	3mm	3mm

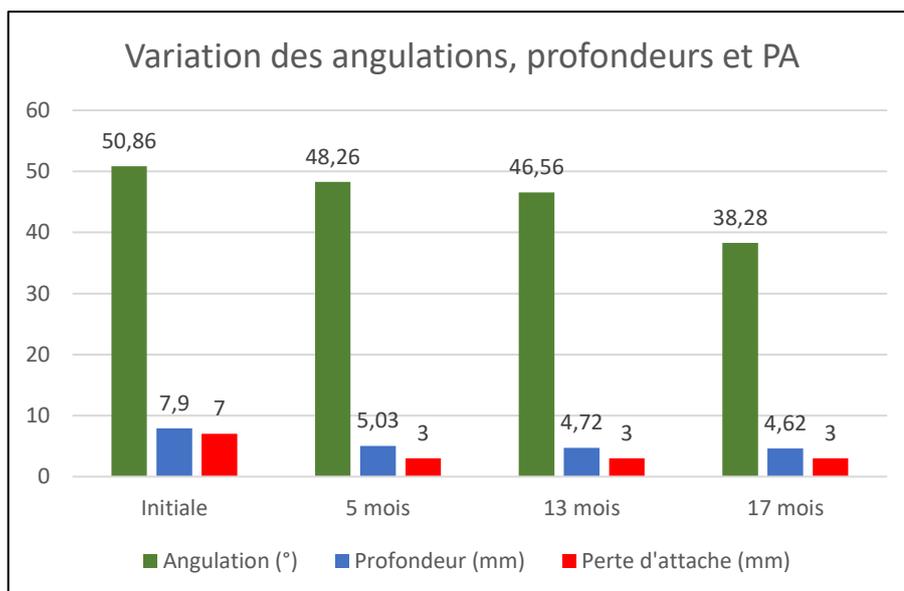
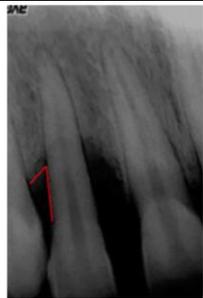
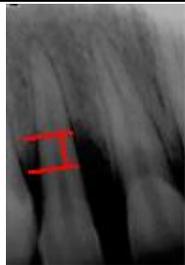


Figure 50 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 12 à T0, 5,13 et 17 mois.

- Une réduction significative de la valeur initiale de l'angulation de 50.86 ° à une valeur de 38.28° à 17 mois (-12,58°) .
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 3.28 mm (d'une valeur initiale de 7.9 mm à 4.62 mm ) .
- Un gain d'attache de 4mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 7mm à 3mm.

**Site N°03**

Tableau 29 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 12** à T0, 5, 13 et 17 mois

	<b>Initiale</b>	<b>5mois</b>	<b>13mois</b>	<b>17mois</b>
<b>Angulations</b>	 49.30°	 43.06°	 35.67°	 32.35°
<b>Profondeurs</b>	 4.83mm	 3.97mm	 3.48mm	 3.44mm
<b>PA</b>	5mm	2mm	3mm	4mm

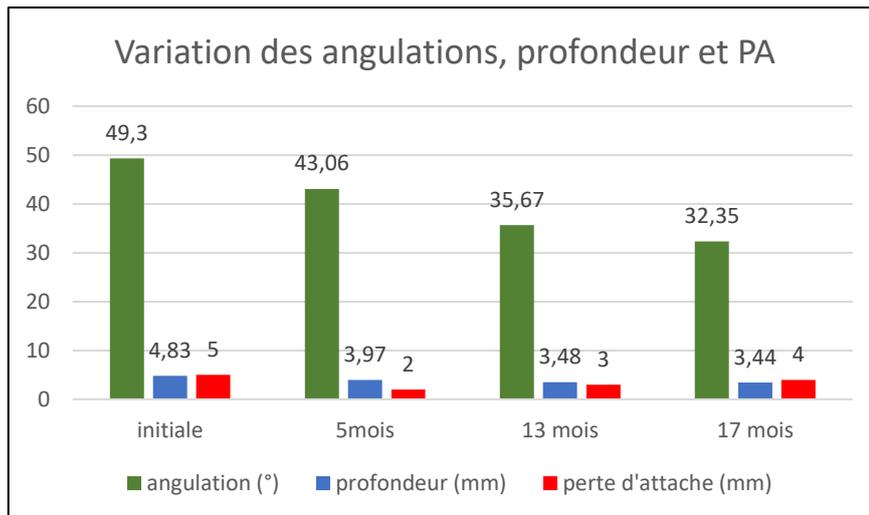


Figure 51 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 12 à T0, 5,13 et 17mois.

- Une réduction significative de la valeur initiale de l'angulation de 49.30° à une valeur de 32.35° a 17 mois (-16.95 °)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.39 mm (d'une valeur initiale de 4.83 mm à 3.44 mm ).
- Un gain d'attache de 1mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 5mm à 4mm.

**Site N°04**

Tableau 30 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 24** à T0, 5,12 et 17mois.

	Initiale	5mois	12mois	17 mois
Angulations	 43.34°	 42.64°	 42.16°	 36.33°
Profondeurs	 3.71mm	 2.95mm	 2,72m	 3.18mm
PA	6mm	3mm	3mm	3mm

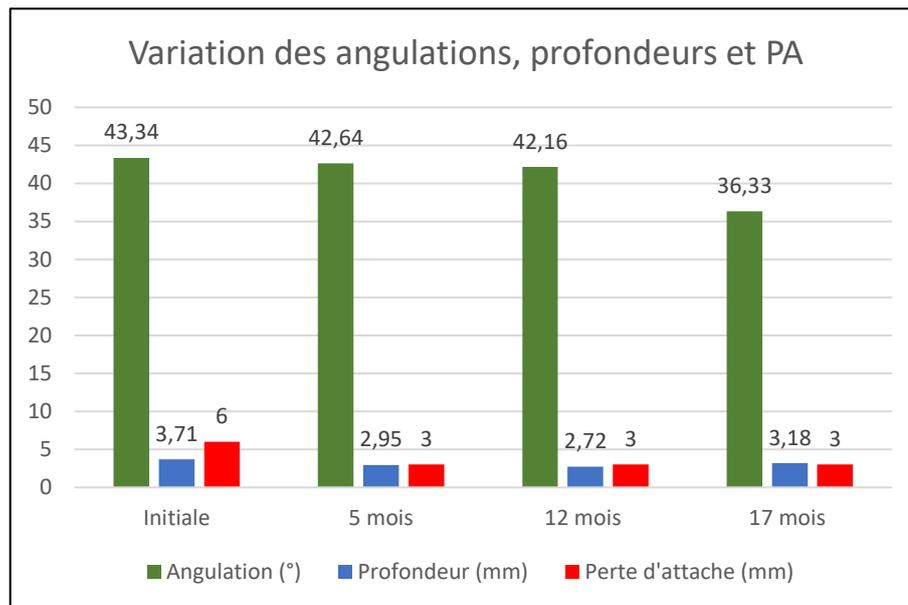
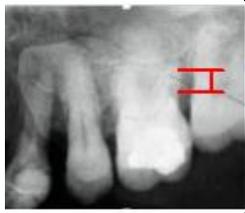
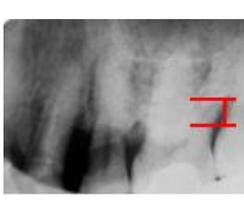
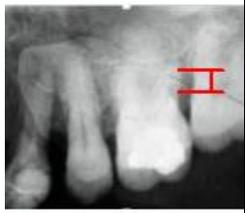


Figure 52 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 24 à T0, 5, 12 et 17mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 43,34° à une valeur de 36.33°a 17 mois (-7.01°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.53 mm (d'une valeur initiale de 3.71 mm à 3.18 mm )
- Un gain d'attache de 3mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6mm à 3mm.

Site N°05

Tableau 31 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,14 et 18mois.

	Initiale	6mois	14mois	18mois
Angulations	 42.54°	La profondeur ainsi que l'angulation n'ont pas pu être calculées due à un défaut de radiographie.	 40.78°	 39.48°
Profondeurs	 4.50mm		 4.12mm	 3.38mm
PA	7mm	3mm	3mm	3mm

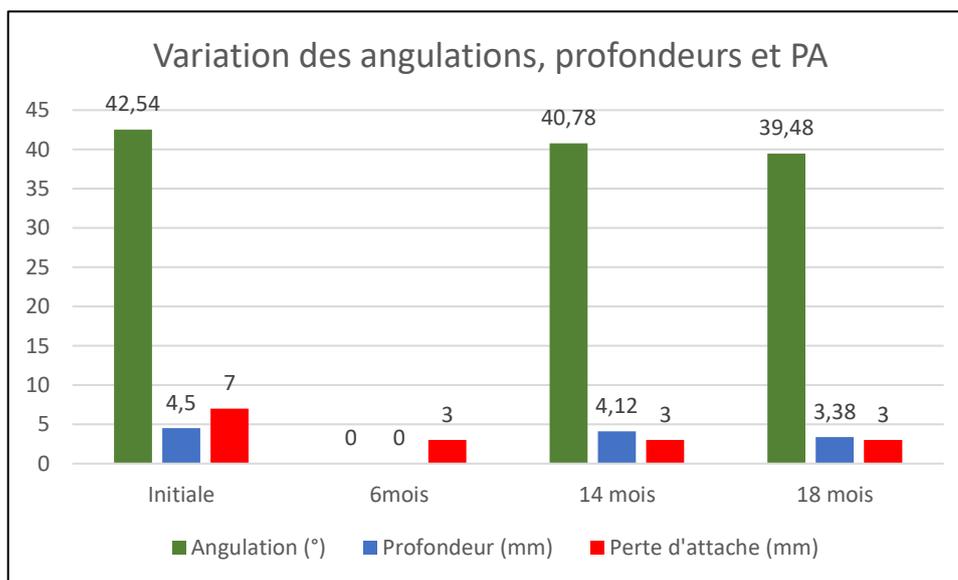


Figure 53 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,14 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 42.54° à une valeur de 39.48° à 18 mois (-3.06°)

- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.22 mm (d'une Valeur initiale de 4.50 mm à 3.38 mm )
- Un gain d'attache de 4mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 7mm à 3mm.

**Site N°06 :**

Tableau 32 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site mésial de la 26** à T0, 6, 14 et 18mois.

	Initiale	6mois	14mois	18mois
Angulations	 35,49°	 31,42°	 30,92°	 30,24°
Profondeurs	 5,66mm	 5,04mm	 4,85mm	 4,31mm
PA	7mm	3mm	3mm	3mm

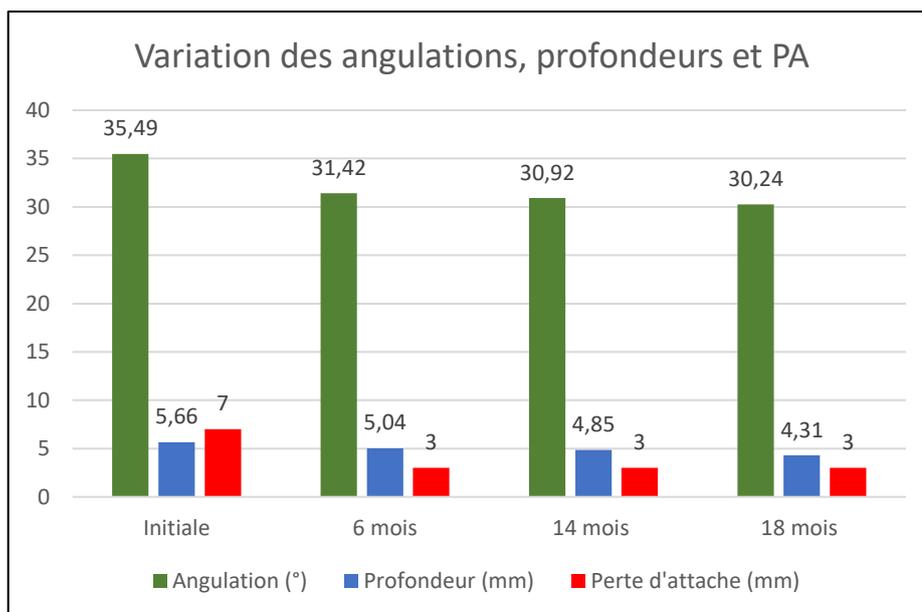
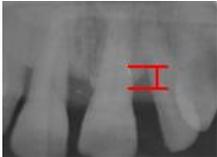
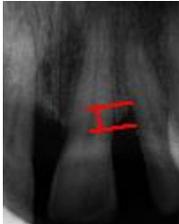


Figure 54 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6, 14 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 35.49° à une valeur de 30.24° à 18 mois (-5.25°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.35 mm (d'une valeur initiale de 5.66 mm à 4.31 mm )
- Un gain d'attache de 4mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 7mm à 3mm.

**Site N°07**

Tableau 33 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site Mésial de la 22** à T0, 5,11 et 18mois.

	<b>Initiale</b>	<b>5mois</b>	<b>11mois</b>	<b>18mois</b>
<b>Angulations</b>	 56.79	 51.2°	 46.78°	 44.55°
<b>Profondeurs</b>	 4.69mm	 4.50mm	 3.97mm	 3.48mm
<b>PA</b>	6mm	2mm	3mm	6mm

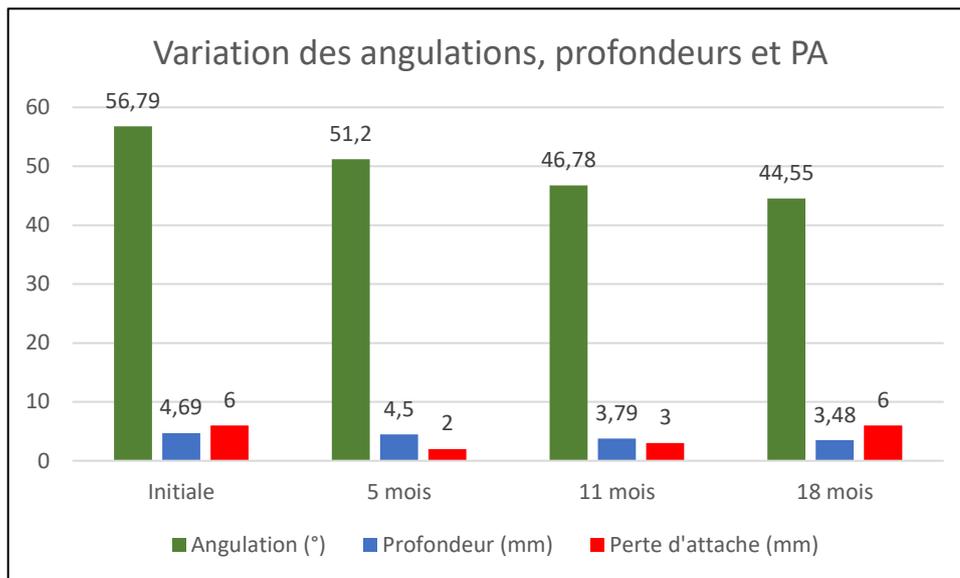
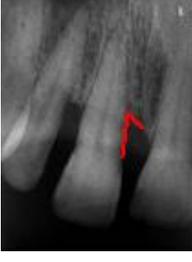
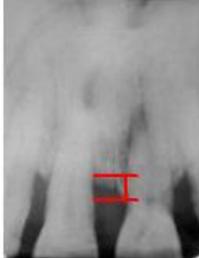


Figure 55 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 22 à T0, 5,11 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de  $56.79^{\circ}$  à une valeur de  $44.55^{\circ}$  à 18 mois ( $-12.21^{\circ}$ )
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.21 mm (d'une valeur initiale de 4.69 mm à 3.48 mm )
- aucun gain d'attache n'a été observé à 18 mois post-chirurgical.

Site N°08

Tableau 34 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 11 à T0, 5,11 et 18mois.

	Initiale	5mois	11mois	18mois
Angulations	 59.29°	 55.86°	 54.87°	 52.14°
Profondeurs	 4.50mm	 3.97mm	 3.71mm	 3.22mm
PA	4mm	2mm	3mm	5mm

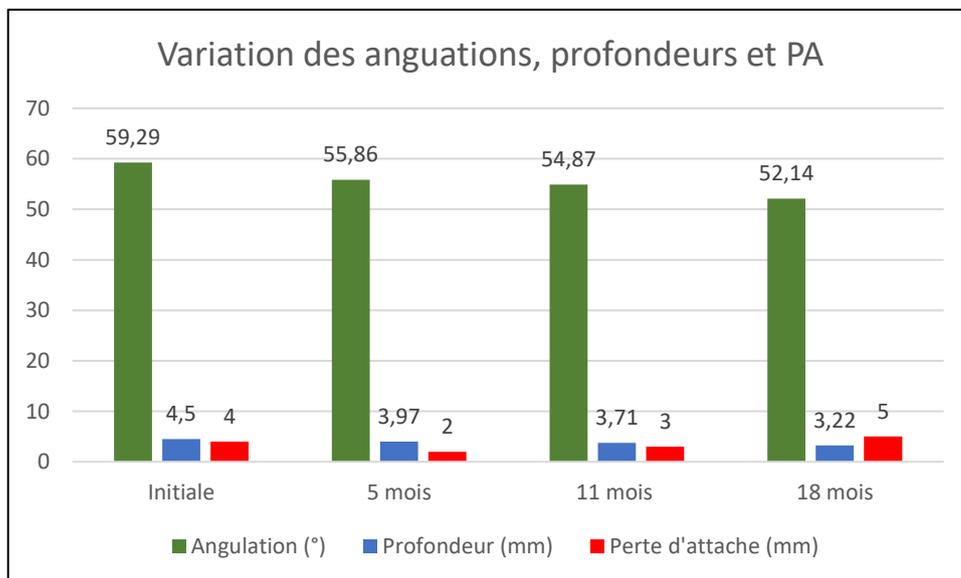


Figure 56 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 11 à T0, 5,11 et 18mois.

- Une diminution de la valeur initiale de l'angulation de 59.29° à une valeur de 52.14° à 18 mois (-7.15°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.28 mm (d'une valeur initiale de 4.50 mm à 3.22 mm )
- Une perte d'attache de 1mm a été observée ( la valeur initiale est de 4mm et à 18mois PA = 5mm )

**Site N°09**

Tableau 35 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site Mésial de la 26** à T0, 7,14 et 20mois.

	<b>Initiale</b>	<b>7mois</b>	<b>14mois</b>	<b>20mois</b>
<b>Angulations</b>	 30.19°	 28.18°	 25.99°	 24.74°
<b>Profondeurs</b>	 5.85mm	 5.25mm	 5.11mm	 5.05mm
<b>PA</b>	7mm	3mm	4mm	3mm

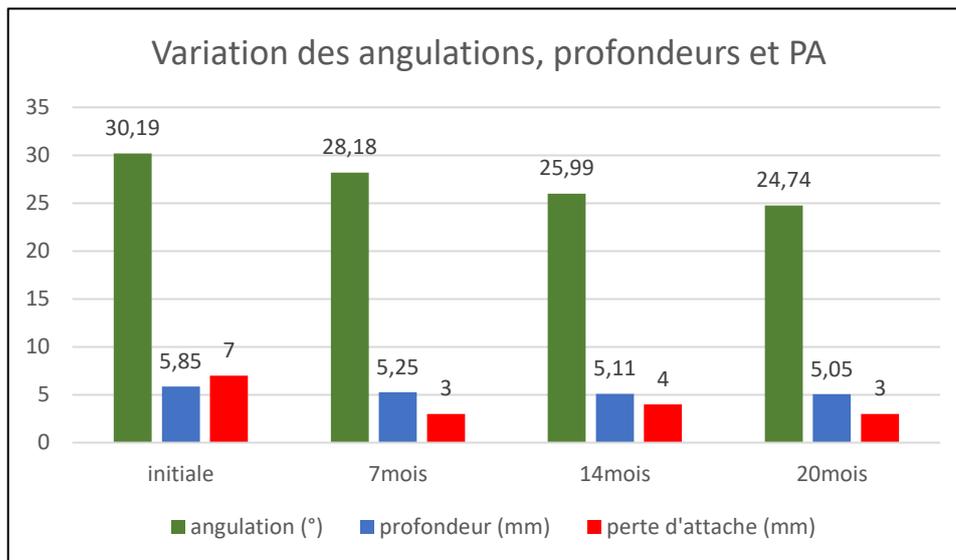
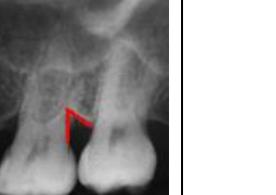
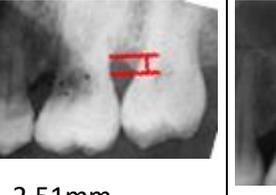
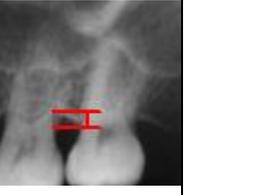


Figure 57 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site Mésial de la 26 à T0, 7,14 et 20mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 30.19 ° à une valeur de 24.74° à 20 mois (-5.45°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.8 mm (d'une valeur initiale de 5.85 mm à 5.05 mm ).
- Un gain d'attache de 4mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 7mm à 3mm à 20 mois post-chirurgical.

Site N°10

Tableau 36 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 7,14 et 20mois.

	Initiale	7mois	14mois	20 mois
Angulations	 59.83°	 54.28°	 53.75°	 50.90°
Profondeurs	 2.86mm	 2.51mm	 2.51mm	 2.38
PA	6mm	3mm	4mm	4mm

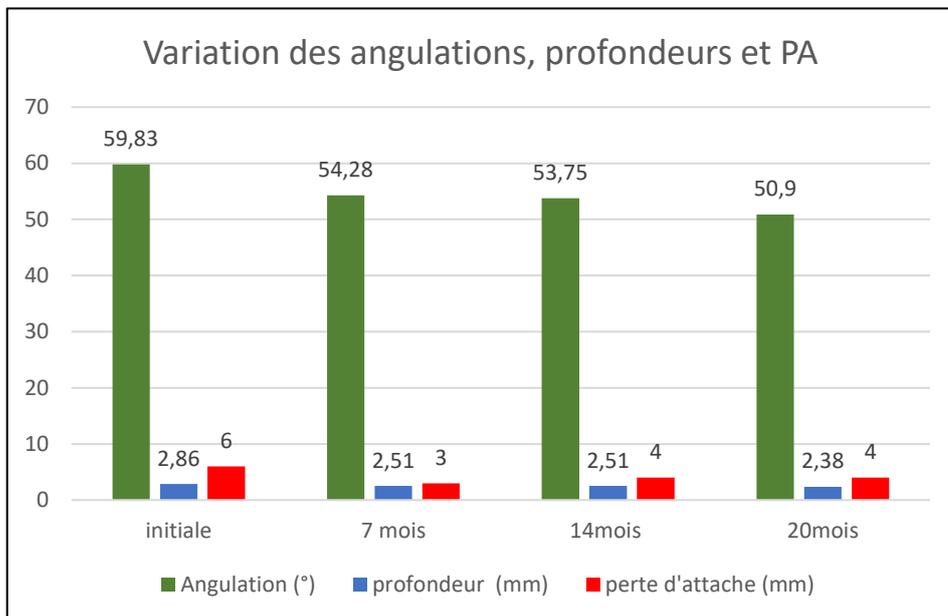


Figure 58 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 7,14 et 20mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 59.83° à une valeur de 50.90° à 20 mois (-8.93°)

- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.28 mm (d'une valeur initiale de 2.86 mm à 2.38 mm )
- Un gain d'attache de 2 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6mm à 4mm à 20 mois post-chirurgical.

Site N°11

Tableau 37 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0, 7,14 et 20mois

	Initiale	7 mois	14 mois	20 mois
Angulations	 31.85°	 30.96	 28.60	 28.66
Profondeurs	 5.87mm	 5.06mm	 4.83mm	 4.11mm
PA	5mm	2mm	3mm	4mm

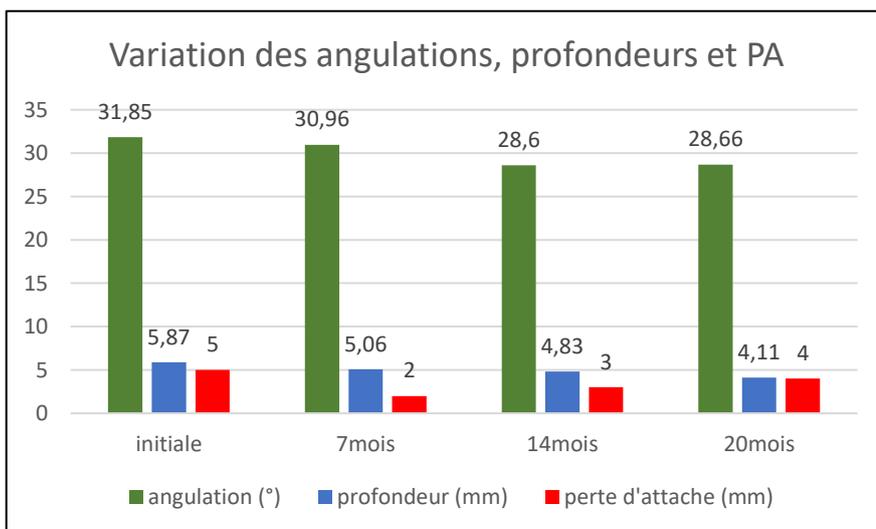
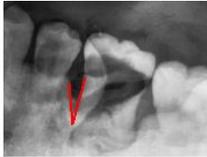


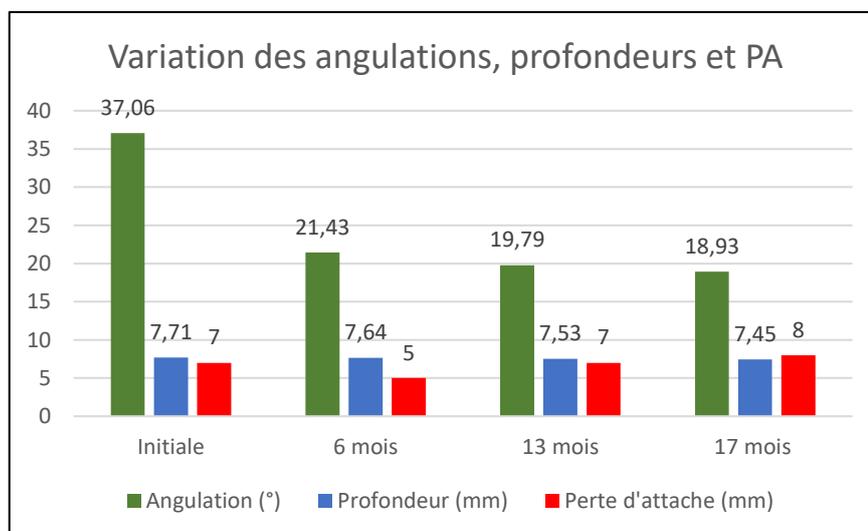
Figure 59 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0, 7,14 et 20mois

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 31.85 ° à une valeur de 28.66° à 20 mois (-3.19 °)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.76 mm (d'une valeur initiale de 5.87 mm à 4.11 mm )
- Un gain d'attache de 1mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 5mm a 4mm

**Site N°12**

**Tableau 38** : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site mésial de la 36** à T0, 6,13 et 17mois.

	Initiale	6mois	13 mois	17mois
Angulations	 37.06°	 21,43°	 19,79°	 18,93°
Profondeurs	 7.71mm	 7.64mm	 7.53mm	 7.45mm
PA	7mm	5mm	7mm	8mm

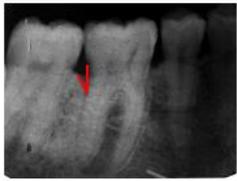


**Figure 60** : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,13 et 17mois.

- Une réduction significative de la valeur initiale de l'angulation de 37.06 ° à une valeur de 18.93 ° à 17mois (-18.13 °).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.26 mm (d'une valeur initiale de 7.71 mm à 7.45 mm ).
- Une perte d'attache de 1mm a été observé allant d'une valeur initiale de 7mm à 8mm à 17 mois post chirurgical.

**Site N°13**

Tableau 39 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 46** à T0, 6,12 et 17mois.

	<b>Initiale</b>	<b>6mois</b>	<b>12mois</b>	<b>17mois</b>
<b>Angulations</b>	 41.95°	 30.27°	 28.31°	 27.51°
<b>Profondeurs</b>	 5.46mm	 4.24mm	 4.24mm	 4.24mm
<b>PA</b>	5mm	3mm	5mm	6mm

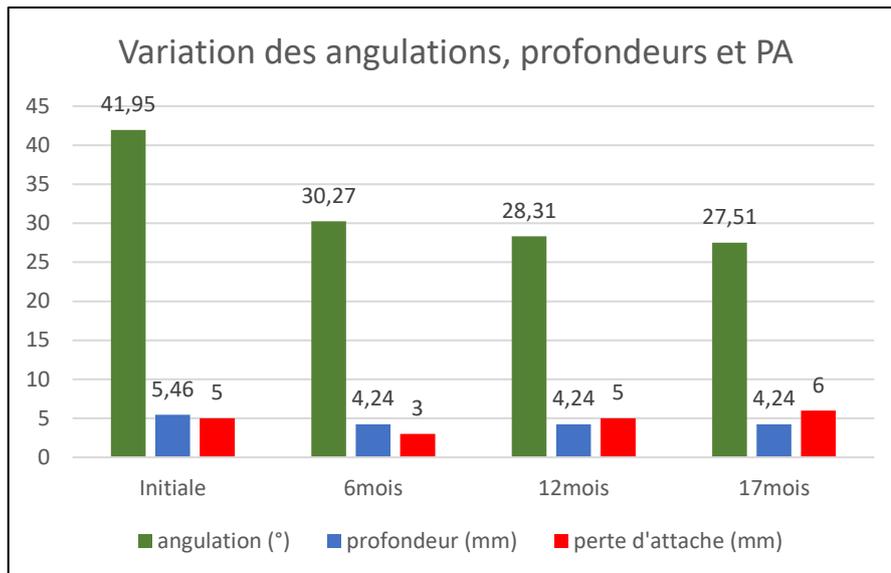
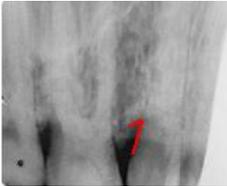
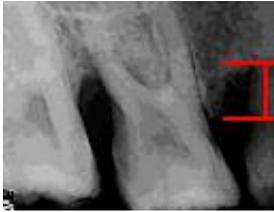


Figure 61 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 46 à T0, 6,12 et 17mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 41.95 ° à une valeur de 27.51 ° à 17mois (-14.44 °).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.22 mm (d'une valeur initiale de 5.46 mm à 4.24 mm ).
- Une perte d'attache de 1mm a été observée allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 5mm à 6 mm.

Site N°14

Tableau 40 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site **mésial de la 16** à T0, 6,13 et 18mois.

	Initiale	6 mois	13 mois	18mois
Angulations	 55.31°	 49.78°	 46.48°	 44.51 °
Profondeurs	 6.88mm	 6.81mm	 6.77mm	 6.68mm
PA	7mm	3mm	4mm	3mm

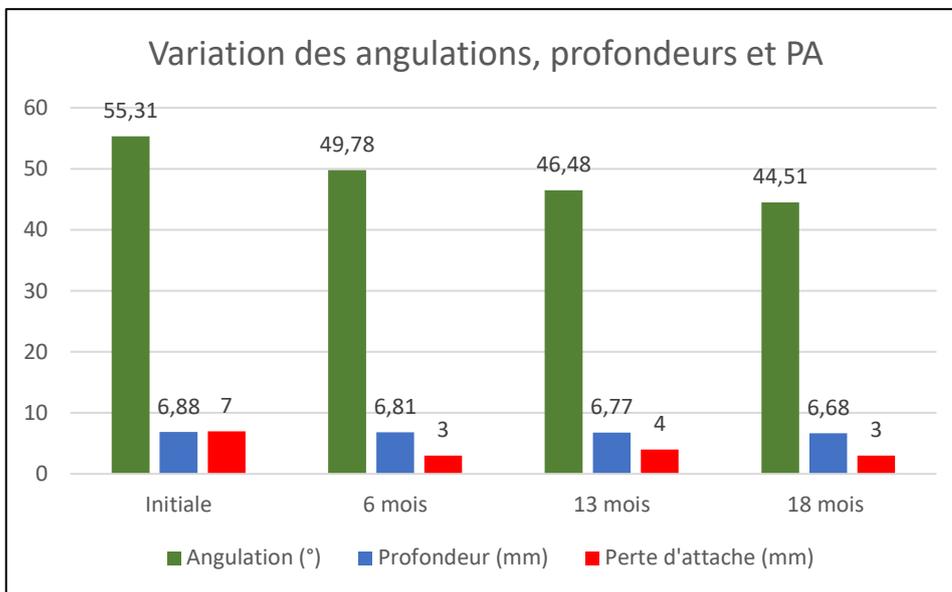
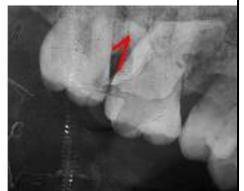
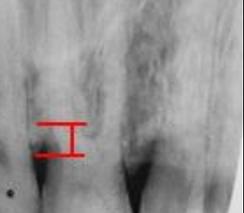


Figure 62 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site **mésial de la 16** à T0, 6,13 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 55.31° à une valeur de 44.51° à 18mois (-10.8°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.02 mm (d'une valeur initiale de 6.88 mm à 6.68 mm ).
- Un gain d'attache de 4mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 7mm à 3 mm.

**Site N°15**

Tableau 41 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 16** à T0, 6,13 et 18mois.

	Initiale	6mois	13mois	18mois
Angulations	 54.21°	 46.53°	 38.09°	 33.76°
Profondeurs	 5.14mm	 4.77mm	 4.69mm	 4.63mm
PA	9mm	6mm	4mm	6mm

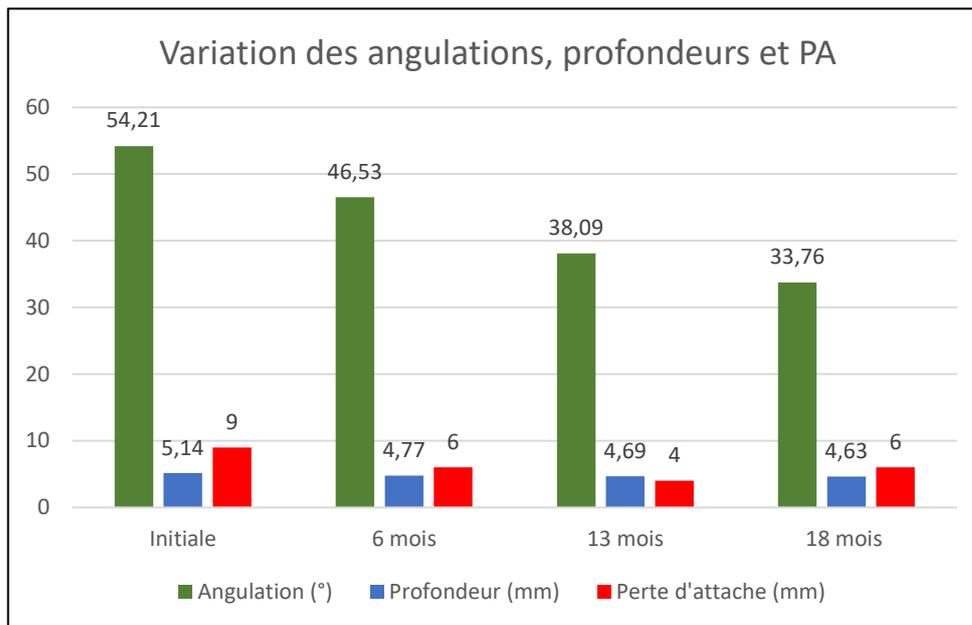


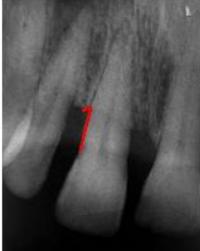
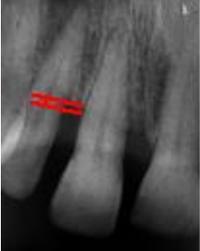
Figure 63 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,13 et 18mois.

- Une réduction significative de la valeur initiale de l'angulation de 54.21° à une valeur de 33.76° à 18mois (-20.45°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.51 mm (d'une valeur initiale de 5.14 mm à 4.63 mm )
- Un gain d'attache de 3mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 9mm à 6mm.

• Sites traités par lambeau d'assainissement seul :

Site N° 16 :

Tableau 42 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 11 à T0, 6,12 et 18mois.

	Initiale	6mois	12mois	18mois
Angulations	 56.86°	 55.88°	 55.50°	 52.39°
Profondeurs	 1.85mm	 1.59mm	 1.09mm	 1.09mm
PA	4mm	2mm	4mm	4mm

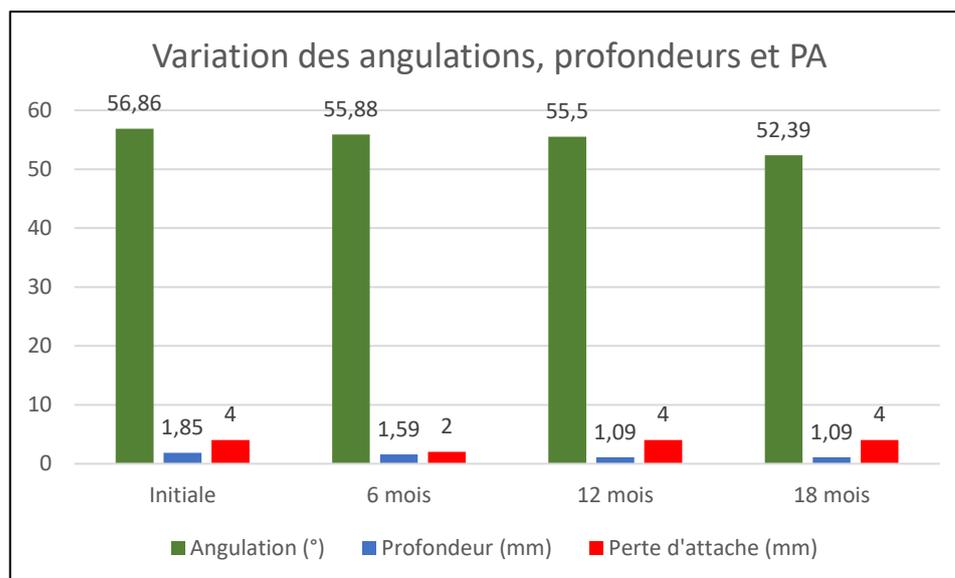


Figure 64 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 11 à T0, 6,12 et 18mois.

- Une réduction significative de la valeur initiale de l'angulation de 56.86° à une valeur de 52.39° a 18mois (-4.47°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.76 mm (d'une valeur initiale de 1.85 mm à 1.09 mm ).
- Un gain d'attache de 2mm a été observé à 6 mois puis une perte d'attache de 2mm a été observée à 18mois post-chirurgical.

**Site N° 17 :**

**Tableau 43 :** L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site **distal de la 36** à T0, 6,13 et 17 mois.

	<b>Initiale</b>	<b>6mois</b>	<b>13mois</b>	<b>17 mois</b>
<b>Angulations</b>	 59,08°	 53.14°	 48,20°	 48,13°
<b>Profondeurs</b>	 3,94mm	 3,48mm	 3,35 mm	 3,18mm
<b>PA</b>	6mm	5mm	6mm	8mm

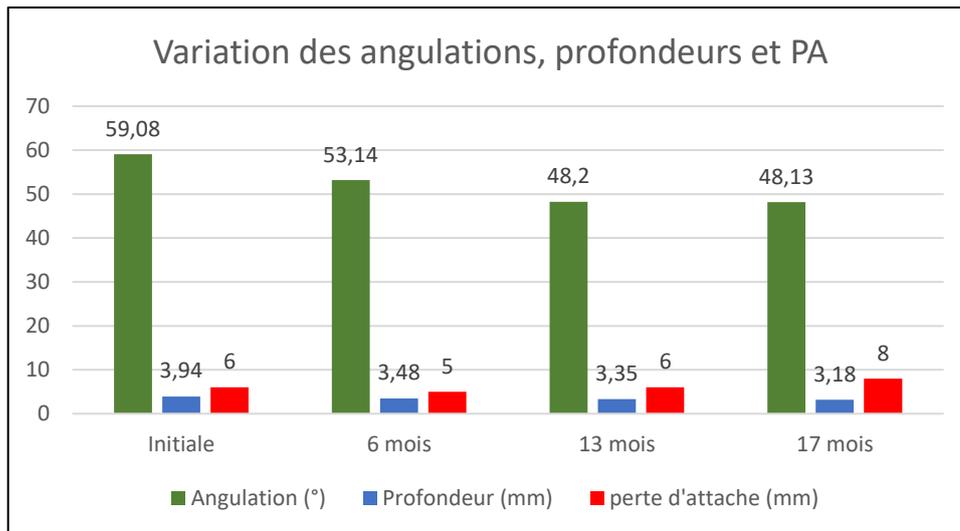


Figure 65 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 36 à T0, 6,13 et 17 mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 59.08° à une valeur de 48.13° à 17 mois (-10.95°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.76 mm (d'une valeur initiale de 3.94 mm à 3.18 mm ).
- Une perte d'attache de 2 mm a été observée allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6 mm à 8 mm.

Site N°18 :

Tableau 44 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6,13 et 18mois.

	Initiale	6mois	13mois	18 mois
Angulations	 56,95°	 53,25°	 52,52°	 51,50°
Profondeurs	 2,65mm	 2,60 mm	 2,40 mm	 2,30 mm
PA	6 mm	2 mm	2 mm	3mm

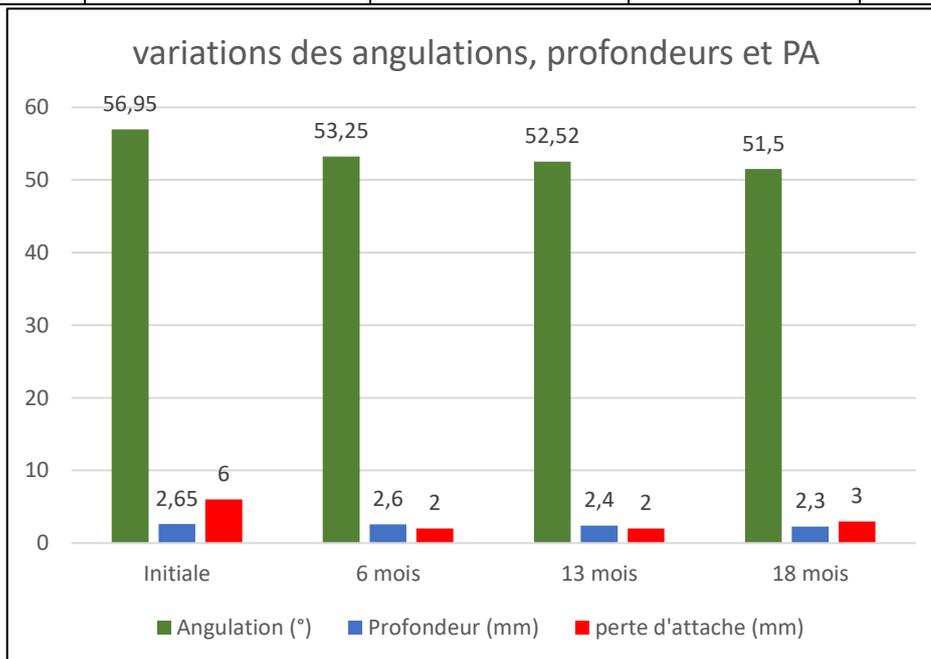


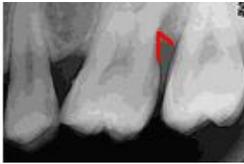
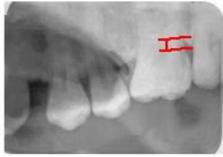
Figure 66 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 26 à T0, 6,13 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 56.95° à une valeur de 51.5° à 18mois (-5.45 °).

- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.35 mm (d'une valeur initiale de 2.65 mm à 2.30 mm ).
- Un gain d'attache de 3 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6 mm à 3 mm.

**Site N° 19 :**

Tableau 45 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 26** à T0, 6,13 et 18mois.

	<b>Initiale</b>	<b>6mois</b>	<b>13mois</b>	<b>18 mois</b>
<b>Angulations</b>	 48,83°	 45,01°	 44,25°	 40,61
<b>Profondeurs</b>	 2,65 mm	 2,44mm	 2,40mm	 2,40mm
<b>PA</b>	8 mm	3 mm	3 mm	6 mm

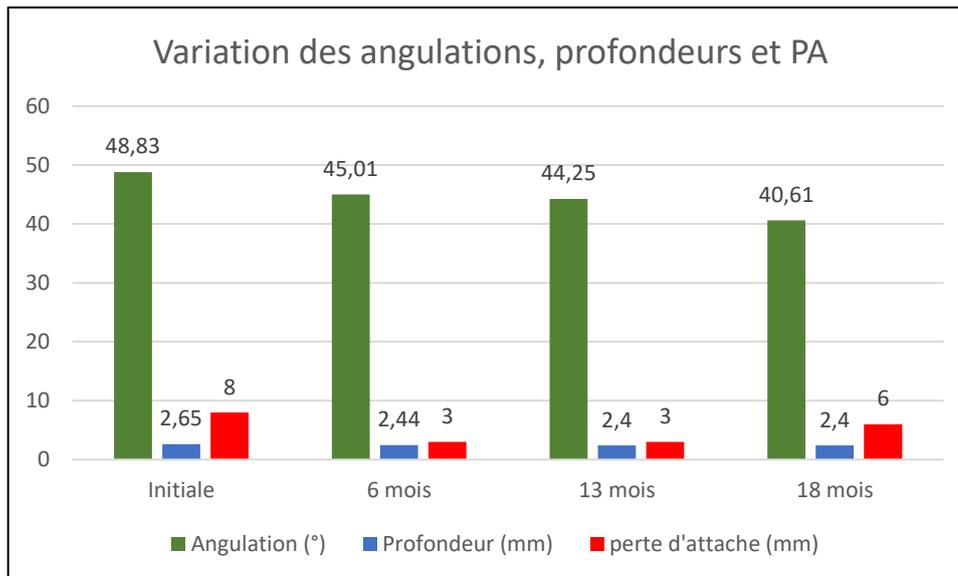


Figure 67 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 26 à T0, 6,13 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 48.83° à une valeur de 40.61° à 18mois (-8.22°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.25 mm (d'une valeur initiale de 2.65 mm à 2.40 mm ).
- Un gain d'attache de 2 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 8 mm à 6 mm.

Site N° 20 :

Tableau 46 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,12 et 18 mois.

	Initiale	6mois	12mois	18 mois
Angulations	 49.53°	 45.10°	 41.67	 40.01
Profondeurs	 4.50	 4.24	 3.97	 3.71
PA	6mm	3mm	3mm	3mm

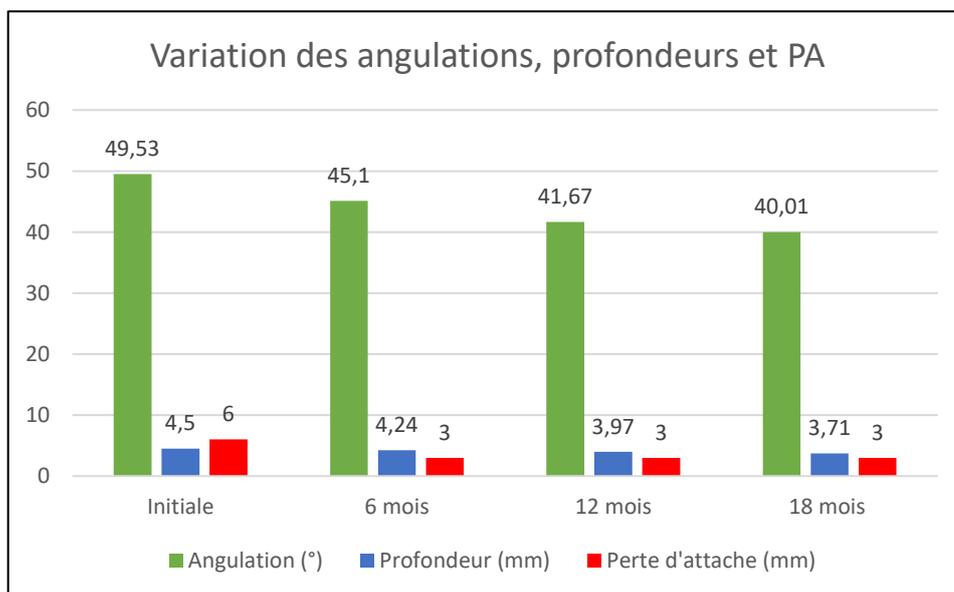


Figure 68 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 36 à T0, 6,12 et 18 mois.

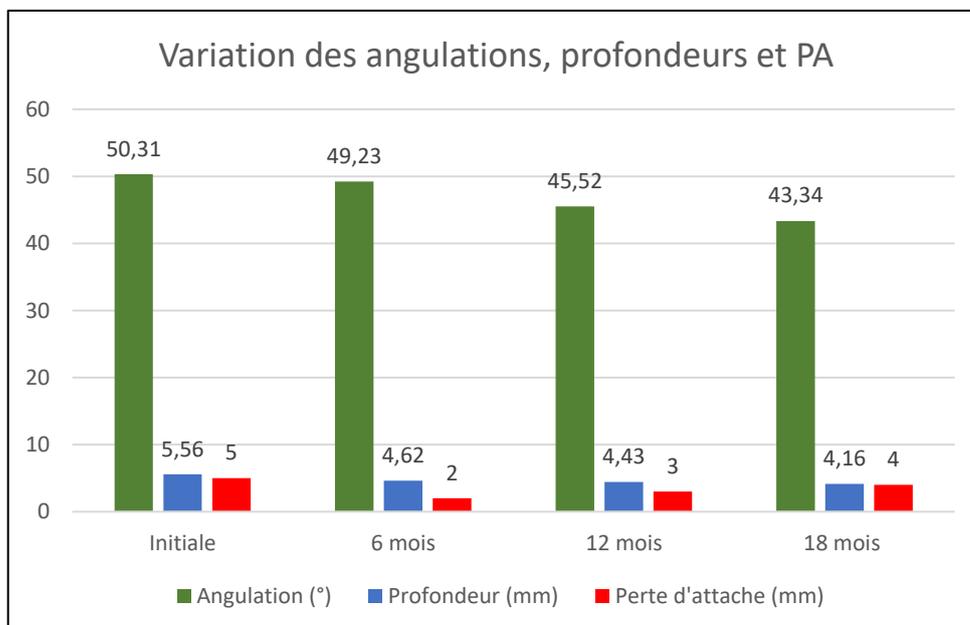
- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 49.53° à une valeur de 40.01° à 18mois (-9.52°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.79 mm (d'une valeur initiale de 4.50 mm à 3.71 mm ).

- Un gain d'attache de 3 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6 mm à 3 mm.

**Site N° 21 :**

**Tableau 47 :** L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 36** à T0, 6,12 et 18 mois.

	<b>Initiale</b>	<b>6mois</b>	<b>12mois</b>	<b>18 mois</b>
<b>Angulations</b>	 50.31°	 49.23°	 45.52	 43.34°
<b>Profondeurs</b>	 5.56mm	 4.62mm	 4.43mm	 4.16mm
<b>PA</b>	5mm	2mm	3mm	4mm



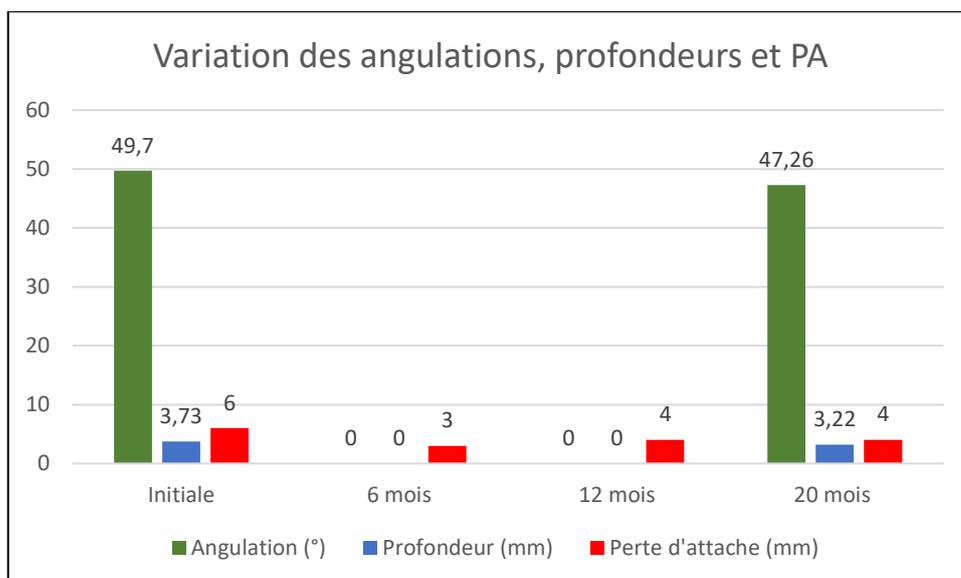
**Figure 69 :** L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du **site distal de la 36** à T0, 6,12 et 18 mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 50.31° à une valeur de 43.34 ° à 18mois (-6.97°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.4 mm (d'une valeur initiale de 5.56 mm à 4.16 mm )
- Un gain d'attache de 1 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 5 mm à 4mm

**Site N° 22 :**

**Tableau 48 :** L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site **distal de la 16** à T0, 6,12 et 20 mois.

	Initiale	6mois	12mois	20 mois
Angulations	 49.70°	La profondeur ainsi que l'angulation n'ont pas pu être calculées due à un défaut de radiographie	La profondeur ainsi que l'angulation n'ont pas pu être calculées due à un défaut de radiographie	 47.26°
Profondeurs	 3.73			 3.22
PA	6mm	3mm	4mm	4mm

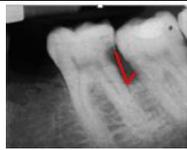
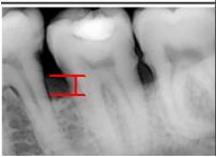


**Figure 70 :** L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,12 et 20 mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 49.7° à une valeur de 47.26° à 20mois (-2.44°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.15 mm (d'une valeur initiale de 3.37 mm à 3.22 mm ).
- Un gain d'attache de 2 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6mm à 4 mm.

**Site n°23 :**

Tableau 49 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique en **distal de la 36** à T0, 5,11 et 17 mois.

	<b>Initiale</b>	<b>5mois</b>	<b>11mois</b>	<b>17mois</b>
Angulations	 57,12°	 57,41°	 55,19°	 55,35°
Profondeurs	 3,86mm	 2,39mm	 2,88mm	 2,53mm
PA	6mm	3mm	2mm	2mm

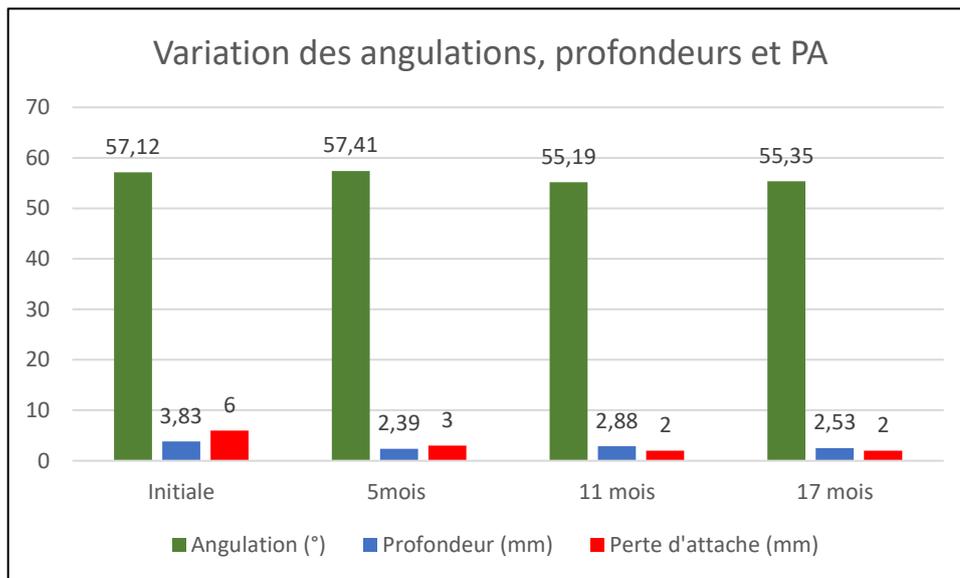
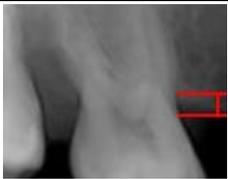


Figure 71 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique en distal de la 36 à T0, 5, 11 et 17 mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 57,12° à une valeur de 55,35 ° à 17 mois (-1,77°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.33 mm (d'une valeur initiale de 3.86 mm à 2.53 mm )
- Une gain d'attache de 4 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6mm à 2mm.

Site n° 24 :

Tableau 50 :L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 16 à T0,6, 13 et 17 mois.

	Initiale	6mois	13mois	17mois
Angulations	 48,93°	 48,41°	 47,61°	 46,55°
Profondeurs	 2,51mm	 2,01mm	 2,00mm	 1,91mm
PA	8mm	4mm	5mm	4mm

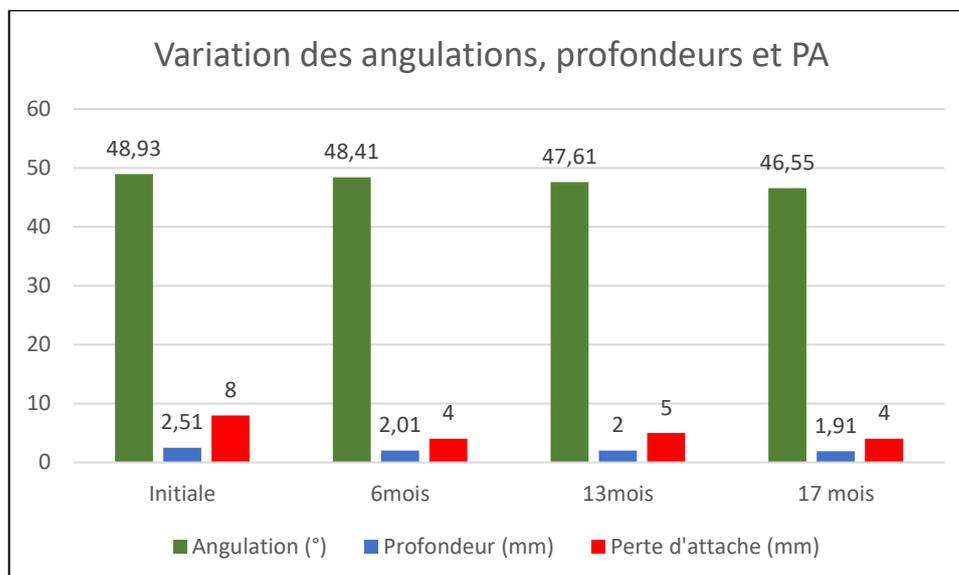


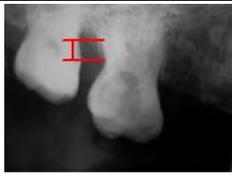
Figure 72 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique en mésial de la 16 à T0, 6, 13 et 17 mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 48,93° à une valeur de 46,55 ° à 17 mois (-2,38°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.6 mm (d'une valeur initiale de 2.51 mm à 1.91 mm )

- Une gain d'attache de 4 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 8 mm à 4mm

**Site n°25 :**

Tableau 51 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site **distal de la 16** à T0, 6,13 et 17mois.

	Initiale	6mois	13mois	17mois
Angulations	 62,11°	 62,90°	 61,93°	 58,09°
Profondeurs	 3,42mm	 3,35mm	 2,93mm	 3,39mm
PA	6mm	4mm	4mm	4mm

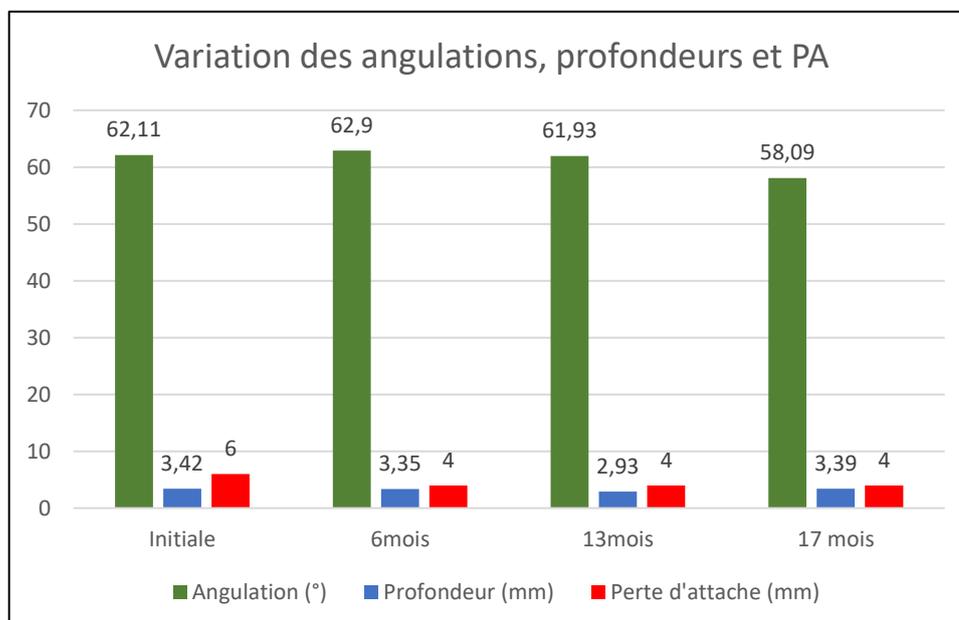


Figure 73 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site distal de la 16 à T0, 6,13 et 17mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 62,11° à une valeur de 58,09 ° à 17 mois (-4,03°)
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 1.03 mm (d'une valeur initiale de 3.42 mm à 3.39 mm )
- Une gain d'attache de 2 mm a été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6 mm à 4 mm.

Site N° 26 :

Tableau 52 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 24 à T0, 6,14 et 18mois.

	Initiale	6mois	14mois	18 mois
Angulations	 55,30°	 53,71	 51,60°	La profondeur ainsi que l'angulation n'ont pas pu être calculées due à un défaut de radiographie
Profondeurs	 3,64mm	 2,42mm	 2,67mm	
PA	6mm	3mm	3mm	3mm

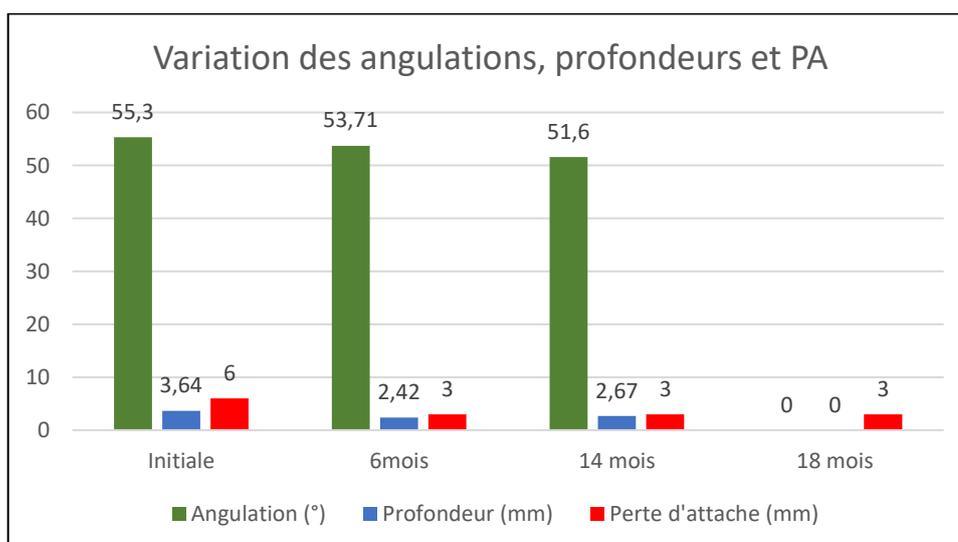


Figure 74 : L'évolution des paramètres radiologiques et clinique du site mésial de la 24 à T0, 6,14 et 18mois.

- Une réduction de la valeur initiale de l'angulation de 55.3° à une valeur de 51.6° à 14 mois post-chirurgical (-3.7°).
- Un gain du tissu osseux radiologique en profondeur avec une valeur de 0.97 mm à 14 mois post-chirurgical (d'une valeur initiale de 3.64 mm à 2.67 mm ).
- Un gain d'attache de 3mm été observé allant d'une valeur initiale de perte d'attache de 6 mm à 3 mm à 18 mois post chirurgical.

# **DISCUSSION**

Récemment, l'utilisation des facteurs de croissance dans la régénération parodontale a donné des résultats prometteurs. Les facteurs de croissance sont une classe de médiateurs biologiques naturels qui régulent les événements cellulaires clés de la régénération tissulaire, notamment la prolifération cellulaire, la chimiotaxie, la différenciation et la synthèse de la matrice. (92)

Ces dernières années, l'application du PRF dans le traitement des défauts intra-osseux a fait l'objet de plusieurs études et revues systématiques qui visent à évaluer les effets réparateurs du PRF sur les paramètres cliniques et radiologiques.

Par ailleurs, les résultats de ces revues furent encourageants et il a été admis que l'utilisation du PRF a été significativement efficace dans le traitement des défauts parodontaux intra-osseux et qu'il peut favoriser la cicatrisation précoce des plaies en chirurgie parodontale. (93)

### **Les limites de l'étude :**

- Une taille d'échantillon étudiée réduite à N=26, ce nombre ne donne pas assurément une estimation statistiquement représentative.
- Une patiente perdue de vue que nous avons essayé de contacter à plusieurs reprises.
- Le non-respect des dates de contrôles par les patients ce qui a retardé le déroulement de l'étude.
- L'indisponibilité de la radio-visio-graphie (RVG), ce qui nous a conduit à utiliser des clichés rétro-alvéolaires, qui ont souvent présenté des obstacles d'interprétation tel que les artéfacts, ce qui nous a contraint à refaire l'examen radiographique.
- De ce fait, lors de notre analyse évaluative des paramètres radiographiques des défauts intra-osseux, certaines radiographies prises de l'étude précédente ne permettaient pas une évaluation optimale.
- L'utilisation du logiciel « Foxit Reader » pour l'évaluation radiographique a été une limite potentielle de l'étude, des méthodes plus avancées pour l'évaluation radiographique doivent être utilisées.

**Discussion des résultats :**

Dans notre étude une partie des données radiologiques et cliniques sont le résultat de l'étude qui s'est déroulée l'année précédente, complétée par une série de contrôle faite au fur et à mesure de notre étude.

Notre échantillon est composé de 26 défauts intra-osseux dont 15 traités avec lambeau de débridement associé à une membrane de PRF (58%) selon le protocole (A-PRF) 1500rpm pendant 14 min et 11 traités par LD seul (42%).

La quasi-totalité de cet échantillon se situe au niveau du maxillaire supérieur avec un pourcentage de 73%, et sont beaucoup plus localisés sur les dents pluriradiculées (73%).

Les **angulations** des sites traités avec lambeau de débridement associé à une membrane PRF varient entre  $30.19^\circ$  et  $59.83^\circ$  alors que les sites traités avec lambeau d'assainissement sont entre  $48.83^\circ$  et  $62.11^\circ$ .

Concernant les **profondeurs**, 65 % des défauts sont des défauts profonds ( $>3\text{mm}$ ), dont 50% traités avec LD associé à une membrane PRF et 12% traités avec LD seul. Les 35% restants sont des défauts peu profonds ( $\leq 3\text{ mm}$ ) dont 8% traités avec LD associé à une membrane PRF et 31% traités avec LD seul.

La **perte d'attache** des sites traités avec lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF varie entre 4 et 9 mm, et de ceux traités avec lambeau d'assainissement seul varie entre 4 et 8 mm.

L'angulation ainsi que la profondeur sont deux paramètres radiographiques utilisés afin d'analyser et quantifier le gain du tissu osseux.

Bien que les résultats de notre étude ne soient pas statistiquement significatifs, ils le sont radiologiquement ( $P = 0.48$ ), avec des valeurs encourageantes à 18 mois post-opératoires.

Le calcul des moyennes des **angulations** des défauts intra-osseux à des intervalles d'environ 6 mois a révélé :

- Pour les sites traités avec lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF : une réduction de la moyenne d'angulation estimée de  $(5,05^{\circ} \pm 1,31^{\circ})$  au bout de 6 mois  $(7,65^{\circ} \pm 1,36^{\circ})$  à 12 mois et de  $(10,06^{\circ} \pm 1,42^{\circ})$  à 18 mois post-chirurgical .
- Pour les sites traités seulement avec lambeau d'assainissement, la réduction de la moyenne de l'angulation est estimée de  $(1,66^{\circ} \pm 0,7^{\circ})$  au bout de 6 mois,  $(3,73^{\circ} \pm 1,03^{\circ})$  à 12 mois et  $(5,74^{\circ} \pm 1^{\circ})$  à 18 mois post-chirurgical.

Ces résultats nous ont permis de déduire que la fermeture de l'angulation a été significativement plus importante dans les sites traités avec PRF que dans ceux traités seulement avec lambeau d'assainissement en particulier dans les six premiers mois.

Dans le même champ d'étude, nous avons procédé au calcul des moyennes des **profondeurs** des défauts intra-osseux :

- Au niveau des sites traités avec lambeau d'assainissement associé au PRF : une diminution de  $(0,61 \pm 0,18\text{mm})$  à 6 mois,  $(0,84 \pm 0,19\text{mm})$  à 12 mois et  $(1,04 \pm 0,2\text{mm})$  à environ 18 mois post chirurgical.
- Pour les sites traités avec lambeau d'assainissement seul, la diminution de profondeur était de  $(0,62 \pm 0,15\text{mm})$  à 6 mois,  $(0,73 \pm 0,12\text{mm})$  à 12 mois et  $(0,76 \pm 0,13\text{mm})$  à 18 mois post chirurgical.

La diminution de la profondeur des défauts a été remarquable dans les six premiers mois ensuite devient moins importante et constante pour les deux groupes.

Le gain osseux vertical est significativement plus important dans les sites traités avec PRF que dans ceux traités avec lambeau d'assainissement seul.

En ce qui concerne le **gain d'attache** moyen, les résultats optimaux ont été observés au cours des six premiers mois dans les sites traités avec PRF  $(3,26 \pm 0,22\text{ mm})$  ainsi que dans les sites traités avec lambeau d'assainissement seul  $(2,9 \pm 0,34\text{ mm})$ .

Cependant le gain d'attache a diminué avec le temps pour les deux groupes.

La valeur obtenue à 18 mois post chirurgical pour les sites traités avec lambeau d'assainissement associé à une membrane PRF est de  $(2 \pm 0,51\text{mm})$  et pour les sites traités avec lambeau d'assainissement seul  $(1,90 \pm 0,52\text{ mm})$ .

Les études rapportant l'utilisation du PRF autologue seul ,dans le cadre de la réparation osseuse , sont moins fréquentes car dans la plupart du temps il est utilisé en combinaison avec d'autres biomatériaux.

L'étude de Sharma et A.R. Pradeep publiée en 2011 visant à explorer l'efficacité clinique et radiographique du PRF autologue dans le traitement des défauts intra-osseux chez les patients atteints de parodontite chronique en comparant entre 2 techniques thérapeutiques : lambeau d'assainissement seul ou associé à une membrane PRF , sans programme de maintenance régulier durant tous les 9 mois post-opératoire . Leurs résultats ont révélé un gain d'attache plus important dans le groupe test ( $3.31 \pm 1.76 \text{mm}$ ) par rapport au groupe témoin ( $2.77 \pm 1.44 \text{mm}$ ) .Le remplissage osseux moyen a été significativement plus élevé dans le groupe traité avec PRF que dans le groupe témoin.(94)

Une étude similaire, a été réalisée en 2017 par Patel et al. dont l'objectif était de comparer les résultats d'un groupe expérimental présentant des défauts traités par PRF et un groupe témoins traités seulement avec un Lambeau de débridement. à 12 mois post-opératoire l'évaluation des mesures cliniques et radiographiques entre les deux groupes a donné les résultats suivants : le gain d'attache clinique dans le groupe test était de ( $3,60 \pm 0,04 \text{ mm}$  ) par rapport à (  $2,1 \pm 0,46 \text{ mm}$  ) dans le groupe témoin , un gain osseux en profondeur radiographique de 2.55 mm en faveur du groupe test. (95)

Une revue systématique et une méta-analyse publiée en 2021 par Liang Chen et al. dans un but d'évaluer les preuves actuelles concernant l'utilisation du PRF pour le traitement des défauts intra-osseux par rapport à d'autres options de thérapeutiques de régénération parodontale.

Les 14 études évaluant l'utilisation du PRF en tant qu'adjuvant au lambeau d'assainissement par rapport au lambeau seul ont démontrés une amélioration statistiquement significative du gain d'attache clinique (1.5mm) et du remplissage osseux dans les groupes traités avec PRF. (96)

J. PETIT et coll. Ont publié une revue systématique en 2021 visant à étudier l'effet du L-PRF dans le traitement des lésions parodontales infra osseuses.

Les résultats des 12 études permettent de conclure que l'ajout du L-PRF améliore le gain d'attache clinique ainsi que le gain osseux radiologique lors de la réalisation d'un lambeau d'assainissement. (97)

De plus, Rock L en 2013, publie une revue de littérature évaluant le potentiel du PRF dans le cadre de la thérapie régénérative. Il regroupe pour cela 5 études qui s'attachent à comparer l'efficacité du PRF par rapport à la technique de débridement sur des défauts intra-osseux. Les cinq études montrent de meilleurs résultats pour les groupes traités par PRF par rapport aux groupes traités par débridement, avec une réduction de la profondeur de poche, un gain du niveau d'attache clinique, ainsi qu'un gain du niveau osseux, objectivé par un sondage et des radiographies des sites traités . (98)

Dans le même objectif, la revue de Castro et coll. analysant 13 études a montré une meilleure réduction de la profondeur de poche au sondage ( $1,10 \pm 0,48$  mm) un gain d'attache clinique ( $1,24 \pm 0,65$  mm) et un comblement osseux ( $1,65 \pm 0,66$  mm) en faveur du groupe L-PRF. (97)

La fibrine riche en plaquettes, lorsqu'elle est associée à un lambeau de débridement, donne de meilleurs résultats que le lambeau de débridement seul. Ceci a été justifié par les études de Najeeb et *al* en 2017 ainsi que la revue de Shah et coll.en 2014.(99, 100)

La cicatrisation des défauts traités dans notre étude est en accord avec les études citées précédemment, où le PRF s'est avéré plus efficace qu'un lambeau d'assainissement seul dans la prise en charge des défauts intra osseux.

Les résultats de notre étude ont démontré que même le lambeau d'assainissement seul peut assurer une cicatrisation satisfaisante sur les sites présentant une angulation comprise entre  $48.83^\circ$  et  $58.08^\circ$ .

De la même manière, l'étude de Steffensen et Weber, en 1989, a évaluée radiologiquement les changements des angles des défauts osseux après un traitement chirurgical par LD sans remodelage osseux et une couverture osseuse complète. Un programme de maintenance régulier a été entretenu jusqu'à 18 mois post chirurgical.

Ils ont constaté que les sites avec une angulation supérieure à 45° présentent un gain osseux moindre que les angles inférieurs à 45°. Ainsi aucun changement ou une perte osseuse ont été observés au fur et à mesure que l'angle du défaut augmentait. (101)

L'inclusion de l'angulation radiologique du défaut en tant que variable morphologique dans notre étude, a donné lieu à une description plus complète des caractéristiques du défaut et a montré que la morphologie du défaut est l'un des facteurs déterminants pour la guérison, en effet une morphologie à deux ou trois parois offre la meilleure relation spatiale pour le pontage du défaut par des éléments vasculaires et éléments cellulaires.(94, 101)

L'utilisation du PRF comme adjuvant a amélioré de manière significative les résultats cliniques et radiographiques du lambeau d'assainissement, nous avons obtenu une réduction des angulations et une diminution des profondeurs radiologiques des défauts.

Des résultats optimaux ont été observés au cours des six premiers mois. Cela peut être expliqué par la durée du remodelage osseux (6 mois) dont le pic de réparation y situe.(66)

La résorption rapide de la membrane PRF (10 à 14 jours) (épuisement des facteurs de croissance) fait que cette thérapeutique n'assure pas une stabilité des résultats à moyen terme, notamment sur le plan clinique, ce qui explique la diminution du gain d'attache moyen observé après 6 mois post-opératoire. (91)

De plus, l'absence d'un programme de maintenance durant toute la période de suivi, a contribué à une migration apicale de l'appareil d'attachement (Nyman et al). (98, 102)

## CONCLUSION

Les techniques basées sur les facteurs de croissance connaissent un essor certain en parodontologie et leur utilisation est de plus en plus courante. Le PRF s'inscrit dans cette dynamique et connaît un réel engouement dans le traitement des lésions intra-osseuses depuis quelques années.

Il est parfaitement clair aujourd'hui que la régénération ad integrum du parodonte, n'est pas envisageable dans le cas d'utilisation d'un biomatériau seul tel que le PRF et ne conduit qu'à une régénération limitée. De là, le terme de réparation s'est substitué à celui de régénération.

Dans ce travail nous avons pu constater que Le PRF a montré une amélioration de la réparation des tissus mous et durs grâce à son activité biologique qui lui confère une capacité cicatricielle importante d'où son intérêt dans le traitement des défauts intra-osseux.

En effet le PRF est une thérapeutique intermédiaire entre la thérapeutique conservatrice et la thérapeutique régénératrice.

Le succès à long terme de tout traitement parodontal repose sur la thérapeutique de soutien aussi bien de la part du praticien que du patient. Les résultats à moyen et à long terme des thérapeutiques chirurgicales ne peuvent rester stables et satisfaisants que si la maintenance post-chirurgicale est assurée.

Pour terminer nous proposons des solutions d'optimisation de l'étude :

- Le recrutement d'un nombre plus important de patients.
- L'utilisation de la radio-visio-graphie (RVG) pour une meilleure qualité des radiographies.
- L'analyse des résultats par des logiciels plus avancés et précis pour pouvoir calculer les profondeurs et les angulations des défauts intra-osseux.
- Le respect des séances de maintenance pour avoir une stabilité des résultats obtenus par le traitement chirurgical.

Le PRF présente une opportunité dans les thérapeutiques des lésions infra-osseuses mais des études histologiques plus approfondies, plus rigoureuses et en plus grand nombre seraient pertinentes pour dégager des preuves scientifiques plus fortes et inscrire définitivement son utilisation dans la littérature.

## Références bibliographiques

1. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000. 2000;22:8-21.
2. CARREIRAS C. Apports du Platelet Rich Fibrin en chirurgie parodontale. 2016.
3. Sunil Paramel Mohan NJ, Sandha Devy, Anjhana Narayanan, Deepthi Cherian, and Sanupa Sethu Madhavan. Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin in Periodontal Regeneration: A Review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*. 2019
4. Terdjman A. Intérêt de la fibrine riche en plaquettes (PRF) en chirurgie orale. 2017.
5. Mouflette C. Le traitement des maladies parodontales : de la thérapeutique mécanique à la thérapeutique chimique. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2018.
6. VIVOT J-B. L'AUGMENTATION OSSEUSE PRE-IMPLANTAIRE : ANALYSE COMPARATIVE DES TECHNIQUES ET RESULTATS. 24 juin 2011.
7. FABBRO MD. EFFETS DE LA CARENCE EN ŒSTROGENE SUR LE REMODELAGE DU TISSU OSSEUX ALVEOLAIRE. 23/10/2013.
8. ANNANE J. INTÉRÊT DES ACTIVITÉS ANTI-OSTÉOCLASIQUE ET IMMUNO-MODULATRICE DES BISPHOSPHONATES EN ODONTO-STOMATOLOGIE. 5 décembre 2011.
9. <https://quizlet.com/534168437/fpc-alveolar-bone-flash-cards/>
10. BAÏOTTO S. MODELE VISCOELASTIQUE DE REMODELAGE OSSEUX : APPROCHES THEORIQUE, NUMERIQUE ET EXPERIMENTALE. 29 Juin 2004.
11. DOREL L. REACTIONS TISSULAIRES AU DEPLACEMENT DENTAIRE PROVOQUE EN DENTURE MIXTE. 14 Juin 2019.
12. CLEMENT L. L'AMENAGEMENT DES DEFAUTS OSSEUX DES SITES IMPLANTAIRES A L'AIDE DE « PUROS® » : INTERETS ET INDICATIONS. 19 mai 2011.
13. MORONVAL A. LE ROLE DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES PARODONTALES. 16 novembre 2012.
14. LIEVRE J. Gestion des défauts osseux lors des chirurgies d'assainissement en parodontologie. 27/05/2016.
15. <https://www.aquaportail.com/definition-12683-tissu-osseux.html>.
16. PRATLONG M. LES VIBRATIONS ET LEURS EFFETS SUR LES CELLULES PARODONTALES : INTÉRÊTS EN ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE. 19 Janvier 2020.
17. Marie M-CdVP. Cellules osseuses et remodelage osseux. *médecine/sciences* 9: 11 92-203. 1993.
18. DUGAST C. GESTION TISSULAIRE PARODONTALE PRE PER ET POST TRAITEMENTS ORTHODONTIQUES. 8 avril 2005
19. Le GD-K. Évaluation des effets de l'ostéoperforation et de la piézocorticision sur la rétraction des canines : Essai clinique randomisé contrôlé. Mai 2020.
20. LE TROADEC Solen B-BA. Le processus de cicatrisation et le remodelage osseux en implantologie. Partie 1 : les facteurs influençant l'ostéointégration. 13/02/2018
21. Schwartz C. Le Tabac: impact sur le parodonte et les implants. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 14 Mars 2018.
22. Cohen-Loro Y. Stratégies de la flore paropathogène et maladies systémiques: une double parade, classification fonctionnelle de la maladie parodontale et phyto-aromathérapie. Données actuelles. 2020.
23. Jourde M. Maladies parodontales: Facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2014.

24. Launay J. Les critères décisionnels de la chirurgie paradontale d'assainissement et reconstructrice dans le traitement des parodontites: Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2016.
25. Boutigny H. Etiologie des parodontites: facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. *Encycl. Med. Chir.(Paris–France) Stomatol.* 1996(lille france );23-435.
26. Bellahsen Y. La nouvelle classification des maladies paradontales. 2019.
27. Charon JA, Bezzina-Moulierac M-È. *Parodontie médicale: innovations cliniques: CdP;* 2010.
28. Bosshardt DD. The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontology 2000.* 2017;76(1):43-50.
29. Benjamin A. Quel est l'intérêt de la tomographie à faisceau conique dans le diagnostic et le pronostic des maladies paradontales ? 2013.
30. Shantipriya R. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics Edition 3/e.* 2011.
31. J.D Strahan JMW. *Atlas de parodontie* 1999.
32. Xavier Struillou DN, Séverine Vincent-Bugnas,Hélène Rangé,Marjolaine Gosset. Une nouvelle classification des maladies paradontales Diagnostic des parodontites. SFPIO Rubrique de la Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale. 2019.
33. Yael Bellahsen AP, Jordan Dray, Claire Do, Hannah Kruk, Marc Danan, Xavier Bensaid. La nouvelle classification des maladies paradontales. 2019(paris ).
34. Sébastien MELLOUL AB, Cathy DUMAS,Angéline ANTEZACK,Virginie MONNET CORTI. Nouvelle classification... SANTÉ PARODONTALE. L'INFORMATION DENTAIRE n° 11. 2020.
35. Moinet A. Ce que la nouvelle classification des maladies paradontales va changer dans notre pratique quotidienne. L'INFORMATION DENTAIRE n° 7. 2020.
36. MATTOUT CMBHGRP. Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus paradontaux et pé'ri-implantaires. 2018.
37. Lang NP. Focus on intrabony defects--conservative therapy. *Periodontol 2000.* 2000;22:51-8.
38. LIEVRE J. Gestion des défauts osseux lors des chirurgies d'assainissement en parodontologie. 2016
39. Smulow IGJB. Further Observations on the Effects of Trauma from Occlusion in Humans. *The Journal of Periodontology.* 01 July 1967;Volume38( Issue4):280-93.
40. Periobasic. Schematic representation of Glickman's Co-destruction theory clinical periodontology.
41. Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol.* 1979;50(7):355-65.
42. Prichard JF. The etiology, diagnosis and treatment of the intrabony defect. *J Periodontol.* 1967;38(6):455-65.
43. <https://www.indication-matrix.de/fr/concept/traitement-parodontal-non-chirurgical-ou-chirurgie-par-lambeau-classique>.
44. Theilade J. AN EVALUATION OF THE RELIABILITY OF RADIOGRAPHS IN THE MEASUREMENT OF BONE LOSS IN PERIODONTAL DISEASE. *Univ Toronto Undergrad Dent J.* 1965;2:19-27.
45. <https://www.dentaltix.com/fr/rinn/anneaux-de-positionnement-xcpbai>.
46. Yasemin Sezgin AU, I Levent Taner , Rana Çulhaoğlu Effects of platelet-rich fibrin on healing of intra-bony defects treated with anorganic bovine bone minera. 2017.
47. Steffensen B, Webert HP. Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol.* 1989;60(5):248-54.
48. A. Jayakumar SR, A. Naveen, A. Haritha. Horizontal alveolar bone loss: A periodontal orphan. *Journal of Indian Society of Periodontology.* 2010.

49. all MAa. Comparison of intraoral digital radiography and cone-beam computed tomography in the measurement of periodontal bone defects.
50. by Valentin Dabuleanu B, DDS, MSc, FRCD(C); Mary Dabuleanu, DDS, MS, FRCD(C). Improved Long-Term Treatment Outcomes of Teeth with Deep Pockets and Reduced Periodontal Support by Periodontal Regenerative Surgery. *oralhealth*. 2018.
51. Elfarouki M, Amine K, Kissa J. Le pronostic global des maladies parodontales : quels critères de décision ? *Actualités Odonto-Stomatologiques*. 2014(267):4-11.
52. Jean-François KELLER DF, Philippe RODIER. Lésions infra-osseuses sévères, jusqu'où conserver ?. *Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale* -. 5 mars 2013; Vol. 32
53. Dusaux. M. Analyse comparative des différentes techniques de régénération parodontale et perspectives. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 14 Mars 2018.
54. EKKOUCHE Nihad AA, BENABDELLAH Asma. Lambeaux d'assainissement parodontaux, résultats cliniques à court terme ; étude descriptive menée au niveau du service de parodontologie du CHU Tlemcen.pdf. 2016.
55. Timothé W. DEVELOPPEMENT D'UN SERIOUS GAME EN PARODONTOLOGIE : BACTERKILL. 10 mars 2016.
56. <https://www.implant-dentaire-gepi.fr/interventions-a-lambeaux/>.
57. KAMAGATE A. MS, KONE D., AHNOUX-KOUADIO, COULIBALY N.T. <COMPLEMENT D'UNE LESION INFRA-OSSEUSE AVEC UN SUBSTITUT OSSEUX SYNTHETIQUE (LA BIOCITITE<sup>®</sup>) : CONDITIONS DE SUCCES>. *Rev Iv Odonto-Stomatol*. 2014;vol. 16, n° 2,.
58. Paul A. Greffes osseuses en chirurgie orale : nouvelles perspectives. *Médecine humaine et pathologie* 2014.
59. J. COLAT-PARROS FJ. Les substitus osseux. *Société Francophone de Biomatériaux Dentaires*. 2009-2010.
60. PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS . Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé mai 2002
61. Mattout C. lésions infra-osseuses strategies du traitement. *L'information dentaire* 15 octobre 2008;N° 35
62. Zunzarren AR. Guide clinique d'odontologie. 3eme edition. 2019
63. <https://www.medeco.de/fr/stomatologie/parodontologie/traitement-des-parodontopathies/regeneration-tissulaire-guidee-gtr/>.
64. LAUNAY J. LES CRITERES DECISIONNELS DE LA CHIRURGIE PARODONTALE D'ASSAINISSEMENT ET RECONSTRUCTRICE DANS LE TRAITEMENT DES PARODONTITES. UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER. 23 juin 2016.
65. arzouni C. Approches actuelles de régénération tissulaire parodontale. 2018 (faculté d'odontologie de Marseille ).
66. MERCIER V. STIMULATION DE LA CICATRISATION DU TISSU GINGIVAL ET DU TISSU OSSEUX PAR L'UTILISATION DE CONCENTRES PLAQUETTAIRES. 2011.
67. Angéline B. Les concentrés plaquettaires autologues dans la gestion de l'alvéole post-extractionnelle. 2018.
68. T. de Revel KD. Physiologie de l'hémostase. *EMC-Dentisterie* 1. 2004.
69. Shubhashini RVKN. Platelet rich fibrin: a new paradigm in periodontal regeneration. 2011.
70. Miron MF-KaRJ. Biological Components of Platelet Rich Fibrin: Growth Factor Release and Cellular Activity. 2017
71. Qi Li SP, Smit J. Dangaria, Gokul Gopinathan, Antonia Kolokythas, Shunli Chu, Yajun Geng, Yanmin Zhou, and Xianghong Luan. Platelet-Rich Fibrin Promotes Periodontal Regeneration and Enhances Alveolar Bone Augmentation. 2013.

72. David M. Dohan Ehrenfest MDC, Antoine Diss, Jaafar Mouhyi and Jean-Baptiste Charrier. Three-Dimensional Architecture and Cell Composition of a Choukroun's Platelet-Rich Fibrin Clot and Membrane. 2009.
73. Shweta Bansal AG, Richa Khurana, Parul Chhabra. Platelet-rich Fibrin or Platelet-rich Plasma – Which One is Better? An Opinion. 2017.
74. S. Dohan AD JC, A. Diss, A. Simonpieri, M.-O. Girard, D. Dohan. De l'usage des concentrés plaquettaires autologues en application topique. EMC (Elsevier SAS, Paris) 2005.
75. Dohan DM CJ, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. 2006.
76. MERCIER V. STIMULATION DE LA CICATRISATION DU TISSU GINGIVAL ET DU TISSU OSSEUX PAR L'UTILISATION DE CONCENTRES PLAQUETTAIRES. UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY-I. 9 décembre 2011;N° 3822.
77. Ciravegna J. Le PRF dans les techniques de chirurgie plastique parodontale : un réel bénéfice ?. Médecine humaine et pathologie. 2016.
78. Terdjman A. Intérêt de la fibrine riche en plaquettes (PRF) en chirurgie orale . Sciences du Vivant [q-bio] 2017.
79. Bahammam MA, Attia MS. Expression of Vascular Endothelial Growth Factor Using Platelet Rich Fibrin (PRF) and Nanohydroxyapatite (nano-HA) in Treatment of Periodontal Intra-Bony Defects - A Randomized Controlled Trial. Saudi J Biol Sci. 2021;28(1):870-8.
80. HAJJAR Alexandre LD. INTERET DU PLATELET-RICH FIBRIN EN CHIRURGIE ORALE, PARODONTALE ET IMPLANTAIRE. 2016.
81. MATHEY N. Le PRF comme alternative aux biomatériaux de comblement osseux. 2018.
82. Coquet O. Du PRF à l'i-PRF, intérêts en implantologie. 2020.
83. Rahul Srivastava SM, Shubhra Saxena , Saheli Saha. A Novel Healing Platelet Rich Fibrin (PRF) Matrix and its Role in Dentistry. 2019.
84. Miron JCaRJ. Platelet Rich Fibrin: A Second-Generation Platelet Concentrate. 2017.
85. Ghanaati JCaS. Introducing the Low-Speed Centrifugation Concept. 2017.
86. H.SAHNOUNE AS, Y.SEDDIKI Intérêt de l'utilisation du Platelet Rich Fibrin (PRF) dans la chirurgie parodontale de la poche. 2020.
87. Richard J. Miron AD, Uttma Dham , Yufeng Zhang , Michael A. Pikos , Anton Sculean. The effect of age, gender, and time between blood draw and start of centrifugation on the size outcomes of platelet-rich fibrin (PRF) membranes. 2018.
88. Richard J. Miron JC, Masako Fujioka-Kobayashi, Anton Sculean & Yufeng Zhang. Evaluation of 24 protocols for the production of platelet-rich fibrin. 2020.
89. C N. Intérêt du PRF dans la qualité de la cicatrisation: état actuel des connaissances et controverses. 2014.
90. Nicolet C. Intérêt du PRF dans la qualité de la cicatrisation: état actuel des connaissances et controverses. 2014.
91. M JC. Platelet Rich Fibrin in Regenerative Dentistry biological Background and clinical indications 2017.
92. Bansal C, Bharti V. Evaluation of efficacy of autologous platelet-rich fibrin with demineralized-freeze dried bone allograft in the treatment of periodontal intrabony defects. J Indian Soc Periodontol. 2013;17(3):361-6.
93. Chen L, Ding Y, Cheng G, Meng S. Use of Platelet-Rich Fibrin in the Treatment of Periodontal Intrabony Defects: A Systematic Review and Meta-Analysis. Biomed Res Int. 2021;2021:6669168.
94. Anuj Sharma ARP. Treatment of 3-Wall Intrabony Defects in Patients With Chronic Periodontitis With Autologous Platelet-Rich Fibrin: A Randomized Controlled Clinical Trial. 2011(India).

95. Patel GK GS, Gujjari SK, S CV. Platelet-Rich Fibrin in Regeneration of Intrabony Defects: A Randomized Controlled Trial. *J Periodontol* , 88(11):1192-9. 2017.
96. Liang Chen YD, Guoping Cheng , Sue Meng Use of Platelet-Rich Fibrin in the Treatment of Periodontal Intrabony Defects: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2021.
97. JÉRÔME PETIT OL, FRANÇOIS BOSCHIN. EFFET DES CONCENTRÉS PLAQUETTAIRES RICHES EN FIBRINE (L-PRF) dans le traitement des lésions parodontales infra-osseuses : revue systématique. 2021.
98. Dusaux M. Analyse comparative des différentes techniques de régénération parodontale et perspectives 2013
99. Shariq Najeeb ZK, Muhammad Atif Saleem Agwan , Shazia Akhbar Ansari , Muhammad Sohail Zafar , Jukka Pekka Matinlinna. Regenerative Potential of Platelet Rich Fibrin (PRF) for Curing Intrabony Periodontal Defects: A Systematic Review of Clinical Studies. 2017.
100. Monali Shah ND, Ashit Bharwani , Prasad Nadig , Vikas Doshi , Deepak Dave. . effectiveness of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: A systematic review and meta-analysis. 2014.
101. Bjorn Steffensen H-PW. Relationship Between the Radiographic Periodontal Defect Angle and Healing After Treatment. *Journal Periodontol*. 1989.
102. C. H. DeVore J-EDFMB, M. J. Hicks, F. W. Brumfieldt J. E. Horton. Bone Loss Following Periodontal Therapy in Subjects without Frequent Periodontal Maintenance. 1985.