



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1
U.F.R D'ODONTOLOGIE

Année 2025

Thèse n°2025 LYO1D 037

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

Présentée et soutenue publiquement le 24 juin 2025

Par

Sophia DUFOUR

Née le 13 novembre 2000 à Lyon (69004)

**INTÉRÊTS ET ÉTAT DES LIEUX DU PRF EN CHIRURGIE PRÉ, PER ET POST-
IMPLANTAIRE**

JURY

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN	Président
Monsieur le Professeur Arnaud LAFON	Assesseur
<u>Madame la Docteure Sophie VEYRE</u>	<u>Assesseure</u>
Madame la Docteure Marion LUCCHINI	Assesseure
Monsieur le Docteur Anthony TALIA	Membre invité

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON I

PRESIDENT DE L'UCBL

Bruno LINA

Directeur Général des Services

Gaël ASTIER

VICE-PRESIDENTS ET VICE-PRESIDENTES ELUS

Conseil d'Administration

Sandrine CHARLES

Commission de la Recherche du Conseil Académique

Arnaud BRIOUDE

Commission de la Formation et de la Vie Universitaire du Conseil Académique

Julie-Anne CHEMELLE

En charge des Ressources Humaines

Fabien DE MARCHI

En charge de la Transition Écologique et de la Responsabilité Sociétale

Gilles ESCARGUEL

En charge des Relations avec les Hospices Civils de Lyon et les Partenaires Hospitaliers

Frédéric BERARD

SECTEUR SANTÉ

Président du Comité de Coordination des Études Médicales

Philippe PAPAREL

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est

Gilles RODE

Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud – Charles Mérieux

Philippe PAPAREL

Directeur de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)

Claude DUSSART

Doyen de l'UFR d'Odontologie

Jean-Christophe MAURIN

Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)

Jacques LUAUTÉ

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Olivier DEZELLUS
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Christian ROBERT
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Bruno GUIDERDONI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Pierre CHAREYRON
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Sophie CAVASSILA
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : Pr. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vice-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur Émérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER,
Professeure des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER
Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé : M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
M. Arnaud LAFON
Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN
Mme Kadiatou SY, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX
Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, M. Pierre FARGE,
Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Christophe JEANNIN
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET
Mme Sarah MILLOT, M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT,
M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT
Professeur Associé : M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED
Maîtres de Conférences Associés : Mme Marjorie FAURE, Mme Ina SALIASI, Mme Marie TOHME

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Professeure des Universités : Mme Florence CARROUEL

REMERCIEMENTS

À notre Président du jury,

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN,

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'État en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Habilitation à Diriger des Recherches

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider cette soutenance de thèse et de juger mon travail.

Je suis reconnaissante également pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez transmis durant notre formation. Veuillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma profonde gratitude.

À notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Arnaud LAFON,

Maître de conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien

Hospitalier Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bourgogne

Ancien Interne en Odontologie

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Responsable du département pédagogique de Chirurgie Orale
Habilité à Diriger des
Recherches

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury de thèse.

Je suis sincèrement reconnaissante pour l'enseignement que vous avez pu nous apporter, notamment en chirurgie.

Je tiens à vous témoigner ma gratitude pour votre disponibilité et votre bienveillance au cours de mon cursus.

À notre directrice de thèse,

Madame la Docteure Sophie VEYRE,

Maître de conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien

Hospitalier Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Université Lyon I

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Responsable du département pédagogique Fonction - Dysfonction, Imagerie,

Biomatériaux

Je vous suis profondément reconnaissante d'avoir accepté de diriger ma thèse.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers vous, Docteure VEYRE, pour m'avoir fait confiance dans mon projet de thèse. Vous êtes très pédagogue et d'assister à vos cours d'implantologie à la faculté a toujours été un plaisir. De faire partie de votre spécialité en implantologie les mardis au centre de soins est un honneur pour moi ; j'acquiers un apprentissage constant.

Vous trouverez dans ce travail l'expression de mon entière reconnaissance et de mon profond respect.

À notre jury de thèse,

Madame la Docteure Marion LUCCHINI,

Maître de conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien

Hospitalier Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Merci pour l'ensemble de l'enseignement théorique et clinique que vous nous avez prodigué. Votre bienveillance, votre gentillesse et votre disponibilité m'ont permis un apprentissage meilleur pour chacune de mes vacations en odontologie conservatrice au centre de soins.

À notre membre invité,

Monsieur le Docteur Anthony TALIA,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Cher Anthony, je te remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers toi, Docteur TALIA, pour ces deux années passées à tes côtés les mardis dans le service d'implantologie. Ton calme, ta bienveillance et ton savoir n'ont fait que m'enrichir. Je te remercie de m'avoir soutenue, encouragée et permis d'acquérir la confiance qui me manquait. J'ai apprécié travailler à tes côtés ; tes conseils et tes encouragements ont rendu les mardis encore meilleurs. J'espère de nouveau te retrouver en tant que mentor l'année prochaine.

TABLE DES MATIÈRES

I.	L'hémostase et la cicatrisation osseuse.....	2
1.	L'hémostase	2
a.	L'hémostase primaire	2
b.	L'hémostase secondaire	3
c.	La fibrinolyse	4
2.	La cicatrisation osseuse dans les sites d'extractions	4
a.	Définitions	4
b.	La cicatrisation de l'alvéole	5
II.	Le PRF, un dérivé plaquettaire de nouvelle génération	7
1.	Définition	7
2.	Protocole clinique.....	8
a.	Le prélèvement	8
b.	La centrifugation	9
c.	La formation du PRF.....	10
3.	Composants cellulaires et effets cliniques du PRF	11
4.	Classification des différentes formes de PRF	12
a.	P-PRF	13
b.	L-PRF	13
c.	A-PRF	14
d.	i-PRF (fibrine riche en plaquettes injectable).....	15
III.	Applications et intérêts du PRF en clinique.....	17
1.	Durant la phase pré-implantaire	18
a.	Lors des avulsions dentaires.....	18
b.	Lors des greffes osseuses.....	21
2.	Durant la phase implantaire.....	27
a.	Lors d'une extraction implantation immédiate.....	27
b.	Lors d'une implantation simple	29
3.	Durant la phase post-implantaire.....	33
a.	La cicatrisation muco-gingivale	33
b.	Traitement des mucosites et des péri-implantites	35

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : schéma représentant l'hémostase primaire. (2)	3
Figure 2 : schéma représentant la cicatrisation osseuse en chirurgie orale. (7)	6
Figure 3 : frise chronologique de la cicatrisation osseuse. (9)	7
Figure 4 : aiguille de prélèvement sécurisée, tube de PRF et PRF-Box. (www.a-prf.com)8	
Figure 5 : centrifugeuse à A-PRF et i-PRF, PROCESS DUO. (https://www.generalmedical.co.uk)	9
Figure 6 : composition du PRF après centrifugation. (10)	9
Figure 7 : schéma représentant les différents éléments obtenus suite à la centrifugation. Les pointillés représentent l'accumulation des plaquettes. (10)	10
Figure 8 : préparation au laboratoire du L-PRF. (14)	14
Figure 9 : i-PRF après centrifugation. (www.prfcanda.com)	16
Figure 10 : « Sticky bone », PRF liquide mélangé à un matériau de substitution osseux. (21)	16
Figure 11 : le PRF de sa création à son utilisation. (23)	17
Figure 12 : images µCT (microtomographie) représentatives des biopsies osseuses ; la reconstruction 3D du groupe PRF (au milieu) a montré une cicatrisation osseuse avec une densité supérieure par rapport à la reconstruction 3D du lambeau PRF (à droite) et des groupes témoins (à gauche). (24)	18
Figure 13 : cicatrisation après extraction d'une alvéole recouverte d'une membrane de L-PRF, puis implantation à 1 mois. (19)	20
Figure 14 : élévation du sinus à l'aide de la technique de la fenêtre latérale. (29)	21
Figure 15 : résultats de l'étude de Karagah et al. (26)	22
Figure 16 : fermeture d'une perforation de la membrane sinusienne par une double couche de membranes L-PRF (face à la perforation). La membrane de Schneider se déplaçait de haut en bas pendant la respiration du patient. (30)	24
Figure 17 : étapes de la technique de Summers. (www.dentalespace.com)	25
Figure 18 : schéma représentant les étapes d'une ROG. (www.facmed.uliege.be)	26
Figure 19 : préparation du i-PRF et du L-PRF pour une ROG. (18)	26
Figure 20 : gain osseux après remplissage avec du PRF, immédiatement après la mise en place de l'implant. (34)	29
Figure 21 : caractéristiques de l'étude de Tabassum et al. (37)	32

Figure 22 : résultats de l'étude de Temmerman et al. sur la largeur de la gencive kératinisée obtenue. (40)	35
Figure 23 : cicatrisation muco-gingivale à 6 semaines avec mise en place de L-PRF en per-opératoire. (40)	35
Figure 24 : représentation des différents états péri-implantaires. (www.cabinetdelarosace.fr)	36
Figure 25 : photos préopératoire, per-opératoire et à 4 semaines de la chirurgie. (42) ..	38

INTRODUCTION

L'implantologie dentaire peut être considérée comme l'une des avancées les plus notables de la médecine dentaire moderne, offrant une solution fiable et pérenne pour restaurer les dents manquantes. La perte d'une ou plusieurs dents est en effet susceptible d'engendrer un déficit tant fonctionnel que psychologique chez les patients et la pose d'implants apparaît comme la solution la plus pertinente pour remédier à ce problème. Depuis l'avènement des implants dentaires dans les années 1960, œuvre du professeur Brånemark, cette discipline a connu une évolution significative, tant sur le plan technologique que scientifique. L'implantologie, fondée sur les principes de l'ostéo-intégration, vise à restaurer à la fois l'esthétique et la fonction dentaire, tout en offrant aux patients une alternative aux prothèses amovibles traditionnelles souvent mal tolérées.

Toutefois, malgré les progrès réalisés, l'implantologie dentaire demeure un domaine complexe, nécessitant une connaissance approfondie des facteurs biologiques, mécaniques et cliniques impliqués dans le succès à long terme des implants. L'évaluation des différentes techniques chirurgicales, la gestion des complications éventuelles et la personnalisation des traitements en fonction des caractéristiques anatomiques du patient restent des défis importants pour les praticiens.

L'implantologie a connu de nombreuses avancées au cours des deux dernières décennies, parmi lesquelles l'utilisation de produits biologiques issus du sang du patient, tels que les facteurs riches en fibrine (PRF - Platelet-Rich Fibrin). Néanmoins, ces produits font parfois l'objet de critiques de la part de certains auteurs qui les qualifient d'inutiles. Dans cette perspective, nous avons entrepris une synthèse des données actuelles relatives à l'implantologie, les concernant.

Il n'existe pas de données précises et universelles sur le pourcentage exact de cabinets dentaires utilisant le PRF à l'échelle mondiale ; cependant, une augmentation significative des publications annuelles a été observée.

Dans ce travail, nous nous intéresserons à l'utilisation de ce concentré autologue plaquettaire et nous nous limiterons à son intérêt en chirurgie implantaire.

Pour ce faire, nous aborderons tout d'abord les mécanismes de l'hémostase et de la cicatrisation osseuse. Ensuite, nous présenterons le PRF ainsi que ses caractéristiques, puis nous terminerons sur les applications et les intérêts de ce dernier en implantologie.

I. L'hémostase et la cicatrisation osseuse

1. L'hémostase

L'hémostase est l'ensemble des mécanismes biologiques qui permettent d'arrêter le saignement en cas de lésion d'un tissu. C'est un équilibre entre des forces opposées qui, d'une part, maintiennent la fluidité du sang dans les vaisseaux sanguins intacts et, d'autre part, préviennent la perte de sang excessive lorsque les vaisseaux sanguins sont endommagés. **(1)** Ce système est finement régulé de manière à empêcher les thromboses indésirables et, à l'inverse, les hémorragies.

Elle comprend trois étapes principales qui sont l'hémostase primaire avec l'agrégation plaquettaire, l'hémostase secondaire avec la coagulation et pour finir, la fibrinolyse. Ces étapes sont en constante interrelation.

a. L'hémostase primaire

L'hémostase primaire est la première étape qui vise à arrêter le saignement. Elle consiste en la formation d'un clou plaquettaire ou bouchon hémostatique, suite à l'exposition du collagène sous-endothélial qui déclenchera, par la suite, l'adhésion des plaquettes. Différents acteurs interviennent, dont les cellules du sous-endothélium des vaisseaux sanguins, les plaquettes, le facteur de von Willebrand (vWF) et le fibrinogène. **(2)**

L'hémostase primaire se divise en deux temps :

- un temps vasculaire
- un temps plaquettaire.

Le temps vasculaire fait suite à la brèche vasculaire et donc à la rupture des couches endothéliales et sous-endothéliales, ce qui amène à une fuite sanguine. Nous avons donc par la suite une vasoconstriction réflexe localisée par la contraction des muscles lisses des parois des artérioles et veinules lésées et donc les substances sous-endothéliales qui sont exposées. L'objectif de ce temps est de réduire le flux sanguin qui apparaît, afin de diminuer le saignement.

Le temps plaquettaire fait suite au temps vasculaire et consiste en l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire.

Les plaquettes circulantes se fixent sur le site de la lésion (à la surface des cellules sous-endothéliales) à l'aide du facteur de von Willebrand qui agit comme un intermédiaire entre le collagène des cellules sous-endothéliales et les glycoprotéines à la surface des plaquettes (récepteur membranaire plaquettaire GPIb-IX-V). **(3)** C'est l'adhésion plaquettaire.

Une fois adhérentes, les plaquettes subissent un changement de forme (extension et formation de pseudopodes), activent leurs récepteurs et secrètent des granules plaquettaires riches en substances pro-thrombotiques, telles que l'ADP, le calcium et la thromboxane A₂. Ces molécules amplifient la réponse des plaquettes. C'est l'activation plaquettaire.

Les plaquettes activées se lient entre elles par la glycoprotéine IIb/IIIa grâce au fibrinogène qui se connecte à leur surface. Le fibrinogène crée un pont entre deux intégrines α IIb β III (créées par l'association de glycoprotéines) de deux plaquettes adjacentes. Cette liaison forme un réseau de plaquettes connectées. C'est l'agrégation plaquettaire. (2)

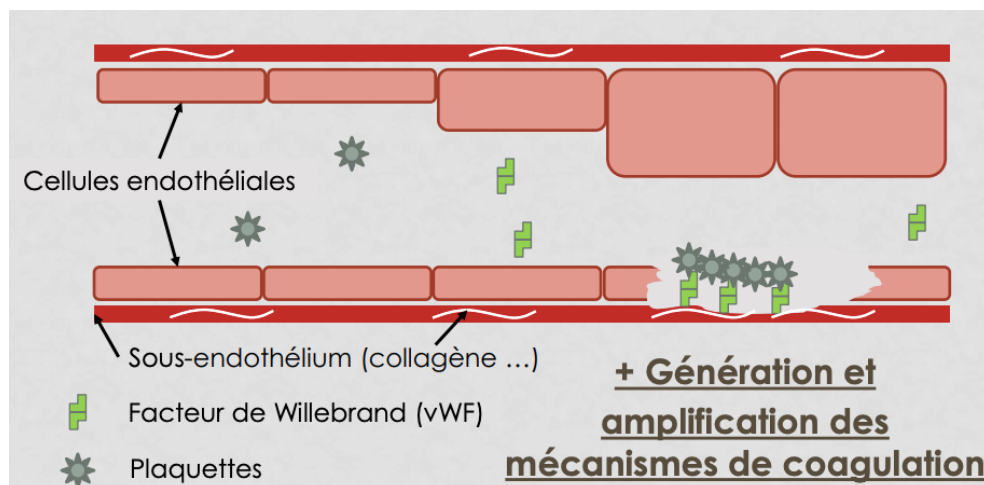


Figure 1 : schéma représentant l'hémostase primaire. (2)

Le bouchon hémostatique formé est faible et instable par sa vulnérabilité à une dissolution rapide dans la circulation sanguine, surtout dans la circulation artérielle où la pression sanguine est amplifiée. C'est ainsi qu'arrive l'hémostase secondaire. (1)

b. L'hémostase secondaire

Lors de l'hémostase secondaire (appelée aussi coagulation), un bouchon permanent permettant une étanchéité maximale va être confectionné par la formation d'un caillot de fibrine se faisant par une interaction des facteurs de la coagulation. (3) On parle de « cascade enzymatique » de la coagulation, car cela fait intervenir une succession de facteurs enzymatiques qui vont progressivement être activés.

Le fibrinogène est une glycoprotéine soluble produite principalement par le foie, présente dans le plasma sanguin. Il joue un rôle essentiel dans le processus de coagulation en se transformant en fibrine insoluble sous l'action de la thrombine, formant ainsi un réseau stabilisant le caillot sanguin. Ainsi, la thrombine est une enzyme protéique clé dans cette étape,

car c'est elle qui clive le fibrinogène soluble en fibrine insoluble, puis celle-ci se polymérise en un réseau de fibrine qui forme le caillot sanguin avec les plaquettes agrégées. (4)

Il existe trois voies distinctes lors de la coagulation :

- la voie extrinsèque, qui nécessite un « facteur tissulaire » pour être activé : c'est l'interaction du facteur VII avec le facteur tissulaire
- la voie intrinsèque, qui implique des éléments uniquement présents dans le sang, ne nécessite pas de lésion tissulaire pour être déclenchée : le facteur XII entre en contact avec une surface chargée négativement (comme le collagène exposé)
- la voie commune, qui permet l'activation de la prothrombine en thrombine, qui par la suite formera un caillot sanguin. (3)

c. La fibrinolyse

Cette étape est la dernière de la voie de la coagulation. Elle consiste en la destruction du caillot de fibrine après la réparation du vaisseau sanguin. Elle nécessite la conversion du plasminogène en plasmine, qui est l'enzyme dégradant la fibrine. L'inactivateur de plasmine est ainsi libéré dans le sang et permet à la plasmine de dégrader le fibrinogène et la fibrine.

Le système fibrinolytique implique donc différents acteurs :

- le plasminogène : c'est une glycoprotéine
- l'activateur du plasminogène en plasmine : tissulaire t-PA et urokinase u-PA
- les inhibiteurs de la fibrinolyse : alpha-2-anti-plasmine et l'inhibiteur fibrinolytique activable par la thrombine.

Chacun de ces acteurs travaille en synergie pour garantir un équilibre délicat entre la dissolution contrôlée des caillots et la prévention des hémorragies. (3)

2. La cicatrisation osseuse dans les sites d'extractions

a. Définitions

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé caractérisé par sa capacité à se renouveler de manière constante tout au long de la vie grâce à l'activité continue des cellules osseuses. La régulation du remodelage osseux est contrôlée par de nombreux facteurs systémiques et locaux. Un grand nombre de cytokines et de facteurs de croissance modifient la prolifération et l'activité des cellules osseuses et peuvent jouer un rôle important dans le couplage entre la résorption et la formation osseuse.

Il contient quatre types de cellules qui sont les ostéoblastes, les ostéocytes, les ostéoclastes et les cellules de revêtement osseux. **(5)**

Le tissu osseux est composé de deux parties :

- une partie minérale à 70% constituée principalement de phosphate de calcium, de cristaux d'hydroxyapatite. Cette phase est responsable de la rigidité de l'os.
- une partie organique à 30% qui contient du collagène à 90-95% (principalement de type I), ainsi que des protéines non collagéniques spécifiques. Cette phase confère à l'os son élasticité.

L'os alvéolaire est une structure osseuse spécialisée qui a pour but principal le soutien des racines des dents dans les alvéoles. Il fait partie de l'os basal des maxillaires.

Cet os est composé principalement de deux parties :

- l'os spongieux ou os trabéculaire : il se situe au sein de l'os et renferme des travées osseuses ainsi que de la moelle osseuse
- l'os compact : il forme la paroi externe des alvéoles et entoure l'os spongieux.

L'existence de cet os est liée à la présence des dents, car il se résorbe avec la perte des dents. On dit que « l'os alvéolaire naît, vit et meurt avec les dents ».

b. La cicatrisation de l'alvéole

L'objectif principal après une extraction dentaire est de préserver le volume osseux puisque celle-ci provoque des altérations significatives des tissus durs et mous environnants. Dans les sites du maxillaire antérieur, la paroi osseuse buccale, particulièrement mince, est sujette à une résorption rapide suite à l'extraction. La réduction de volume osseux peut atteindre jusqu'à 50 %, avec des pertes plus marquées dans la région molaire.

À la fin du processus de cicatrisation, nous avons la formation d'un tissu mou épithélialisé qui recouvre la partie supérieure de l'alvéole entre 10 et 20 semaines après l'intervention, puis un comblement osseux qui peut s'étendre sur une période de 3 à 6 mois. Cependant, il est important de noter que la cinétique de réparation osseuse peut varier significativement d'un individu à l'autre et est fortement influencée par les techniques utilisées lors de l'extraction.

Afin de minimiser le traumatisme lié à l'extraction dentaire, plusieurs solutions peuvent être envisagées :

- l'utilisation de matériel adapté limitant les dommages ; c'est le cas par exemple des syndesmotomes, élévateurs et davier utilisés correctement en fonction du secteur et de la dent concernés

- une extraction orientée verticalement afin d'atténuer les contraintes latérales
- la réalisation de greffes avec des substituts osseux pour soutenir la régénération
- la pose immédiate d'un implant accompagnée d'une greffe pour préserver la structure osseuse. (6)

Le processus de guérison se déroule en trois phases successives :

1. Une phase inflammatoire : initiale, visant à éliminer les tissus endommagés et à prévenir l'infection.
2. Une phase proliférative : caractérisée par une production accrue de nouveaux tissus.
3. Une phase de maturation par modelage/remodelage : permet une réorganisation progressive des tissus pour restaurer leur fonction.

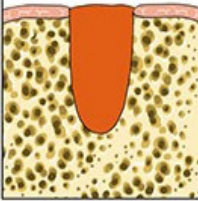
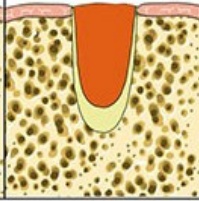
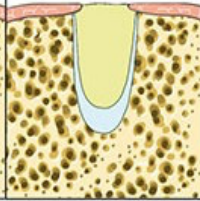
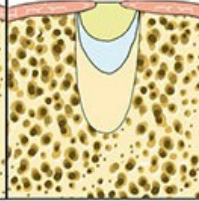
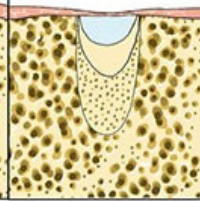
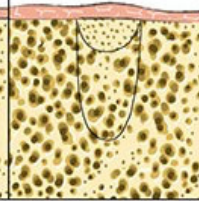
Phase inflammatoire		Phase proliférative		Phase de maturation	
J0	J2	J4	2 semaines	3 semaines	6 semaines à 4 mois
Caillot Fibrino-plaquettaire	Caillot Fibrino-plaquettaire Tissu de granulation	Prolifération épithéliale Matrice Fibro-Conjonctive	Prolifération épithéliale Matrice Fibro-Conjonctive Os immature	Matrice Fibro-Conjonctive Os immature Os immature en voie de minéralisation	Os Immature en voie de minéralisation Tissu osseux mature
					

Figure 2 : schéma représentant la cicatrisation osseuse en chirurgie orale. (7)

La cicatrisation de l'os alvéolaire débute par la phase inflammatoire et donc par la formation d'un caillot sanguin qui remplit l'alvéole suite à la rupture du ligament alvéolaire lors de l'extraction. 7 heures après, la présence de leucocytes est observée à la surface. Cette phase d'hémostase est marquée par la formation d'un caillot fibrino-plaquettaire à l'intérieur de l'alvéole, tandis qu'un réseau de fibrine, composé d'érythrocytes et de plaquettes, se développe en dessous. À 14 heures, l'alvéole est entièrement remplie par le caillot de fibrine. 24 heures plus tard, la présence de fibroblastes est observée et ceux-ci synthétisent une matrice provisoire qui va remplacer le ligament parodontal. À 5 jours, le caillot est remplacé par du tissu conjonctif en apical et une communication entre la moelle et l'alvéole est constatée, marquant le début de la formation d'os. Il s'agit d'un os fibreux réticulé, c'est-à-dire immature. Au 10^{ème} jour, l'épithélium prolifère sur le caillot et l'alvéole est refermée. Le tissu de granulation est remplacé par de l'os immature à 25 jours et l'alvéole est alors remplie par de l'os jeune contenant de nombreux ostéoblastes et les travées d'os se trouvent à proximité de structures vasculaires.

Arrive ensuite la phase de remodelage osseux. 30 jours après l'extraction, nous observons un tissu osseux spongieux immature à 88 %, puis l'os fibreux immature est remplacé par de la moelle osseuse riche en cellules inflammatoires, vaisseaux sanguins et adipocytes. À 4 mois, l'os lamellaire est formé et se substitue à l'os fibreux réticulé au bout du 150^{ème} jour. Ce processus de remodelage, qui est lent, aboutit à la cicatrisation osseuse. (7)

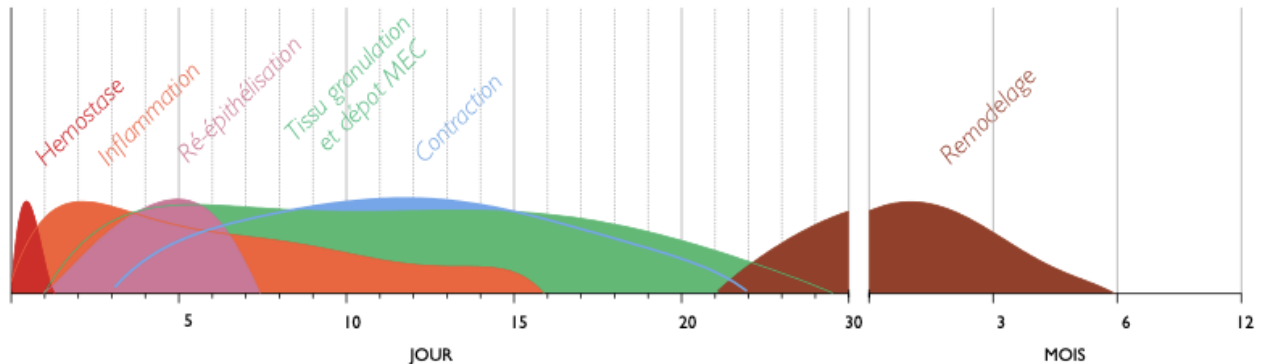


Figure 3 : frise chronologique de la cicatrisation osseuse. (9)

La cicatrisation osseuse est donc un processus long et complexe, nécessitant l'intervention de nombreuses molécules.

II. Le PRF, un dérivé plaquettaire de nouvelle génération

1. Définition

Le PRF (fibrine riche en plaquettes) représente une nouvelle génération de concentrés plaquettaires, se distinguant par l'absence de manipulation biochimique du sang. Développée en 2001 par Joseph Choukroun et son équipe, cette technologie repose sur un procédé simple et efficace, optimisant la régénération tissulaire. (8) La génération d'une membrane de PRF s'effectue sans recours à l'ajout d'anticoagulants ni de thrombine bovine ; elle résulte exclusivement de la centrifugation d'un prélèvement sanguin. Cette méthode permet de s'affranchir des contraintes réglementaires relatives à la réimplantation de dérivés sanguins, tout en éliminant les risques de contamination croisée.

Le PRF est donc un biomatériau autologue qui constitue une avancée en médecine régénérative, offrant une alternative simple, naturelle et efficace pour améliorer la guérison tissulaire sans manipulation biochimique et optimisant les processus inflammatoires et de cicatrisation.

2. Protocole clinique

Le protocole clinique du PRF repose sur un procédé simple et naturel : après un prélèvement sanguin nécessitant un tube sans anticoagulant, une centrifugation à faible vitesse permet la formation d'un caillot de fibrine riche en plaquettes et en facteurs de croissance. La prise de sang est réalisée avant l'acte chirurgical afin de profiter de la durée de centrifugation pour opérer.

Pour cela, du matériel est nécessaire :

- des compresses et un antiseptique
- un garrot
- une aiguille de prélèvement sécurisée
- des tubes de prélèvement sans anticoagulant ; ce sont des dispositifs médicaux de classe IIa
- une centrifugeuse
- une PRF-Box afin de conserver les membranes le temps de la chirurgie
- une instrumentation pour manipuler les caillots et membranes PRF : ciseaux, pinces, portes-tubes, mini tray, cupules et pad.



Figure 4 : aiguille de prélèvement sécurisée, tube de PRF et PRF-Box. (www.a-prf.com)

a. Le prélèvement

Le prélèvement sanguin est la première étape permettant l'obtention du PRF. Il suit un protocole précis garantissant la sécurité du patient et la qualité de l'échantillon. D'après la direction générale de la Santé, il peut être réalisé par le chirurgien-dentiste, mais il doit avoir été obligatoirement formé préalablement.

Après le prélèvement, les tubes sont soigneusement étiquetés et préparés pour la prochaine étape, qui est la centrifugation.

b. La centrifugation

Ce processus permet de séparer les composants sanguins et d'obtenir une matrice fibrineuse riche en plaquettes.

Les tubes obtenus à la suite de la prise de sang sont disposés dans une centrifugeuse pour la préparation de PRF qui fonctionne à basse vitesse. Il est essentiel de disposer les tubes de manière équilibrée et symétrique dans la centrifugeuse afin de garantir une rotation uniforme et stable. Le choix des paramètres est crucial : la vitesse recommandée est généralement d'environ 3.000 tours par minute et la durée est d'environ 10 minutes. Ce réglage permet d'éviter une séparation trop brutale des éléments et préserve l'intégrité du PRF. Le sang est soumis à une centrifugation durant plusieurs minutes sous l'effet d'une force gravitationnelle avoisinant 400 G, avec G représentant la constante de gravitation, soit environ 10 m/s^2 . (8)

La centrifugeuse relève de la définition du dispositif médical et doit être marquée CE conformément à la directive n° 93/42/CEE pour pouvoir être mise sur le marché. Il en existe différents modèles pour obtenir du PRF. Ci-dessous est illustré l'un d'entre eux.



Figure 5 : centrifugeuse à A-PRF et i-PRF, PROCESS DUO. (<https://www.generalmedical.co.uk>)

À la fin du cycle de centrifugation, le sang se divise en trois couches visibles dans le tube (figure 6) :

- le surnageant ou plasma pauvre en plaquettes (PPP)
- le caillot de fibrine (PRF)
- le culot globulaire.

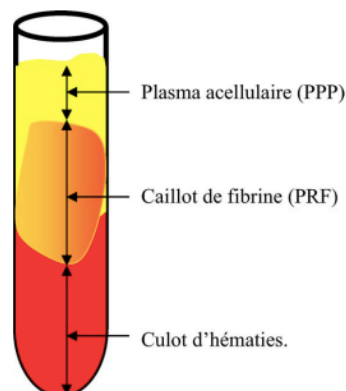


Figure 6 : composition du PRF après centrifugation. (10)

c. La formation du PRF

L'absence d'anticoagulant dans le tube entraîne l'activation d'une grande partie des plaquettes présentes dans le prélèvement au contact des parois du tube, déclenchant ainsi leur dégranulation et les cascades de réactions de la coagulation.

Dans un premier temps, le fibrinogène se concentre dans la partie supérieure du tube avant d'être transformé en fibrine sous l'action de la thrombine circulante. Ce processus conduit à la formation d'un caillot de fibrine au centre de la masse de plasma acellulaire, retenant un grand nombre de plaquettes piégées dans la structure fibrineuse ; la matrice de fibrine a une organisation tridimensionnelle, formant un réseau dense et structuré. (9) C'est la polymérisation de la fibrine qui permet la formation de la membrane.

Les plaquettes s'accumulent dans la partie inférieure du caillot de fibrine, entre le thrombus rouge et le caillot PRF, ce qui optimise leur capacité à libérer des cytokines et à influencer la régénération tissulaire. De plus, elles se lient avec des glycosaminoglycanes dont l'héparine et l'acide hyaluronique en font partie. Ces derniers ont une forte affinité avec certains peptides circulants, dont les cytokines plaquettaires.

Nous pouvons distinguer trois phases distinctes dans le tube (figure 7) :

- le thrombus rouge : situé dans la partie basse du tube, il contient des globules rouges et des plaquettes liées à la matrice de fibrine
- le caillot de fibrine (PRF)
- le « buffy coat » (ou couche leucocytaire) : ce sont des lignes blanches situées au sein du caillot de fibrine correspondant à une accumulation de plaquettes coincées dans la matrice de fibrine.

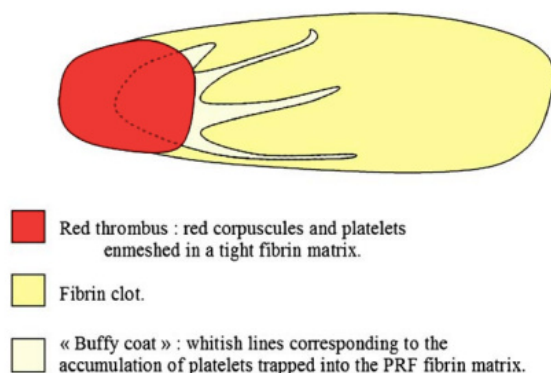


Figure 7 : schéma représentant les différents éléments obtenus suite à la centrifugation. Les pointillés représentent l'accumulation des plaquettes. (10)

Ainsi, après centrifugation, le caillot de PRF, par son architecture naturelle de fibrine, est responsable d'une libération lente de facteurs de croissance et de glycoprotéines de matrice

pendant 7 jours. **(10)** Les facteurs de croissance, dont font partie les cytokines, jouent un rôle clé dans la régénération tissulaire et la modulation de la réponse inflammatoire.

3. Composants cellulaires et effets cliniques du PRF

Le caillot de PRF est composé d'un nombre important de molécules essentielles dans l'inflammation et la réparation tissulaire, agissant comme des médiateurs biologiques qui influencent plusieurs étapes du processus de guérison. L'incorporation des cytokines dans la matrice de fibrine constitue ainsi une étape clé pour garantir une régénération optimale. **(8)** Elles jouent toutes un rôle aussi important les unes que les autres dans la guérison et la régénération.

Parmi les cytokines plaquettaires, appelées aussi facteurs de croissance, nous retrouvons **(11)** :

- TGF- β 1 (facteur de croissance transformant β 1) : il est produit par les leucocytes activés. Il joue un rôle central en tant que régulateur de l'inflammation, modulant la réponse immunitaire et favorisant la cicatrisation fibreuse par une stimulation accrue de la synthèse de collagène de type I et de fibronectine. **(8)**
- VEGF (facteur de croissance endothélial vasculaire) : il est produit par les leucocytes activés. Ces derniers jouent donc un rôle important puisque grâce à la production en grande quantité de VEGF, l'angiogenèse est permise, ce qui favorise le processus de guérison. Les leucocytes permettent une régulation puisque lorsque le niveau de TGF- β 1 ou VEGF devient trop bas, ils peuvent produire de nouvelles molécules afin de soutenir un niveau nécessaire de ces facteurs de croissance. **(12)**
- PDGF-AB (facteur de croissance dérivé des plaquettes AB) : il est libéré à partir des plaquettes. Il joue un rôle clé dans la cicatrisation et la reconstruction des tissus en stimulant la synthèse du collagène au sein des cellules du ligament parodontal (PDL) et des fibroblastes gingivaux, tout en favorisant la prolifération cellulaire, le potentiel de minéralisation des ostéoblastes et l'augmentation de l'activité des cellules endothéliales.
- IGF-1 (facteur de croissance analogue à l'insuline-1) : il joue un rôle essentiel en favorisant la prolifération et la différenciation de nombreux types cellulaires. Il intervient également dans la régulation de l'apoptose en transmettant des signaux de survie qui préservent les cellules des mécanismes de mort programmée (rôle anti-

apoptotique). Ces cytokines sont largement distribuées dans la circulation sanguine, en plus de se trouver dans les granules plaquettaires.

- IL-1 β (interleukine-1 β) : c'est une cytokine pro-inflammatoire essentielle dans la réponse immunitaire innée. Elle est principalement produite par les macrophages et les monocytes en réponse à une infection ou une lésion tissulaire. Son rôle est de stimuler l'inflammation et d'activer les cellules immunitaires.

Ainsi, le PRF, par sa quantité élevée de cellules vivantes, se caractériserait par une augmentation significative de la libération des facteurs de croissance et une diffusion prolongée pendant 10 jours, associées à une stimulation renforcée de la migration cellulaire. Cela contribuerait donc à une régénération tissulaire améliorée.

Dans le caillot de PRF, l'ensemble des plaquettes sanguines est piégé au sein de la matrice de fibrine, conséquence directe de l'étroite interaction entre ces composants après la coagulation. La répartition des plaquettes et des leucocytes au sein du caillot n'est pas homogène. Une concentration significative de ces cellules se retrouve dans une couche intermédiaire située entre les globules rouges et le réseau fibrineux, formant un manteau buffy macroscopique visible à la surface du caillot de PRF (cf. figure 6). Ainsi, dans une utilisation chirurgicale, il est essentiel de prélever cette couche blanchâtre intermédiaire, riche en éléments biologiquement actifs. **(10)**

Les plaquettes sont produites dans la moelle osseuse à partir des mégacaryocytes, avec une durée de vie moyenne allant de 8 à 10 jours. Leur cytoplasme contient des granules riches en protéines spécifiques ou non, qu'elles libèrent au cours de leur activation. La dégranulation plaquettaire entraîne la libération des cytokines, stimulant ainsi la migration et la prolifération cellulaire au sein de la matrice de fibrine. C'est la première étape de la guérison. **(8)**

4. Classification des différentes formes de PRF

Les concentrés plaquettaires sont répartis en quatre catégories selon leur contenu en leucocytes et en fibrine **(13)** :

- Pure-Platelet Rich Fibrin (P-PRF)
- Leukocyte-Platelet Rich Fibrin (L-PRF)
- Advanced-Platelet Rich Fibrin (A-PRF)
- Injectable-Platelet Rich Fibrin (i-PRF)

Chaque concentré plaquettaire diffère par sa composition cellulaire distincte, mais également par ses caractéristiques spécifiques adaptées à différentes applications.

a. P-PRF

Le P-PRF est obtenu à partir d'un prélèvement sanguin d'environ 9 mL, recueilli dans un tube contenant du citrate trisodique comme anticoagulant et un gel séparateur exclusif. Après centrifugation rapide pendant 6 minutes, trois couches distinctes apparaissent : globules rouges, couche leuco-plaquettaire et plasma pauvre en plaquettes (PPP). La couche leuco-plaquettaire et le PPP sont ensuite transférés dans un deuxième tube contenant du CaCl_2 via un système de connexion spécifique, déclenchant le processus de coagulation. Ce dernier tube est alors centrifugé pendant 15 minutes, générant une séparation sous conditions modifiées par l'ajout d'anticoagulants et de gel de séparation. Les conditions de fabrication du P-PRF ne sont donc pas naturelles (contrairement à celles du L-PRF).

Seules de très faibles quantités de leucocytes sont récupérées en raison de l'utilisation d'un gel séparateur spécifique dans le procédé. En revanche, la collecte des plaquettes est importante et leur préservation tout au long du processus présente un intérêt particulier.

Les fibres de fibrine, épaisses en raison de l'assemblage de multiples brins, forment une matrice robuste pouvant être assimilée à un biomatériau de fibrine. **(13)**

b. L-PRF

Le L-PRF, aussi appelé le PRF de Choukroun, est un concentré plaquettaire de deuxième génération caractérisé par une préparation entièrement naturelle, sans recours à un anticoagulant ou à un agent gélifiant. Son obtention repose sur un prélèvement sanguin veineux, suivi d'une centrifugation à basse vitesse dans des tubes en verre sec (figure 8). L'absence d'anticoagulants permet une activation immédiate des plaquettes ainsi qu'une polymérisation spontanée de la fibrine.

À l'issue de la centrifugation, le sang est séparé en trois couches distinctes, que nous avons déjà vu plus haut.

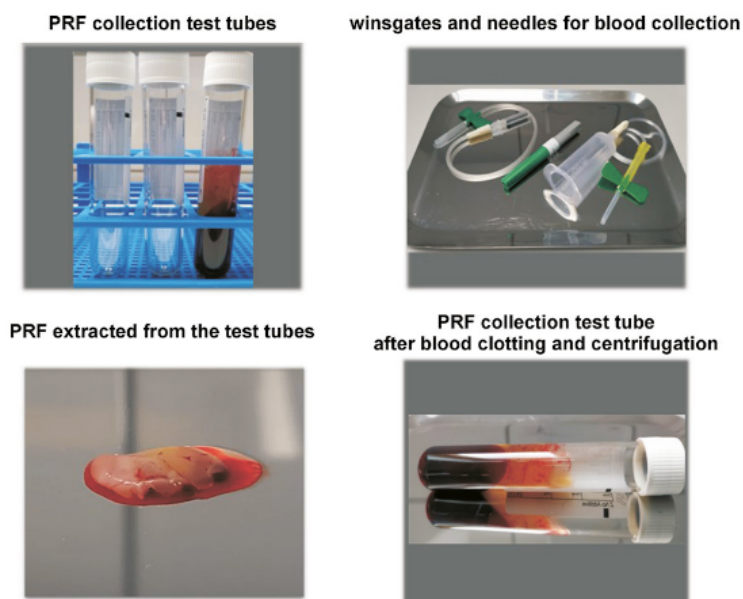


Figure 8 : préparation au laboratoire du L-PRF. (14)

Le caillot de PRF, riche en plaquettes et leucocytes, est ensuite pressé entre deux compresse pour obtenir une membrane résistante, utilisée en régénération tissulaire.

Dans les préparations de P-PRF et de L-PRF, les fibres de fibrine sont particulièrement épaisses, résultant de l'assemblage de multiples filaments. Cette structure confère à la matrice une grande solidité, lui permettant d'être considérée comme un biomatériau de fibrine à fort potentiel thérapeutique.

Grâce à son faible coût et à la simplicité de sa procédure, le L-PRF représente une alternative efficace aux autres concentrés plaquettaires, offrant une libération prolongée des facteurs de croissance et une stimulation optimale de la régénération tissulaire. **(13)**

c. A-PRF

Le A-PRF, riche en plaquettes, leucocytes, cellules souches et cytokines, est obtenu par une centrifugation qui induit la coagulation et la formation d'un caillot fibrineux tridimensionnel, où les plaquettes et les cellules sanguines sont piégées. Ce réseau favorise une libération progressive (débutant dès 5 minutes après la coagulation et se poursuivant jusqu'à 5 heures) de facteurs de croissance, notamment du TGF- β et du PDGF-AB, qui optimisent la migration cellulaire et la réparation tissulaire. Il est produit par centrifugation dans des tubes stériles en verre de 10 mL, sans adjonction d'anticoagulant. La vitesse de centrifugation est de 1500 tours/min pendant 14 minutes.

Ce concentré plaquettaire joue un rôle clé dans la réponse immunitaire et la régénération tissulaire, notamment grâce à la présence de granulocytes neutrophiles, qui influencent la

différenciation des monocytes en macrophages. Cette interaction pourrait moduler efficacement la cicatrisation des tissus mous et la régénération osseuse en facilitant la libération de facteurs de croissance essentiels.

Les granulocytes neutrophiles possèdent des propriétés régénératrices en facilitant la migration des monocytes vers la plaie, permettant ainsi la phagocytose des résidus inflammatoires. De plus, les granulocytes neutrophiles exprimant MMP-9 (enzyme jouant un rôle dans la dégradation de la matrice extracellulaire) interviennent directement dans la revascularisation, un mécanisme essentiel à la régénération tissulaire. Leur diamètre d'environ 10 microns les rend plus enclins à être intégrés dans le caillot lors de la centrifugation, améliorant ainsi la fonctionnalité des monocytes, des macrophages et des lymphocytes.

Le PRF constitue donc une matrice autologue, ne présentant aucun risque de rejet et favorise à la fois la migration cellulaire et la libération d'indices biologiques essentiels. En fournissant un environnement cellulaire optimisé, il agit comme un support biologique actif pour la cicatrisation et la régénération des tissus. **(15)**

Dans l'A-PRF, les globules blancs et les plaquettes sont fortement concentrés, ce qui implique une quantité plus élevée d'IL-1 β et d'IL-6 et pouvant exercer des effets biologiques sur les tissus. Ces cytokines pro-inflammatoires pourraient influencer la régénération en modulant le comportement cellulaire, notamment en augmentant la réponse immunitaire dans l'environnement tissulaire.

L'A-PRF jouerait donc un rôle important dans l'angiogenèse et la cicatrisation, renforçant son intérêt pour la régénération tissulaire et la réparation des lésions. **(16)**

d. i-PRF

En 2014, l'i-PRF, ayant les mêmes qualités que le PRF, a été introduit en utilisant des tubes sans verre et en modifiant les forces de centrifugation. Il est obtenu par centrifugation à basse vitesse (700 tr/min) pendant seulement 3 minutes et doit donc être utilisé dans les 15 minutes qui suivent.

Tout comme le PRF traditionnel, l'i-PRF contient une grande quantité de facteurs de croissance, de cytokines, de leucocytes et de cellules souches. Il possède la capacité à fournir un support de fibrine et à libérer des facteurs de croissance essentiels tels que le PDGF et le TGF, responsables du remodelage osseux. **(17)**

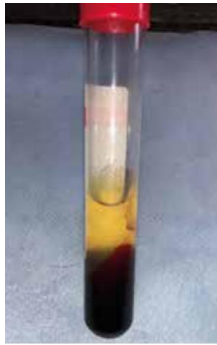


Figure 9 : i-PRF après centrifugation. (www.prfcanda.com)

Le liquide jaune que nous voyons sur la figure 9 peut être prélevé à l'aide d'une seringue et injecté au niveau du site implantaire ; il est donc employé comme un revêtement de surface. Il peut également être utilisé lors d'une greffe osseuse, notamment pour agglutiner les particules du greffon (figure 10), permettant ainsi d'acquérir une forme et une consistance qui faciliteraient le positionnement de la greffe dans le site chirurgical. (18)



Figure 10 : « Sticky bone », PRF liquide mélangé à un matériau de substitution osseux. (21)

Pour conclure, nous pouvons dire que le PRF interagit directement avec les ostéoblastes, fibroblastes et autres cellules en culture, influençant leur prolifération et leur activité métabolique :

- Ostéoblastes : le PRF stimule leur différenciation, favorisant la minéralisation et l'expression des marqueurs osseux (collagène I, ostéopontine).
- Fibroblastes : le PRF amplifie leur prolifération et leur sécrétion de matrice extracellulaire, accélérant ainsi la réparation des tissus conjonctifs.
- Cellules endothéliales : la libération de VEGF stimule l'angiogenèse, renforçant la formation de nouveaux vaisseaux sanguins pour optimiser l'apport nutritionnel des tissus régénérés.

III. Applications et intérêts du PRF en clinique

Les concentrés plaquettaires à usage chirurgical sont des outils innovants de médecine régénérative et ont été largement testés en chirurgie orale et maxillofaciale. (19) Le PRP a été utilisé durant de nombreuses années, mais a finalement fini par être mis de côté et remplacé par le L-PRF et ses dérivés du fait des difficultés liées à sa production (nécessité d'anticoagulants, centrifugeuse à haute vitesse) et à son coût.

L'application du PRF en chirurgie orale a débuté en 2001 et se fait dans de nombreux domaines tels que l'implantologie, la parodontologie et l'odontologie conservatrice. Elle est encadrée par des dispositions du Code de la santé publique. L'article L. 4141-1 précise que « la pratique de l'art dentaire comporte la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies congénitales ou acquises, réelles ou supposées, de la bouche, des dents, des maxillaires et des tissus attenants ». Cela permet aux chirurgiens-dentistes de réaliser des actes comme le prélèvement sanguin nécessaire à la préparation du PRF, à condition d'avoir suivi une formation. L'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) souligne que les règles générales régissant l'utilisation des éléments et produits du corps humain stipulent que les activités associées à ces éléments doivent avoir un objectif médical ou scientifique, ou être réalisées dans le cadre d'une procédure judiciaire, conformément à l'article L. 1211-1 du Code de la santé publique. De plus, l'adoption définitive de la Loi de Bioéthique du 8 juin 2004 qui prévoit une dérogation autorisant les prélèvements de cellules et de tissus autologues en cabinet dentaire libéral, ouvre la voie à la reconnaissance officielle de la technique du PRF par le ministère de la Santé.

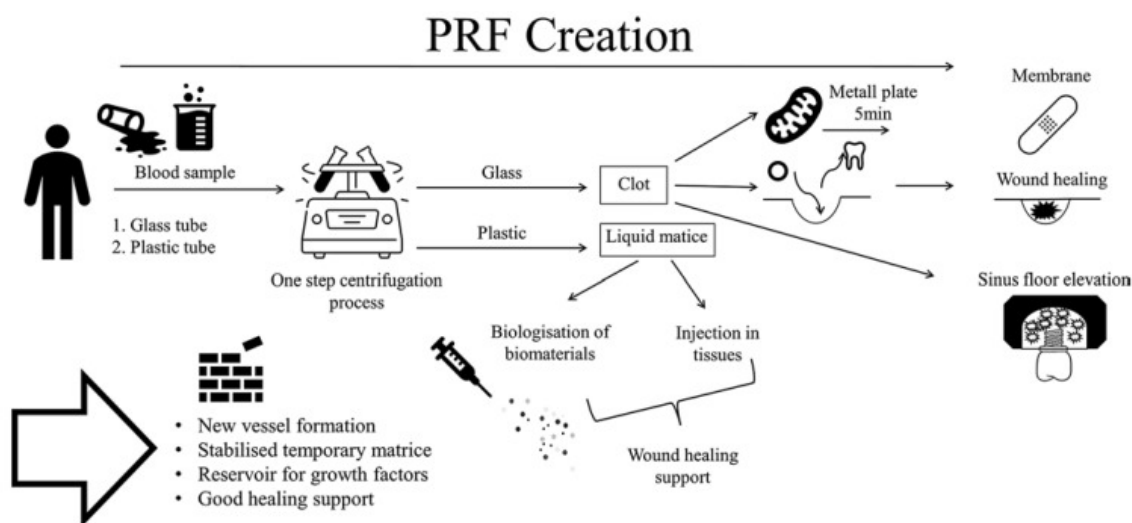


Figure 11 : le PRF de sa création à son utilisation. (23)

1. Durant la phase pré-implantaire

a. **Lors des avulsions dentaires**

L'extraction dentaire est systématiquement suivie d'un remodelage osseux entraînant une résorption de la crête alvéolaire, caractérisée par une perte de largeur plus marquée que la perte de hauteur, principalement sur la corticale buccale. Ce phénomène, bien que physiologique, compromet l'implantation. La préservation du volume osseux alvéolaire constitue donc un enjeu majeur en implantologie pour obtenir une reconstruction prothétique esthétique et fonctionnelle après un traitement implantaire.

Dans cette optique, après une avulsion, le remplissage de l'alvéole avec une membrane de PRF (autogène), sans élévation de lambeau muqueux, s'inscrit comme une stratégie minimalement invasive visant à limiter la résorption osseuse.

Dans une étude prospective randomisée contrôlée réalisée sur vingt-trois patients par Hauser et al., la mise en place de PRF dans l'alvéole post-extraction suivie d'une implantation différée à 8 semaines a montré une meilleure cicatrisation de l'os alvéolaire ainsi qu'une meilleure préservation de la largeur de la crête alvéolaire et de l'architecture osseuse. Une biopsie osseuse a été faite et l'analyse par microtomographie (figure 12) met en évidence une augmentation significative de la fraction volumique osseuse (BV/TV) et du nombre de travées osseuses (Tb.N) dans le groupe PRF par rapport au groupe témoin. L'épaisseur trabéculaire (Tb.Th) et la densité minérale osseuse ne montreraient en revanche pas de différence significative. Par ailleurs, la perte de largeur alvéolaire était significativement moindre dans le groupe PRF (-0,48 %) que dans le groupe témoin (-3,68 %).

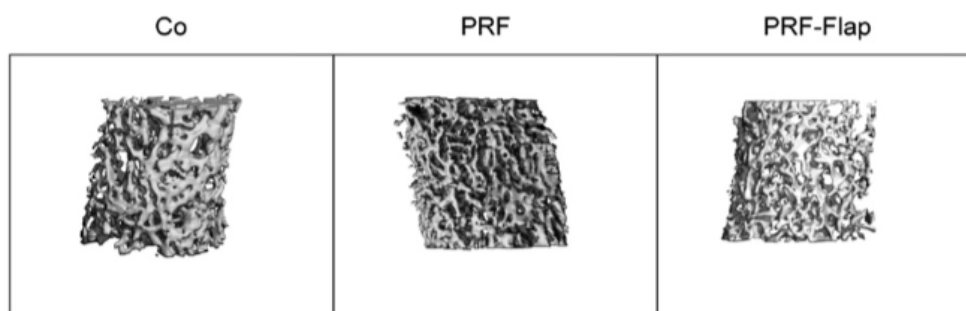


Figure 12 : images μ CT (microtomographie) représentatives des biopsies osseuses ; la reconstruction 3D du groupe PRF (au milieu) a montré une cicatrisation osseuse avec une densité supérieure par rapport à la reconstruction 3D du lambeau PRF (à droite) et des groupes témoins (à gauche). (24)

Il est intéressant de noter que la qualité intrinsèque de l'os trabéculaire nouvellement formé ne différait pas significativement entre les groupes, suggérant que l'effet du PRF se manifeste essentiellement par une meilleure architecture tridimensionnelle du tissu osseux, plutôt que par

une modification de ses propriétés mécaniques. Enfin, les bénéfices du PRF semblent optimisés en l'absence de lambeau muqueux, ce dernier pouvant réduire, voire annuler, ses effets régénératifs. **(20)**

Ainsi, ces résultats appuient l'idée d'employer une technique minimalement invasive pour l'extraction dentaire et le remplissage de l'alvéole avec du PRF dans le but de préserver les tissus durs.

Al-Maawi et al. ont réalisé une revue systématique incluant vingt études randomisées et contrôlées, l'objectif étant d'évaluer l'efficacité des membranes de PRF dans la prévention de la douleur et la régénération des tissus osseux et mous chez les patients ayant subi une extraction dentaire récente, en comparaison avec un groupe témoin non traité par PRF. Les résultats des études sont les suivants :

- À l'aide du Cone beam (CBCT), Temmerman et al. ont analysé les modifications osseuses et ont montré une résorption verticale significativement plus faible dans le groupe PRF (0,5 mm ($\pm 2,3$)) par rapport au groupe témoin (-1,5 mm ($\pm 1,3$)), en particulier pour la paroi buccale. De même, une résorption osseuse horizontale significativement plus faible a été observée dans la zone de 1 à 5 mm sous la crête alvéolaire pour le groupe PRF (-22,84 %) par rapport au groupe témoin (-51,92 %). **(21)**

Castro et al. ont également démontré un remplissage de l'alvéole significativement plus élevé après 3 mois en utilisant la mesure CBCT dans le groupe traité par PRF (84,5 %) par rapport au groupe témoin non traité (67,9 %). **(22)**

- Clark et al. ont analysé la réduction dimensionnelle de la crête après un traitement utilisant un matériau de substitution osseuse (FDBA = allogreffe osseuse lyophilisée) en combinaison avec du A-PRF par rapport au traitement utilisant le biomatériau seul. Une perte significativement plus importante de la hauteur de crête a été observée dans le groupe caillot sanguin ($3,8 \pm 2,0$ mm) par rapport aux groupes A-PRF ($1,8 \pm 2,1$ mm) et A-PRF+FDBA ($1,0 \pm 2,3$ mm) ($P < 0,05$). En revanche, aucune différence significative entre les groupes n'a été montrée dans la réduction de la largeur de crête. **(23)**
- D'après l'étude de Marenzi et al., les résultats rapportés des sites expérimentaux ont montré, dans les 7 premiers jours suivant les extractions dentaires, une réduction significative de la douleur dans le groupe PRF par rapport à la cicatrisation spontanée. **(24)**

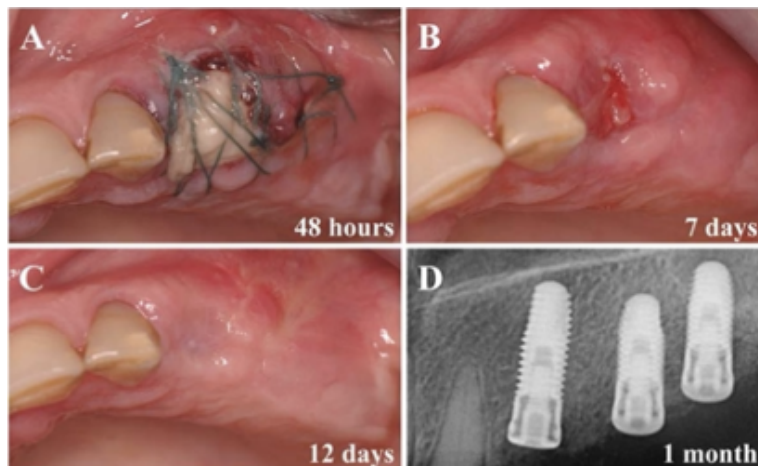


Figure 13 : cicatrisation après extraction d'une alvéole recouverte d'une membrane de L-PRF, puis implantation à 1 mois. (19)

Ainsi, les résultats des études confirment l'efficacité du PRF au cours de la période de cicatrisation précoce après une extraction dentaire, c'est-à-dire 2 à 3 mois après. Les données actuellement disponibles ne permettent pas de se prononcer sur le succès à long terme de l'implant dans les alvéoles traitées avec du PRF ou sa combinaison avec des biomatériaux. Des études supplémentaires sont donc nécessaires.

La préservation de la crête alvéolaire (PRA) désigne l'ensemble des techniques visant à maintenir l'architecture et le volume osseux post-extraction grâce à des méthodes minimalement traumatisantes et à des stratégies biologiques telles que l'application de membranes de PRF. L'intégration du PRF lors de la PRA présente plusieurs avantages cliniques : elle permet de réduire le temps de cicatrisation, favorise l'angiogenèse et la régénération osseuse, assure une étanchéité optimale de l'alvéole grâce à la matrice de fibrine, exerce une action antibactérienne et contribue à diminuer la douleur post-extraction ainsi que le risque infectieux. (25)

Dans une étude menée par Temmerman et al. (essai clinique contrôlé randomisé en bouche divisée), l'efficacité du PRF comme matériau de comblement alvéolaire pour la préservation de la crête après extraction dentaire a été évaluée. Vingt-deux patients présentant des indications d'extractions dentaires bilatérales, uniques et symétriques au niveau du maxillaire ou de la mandibule, ont été inclus dans l'étude.

Les résultats ont révélé des différences significatives entre les sites traités avec du PRF et les sites témoins. Trois mois après l'extraction, la réduction de la largeur de la crête à 1 mm en dessous du sommet osseux était significativement moindre dans le groupe PRF (-22,84 %) en

comparaison au groupe témoin (-51,92 %). De plus, le taux de comblement alvéolaire était supérieur dans les sites traités par PRF (94,7 %) par rapport aux témoins (63,3 %), indiquant une meilleure régénération tissulaire.

Ces résultats révèlent que l'utilisation du PRF contribue efficacement à la préservation des dimensions horizontales et verticales de la crête alvéolaire, avec des bénéfices cliniques significatifs observés dès le troisième mois post-extraction. Les recherches restent cependant à approfondir.

b. Lors des greffes osseuses

i. Greffe osseuse sous-sinusienne

Le manque de volume et densité osseuse dans les régions maxillaires postérieures sous-sinusiennes est un obstacle à la pose d'implants. Il est la conséquence de la résorption osseuse centripète due à la perte de la dent et de la pneumatisation du sinus.

La greffe osseuse sous-sinusienne, aussi appelée « sinus lift », consiste à soulever la membrane sinusienne (ou membrane de Schneider) après une ostéotomie par voie latérale afin de créer une cavité artificielle sous-antrale (figure 14). Cette cavité est généralement comblée par un biomatériau osseux et après quelques mois de cicatrisation et de remodelage, des implants dentaires peuvent être insérés dans le volume osseux greffé. (19)

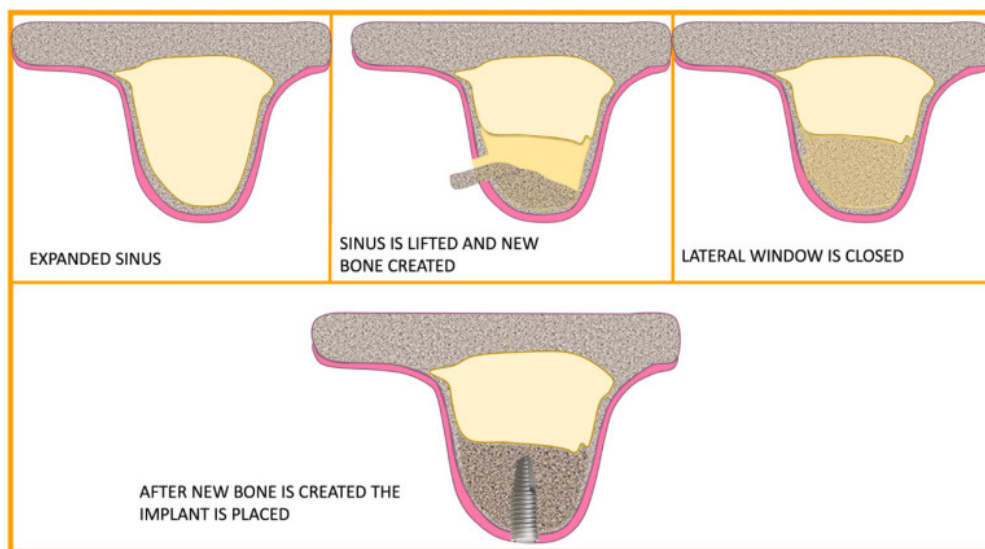


Figure 14 : élévation du sinus à l'aide de la technique de la fenêtre latérale. (29)

Le PRF a été utilisé dans le cadre des greffes osseuses sous-sinusiennes pour la première fois en 2006. Son utilisation peut se faire seule avec la pose simultanée d'implants, en association avec des substituts osseux, sous forme de membrane pour recouvrir la membrane sinusale de la fenêtre d'ostéotomie, ou encore en cas de perforation de la membrane de Schneider.

L'étude clinique randomisée en double aveugle et en bouche divisée de Karagah et al. a évalué l'impact de l'augmentation du plancher sinusien réalisée avec PRF par rapport à l'allogreffe osseuse lyophilisée (FDBA) sur la stabilité des implants dentaires insérés en une étape, en attribuant un quadrant au L-PRF et un quadrant au FDBA. Dix patients ont été inclus dans l'étude et les implants ont été placés des deux côtés simultanément à l'augmentation du plancher sinusien. Une membrane PRF mesurant 20 × 20 mm a été utilisée d'un côté et une membrane de collagène de même dimension a été utilisée de l'autre côté. De plus, du L-PRF a été utilisé du côté PRF tandis que du FDBA avec des nanoparticules a été appliqué de l'autre côté. Chez chaque patient, un volume similaire de matériaux a été utilisé dans les deux groupes. Les résultats montrent que le quotient de stabilité de l'implant (ISQ) moyen à 4 mois dans le groupe PRF était supérieur à 67 % (67,55 %) selon les deux observateurs, tandis que la valeur moyenne était de 60,75 % dans le groupe FDBA à 4 mois. Ce résultat était conforme à celui de Choukroun et al. en 2006. Dans le groupe PRF, l'ISQ moyen à 6 mois était de 69,85 %, tandis que cette valeur atteignait 62,65 % à 6 mois dans le groupe FDBA. **(26)** Les résultats sont présentés à la figure 15 ci-dessous.

ISQ moyen dans les deux groupes au départ et à 2, 4 et 6 mois après le traitement dans les deux.

Temps	Groupe 1 FDBA		Groupe 2 PRF		IC 95%	p Valeur
	Signifier	SD	Signifier	SD		
Ligne de base	53,25	2.268	53,00	2.384	-1,2:1,7	0,73
2 mois	56,50	3.171	59,95	3.284	-5,5:-1,3	0,002
4 mois	60,75	2.573	67,55	1.791	-8,2:-5,3	0,001
6 mois	62,65	2.110	69,85	2.059	-8,5:-5,8	0,001

Figure 15 : résultats de l'étude de Karagah et al. (26)

Pour évaluer le potentiel du PRF en association avec le FDBA dans la régénération osseuse lors de l'élévation du plancher sinusien sans pose d'implant, une étude menée par Choukroun et al. en 2006 a été réalisée. Les évaluations histologiques révèlent la présence d'os résiduel entouré d'os néoformé et de tissu conjonctif. Après 4 mois de cicatrisation, la maturation histologique du groupe test apparaît identique à celle du groupe témoin après 8 mois (les quantités d'os néoformé étaient équivalentes entre les deux protocoles). Cependant, la période de cicatrisation des deux groupes n'était pas identique (4 mois pour le groupe test et 8 mois pour le groupe témoin). Par conséquent, l'utilisation du PRF avec le FDBA pour réaliser

une augmentation du plancher sinusien semble accélérer la régénération osseuse et permettre la pose d'implants après seulement 4 mois de cicatrisation. Ainsi, le temps de cicatrisation entre la greffe osseuse sous-sinusienne et la pose d'implants pourrait être réduit par l'utilisation de PRF. (27)

D'un point de vue fondamental, il est encore difficile de savoir si l'ajout d'un caillot de fibrine permet réellement d'améliorer le dépôt osseux nouveau. De nouvelles études sont donc nécessaires.

Il est intéressant de souligner que l'effet de l'association du PRF avec les substituts osseux semble différer selon leur catégorie. En effet, Zhang et al. ont évalué l'influence du PRF sur la régénération osseuse dans une greffe osseuse sous-sinusienne associée à une xéno greffe (os bovin déprotéiné comme le Bio-Oss). À l'examen histologique, aucune différence significative n'a été trouvée entre les patients greffés avec un mélange de Bio-Oss et de PRF et les patients greffés uniquement avec du Bio-Oss. (28) Ainsi, l'étude n'a montré aucun avantage dans l'application du PRF associé à l'os bovin déprotéiné dans la greffe osseuse sous-sinusienne 6 mois après la chirurgie.

Tatullo et al. ont réalisé une étude sur soixante patients présentant une atrophie maxillaire avec une crête résiduelle inférieure à 5 mm. Ces atrophies nécessitaient une greffe osseuse sous-sinusienne, puis après cicatrisation, la pose des implants. Les matériaux de greffe utilisés étaient du PRF amorphe et membraneux associé à du Bio-Oss pour le groupe test et du Bio-Oss seul pour le groupe témoin. À la fin de cette étape, deux membranes obtenues par aplatissement du PRF entre deux compresses stériles ont été mises en place afin de fermer la zone d'accès au site sinusien. Enfin, la fenêtre osseuse a été fermée, le lambeau a été remis en place, puis les zones muqueuses ont été suturées avec un matériau non résorbable. Toutes les interventions ont été réalisées par piézochirurgie.

Les résultats de l'analyse histomorphométrique indiquent que, dès 106 jours après la chirurgie, grâce à la capacité ostéoconductrice du PRF (due à la présence d'ostéocytes et d'ostéoblastes), la formation d'un tissu osseux nouveau a lieu. Par ailleurs, l'évaluation histologique a mis en évidence que l'utilisation du PRF déclenche une néoangiogenèse significative, fournissant ainsi un support trophique optimal au tissu osseux nouvellement formé, ce qui réduit les zones d'os non vital comparativement au groupe témoin. De surcroît, la combinaison du PRF et de la piézochirurgie permet de raccourcir le temps de guérison de 120 jours par rapport aux 150 jours rapportés dans la littérature, favorisant ainsi une régénération osseuse optimale. À 106 jours,

une stabilité primaire satisfaisante des implants est déjà observable, même en l'absence de charge fonctionnelle. Ces résultats soulignent l'efficacité du PRF dans la stimulation précoce et la qualité de la régénération osseuse, ouvrant la voie à des soins chirurgicaux améliorés dans le domaine de la reconstruction osseuse. (29)

D'après Valentini et al, le PRF présenterait un avantage en réduisant le risque de perforation de la membrane sinusienne lors de la préparation du site. Sa rigidité intrinsèque stabilise la membrane surélevée et agit comme séparateur lors de l'utilisation du foret chirurgical (figure 16). De plus, en raison de son faible coût, de sa préparation aisée et de sa nature autogène, la membrane de PRF constitue un matériau prometteur en cas de perforation de la membrane sinusienne. Une fois positionnée et fixée par des points de suture, elle permet de retrouver mécaniquement une étanchéité (lors de la respiration, le gonflement de la membrane sinusienne est retrouvé visuellement) et de poursuivre la chirurgie. La régénération de la membrane se fera par la suite naturellement.

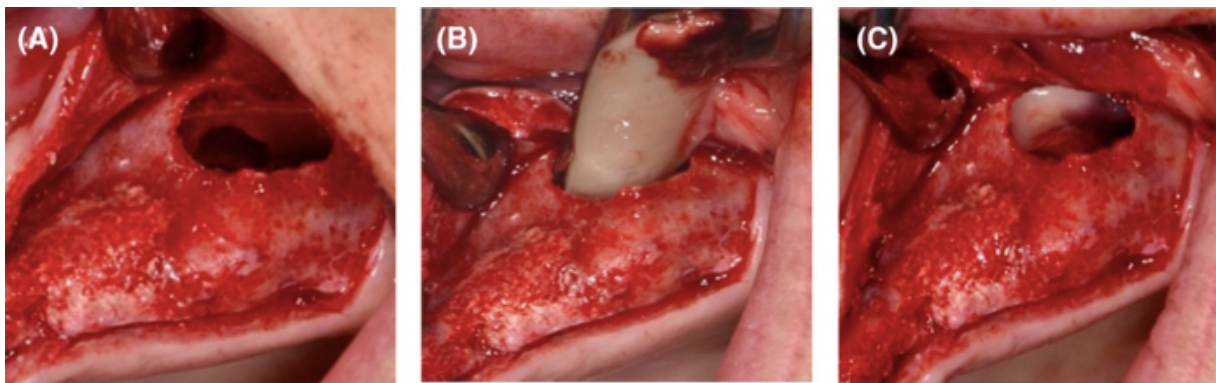


Figure 16 : fermeture d'une perforation de la membrane sinusienne par une double couche de membranes L-PRF (face à la perforation). La membrane de Schneider se déplaçait de haut en bas pendant la respiration du patient. (30)

Pour conclure, nous pouvons dire que le L-PRF pourrait offrir des résultats positifs lorsqu'il est utilisé en association avec des biomatériaux osseux pour le comblement des défauts osseux péri-implantaires. De plus, il peut être utilisé comme une membrane stable afin de couvrir la zone de régénération osseuse et stimuler la cicatrisation des tissus mous. (31)

Il existe un autre procédé pour l'élévation du plancher sinusien qui a été décrit en 1977 par Tatum, puis revu en 1994 par Summers. Cette technique est appelée technique de Summers ou relevé de sinus par voie crestale (figure 17). Elle consiste, en présence d'un minimum de 5mm de hauteur osseuse, de forer jusqu'à 1mm du plancher sinusal puis d'introduire successivement des ostéotomes dont la manipulation soulève le millimètre restant

ainsi que la membrane jusqu'à la hauteur choisie. L'apport du matériau de comblement se fait par l'abord crestal, puis la pose d'implants a lieu dans la même séance.

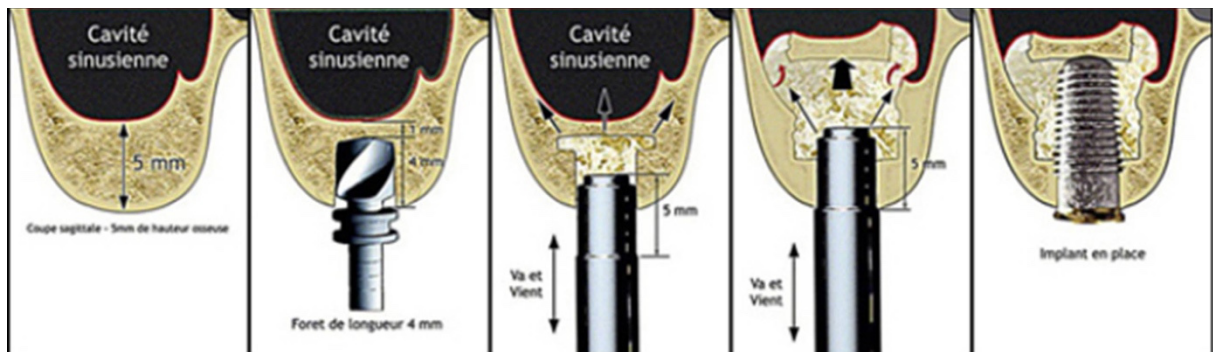


Figure 17 : étapes de la technique de Summers. (www.dentalespace.com)

Très peu d'études ont décrit l'intérêt du PRF avec cette technique, mais Toffler et al. ont, de novembre 2008 à janvier 2010, placé 138 implants chez cent-dix patients en utilisant l'élévation du plancher sinusal médiée par ostéotome avec PRF. Lors de l'intervention, une fois l'ostéotomie réalisée et l'intégrité de la membrane vérifiée, 2 à 4 membranes de PRF ont été ajoutées et comprimées apicalement dans l'espace sous-antral en insérant l'ostéotome à une profondeur égale à la hauteur osseuse sous-antrale résiduelle mesurée. De plus, l'utilisation du PRF assure ici aussi la protection de la membrane sinusienne lors de l'utilisation d'un ostéotome, car en cas de perforation, la matrice de fibrine peut faciliter la fermeture de la plaie.

Les résultats de cette première revue de la technique de l'élévation du plancher sinusal médiée par ostéotome avec du PRF et mise en place d'implants démontrent un degré élevé de sécurité et de succès sur les sites avec une hauteur osseuse sous-antrale résiduelle de 5 à 8 mm. (32) Cependant, d'autres études sont à réaliser, notamment une étude cas-témoin visant à comparer cette technique avec l'utilisation du PRF (groupe test) et sans utilisation de ce dernier (groupe témoin).

ii. Régénération Osseuse Guidée (ROG)

La ROG est une technique chirurgicale utilisée pour favoriser la formation d'os au niveau d'un défaut osseux en vue de la pose d'un implant dentaire (figure 18). Elle repose sur l'utilisation d'os autogène, d'un substitut osseux (allogénique, xénogénique ou synthétique), d'une membrane de recouvrement résorbable ou non et d'un moyen de fixation (pin's ou vis d'ostéosynthèse). Elle fait appel au principe d'exclusion cellulaire, c'est-à-dire que le site receveur est comblé et isolé du reste par la membrane, ce qui empêche la colonisation par les

cellules épithéliales. La ROG répond à quatre principes fondamentaux (principes PASS), qui sont une fermeture primaire du site (avec des sutures), une bonne angiogenèse (les tissus mous apportent le sang au site receveur), un maintien du volume osseux et une très bonne stabilité de la membrane afin d'éviter qu'elle ne bouge.

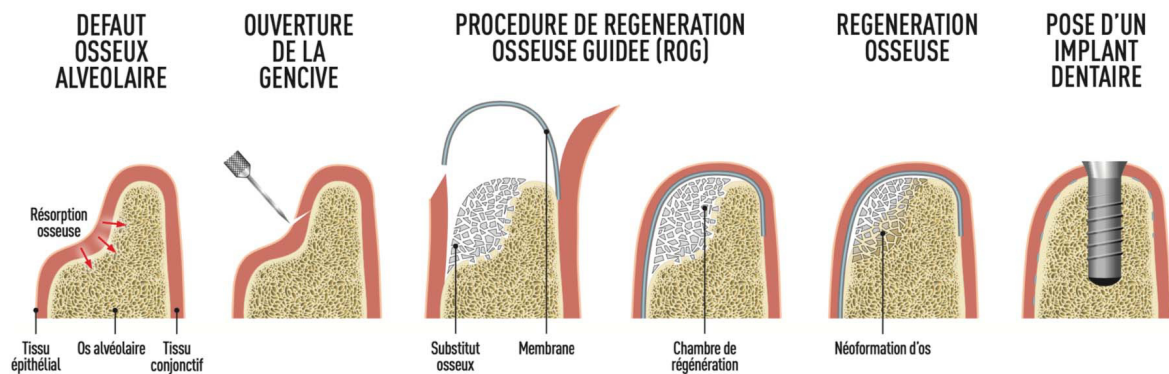


Figure 18 : schéma représentant les étapes d'une ROG. (www.facmed.uliege.be)

Différents auteurs ont montré leur intérêt pour le PRF et plus particulièrement dans les ROG. C'est le cas de Valladão et al. qui, en 2020, ont décrit dans une étude rétrospective le gain osseux associé aux procédures de ROG combinant des membranes, des greffes osseuses et du PRF pour l'augmentation osseuse verticale et horizontale. Les défauts horizontaux ont été traités avec un protocole comprenant l'utilisation d'un mélange de greffons particuliers autogènes et xénogènes, une forme injectable de PRF (le i-PRF pour agglutiner le greffon), une membrane de collagène résorbable recouvrant la région régénérée et une membrane de PRF leucocytaire, le L-PRF, avant les sutures, recouvrant le tout (figure 19). Ici, l'utilisation de membranes protège non seulement la greffe, mais favorise également l'isolement de la région greffée et le maintien de l'espace, permettant la migration des cellules ostéogènes vers le défaut, le remodelage osseux et la cicatrisation. Les résultats montrent que 8 mois plus tard, par la mesure osseuse tomographique, un gain osseux horizontal de 5,9mm (+/- 2,4mm) a été observé. (18)

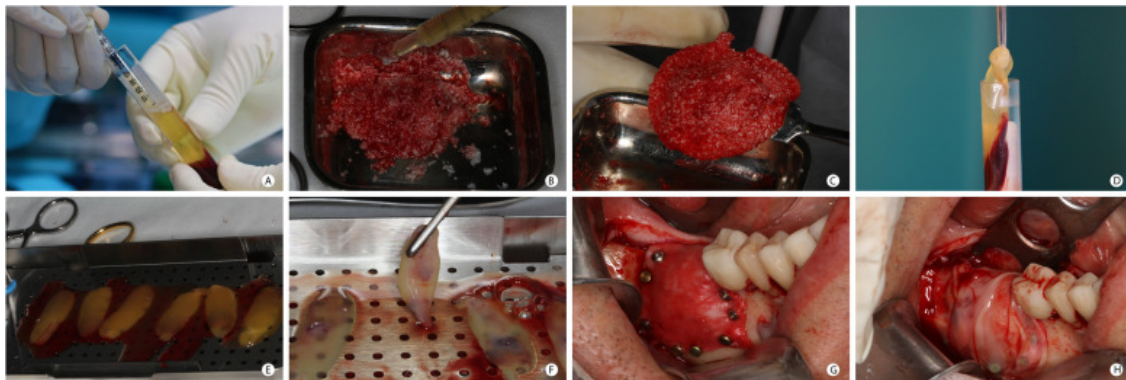


Figure 19 : préparation du i-PRF et du L-PRF pour une ROG. (18)

La limite principale de cette étude est l'absence d'un groupe témoin. Néanmoins, nous pouvons en conclure que l'utilisation de PRF dans les ROG semble diminuer les complications post-chirurgicales dont en fait partie l'exposition de la membrane.

Il est suggéré que le PRF, mélangé à la greffe osseuse, pourrait améliorer l'angiogenèse, la migration des cellules souches et la différenciation ostéogénique, favorisant son intégration. Lorsque la greffe osseuse est d'origine autogène, cela est considéré comme le gold standard puisqu'elle a des propriétés ostéogéniques, ostéoinductives et ostéoconductrices, à la différence des greffons synthétiques qui sont uniquement ostéoconducteurs. En revanche, lorsqu'ils sont mélangés à de l'os autogène ou à des facteurs de croissance, ils servent de cadre favorisant l'adhésion et la prolifération des cellules ostéoprogénitrices.

2. Durant la phase implantaire

a. **Lors d'une extraction implantation immédiate**

L'extraction implantation immédiate (EII) consiste à mettre en place un implant dentaire juste après l'avulsion, dans le même temps opératoire. Elle combine donc le processus de cicatrisation post-extractionnelle et la phase d'ostéo-intégration des implants. Elle est indiquée en cas de traumatismes tels que l'expulsion dentaire, les fractures coronaires et radiculaires, les résorptions radiculaires, les échecs endodontiques avec persistance d'une lésion apicale chronique et les fissures. Cette thérapeutique est particulièrement favorable aux édentements unitaires, notamment antérieurs, mais aussi postérieurs. Elle présente l'avantage de préserver la corticale vestibulaire, de limiter la résorption osseuse, mais aussi d'être une solution fixe et esthétique en conservant les papilles interdentaires. Pour pouvoir être réalisée, une avulsion atraumatique est l'étape clef du succès à respecter.

Dans leur étude, Öncü E. et al. ont analysé l'efficacité du PRF dans le cadre de 60 implantations immédiates chez vingt-six patients. L'expérimentation a été divisée en deux groupes principaux : le groupe test, qui a reçu 30 implants associés à un caillot de PRF et le groupe témoin, qui a reçu 30 implants sans caillot de PRF. La procédure chirurgicale mise en œuvre consistait en une incision crestale, suivie d'une luxation et d'une extraction des dents. Dans la continuité du protocole opératoire, une étape de nettoyage des poches a été effectuée, suivie de l'ablation du tissu de granulation. Par la suite, les zones destinées à l'implantation des prothèses ont été méticuleusement préparées. Du PRF a été appliqué dans l'une des poches

d'implantation, tandis que l'implant a été inséré dans l'autre poche sans recourir à l'utilisation d'une membrane de PRF. Les lambeaux ont été méticuleusement suturés après leur rétraction vers leur position initiale.

Les changements dans la perte osseuse sur les radiographies périapicales ont été observés 7 jours ainsi que 1, 3 et 12 mois après la chirurgie. La fréquence de résonance a également été mesurée à l'aide du dispositif Osstell®, qui établit la rigidité du complexe os-implant. Dans le cadre de l'évaluation de la stabilité de l'implant, les mesures ont été exprimées sous forme de valeurs numériques allant de 1 à 100. Les résultats de l'étude ont révélé une différence significative après une semaine et 1 mois entre les groupes quant à la résorption osseuse marginale moyenne, avec des valeurs enregistrées de $0,7 \pm 0,5$ mm pour le groupe expérimental et de $1,3 \pm 0,6$ mm pour le groupe témoin. **(33)**

Dans le cadre d'une étude observationnelle rétrospective réalisée par Marrelli et al., une approche méthodique et rigoureuse a été adoptée pour évaluer les procédures d'extraction atraumatique et de mise en place de l'implant en utilisant du PRF. 127 implants dentaires coniques ont été placés dans les sites post-extractionnels immédiats du maxillaire supérieur chez cinquante-neuf patients. L'expérience a révélé que l'insertion de l'implant, avec un écart de 3 mm entre sa surface et le tissu osseux, a permis d'introduire une quantité de PRF plus importante (figure 20). Le site chirurgical a ensuite été fermé par une membrane de PRF, visant à recouvrir l'espace entre la crête alvéolaire et l'implant.

Dans le cadre de cette étude, l'attention se porte sur l'examen des complications associées à l'implantation dentaire, plus spécifiquement celles liées à la cicatrisation du site par les tissus mous péri-implantaires. Cette investigation a pour objectif de déterminer l'intérêt du PRF dans l'optimisation de la cicatrisation des tissus durs et mous environnants des implants post-extractionnels.

Les résultats de l'étude montrent un recouvrement total des implants et une stabilisation progressive des papilles chez l'ensemble des patients, 10 mois après l'intervention chirurgicale. **(34)**

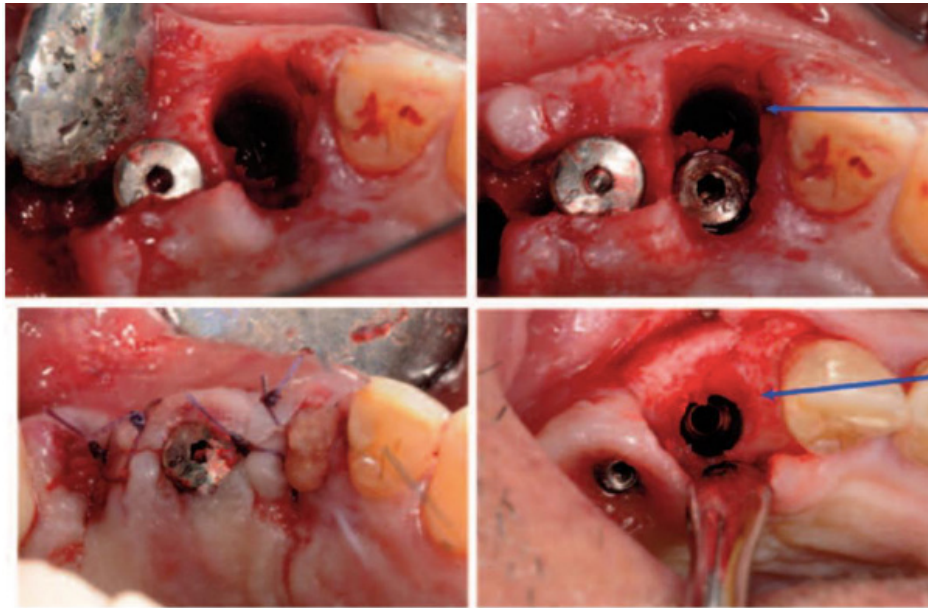


Figure 20 : gain osseux après remplissage avec du PRF, immédiatement après la mise en place de l'implant. (34)

Ainsi, pour éviter la résorption osseuse et préserver le contour des tissus péri-implantaires, il peut être bénéfique, en post-extractionnel, de placer immédiatement des implants avec une membrane de L-PRF. Cette dernière joue le rôle de barrière et protège l'implant du milieu buccal tout en favorisant la cicatrisation de la gencive péri-implantaire. Néanmoins, d'autres études cliniques à long terme sont nécessaires pour valider les résultats.

b. Lors d'une implantation simple

La réussite d'un traitement implantaire repose sur une planification préopératoire précise à l'aide d'un examen radiologique en trois dimensions permettant d'évaluer la qualité et la quantité osseuse, mais repose aussi sur l'optimisation du temps opératoire. Cette approche permet ainsi d'améliorer la stabilité primaire des implants et de renforcer l'ostéointégration, qui sont des éléments essentiels pour assurer la pérennité du traitement.

La stabilité primaire est obtenue à partir de 30 N/cm ; si celle-ci est atteinte, nous pouvons poser l'implant en un temps chirurgical, c'est-à-dire qu'une vis de cicatrisation va être mise en place sur l'implant. En revanche, si nous n'avons pas de stabilité primaire, alors une vis de couverture sera mise et un deuxième temps chirurgical sera nécessaire : c'est la mise en fonction de l'implant. La stabilité secondaire dépend de la réponse tissulaire à la pose de l'implant et de la cicatrisation osseuse finale.

Nous allons dès à présent étudier l'intérêt du PRF lors de la phase implantaire.

Un essai contrôlé randomisé prospectif a été mené auprès de vingt sujets par Boora et al. Les sujets ont été répartis en deux groupes : le groupe test, qui est le groupe PRF et le groupe témoin, groupe sans PRF. Les implants ont été posés en une seule étape.

Les résultats cliniques et radiographiques à 3 mois montrent une ostéointégration de tous les implants. Une faible perte osseuse marginale a été observée dans le groupe PRF, avec des changements significatifs moyens de $0,25 \pm 0,06$ mm mésialement et de $0,27 \pm 0,07$ mm distalement. Concernant le groupe témoin, ces changements sont de $0,57 \pm 0,22$ mm mésialement et de $0,65 \pm 0,28$ mm distalement. Nous pouvons donc dire que l'ajout de PRF a permis de réduire la perte osseuse en comparaison au groupe témoin à trois mois. **(35)**

D'autres études ont été menées pour évaluer l'impact de l'application de L-PRF dans un site avant la pose de l'implant, en se concentrant sur la stabilité au moyen des valeurs du quotient de stabilité de l'implant (ISQ). Cette dernière a été mesurée par analyse de la fréquence de résonance à l'aide d'un dispositif Osstell.

Öncü et al. ont réalisé une étude cas témoin sur vingt patients nécessitant le remplacement par deux implants de deux dents manquantes depuis au moins 6 mois. Une membrane de PRF a été placée de manière aléatoire dans une des deux alvéoles par-dessus l'implant (groupe PRF+).

Les résultats montrent que les ISQ postopératoires immédiats étaient de $62,67 \pm 13,61$ pour les implants PRF- et de $59,39 \pm 15,88$ pour les implants PRF+. Par conséquent, la stabilité primaire était plus ou moins similaire dans les deux groupes. À la fin de la première semaine, l'ISQ moyen des implants PRF+ était de $69,29 \pm 10,51$ et l'ISQ moyen était de $60,03 \pm 12,2$ dans le groupe témoin. Ces résultats étaient statistiquement significativement différents. Les ISQ moyens à la fin de la quatrième semaine étaient de $77,19 \pm 6,06$ pour le groupe PRF+ et de $70,49 \pm 7,74$ pour le groupe PRF-, résultats également significatifs.

Malgré les limites de cette étude, les résultats indiquent que l'application de PRF améliore la stabilité des implants dès la première semaine d'ostéointégration. Cependant, des études cliniques et histologiques complémentaires sont nécessaires pour étayer ces résultats. **(36)**

Tabassum et al. ont réalisé une revue systématique fournissant des preuves de l'effet du PRF sur la stabilité des implants. Parmi les six-cent-trente études initiales, seulement huit études, de type « split mouth », c'est-à-dire comparant le groupe test et le groupe témoin dans deux parties différentes chez le même patient, ont été incluses. Dans chaque étude, du PRF a

été produit en utilisant le protocole de Choukroun et la membrane de PRF a été placée afin de recouvrir l'implant.

La stabilité des implants a été évaluée par analyse de fréquence de résonance. Les mesures ont été réalisées avec le dispositif Osstell en connectant le transducteur (SmartPeg) à l'implant. Deux mesures ont été effectuées sur les zones mésio-distale et bucco-linguale et les ISQ moyens ont été calculés. Une semaine après l'intervention, les résultats ont montré une différence statistiquement significative dans les valeurs ISQ entre les deux groupes en faveur de l'intervention. 4 semaines après la pose de l'implant, la différence a été jugée encore une fois statistiquement significative en faveur du groupe test, tout comme 3 mois après l'intervention. En revanche, à 2 mois, la différence a été jugée non significative en faveur du groupe PRF. (37) La présente revue systématique suggère donc que le PRF n'a pas d'effet sur la stabilité primaire des implants, mais a un effet bénéfique sur la stabilité secondaire. La stabilité de l'implant, fournie par quatre études (Oncu et al. 2015, Torkzaban et al. 2018, Birant 2019 et Oncu et al. 2019) à 1 semaine et 4 semaines après la pose, a montré une différence statistiquement significative dans les valeurs ISQ en faveur du groupe PRF. Quatre études (Hussein et al. 2017, Diana et al. 2018, Birant 2019 et Oncu et al. 2019) ont rapporté des valeurs ISQ à 3 mois après l'insertion de l'implant et la différence était statistiquement significative en faveur du groupe PRF. Cependant, pour parvenir à des conclusions plus définitives, il serait nécessaire que des essais cliniques avec un suivi à long terme et des études histologiques portant sur un plus grand nombre de patients et d'implants posés soient réalisés.

Study	Study design and duration	Number of participants (Implants)	Participant age	Intervention	Outcome variable	PRF formulation	Results
Ragab <i>et al.</i> , 2013	RCT, 6 months (B, 2, 4, 6 months)	10 patients, 20 implants	20–45 years	Test: Implant+PRF was used on one side Control: Implant w/o PRF.	ISQ Value	3000 rpm only one spin for 10 minutes	No significant difference between the mean of Osstell values for both test and control sides at baseline, 2, and 4 months while at 6 months, the control side showed statistically significant higher Osstell values
Oncu <i>et al.</i> , 2015	RCT, 1 year (B, 1 week, 1 month, 3 months)	26 patients	40.2±11.5 years	T: Implant+L-PRF C: Implant w/o L-PRF	ISQ Value	2700 rpm for 12 min with a table centrifuge (PC-02, Process Ltd)	Statistically significant diff between stability of LPRF+ and LPRF. (Osstell device)
Hussein <i>et al.</i> , 2017	RCT, 3 month	19, 58	28–66 years	T: Implant+PRF C: Implant w/o PRF	ISQ value	3000 rpm for 12 min	Primary stability ISQ were 73.15±8.41 for the study group and 75.52±4.93 for the control group, 4 th week, ISQ were 68.1±7.52 for the study group and 68.52±8.84 for the control group
Tabrizi <i>et al.</i> , 2018	RCT 6 weeks (2, 4, 6 weeks)	20, 40	39.6±6.74 years	T: Implant+PRF C: Implant w/o PRF	ISQ Value	2.800 rpm/10 min	ISQ: SS higher in the PRF group at 2 (T: 60.6±3.4 vs. C: 58.2±3.6, $P=0.04$), 4 (T: 70.3±3.3 vs. C: 67.1±4.3, $P=0.014$) and 6 weeks (T: 78.5±3.3 vs. C: 76.1±2.9, $P=0.027$)
Diana <i>et al.</i> , 2018	RCT, 1 year (B, 3 months)	31, 41	Mean age 28.5 years	Autologous PRF+peri-implant region: study group No augmentation: control group	ISQ Value	Choukroun's protocol at the time of surgery, and the PRF clot was compressed between two sterile, moist, gauze-covered glass slabs of standard size for 30 s	ISQ: Study group 56.58±18.81 to 71.32±7.82; control group 60.61±11.49 to 70.06±8.96 ($P=0.01$).
Torkzaban <i>et al.</i> , 2018	RCT, 1 month (B, 1 week, 1 month)	10 patients, 50 implants		Test: Implant+PRF was used on one side Control: Implant w/o PRF.	ISQ Value		At the end of the first week (T2), ISQ was 59.85±5.32 in the PRF group and 55.99±3.39 in the non-PRF group. Compared to baseline, the ISQ increased in the PRF group by 0.12±0.47 ($P=1.000$) and decreased in the non-PRF group by 2.42±0.36 ($P<0.001$). At 1 month postoperatively, ISQ significantly increased by 6.89±0.96 in the PRF group and by 4.82±0.92 in the non-PRF group compared to baseline ($P<0.001$).
Birant <i>et al.</i> , 2019	RCT, 3 months (B, 1, 4, 8, 12 weeks)	17 patients, 34 implants	mean age of 48.3±10.4 years.	Test: Implant+PRF was used on one side Control: Implant w/o PRF.	ISQ Value	2,700 rpm for 12 min	Immediate post-surgical mean ISQ of PRF+implants was 70.32±4.97, and the mean ISQ was 71.55±5.5 in the control group. At the end of the third month, mean ISQ of PRF+implants was 77.38±5.18 and the mean ISQ was 74.29±5.65 for PRF-group
Oncu <i>et al.</i> , 2019	RCT, 1 month (B, 1 st week, 4 th week)	20 patients, 64 implants	44.2 ± 12.5 years	Test: implants, PRF + group Control: Implants, (PRF-group)	ISQ Value	2,700 rpm for 12 min with a table centrifuge (PC-02, Process Ltd).	ISQs of the PRF + implants was 69.3 ± 10.5 mean ISQs for the PRF-implants was 64.5 ± 12.2 at the end of the 1 st week. The mean ISQs at 4 weeks postoperatively were 77.1 ± 7.1 for the PRF + group and 70.5 ± 7.7 for the PRF-group. (Osstell device)

RCT: randomised controlled trials

Figure 21 : caractéristiques de l'étude de Tabassum *et al.* (37)

Des études in vitro et in vivo ont démontré un effet bénéfique du PRF sur l'activité ostéoblastique. Dohan *et al.* ont étudié 4 lignées cellulaires en présence ou absence de PRF : les pré kératinocytes dermiques, les fibroblastes gingivaux, les pré adipocytes et les ostéoblastes

mandibulaires. Les résultats ont montré qu'en présence d'une membrane de PRF, le nombre d'ostéoblastes en culture était significativement plus élevé que les témoins, avec une quantité trois fois plus importante à 3 jours et cinq fois et-demi à 7 jours. L'effet est dose-dépendant : 2 membranes augmentent encore plus le nombre de cellules. Concernant le nombre de fibroblastes gingivaux, de préadipocytes et de prékératinocytes, leur nombre était significativement plus élevé à 3 jours, mais il n'y a pas d'effet dose-dépendant. (38)

Les ostéoblastes forment un réseau à la surface et à la périphérie de la membrane de PRF. Ce réseau, illustrant l'apposition d'une matrice osseuse, se trouve entouré par un cordon de corps cellulaires constitué de leucocytes. L'analyse de la composition du concentré plaquettaire révèle la présence significative de facteurs de croissance. Ainsi, la présence de PRF stimule la prolifération et la différenciation des ostéoblastes en culture.

3. Durant la phase post-implantaire

a. La cicatrisation muco-gingivale

Dans le cadre d'un traitement implantaire, la cicatrisation muco-gingivale, qui se produit au-delà de l'ostéointégration, joue un rôle crucial dans la réussite du traitement. En effet, la qualité et la stabilité des tissus mous environnants l'implant sont des facteurs déterminants pour assurer une barrière protectrice contre les agressions bactériennes, préserver l'esthétique gingivale et maintenir l'intégrité fonctionnelle de la prothèse.

Les processus de cicatrisation muco-gingivale sont le résultat d'une série d'événements biologiques complexes impliquant la migration cellulaire, la prolifération et la différenciation des fibroblastes, ainsi que la régénération du tissu conjonctif et épithélial. Ces mécanismes peuvent être influencés par un ensemble de variables, dont les principales sont les suivantes : la technique chirurgicale, la gestion de la plaie et l'utilisation de biomatériaux régénératifs. Parmi ceux-ci, le PRF a récemment suscité un intérêt en raison de sa capacité supposée à accélérer la cicatrisation et à améliorer la qualité des tissus mous. C'est notamment cela qu'ont voulu démontrer Khan et al. dans leur étude clinico-radiographique. Dix-sept patients ont été inclus et ont reçu des implants sur 38 sites dont 19 font partie du groupe test avec PRF et 19 du groupe témoin. Les résultats montrent que neuf mois plus tard, une augmentation significative de la profondeur de sondage péri-implantaire de la phase prothétique est apparue dans les deux groupes et l'augmentation était plus importante pour le groupe témoin : $2,46 \pm 0,14$ mm contre $2,21 \pm 0,18$ mm pour le groupe test. De plus, l'indice gingival modifié est significativement

inférieur dans le groupe PRF en phase prothétique : $0,00 \pm 0,00$ mm contre $0,41 \pm 0,07$ mm pour le groupe témoin. Malgré les limites de cette étude qui sont une période réduite de 9 mois seulement et qui porte sur un petit échantillon, nous pouvons dire que le PRF, facile à obtenir, pourrait être utilisé lors de la pose d'un implant pour améliorer l'aspect gingival. (39)

Temmerman et al. ont mené une étude contrôlée randomisée en bouche divisée ayant pour objectif de déterminer l'intérêt du L-PRF dans l'augmentation de la largeur de la muqueuse kératinisée après la pose d'implants, au moment de la mise en fonction. Ainsi, huit patients nécessitant un élargissement bilatéral de gencive kératinisée ont été inclus dans l'étude. Sur le site témoin, une greffe gingivale libre a été utilisée, tandis que de l'autre côté (groupe test), des membranes de L-PRF ont été appliquées. La quantité de gencive kératinisée autour des implants a été mesurée après coloration de Lugol. Cette dernière permet de colorer en rouge les glycogènes présents dans la muqueuse alvéolaire et absents dans le tissu kératinisé. Cette méthode a été comparée dans un essai clinique et les auteurs ont conclu à sa fiabilité pour repérer la ligne muco-gingivale.

L'enregistrement a été effectué avant le traitement, puis à 6 semaines. Les résultats montrent qu'entre les mesures pré-opératoires et à 6 semaines, la largeur vestibulaire totale de la gencive kératinisée a été significativement augmentée dans les deux groupes. Le gain moyen de gencive kératinisée variait de $6,0 \text{ mm} \pm 0,8$ pour le groupe test à $7,3 \text{ mm} \pm 1,2$ pour le groupe témoin, avec un gain supplémentaire de $1,3 \text{ mm} \pm 0,9$ (résultats significatifs) pour les sites de la greffe gingivale libre. La largeur vestibulaire moyenne de gencive kératinisée de l'implant au site test était de $3,3 \text{ mm} \pm 0,9$ et de $3,8 \text{ mm} \pm 1,0$ au site témoin (figure 22). Cependant, cette différence n'est pas statistiquement significative. (40)

Il ressort donc de cette étude que le L-PRF présenterait la capacité d'accroître la largeur de la gencive kératinisée environnant les implants. En outre, son usage se traduit par une réduction de la durée de l'intervention ainsi qu'une diminution de l'inconfort et de la douleur postopératoire ressentis par les patients en comparaison avec la greffe gingivale libre. Le PRF constitue un biomatériau dérivé du patient, dont l'utilisation chirurgicale s'avère aisée et qui trouve sa place dans la pratique quotidienne. Cependant, la greffe gingivale libre demeure une référence dans le domaine de la chirurgie concernée. La réalisation d'essais cliniques supplémentaires, incluant des échantillons plus importants, s'avère impérative pour confirmer l'intérêt du PRF.

Patient	Width of KM						Width of vestibular KM					
	L-PRF			FGG			L-PRF			FGG		
	Pre-op	6 wk	Δ	Pre-op	6 wk	Δ	Post-op	6 wk	Δ	Post-op	6 wk	Δ
1.	1.5	8	6.5	2	10	8	4	3	1	5	4	1
2.	3	10	7	3	10.5	7.5	4.5	3.5	1	5	3.5	1.5
3.	2	6.5	4.5	2	7.5	5.5	4	1.5	2.5	4	1.5	2.5
4.	4	10.5	6.5	2.5	10	7.5	5	4	1	4	3.5	0.5
5.	3.5	8.5	5	2	10.5	8.5	4	3	1	5	4.5	0.5
6.	3	9	6	2	9.5	7.5	5.5	3.5	2	5	4	1
7.	2	8.5	6.5	2	10.5	8.5	4.5	3	1.5	5	4.5	0.5
8.	2	8	6	2	7	5	7	5	2	6	5	1
Median	2.5	8.5	6.3	2.0	10.0	7.5	4.5	3.25	1.25	5.0	4.0	1.0

FGG, free gingival graft; KM, keratinized mucosa; L-PRF, leukocyte- and platelet-rich fibrin. Width of the vestibular KM of both groups (immediately postoperative, after 6 wk and difference (Δ) + median values).

Figure 22 : résultats de l'étude de Temmerman et al. sur la largeur de la gencive kératinisée obtenue. (40)

Il est important de souligner qu'une largeur minimale de 2 mm de gencive kératinisée entourant les dents naturelles est essentielle pour maintenir la santé gingivale. Par ailleurs, l'insuffisance de cette zone a été identifiée comme un facteur potentiellement contributif au développement de maladies péri-implantaires, pouvant compromettre ainsi le succès à long terme des traitements implantaires.



Figure 23 : cicatrisation muco-gingivale à 6 semaines avec mise en place de L-PRF en per-opératoire. (40)

b. Traitement des mucosites et des péri-implantites

Les maladies péri-implantaires peuvent se présenter sous deux formes : la mucosite péri-implantaire et la véritable péri-implantite. Les recherches récentes ont révélé une augmentation constante des cas de mucosite péri-implantaire, avec des prévalences variant de 23,9 % à 88,0 % chez les patients et de 9,7 % à 81,0 % pour les implants. En outre, les études ont également montré une augmentation de la péri-implantite, avec des prévalences allant de 8,9 % à 45 %

chez les patients et de 4,8 % à 23,0 % pour les implants. Ceci représente 1 patient sur 5. (41) Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces maladies, comme une mauvaise hygiène bucco-dentaire et un manque d'entretien régulier. Le tabac, le diabète et des antécédents de parodontite se sont également révélés être des indicateurs de risque de péri-implantite.

La mucosite péri-implantaire est caractérisée par une lésion inflammatoire dans les tissus mous entourant un implant en l'absence de perte d'os. La principale caractéristique clinique de la mucosite péri-implantaire est le saignement lors du sondage, mais d'autres signes cliniques d'inflammation, tels que l'érythème et l'enflure, peuvent aussi être présents. Une augmentation de la profondeur de sondage est régulièrement observée en présence d'une mucosite péri-implantaire. Cette dernière est très souvent due au gonflement ou à une diminution de la résistance au sondage.

La péri-implantite elle, est un état pathologique associé à la plaque dentaire qui se forme dans les tissus entourant des implants dentaires. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte d'os de soutien supérieure ou égale à 3 mm. Les sites de péri-implantite présentent des signes cliniques d'inflammation, notamment un saignement et/ou une suppuration au sondage, une profondeur de sondage accrue et/ou une récession de la marge muqueuse, ainsi qu'une perte osseuse visible à la radiographie, en comparaison avec d'anciennes observations.

On part du principe que la mucosite péri-implantaire précède la péri-implantite (figure 24). Les patients chez qui une mucosite péri-implantaire a été diagnostiquée courent un risque de développer une péri-implantite, en particulier si aucun traitement régulier de maintenance n'est appliqué.

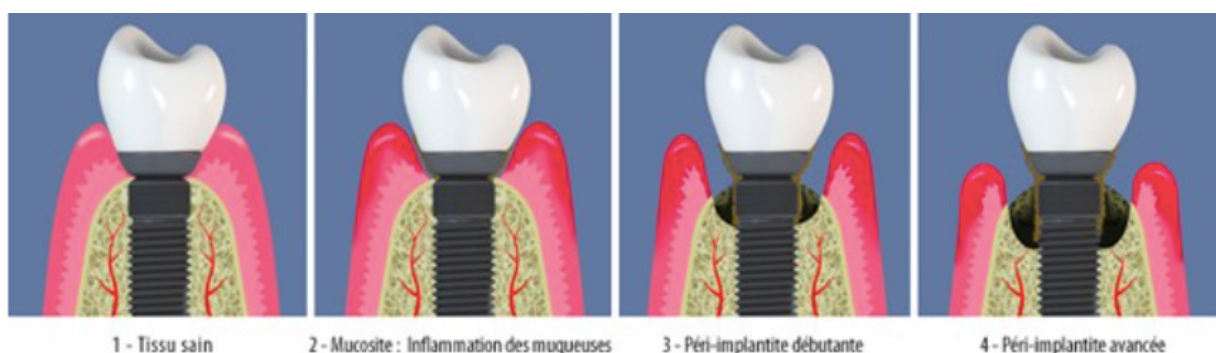


Figure 24 : représentation des différents états péri-implantaires. (www.cabinetdelarosace.fr)

L'objectif, lorsque nous avons une perte osseuse autour de l'implant, est la régénération osseuse à l'intérieur du défaut qui s'est créé suite à la contamination bactérienne et donc la formation

d'un nouveau tissu osseux pour remplir la cavité péri-implantaire. Le deuxième objectif est la ré-ostéointégration de la surface, c'est-à-dire la reconstitution de l'interface os-implant.

Comme vu plus haut, les pathologies des muqueuses péri-implantaires peuvent avoir lieu suite à un manque conséquent de tissus kératinisés autour de l'implant, c'est-à-dire moins de 2 mm. Une étude réalisée par Shah et al. a analysé le cas clinique d'une patiente, 6 mois après l'intervention, pour la restauration de 5 implants placés à la mandibule. L'évaluation clinique a révélé que la profondeur de sondage des implants était inférieure à 3 mm, qu'ils étaient immobiles, qu'ils ne présentaient aucun saignement ni écoulement de pus et qu'aucune poche active n'était présente. En revanche, la largeur de la gencive attachée était inférieure à 2 mm, accompagnée d'une déhiscence des tissus mous, exposant 3 à 4 spires sur les 3 implants. Une technique de régénération des tissus mous à l'aide de deux membranes de L-PRF a été envisagée. Un lambeau a été soulevé et la surface contaminée de l'implant a été lissée à l'aide d'un polisseur diamanté à grille fine et d'un polisseur en caoutchouc (implantoplastie). La surface a ensuite été désinfectée à la chlorhexidine 0,12 % afin d'éliminer tous les dépôts bactériens, de faciliter la réadaptation des tissus mous et de limiter et minimiser le futur dépôt de plaque qui pourrait relancer l'épisode pathologique. Les membranes ont ensuite été déposées autour des 3 implants et ont été suturées.

4 semaines après l'intervention chirurgicale, l'examen du biotype tissulaire a révélé un passage de fin à épais, indiquant une modification notable de la structure tissulaire. L'analyse a également montré une couverture suffisante des surfaces implantaires exposées, suggérant une intégration satisfaisante des implants dentaires (figure 25). De plus, une augmentation significative de la profondeur vestibulaire a été observée et lors de la traction des lèvres inférieures, aucun blanchiment de la gencive marginale n'a été constaté, ce qui pourrait indiquer une préservation de l'intégrité gingivale. Une différence significative a été observée entre l'état préopératoire et l'état postopératoire. (42)



Figure 25 : photos préopératoire, per-opératoire et à 4 semaines de la chirurgie. (42)

Dans le cas de l'article de Shah et al. expliqué ci-dessus, l'utilisation des membranes de PRF pourrait s'avérer efficace pour un approfondissement vestibulaire et une augmentation de la gencive marginale autour des implants. Cette chirurgie permet d'obtenir une immobilité de la gencive péri-implantaire lors des mouvements labiaux, ce qui a pour effet d'empêcher l'exposition progressive des spires implantaire et la contamination bactérienne. Ici, l'atteinte parodontale initiale autour de l'implant était minime. La pathologie a été prise en charge de manière rapide, permettant d'éviter une dégradation plus significative. Il est à noter qu'aucune greffe de tissus conjonctifs ou épithélio-conjonctifs n'a été utilisée et pourtant, cette méthode s'est révélée efficace. Cependant, comme l'illustre la figure 22, le recouvrement des spires implantaire n'est pas atteint à 100 %, notamment au niveau de l'implant médian.

La question se pose alors de savoir si, en présence d'une greffe gingivale associée ou non à une membrane de PRF, le recouvrement aurait été optimal. Comme l'ont souligné de nombreux auteurs, la littérature sur le sujet reste rare. Des études comparatives supplémentaires permettraient d'évaluer le potentiel réel du PRF en chirurgie muco-gingivale post-implantaire.

CONCLUSION

Dans le cadre des interventions chirurgicales en implantologie, deux processus biologiques s'avèrent essentiels pour garantir leur succès : l'hémostase et la cicatrisation osseuse. En effet, la gestion coordonnée de l'hémostase primaire et secondaire constitue un élément crucial pour stabiliser le site d'extraction, en réduisant les pertes sanguines et en initiant les premières phases de la réparation tissulaire. Par ailleurs, la fibrinolyse joue un rôle essentiel dans le remodelage de la matrice fibrillaire et le renouvellement des tissus, favorisant ainsi la régénération osseuse.

Dans ce contexte, les dérivés plaquettaires, dont fait partie le PRF, offrent des perspectives prometteuses pour optimiser la cicatrisation et la régénération des tissus ostéo-muqueux. Une libération prolongée de facteurs de croissance tels que le PDGF, le TGF- β et le VEGF est observée dans le cadre de l'utilisation de ces biomatériaux. Cette libération favorise l'angiogenèse, la prolifération cellulaire et la différenciation ostéoblastique. La diversité des formes de PRF, allant du P-PRF au i-PRF, permet une adaptation spécifique aux besoins cliniques, notamment dans les phases pré-, per- et post-implantaires.

Les applications cliniques du PRF sont particulièrement présentes en chirurgie pré-implantaire, où il améliorerait la cicatrisation des sites d'extraction et optimiserait les greffes osseuses. Lors de la phase implantaire, son action biologique contribuerait à la stabilisation des implants et à la modulation de l'inflammation, assurant ainsi une meilleure intégration des dispositifs prothétiques. Enfin, dans la phase post-implantaire, d'autres études sont nécessaires pour montrer son intérêt dans la régénération muco-gingivale et dans les traitements des mucites et des péri-implantites.

Ainsi, le PRF représente une avancée dans le domaine de la médecine régénérative et de l'implantologie orale. Son utilisation croissante s'appuie sur des données cliniques et des études scientifiques mettant en évidence son impact positif sur la cicatrisation et la régénération osseuse. Néanmoins, son potentiel reste à étudier de manière plus approfondie afin de standardiser les protocoles et d'optimiser son efficacité en fonction des caractéristiques individuelles de chaque patient.

TABLE DES ABREVIATIONS

Abréviations	Signification
PRF	Platelet Rich Fibrin Plasma riche en fibrine
vWF	Facteur de von Willebrand
ADP	Adénosine diphosphate
PPP	Plasma pauvre en plaquettes
TGF	Facteur de croissance transformant
VEGF	facteur de croissance endothélial vasculaire
PDGF	facteur de croissance dérivé des plaquettes
IGF	facteur de croissance analogue à l'insuline
IL	interleukine
P-PRF	Pure Platelet-Rich Fibrin Fibrine pure riche en plaquettes
L-PRF	Leukocyte-Platelet Rich Fibrin Fibrine riche en leucocytes et en plaquettes
A-PRF	Advanced Platelet Rich Fibrin Plasma riche en fibrine avancée
i-PRF	Injectable-Platelet Rich Fibrin Plasma riche en fibrine injectable
MMP	Métalloprotéases matricielles
PRP	Platelet Rich Plasma Plasma riche en plaquettes
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament
BV/TV	Fraction volumique osseuse
Tb.N	Nombre de travées osseuses
Tb.Th	Epaisseur trabéculaire
CBCT	Cone Beam Computed Tomography = scanner
FDBA	Freeze Dried Bone Allograft Allogreffe osseuse lyophilisée
PRA	Préservation de la crête alvéolaire
ISQ	Quotient de stabilité de l'implant
ROG	Régénération Osseuse Guidée
EII	Extraction implantation immédiate

BIBLIOGRAPHIE

1. Lippi G, Favaloro EJ. Laboratory hemostasis: from biology to the bench. Clin Chem Lab Med CCLM. 27 juin 2018;56(7):1035-45.
2. Masson E. EM-Consulte. [cité 8 avr 2025]. Physiologie de l'hémostase. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/3550/physiologie-de-l-hemostase>
3. Troy GC. An Overview of Hemostasis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. janv 1988;18(1):5-20.
4. Neubauer K, Zieger B. Endothelial cells and coagulation. Cell Tissue Res. 20 mai 2021;387(3):391.
5. Marie P. Physiologie du tissu osseux. Immuno-Anal Biol Spéc. 1 déc 1992;7(6):17-24.
6. Araújo MG, Silva CO, Misawa M, Sukekava F. Alveolar socket healing: what can we learn? Periodontol 2000. juin 2015;68(1):122-34.
7. Huebsch RF, Coleman RD, Frandsen AM, Becks H. The healing process following molar extraction. I. Normal male rats (long-evans strain). Oral Surg Oral Med Oral Pathol. août 1952;5(8):864-76.
8. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part II: Platelet-related biologic features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. mars 2006;101(3):e45-50.
9. Dohan S, Choukroun J, Dohan A, Donsimoni JM, Gabrieleff D, Fioretti F, et al. Platelet Rich Fibrin (PRF) : un nouveau biomatériau de cicatrisation : Biotechnologies et fibrine, plaquettes et cytokines, aspects immunitaires, implications thérapeutiques. 1re partie : biotechnologies et fibrine. Implantodontie. avr 2004;13(2):87-97.
10. Dohan Ehrenfest DM, Del Corso M, Diss A, Mouhyi J, Charrier J. Three-Dimensional Architecture and Cell Composition of a Choukroun's Platelet-Rich Fibrin Clot and Membrane. J Periodontol. avr 2010;81(4):546-55.
11. Schär MO, Diaz-Romero J, Kohl S, Zumstein MA, Nesic D. Platelet-rich concentrates differentially release growth factors and induce cell migration in vitro. Clin Orthop. mai 2015;473(5):1635-43.
12. Dohan Ehrenfest DM, De Peppo GM, Doglioli P, Sammartino G. Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies. Growth Factors. janv 2009;27(1):63-9.
13. Dohan Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). Trends Biotechnol. mars 2009;27(3):158-67.
14. Egierska D, Perszke M, Mazur M, Duś-Ilnicka I. Platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in oral surgery: A narrative review. Dent Med Probl. 31 mars 2023;60(1):177-86.

15. Advanced Platelet-Rich Fibrin (A-PRF) - A new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells.
16. Masuki H, Okudera T, Watanebe T, Suzuki M, Nishiyama K, Okudera H, et al. Growth factor and pro-inflammatory cytokine contents in platelet-rich plasma (PRP), plasma rich in growth factors (PRGF), advanced platelet-rich fibrin (A-PRF), and concentrated growth factors (CGF). *Int J Implant Dent*. 22 août 2016;2(1):19.
17. Fernandes J, Priyalochana G, Thiyaneswaran N. Efficacy of application of i-PRF to the surface of implants to improve osseointegration during the healing period: a split-mouth pilot study. *J Osseointegration*. 2022;14(1):53-8.
18. Amaral Valladão CA, Freitas Monteiro M, Joly JC. Guided bone regeneration in staged vertical and horizontal bone augmentation using platelet-rich fibrin associated with bone grafts: a retrospective clinical study. *Int J Implant Dent*. 17 oct 2020;6(1):72.
19. Simonpieri A, Del Corso M, Vervelle A, Jimbo R, Inchingolo F, Sammartino G, et al. Current Knowledge and Perspectives for the Use of Platelet-Rich Plasma (PRP) and Platelet-Rich Fibrin (PRF) in Oral and Maxillofacial Surgery Part 2: Bone Graft, Implant and Reconstructive Surgery. *Curr Pharm Biotechnol*. 1 mai 2012;13(7):1231-56.
20. Hauser F, Gaydarov N, Badoud I, Vazquez L, Bernard JP, Ammann P. Clinical and Histological Evaluation of Postextraction Platelet-rich Fibrin Socket Filling: A Prospective Randomized Controlled Study. *Implant Dent*. juin 2013;22(3):295.
21. Temmerman A, Vandessel J, Castro A, Jacobs R, Teughels W, Pinto N, et al. The use of leucocyte and platelet-rich fibrin in socket management and ridge preservation: a split-mouth, randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. nov 2016;43(11):990-9.
22. Castro AB, Van Dessel J, Temmerman A, Jacobs R, Quirynen M. Effect of different platelet-rich fibrin matrices for ridge preservation in multiple tooth extractions: A split-mouth randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. juill 2021;48(7):984-95.
23. Clark D, Rajendran Y, Paydar S, Ho S, Cox D, Ryder M, et al. Advanced platelet-rich fibrin and freeze-dried bone allograft for ridge preservation: A randomized controlled clinical trial. *J Periodontol*. avr 2018;89(4):379-87.
24. Marenzi G, Riccitiello F, Tia M, di Lauro A, Sammartino G. Influence of Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF) in the Healing of Simple Postextraction Sockets: A Split-Mouth Study. *BioMed Res Int*. 2015;2015:369273.
25. Ucer C, Khan RS. Alveolar Ridge Preservation with Autologous Platelet-Rich Fibrin (PRF): Case Reports and the Rationale. *Dent J*. 23 oct 2023;11(10):244.
26. Karagah A, Tabrizi R, Mohammadhosseinzade P, Mirzadeh M, Tofangchiha M, Lajolo C, et al. Effect of Sinus Floor Augmentation with Platelet-Rich Fibrin Versus Allogeneic Bone Graft on Stability of One-Stage Dental Implants: A Split-Mouth Randomized Clinical Trial. *Int J Environ Res Public Health*. 4 août 2022;19(15):9569.
27. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part V: histologic evaluations

- of PRF effects on bone allograft maturation in sinus lift. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2006;101(3):299-303.
28. Zhang Y, Tangl S, Huber CD, Lin Y, Qiu L, Rausch-Fan X. Effects of Choukroun's platelet-rich fibrin on bone regeneration in combination with deproteinized bovine bone mineral in maxillary sinus augmentation: a histological and histomorphometric study. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* juin 2012;40(4):321-8.
 29. Tatullo M, Marrelli M, Cassetta M, Pacifici A, Stefanelli LV, Scacco S, et al. Platelet Rich Fibrin (P.R.F.) in Reconstructive Surgery of Atrophied Maxillary Bones: Clinical and Histological Evaluations. *Int J Med Sci.* 7 nov 2012;9(10):872-80.
 30. Valentini P, Calciolari E, Monlezun S, Akcalı A, Donos N, Quirynen M. APCs in sinus floor augmentation. *Periodontol 2000.* févr 2025;97(1):254-70.
 31. Ali S, Bakry SA, Abd-Elhakam H. Platelet-Rich Fibrin in Maxillary Sinus Augmentation: A Systematic Review. *J Oral Implantol.* 1 déc 2015;41(6):746-53.
 32. Toffler M, Toscano N, Holtzclaw D. Osteotome-mediated sinus floor elevation using only platelet-rich fibrin: an early report on 110 patients. *Implant Dent.* oct 2010;19(5):447-56.
 33. Öncü E, Erbeyoğlu A. Enhancement of Immediate Implant Stability and Recovery Using Platelet-Rich Fibrin. *Int J Periodontics Restorative Dent.* févr 2019;39(2):e58-63.
 34. Marrelli M, Tatullo M. Influence of PRF in the healing of bone and gingival tissues. Clinical and histological evaluations. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* juill 2013;17(14):1958-62.
 35. Boora P, Rathee M, Bhorla M. Effect of Platelet Rich Fibrin (PRF) on Peri-implant Soft Tissue and Crestal Bone in One-Stage Implant Placement: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Diagn Res JCDR.* avr 2015;9(4):ZC18-21.
 36. Öncü E, Alaaddinoğlu EE. The effect of platelet-rich fibrin on implant stability. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2015;30(3):578-82.
 37. Tabassum S, Raj SC, Rath H, Mishra AK, Mohapatra A, Patnaik K. Effect of platelet rich fibrin on stability of dental implants: A systematic review and meta-analysis. *Int J Health Sci.* 2022;16(5):58-68.
 38. Dohan Ehrenfest DM, Diss A, Odin G, Doglioli P, Hippolyte MP, Charrier JB. In vitro effects of Choukroun's PRF (platelet-rich fibrin) on human gingival fibroblasts, dermal prekeratinocytes, preadipocytes, and maxillofacial osteoblasts in primary cultures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* sept 2009;108(3):341-52.
 39. Khan ZA, Jhingran R, Bains VK, Madan R, Srivastava R, Rizvi I. Evaluation of peri-implant tissues around nanopore surface implants with or without platelet rich fibrin: a clinico-radiographic study. *Biomed Mater Bristol Engl.* 9 janv 2018;13(2):025002.
 40. Temmerman A, Cleeren GJ, Castro AB, Teughels W, Quirynen M. L-PRF for increasing the width of keratinized mucosa around implants: A split-mouth, randomized, controlled pilot clinical trial. *J Periodontal Res.* oct 2018;53(5):793-800.

41. Wada M, Mameno T, Otsuki M, Kani M, Tsujioka Y, Ikebe K. Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Jpn Dent Sci Rev.* 1 nov 2021;57:78-84.
42. Shah R, Shah H, Shetty O, Mistry G. A novel approach to treat peri implantitis with the help of PRF. *Pan Afr Med J.* 7 août 2017;27:256.

N° 2025 LYO1D 037

DUFOUR Sophia

Intérêts et état des lieux du PRF en chirurgie pré, per et post-implantaire

Résumé :

Le PRF (plasma riche en fibrine) est un concentré autologue plaquettaire utilisé en médecine régénérative, notamment en implantologie. Ce concentré autologue vise à optimiser la guérison des tissus mous et des tissus osseux en utilisant principalement les facteurs de croissance.

Son objectif est d'améliorer les résultats cliniques en favorisant la prolifération, la différenciation cellulaire et les processus biologiques impliqués dans la cicatrisation osseuse et muqueuse.

Ce travail examine ainsi les données actuelles sur le PRF et démontre son intérêt en implantologie aux différentes étapes de chirurgie.

Mots clés :

- Intérêts du PRF
- État des lieux du PRF
- Chirurgie implantaire et PRF
- Implantologie et PRF

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Arnaud LAFON

Madame la Docteure Sophie VEYRE

Madame la Docteure Marion LUCCHINI

Membre invité : Monsieur le Docteur Anthony TALIA

Adresse de l'auteur : Sophia DUFOUR

6 chemin de Crépieux, 69300 CALUIRE-ET-CUIRE

so.dufour00@gmail.com