



<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>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON 1

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2026

Thèse n°2026 LYO1D 012

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 2 mars 2026

Par

Emilia KRUSPIROVA

Née le 5 mars 2000 à Prešov (SLOVAQUIE)

**APPORT DES FACTEURS DE CROISSANCE PLAQUETTAIRES DANS LES
THERAPEUTIQUES CHIRURGICALES ET NON CHIRURGICALES DE
REGENERATION PARODONTALE**

JURY

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH	Présidente
Monsieur le Professeur Maxime DUCRET	Assesseur
Madame la Docteure Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM	Assesseure
<u>Madame la Docteure Aurore BARRACO</u>	<u>Assesseure</u>
<u>Madame la Docteure Blandine ROBERT</u>	<u>Assesseure</u>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

PRESIDENT DE L'UCBL

Bruno LINA

Directrice Générale des Services

Séverine BATTIN

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 SANTE

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	Jean-Baptiste POURET
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	Emanuela MATTIOLI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Thierry TERRET
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 Emérite 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
Maîtres de Conférences Associés : M. Laurent LAFOREST, Mme Valérie SZÖNYI

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

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

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, Mme Brigitte GROSGOGEAT -BALAYRE,
M. Christophe JEANNIN, M. Jean-Christophe MAURIN,
Mme Catherine MILLET, Mme Sarah MILLOT-GUARD,
M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT,
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 :

Professeure des Universités :

SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Mme Florence CARROUEL

01 octobre 2025

Table des matières

Liste des abréviations	
Table des illustrations	
Introduction	1
I. Principes fondamentaux de la régénération parodontale.....	2
1. La cicatrisation parodontale : réparation et régénération	2
Les phases de la cicatrisation : Hémostase, inflammation, prolifération, remodelage, maturation.....	2
Les 6 règles de la régénération parodontale	6
2. Rôles et mécanismes des facteurs de croissance plaquettaires.....	7
Le rôle des facteurs de croissance	8
Effets cellulaires et tissulaires : migration, prolifération, différenciation cellulaire et chimiotaxie	9
Propriétés pro-angiogéniques	11
Les différents concentrés plaquettaires	12
Dynamique de libération	16
II. Protocoles : préparation et utilisation des facteurs de croissance plaquettaires.....	17
1. Protocole de la fibrine riche en plaquettes (PRF)	18
2. Protocole du Plasma Riche en Facteur de Croissance (PRGF).....	18
III. Les facteurs de croissance dans les traitements chirurgicaux de régénération parodontale	19
1. Les lésions intra-osseuses.....	20
Lésions intra-osseuses à trois parois	20
Lésions intra-osseuses à deux parois.....	22
Lésions intra osseuses à une paroi.....	24
2. Les lésions inter-radicales.....	25
Lésions inter-radicales horizontales de classe II, Classification de Hamp <i>et coll.</i> (1975)	25

Lésions inter-radiculaires horizontales de classe III, Classification de Hamp <i>et coll.</i> (1975)	27
IV. Les facteurs de croissance plaquettaires dans les traitements non chirurgicaux de régénération parodontale	28
Conclusion.....	35
Bibliographie.....	36
Annexes.....	42

Liste des abréviations

BMP (Bone Morphogenetic Proteins) : Protéine morphogénétique osseuse

β -TCP (beta Tricalcium Phosphate) : Phosphate β -tricalcique

CGF (Cementum derived Growth Factor) : Facteur de croissance dérivé du ciment

FGF (Fibroblast Growth Factor) : Facteur de croissance des fibroblastes

IFN-g : Interféron Gamma

IGF (Insulin-like Growth Factor) : Facteur de croissance ressemblant à l'insuline

IL-1 β : Interleukine 1- β

IL-6 : Interleukine 6

IL-10 : Interleukine 10

LDF (Linear Defect Fill) : Remplissage de défaut linéaire

L-PRF : Fibrine riche en leucocytes et en plaquettes

L-PRP : Plasma riche en plaquettes leucocytaires

MIG (Monokine Induced by Gamma) : Monokine induite par l'interféron gamma

PDGF (Platelet Derived Growth Factor) : Facteur de croissance dérivé des plaquettes

PNN : Polynucléaires neutrophiles

P-PRF : Fibrine riche en plaquettes pures

P-PRP : Plasma pur riche en plaquettes

PRGF (Plasma Rich in Growth Factors) : Plasma riche en facteurs de croissance

RTG : Régénération tissulaire guidée

TGF- β (Transforming Growth Factor beta) : Facteur de croissance transformant β

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale α

VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) : Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

Table des illustrations

Figures

Figure 1 : Schéma simplifié de la formation d'un caillot à la suite d'une lésion vasculaire : les plaquettes s'activent, s'agrègent et libèrent des substances favorisant la coagulation	3
Figure 2 : Chronologie de la réponse immunitaire et des mécanismes de réparation et de régénération tissulaire	4
Figure 3 : Distribution des quatre types de concentrés plaquettaires : teneur en leucocytes et densité de fibrine	12
Figure 4 : Composition du PRF.....	14
Figure 5 : Vue schématique d'un tube de PRGF.....	15
Figure 6 : Classification des lésions intra-osseuses, 1 paroi restante, 2 parois restantes, 3 parois restantes.....	20
Figure 7 : Classification des lésions inter-radiculaires.....	26
Figure 8 : Cliché radiographique per-opératoire d'un cas clinique présenté dans l'article de Dr Baudot	30
Figure 9 : Cliché radiographique post-opératoire d'une lésion intra-osseuse comblée par le PRF présenté dans l'article de Dr Baudot.....	31
Figure 10 : Obtention des phases après centrifugation à gauche, après séparation utilisation du F2 activé dans les poches parodontales.....	32
Figure 11 : Mise en évidence du biofilm.....	32
Figure 12 : Aéropolissage supra et infra-gingival pour élimination du biofilm à l'aide de poudre de petite granulométrie (érythritol)	33
Figure 13 : Retrait des dépôts minéralisés à l'aide d'un ultrason long et fin (insert PS)	33
Figure 14 : Retrait du tissu de granulation et décontamination laser assistée.....	34
Figure 15 : Mise en place des facteurs de croissance (F2 activé) dans les poches parodontales	34

Tables

Tableau 1 : L'effet des facteurs de croissance sur l'activité des cellules du ligament parodontal	11
Tableau 2 : Formes de concentré de plasma riche en fibrine (i-injectable, a-advanced)	14

Annexes

Tableau Annexe 1: Analyses des études sur les lésions intra-osseuses en lien avec les facteurs de croissance	42
Tableau Annexe 2 : Analyses des études sur les lésions inter-radiculaires en lien avec les facteurs de croissance	45
Tableau Annexe 3 : Etudes avec un lien entre les traitements non chirurgicaux et l'utilisation des facteurs de croissance plaquettaires	46
Tableau Annexe 4 : Abstract soumis pour poster au Congrès nationale de la SFPIO 2026.....	48

Introduction

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique multifactorielle associée à des biofilms de plaque dysbiotiques caractérisée par la destruction progressive et irréversible des tissus parodontaux, tels que la gencive, le ligament parodontal, le ciment et l'os alvéolaire. Elle se traduit par une perte d'attache clinique, la présence de poches parodontales, une lyse osseuse visible radiographiquement, et un saignement au sondage. Le traitement de la parodontite inclut des approches non chirurgicales ou chirurgicales, et associe l'utilisation d'une instrumentation manuelle ou d'ultrasons avec ou sans thérapies adjuvantes (LASER, thérapie photodynamique, utilisation des antimicrobiens, antiseptiques ou antibiotiques) (1). Or, la régénération des tissus endommagés demeure un enjeu majeur des thérapies parodontales. Les recherches actuelles se concentrent sur l'identification des facteurs biologiques tels que les protéines de la matrice amélaire, les facteurs de croissance et les cytokines, qui favorisent la migration et la prolifération des cellules parodontales (2).

L'utilisation des facteurs de croissance plaquettaires dans la régénération parodontale et la cicatrisation des tissus parodontaux, initiée dans les années 1970 par Ross *et coll.*, continue de susciter un grand intérêt (3). Ces facteurs stimulent la prolifération cellulaire, l'angiogenèse et participent à la synthèse de la matrice extracellulaire : ils contribuent à établir un environnement favorable à la régénération fonctionnelle des tissus lésés par la parodontite (4).

Il semble alors légitime de se poser les questions suivantes : **dans quelle mesure les facteurs de croissance plaquettaires améliorent-ils les résultats de la régénération parodontale, à quelle étape de la thérapeutique parodontale peuvent-ils être utilisés et quelles sont leurs limites actuelles ?**

Dans un premier temps, nous présenterons les principes fondamentaux de la cicatrisation parodontale et les mécanismes biologiques des facteurs de croissance. Dans un deuxième temps, nous décrirons leurs applications dans les traitements chirurgicaux des lésions intra-osseuses et inter-radicaire. Enfin, nous considérerons leur utilisation comme adjuvants aux traitements non-chirurgicaux, en proposant une analyse critique des résultats décrits dans la littérature internationale.

I. Principes fondamentaux de la régénération parodontale

1. La cicatrisation parodontale : réparation et régénération

La cicatrisation en régénération parodontale est un processus fondamental, car elle permet la restauration des tissus de soutien de la dent tels que le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. Lorsque le parodonte subit une agression, qu'elle soit d'origine traumatique, physique, chimique ou infectieuse, une réaction inflammatoire se produit et initie le processus de la cicatrisation. Ce processus peut conduire à une **réparation** (rétablissement de la continuité tissulaire par néoformation sans restauration complète de l'architecture et/ou de la fonction des tissus lésés) ou à une **régénération** qui permet la reproduction fidèle des structures d'origine à l'aide de la différenciation de cellules mésenchymateuses (restitution *ad integrum*) (4). La réparation et la régénération parodontale sont donc deux concepts distincts qui diffèrent par leur aspect histologique (5). Les techniques chirurgicales actuelles visent à favoriser la régénération plutôt que la réparation, en utilisant des biomatériaux et des facteurs de croissance (4).

Nous pouvons également distinguer les termes de « **réattache** » et de « **nouvelle attache** ». Le premier désigne la régénération d'une attache fibreuse qui a été chirurgicalement ou mécaniquement détachée de la surface radiculaire, tandis que le second se réfère à la régénération d'une nouvelle attache fibreuse, préalablement détruite par la maladie parodontale, et s'insérant dans du néo-cément par des fibres de collagène (4).

Les phases de la cicatrisation : Hémostase, inflammation, prolifération, remodelage, maturation

La cicatrisation parodontale se déroule en plusieurs étapes : la formation d'un caillot (hémostase), l'inflammation, la prolifération cellulaire, puis le remodelage et la maturation des tissus parodontaux.

L'incision entraîne une lésion vasculaire. Les **plaquettes**, aussi appelées thrombocytes, jouent un rôle clé en intervenant immédiatement dans la formation d'un caillot sanguin stable pour permettre l'**hémostase**. Elles sécrètent des substances vasoconstrictrices et participent également à la formation de la fibrine insoluble grâce au clivage du fibrinogène par la

thrombine. Lors de ce processus, les plaquettes adhèrent au collagène exposé de la paroi endothéliale, s'activent, puis libèrent divers médiateurs tels que des facteurs de croissance et des cytokines (6). Cet enchainement aboutit à l'agrégation plaquettaire et à la stabilisation du caillot (**Figure 1**).

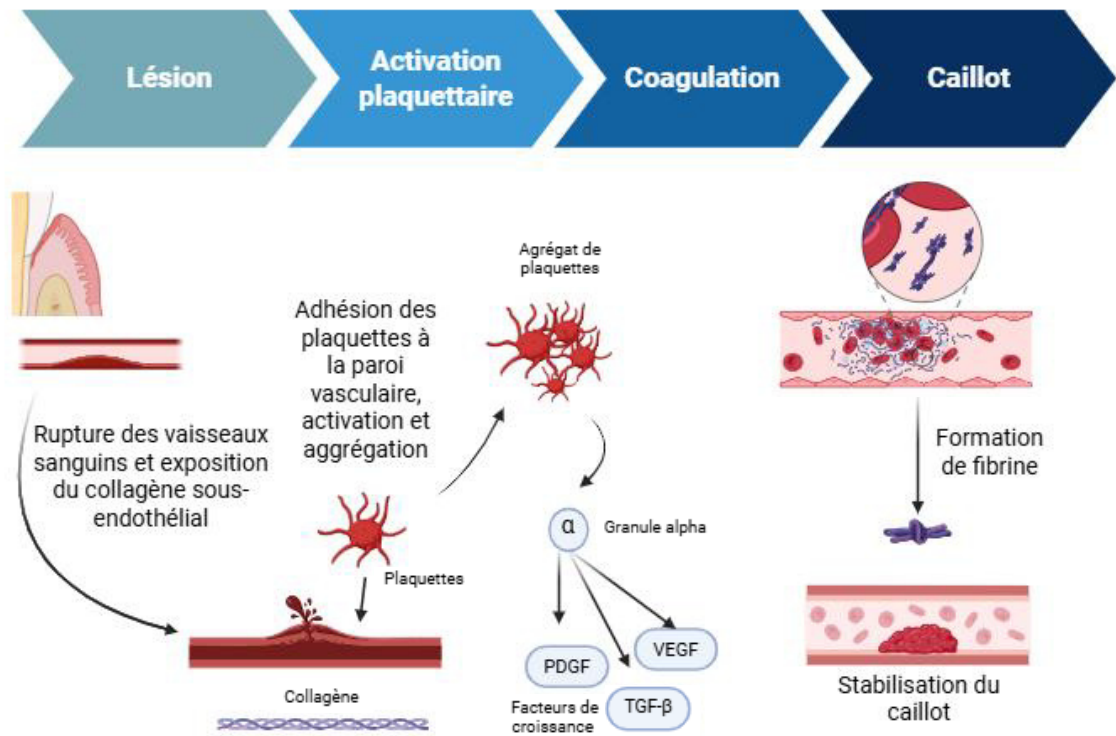


Figure 1 : Schéma simplifié de la formation d'un caillot à la suite d'une lésion vasculaire : les plaquettes s'activent, s'agrègent et libèrent des substances favorisant la coagulation (Illustration personnelle créée à l'aide de Biorender.com)

L'inflammation peut être définie comme un processus composé de réactions vasculaires, hormonales et cellulaires qui sont déclenchées par une agression (4). La réponse inflammatoire implique la vasodilatation capillaire, permettant l'exsudation des globules blancs, et leur détersion. Lors de cette phase, le plasma et les polynucléaires neutrophiles migrent dans les tissus environnants et envahissent le site. Les neutrophiles interviennent en premier et phagocytent les débris et les microorganismes. Ils assurent ainsi la première phase de la prévention de l'infection. Ensuite, trois jours après la lésion, lors de la dégradation de la fibrine, les macrophages sont attirés sur le site. Ils phagocytent les débris et **sécrètent les facteurs de croissance** (**Figure 2**) (7). L'arrivée des macrophages peut débuter avant trois jours, selon l'intensité de la réponse inflammatoire. Les plaquettes interviennent dès la phase initiale en libérant des facteurs de croissance comme le **PDGF** (Platelet Derived Growth Factor) et le

VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), pendant que les macrophages complètent cette action en sécrétant principalement le **TGF-β** (Transforming Growth Factor beta) ainsi que des cytokines. Cette différence de sécrétion s'explique par le fait que les plaquettes agissent dans la phase initiale. Ainsi, les facteurs de croissance sécrétés participent à la prolifération et à la différenciation cellulaire, tandis que ceux sécrétés par les macrophages interviennent plus tardivement, et influencent la maturation tissulaire. L'inflammation locale implique donc la production de cytokines telles que $\text{TNF-}\alpha$, IL-6 et IL-1 β qui amplifient la réaction inflammatoire en stimulant la néovascularisation, la prolifération cellulaire et le remodelage tissulaire (7).

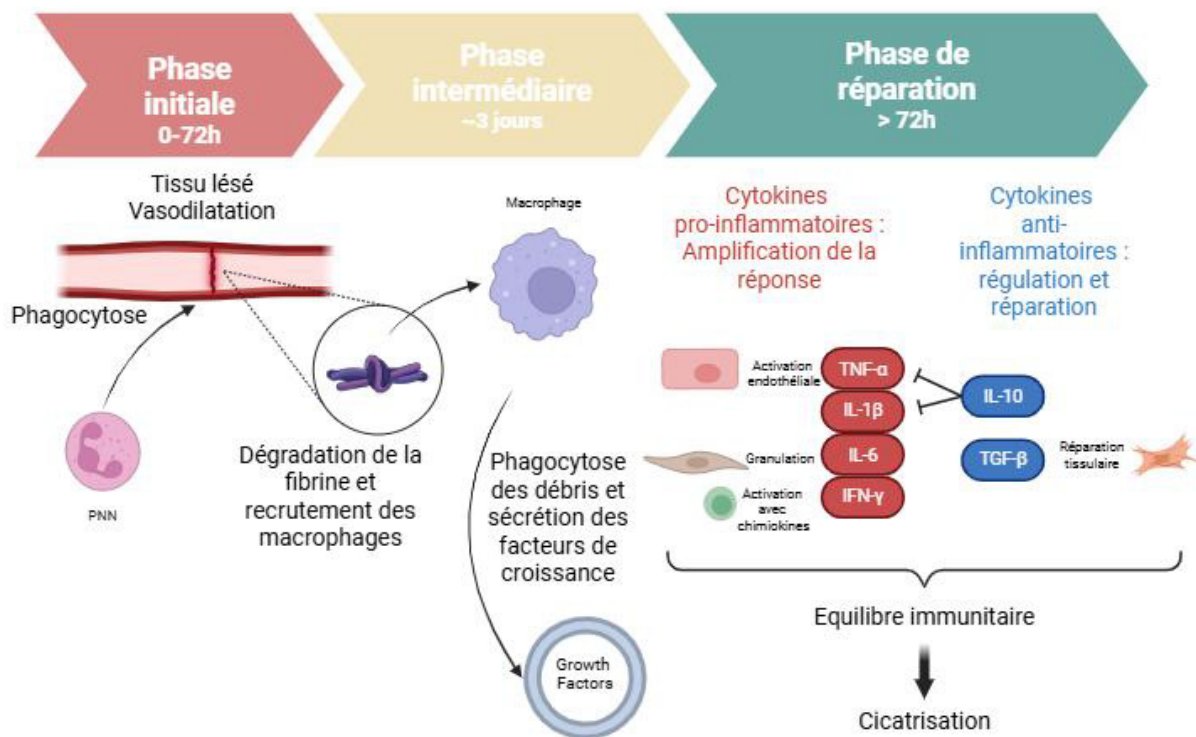


Figure 2 : Chronologie de la réponse immunitaire et des mécanismes de réparation et de régénération tissulaire (Illustration personnelle créée à l'aide de Biorender.com)

Des cytokines anti-inflammatoires limitent et contrôlent la réponse inflammatoire pour maintenir l'équilibre du système immunitaire. Elles inhibent l'action des cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1 et le $\text{TNF-}\alpha$ (Figure 2). On distingue :

- Le **TGF-β1 (facteur de croissance transformant bêta 1)** est un médiateur majeur de la différenciation des fibroblastes en myofibroblastes, cellules essentielles à la contraction et à la production de matrice extracellulaire lors de la cicatrisation. Il est

principalement sécrété par la stimulation des macrophages. Il contribue à la réparation des tissus en recrutant et modulant les cellules inflammatoires ainsi que des immunosuppresseurs (8).

- L'**IL-10 (Interleukine 10)** est produite par les macrophages et les lymphocytes T. L'IL-10 est une cytokine immunosuppressive majeure. Elle inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires en limitant l'intensité et la durée de la réponse inflammatoire (9).

Peu après la détersion, le site de cicatrisation est constitué d'un tissu conjonctif riche en fibroblastes et en cellules inflammatoires, mais pauvre en collagène et en vaisseaux. Le tissu de granulation est un tissu transitoire qui se forme après la détersion et permet de combler la perte de substance tissulaire par la formation d'un tissu fibreux. Progressivement, ce tissu s'appauvrit en cellules inflammatoires tandis que la quantité de collagène et de vaisseaux augmente. **Ce processus permet la régénération du ligament parodontal.** A ce stade, les facteurs de croissance (essentiellement le PDGF et le TGF- β) jouent le rôle principal dans la migration, la division et la différenciation cellulaire. Ils participent à l'angiogenèse et à la synthèse de la matrice extracellulaire (7). Les principaux facteurs de croissance intervenant dans la régénération parodontale sont le **PDGF, le TGF- β , le FGF (Fibroblast Growth Factor), les IGF (Insulin-like Growth Factor), le VEGF et les BMP (Bone morphogenetic protein).**

Puis, les cellules souches du ligament parodontal peuvent **se différencier** en ostéoblastes pour former le tissu osseux, en cémentoblastes pour former le ciment, et en fibroblastes pour participer à la création du ligament parodontal. Le **remodelage** du ligament parodontal correspond à une réorganisation progressive des fibres de collagène, orientées entre le ciment et l'os pour pouvoir s'aligner selon les lignes de tension les plus fortes et restaurer la fonction mécanique et d'ancrage. Le remodelage assure la stabilité de l'attache conjonctive et la fonction d'ancrage du parodonte durant la cicatrisation parodontale (4).

La cicatrisation constitue l'étape initiale et indispensable permettant de créer un environnement propice et stable à la régénération parodontale. En effet, sans une cicatrisation efficace assurant notamment la stabilité du caillot, les mécanismes cellulaires impliqués dans la reconstruction des tissus ne peuvent pas se dérouler correctement.

Dans un contexte cicatriciel stabilisé, les facteurs de croissance interviennent pour induire et stimuler la prolifération et la différenciation cellulaires. Ces processus sont déterminants pour la néoformation coordonnée du ligament parodontal, du ciment et de l'os alvéolaire, assurant la régénération fonctionnelle de l'attache parodontale (2).

Les 6 règles de la régénération parodontale

La régénération parodontale repose sur plusieurs conditions biologiques et mécaniques essentielles et interdépendantes qui garantissent la reconstitution des tissus de soutien de la dent (1). Ces conditions sont :

1) L'histocompatibilité des surfaces :

Les deux berges doivent être compatibles biologiquement. La détoxification radiculaire favorise l'attachement, et les ultrasons améliorent cette efficacité (4).

2) L'exclusion cellulaire :

L'interposition d'une membrane ou d'un dispositif grâce à la régénération tissulaire guidée (RTG) permet d'empêcher les cellules épithéliales, à migration rapide, de coloniser le site. Elle favorise ainsi la prolifération des cellules ligamentaires, osseuses et cémentaires, tout en limitant la formation du long épithélium de jonction en bloquant le contact direct entre le tissu conjonctif et la surface radiculaire (10).

3) Le maintien de l'espace cicatriciel :

Le maintien du volume du caillot, grâce à l'utilisation des membranes, de substituts osseux ou d'os autogène, soutient les tissus mous et préserve un espace favorable à la régénération (propice à la migration cellulaire et à la maturation du caillot), évitant ainsi l'effondrement des tissus dans la lésion (11).

4) La stabilité précoce du caillot :

La protection et l'immobilisation du caillot assurent un support stable pour la régénération tissulaire. Un caillot sanguin stable constitue en effet le premier échafaudage naturel favorisant la prolifération cellulaire et la néovascularisation (2).

5) L'adhésion du caillot :

La cicatrisation de première intention repose sur un contact étroit entre la surface radiculaire et la face interne du lambeau. Le succès dépend de la capacité des cellules à s'attacher durablement à cette surface radiculaire préparée (1).

6) L'induction cellulaire :

La croissance des cellules nécessaires à la régénération du système d'attache peut se faire grâce à l'utilisation de substituts osseux, de greffes autogènes, de **facteurs de croissance**, et de protéines de la matrice amélaire. Ces médiateurs biologiques stimulent la prolifération, la migration et la différenciation cellulaire du ligament parodontal, des cémentoblastes et des ostéoblastes (4). Les **facteurs de croissance, tels que PDGF, TGF- β ou BMP**, jouent un rôle déterminant dans l'induction cellulaire. Cependant, leur action ne s'exerce efficacement que si les autres principes sont respectés. Le site de régénération doit être isolé (exclusion cellulaire), stable (stabilité du caillot) et avec un espace maintenu pour optimiser la réponse tissulaire (4).

2. Rôles et mécanismes des facteurs de croissance plaquettaires

Les plaquettes sont des cellules sanguines sans noyau. Elles sont issues de la fragmentation des mégacaryocytes dans la moelle osseuse. Elles circulent avec les érythrocytes (globules rouges) et les leucocytes (globules blancs) dans les vaisseaux sanguins. Leur durée de vie est de 8 à 10 jours. Les plaquettes contiennent deux types de granules dans leur cytoplasme, qui, une fois activés, libèrent leur contenu et favorisent l'agrégation des plaquettes et la coagulation du sang (12) :

- Les **granules alpha**, riches en protéines (comme le fibrinogène, les **facteurs de croissance** et les facteurs de coagulation), jouent un rôle essentiel en régénération parodontale, puisqu'ils libèrent des molécules indispensables telles que **le PDGF, le TGF- β , le BMP, l'IGF, le VEGF et le FGF** (4).
- Les granules denses, qui se composent de substances telles que l'ADP (adénosine diphosphate), le calcium et la sérotonine.

Le rôle des facteurs de croissance

Les concentrés plaquettaires, caractérisés par des teneurs variables en leucocytes et en fibrine, permettent d'ajuster la quantité de facteurs de croissance libérés en fonction du nombre de plaquettes présentes. L'augmentation de la concentration en plaquettes favorise ainsi la sécrétion de ces facteurs. De plus, la proportion de leucocytes influence la nature des médiateurs, en particulier ceux impliqués dans l'angiogenèse (13). Nous allons décrire chaque facteur de croissance, en précisant leur fonction spécifique dans le processus de régénération et de cicatrisation cellulaire.

Le **PDGF (Platelet Derived Growth Factor)** existe sous quatre isoformes (A, B, C, D), qui s'associent en dimères biologiquement actifs. Il est principalement libéré par les granules α des plaquettes activées lors d'une blessure et est sécrété par les macrophages. Ce facteur de croissance polypeptidique participe au **fonctionnement des cellules constituant le tissu conjonctif** (gencive, ligament, os). Le PDGF-B en particulier, favorise le potentiel régénératif du ligament parodontal, ce qui en fait un des facteurs de croissance les plus étudiés. Il agit principalement en **stimulant la prolifération, la migration et la synthèse de la matrice extracellulaire des fibroblastes**, qui sont les cellules principales du tissu conjonctif gingival et ligamentaire. Cette famille de facteurs contribue également à l'angiogenèse locale et influence la dynamique osseuse en favorisant la différenciation et le remodelage de l'os alvéolaire (4,14).

Le **TGF- β (facteur de croissance transformant β)** représente un autre médiateur majeur, sécrété par les macrophages et libéré par les plaquettes lors de leur activation. Ce facteur polypeptidique participe à la **régulation de la réponse inflammatoire et à l'organisation du tissu cicatriciel par son rôle sur la prolifération cellulaire et l'angiogenèse** (14). Les **BMP** appartenant à la grande famille du TGF- β , interviennent spécifiquement dans la régénération osseuse. Elles induisent la différenciation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes, qui sont essentiels au remodelage de l'os alvéolaire, et inhibent la prolifération des cellules épithéliales (15).

D'autres familles de facteurs de croissance contribuent également au maintien et au renouvellement des tissus parodontaux. Les **Insulin-like Growth Factors (facteur de croissance ressemblant à l'insuline) IGF-I et IGF-II**, produits notamment par les ostéoblastes et présents aussi dans l'exsudat plasmatique, interviennent dans les **processus de**

développement et d'organogenèse. Ils participent à la migration et à la prolifération du ligament parodontal, stimulent la néoformation osseuse et modulent l'activité des cellules multinucléées ostéoclastiques (16).

Le **FGF (facteur de croissance des fibroblastes)** est localisé dans la matrice osseuse. Ce facteur de croissance polypeptidique est un puissant **facteur chimiotactique et mitogène pour les fibroblastes du ligament parodontal.** Il participe également à l'angiogenèse et à la néovascularisation (17).

Enfin le **VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire)** représente le facteur clé de **l'initiation de l'angiogenèse.** Il est sécrété au cours de la cicatrisation, induit la prolifération et la migration des cellules endothéliales et ainsi il améliore la perméabilité des vaisseaux. Cette action permet la formation de nouveaux réseaux capillaires, nécessaires à l'apport de nutriments et à la survie des tissus nouvellement régénérés (18).

Effets cellulaires et tissulaires : migration, prolifération, différenciation cellulaire et chimiotaxie

L'utilité des facteurs de croissance dans la régénération parodontale a été démontrée en 1996 par Giannobile qui a mis en évidence leur capacité *in vitro* à moduler la cicatrisation des plaies **en stimulant la prolifération, la chimiotaxie et la synthèse de la matrice extracellulaire au sein des tissus parodontaux.** Des modèles précliniques (chiens, singes, rats, lapins, chèvres) ont confirmé le rôle des facteurs de croissance, notamment la combinaison de **PDGF** et **IGF**, dans la formation du ciment, du ligament parodontal et du nouvel os. Ces travaux ont ouvert la voie à l'utilisation thérapeutique de protéines recombinantes disponibles en quantité suffisante, intégrées à des environnements biologiquement propices afin d'accélérer et de favoriser la régénération (19). L'association de protéines stimulantes et de transporteurs bioactifs a permis de créer des facteurs de croissance humains recombinants, qui sont utilisés dans les chirurgies régénératrices pour traiter les lésions de défauts intra-osseux ou de défauts de furcation. Les facteurs de croissance peuvent être intégrés dans des matrices ou des vecteurs (biomatériaux) pour une libération contrôlée et prolongée (20).

La **migration cellulaire** est obtenue grâce à l'action **chimiotactique** de plusieurs facteurs de croissance. Le PDGF et le bFGF attirent les fibroblastes du ligament parodontal vers

le site de la lésion, tandis que le TGF- β cible plus spécifiquement les cellules ostéoblastiques. Le BMP agit comme un facteur chimiotactique sur les cellules mésenchymateuses et les monocytes, contribuant ainsi au recrutement cellulaire nécessaire à la régénération (16).

La **prolifération** constitue une première cible majeure et correspond à la division cellulaire. Le PDGF agit comme un puissant mitogène pour les fibroblastes du ligament parodontal, tandis que le TGF- β exerce une action plus sélective en renforçant leur division. Le FGF sous ses formes acide et basique (aFGF et bFGF), est un stimulant de la synthèse d'ADN et participe à la répllication cellulaire *in vitro*, tandis que les IGF favorisent la prolifération des cellules du ligament parodontal et des cellules osseuses, en modulant l'activité des ostéoclastes. Les BMP activent la mitogenèse des cellules mésenchymateuses indifférenciées et des précurseurs ostéoblastiques (16).

La **synthèse** et le **remodelage** de la matrice extracellulaire représentent une autre étape cruciale pour la régénération des tissus. Le PDGF favorise la production de collagène et de protéines totales, ainsi que la synthèse d'hyaluronate (acide hyaluronique) par les fibroblastes gingivaux, précurseurs de réseaux complexes de protéoglycanes. Le TGF- β est un promoteur majeur de la biosynthèse de collagène de type 1, de fibronectine et de l'ostéonectine, contribuant à la formation d'une matrice saine et structurée. L'IGF-I stimule particulièrement la production du collagène de type 1, tandis que les BMP se lient au collagène de type IV pour stabiliser la matrice extracellulaire (21).

Les mécanismes de **différenciation cellulaire** s'intègrent en parallèle à ce processus. Les IGF stimulent la formation osseuse en favorisant la différenciation ostéoblastique, tandis que le CGF (Cementum derived Growth Factor) oriente les cellules progénitrices vers un phénotype cémentoblastique. Les BMP induisent fortement l'expression du phénotype ostéoblastique, jouant un rôle direct dans le remodelage osseux. Ces effets sont particulièrement probants dans la cémentogenèse et la reconstruction ligamentaire, où la combinaison PDGF-BB et IGF-I démontre une efficacité supérieure pour former un ligament fonctionnel et un néo-cément (16).

Enfin, les interactions entre ces médiateurs révèlent des **synergies biologiques**. L'association d'IGF-I avec PDGF, le bFGF, ou le TGF- β intensifie la mitogenèse des ostéoblastes et l'apposition de la matrice osseuse. Toutefois, certains facteurs exercent aussi des effets régulateurs : le PDGF et le FGF réduisent l'activité de la phosphatase alcaline, tandis que le TGF- β inhibe la prolifération des cellules épithéliales au profit des cellules

mésenchymateuses et osseuses. Cette fine régulation établit un équilibre entre stimulation, guidage et stabilisation, permettant ainsi une organisation cohérente des processus de régénération (22).

Ainsi, les facteurs de croissance orientent la cicatrisation parodontale vers une régénération en agissant à la fois sur la prolifération, la migration, la différenciation et la structuration des tissus (**Tableau 1**) (19).

Tableau 1 : Effet des facteurs de croissance sur l'activité des cellules du ligament parodontal (W.V GIANNOBILE – 1996) (19)

Facteurs de croissance	Prolifération	Matrice	Chimiotaxie
BMP	0	?	?
bFGF	+++	?	+++
EGF	+	+	0
IGF-I	+	+	++
PDGF-BB	+++	++	++
TGF-β1	++	++	+

– effet inhibiteur; 0 pas d'effet, + effet stimulant léger, ++ effet stimulant modeste, +++ effet stimulant fort, ? effet inconnu

Propriétés pro-angiogéniques

L'angiogenèse constitue un processus fondamental de la cicatrisation parodontale, puisqu'elle permet la formation de nouveaux réseaux capillaires impliqués dans l'apport de nutriments, d'oxygène et de cellules indispensables à la réparation des tissus. Parmi les facteurs de croissance déjà présentés, plusieurs jouent un rôle déterminant dans cette néovascularisation. Le **FGF** est reconnu comme l'un des plus puissants stimulateurs de l'angiogenèse en favorisant la prolifération et l'organisation des cellules endothéliales. Le **VEGF** est le médiateur principal. Il initie la formation des vaisseaux sanguins, accentue leur perméabilité et induit la migration des cellules endothéliales vers le site de lésion. Le **PDGF** contribue également à la maturation des nouveaux vaisseaux à travers ses propriétés mitogènes et chimiotactiques et en stimulant le recrutement des péricytes qui stabilisent la paroi vasculaire. Enfin, le **TGF-β** exerce des effets complémentaires en modulant la réponse endothéliales, renforçant ainsi le tissu de granulation dans les phases précoces de cicatrisation (18).

Les différents concentrés plaquettaires

Les facteurs de croissance sont principalement libérés par les plaquettes présentes dans les différents concentrés plaquettaires. Il existe 2 grandes familles de concentrés plaquettaires : ceux qui sont riches en plaquettes (PRP) et ceux qui sont riches en fibrine (PRF). Ils diffèrent par leur composition (présence ou non de leucocytes, densité de la matrice de fibrine, concentration en plaquettes), par la durée de libération et la nature des facteurs de croissance obtenus et par leurs modalités d'obtention (**Figure 3**).

Historiquement, tout démarre en **1997**, quand Whitman *et coll.* introduisent le gel de plaquettes autologues en chirurgie buccale et maxillo-faciale, démontrant son effet positif sur les cellules ostéogéniques du site receveur et du greffon (23).

En **1998**, Marx *et coll.* développent le **PRP**, obtenu par double centrifugation d'un prélèvement sanguin avec anticoagulant. L'activation des plaquettes, déclenchée par de la thrombine bovine, permet de libérer les facteurs de croissance. Ce procédé sera ensuite limité par les risques immunitaires liés à la thrombine animale (24).

En **2001**, Choukroun et Dohan proposent le **PRF**, une seconde génération de concentrés plaquettaires. Sa préparation, sans anticoagulants, est plus simple et plus économique. Le PRF contient plaquettes, fibrine et leucocytes, et évoluera en **A-PRF** et **I-PRF** à partir de 2015 (**Tableau 2**) (25,26).

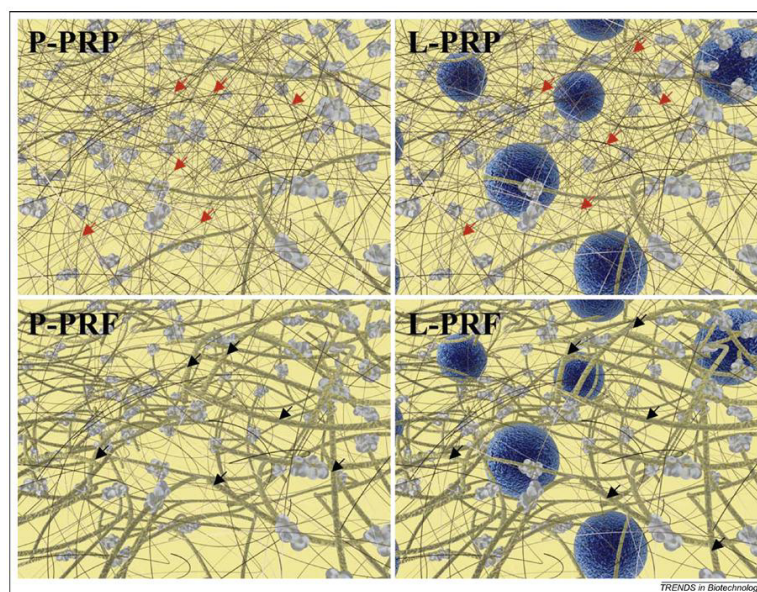


Figure 3 : Distribution des quatre types de concentrés plaquettaires : teneur en leucocytes et densité de fibrine (EHRENFEST *et coll.* 2009) (13)

Le **P-PRP (plasma pur riche en plaquettes)** est riche en plaquettes mais ne contient pas ou peu de leucocytes. La plupart des protocoles d'utilisation aboutit à un réseau de fibrine peu dense, issu principalement du fibrinogène libéré par les granules alpha des plaquettes activées. Lors de la chirurgie, ce réseau de fibrine peu dense maintient temporairement les plaquettes et se dissout rapidement.

Le **L-PRP (plasma riche en plaquettes leucocytaires)** est riche en plaquettes et leucocytes, avec des protocoles (Curasan, Regen™, Plateltex®, Magellan, GPS PRP) générant un réseau de fibrine peu dense, similaire au P-PRP et se dissout rapidement. Sa structure fibrineuse immature limite la stabilité du produit.

Le **P-PRF (fibrine riche en plaquettes pures)** est riche en plaquettes et pauvre en leucocytes grâce à l'utilisation d'un anticoagulant et d'un gel de séparation. La seule méthode connue et disponible est celle de Kit Fibrinet PRFM. Il produit une matrice de fibrine dense et stable.

Le **L-PRF (fibrine riche en leucocytes et en plaquettes)** est obtenu sans ajout d'anticoagulant ni de gélifiant. Une matrice de fibrine épaisse qui retient la majorité des plaquettes et des leucocytes est obtenue par centrifugation du sang et l'induction d'une coagulation naturelle. Elle permet ainsi de libérer progressivement les facteurs de croissance (**Figure 4**). Cette matrice peut être utilisée sous forme de membrane pour favoriser la cicatrisation et la régénération tissulaire (27). **Le L-PRF est le concentré plaquettaire le plus documenté en régénération parodontale.** Il est particulièrement apprécié pour ses propriétés biologiques, notamment sa capacité à libérer de manière prolongée des facteurs de croissance, son interaction favorable avec les tissus, et son utilisation relativement simple sans additifs exogènes. Le L-PRF contient des leucocytes qui contribuent à ses effets immunomodulateurs et anti-infectieux, mais cette proportion importante de leucocytes induit également une augmentation de la cascade inflammatoire sur le site de régénération tissulaire parodontale. Aussi, la fibrine dense offre une matrice favorable pour la cicatrisation et le remodelage (27). Le protocole est simple et rapide, qui aboutit à la formation d'un caillot riche en plaquettes, en fibrine et en **facteurs de croissance (VEGF, PDGF, TGF-β)**, et est utilisable immédiatement sur le site opératoire (27). Le PRF existe sous différentes formes cliniques : amorphe (qui est la plus utilisée et la plus connue, souvent gélifiée) et sous forme de membrane, qui agit comme une barrière mécanique facilitant un espace propice à la cicatrisation. Des variantes telles que i-PRF (injectable PRF) ou l'A-PRF (Advanced-PRF) permettent d'adapter l'indication du concentré plaquettaire par rapport à la régénération osseuse ou à la préservation alvéolaire après

extraction (**Tableau 2**). Le protocole permettant d'obtenir et d'utiliser le PRF en chirurgie régénérative est décrit à la page 18.

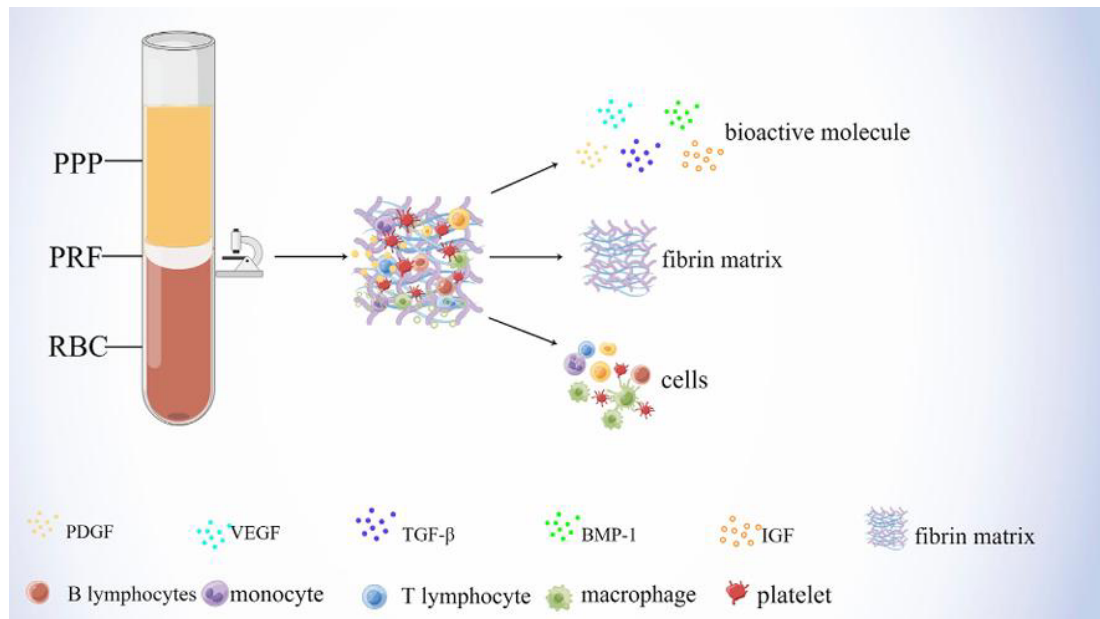


Figure 4 : Composition du PRF (JIA et coll., 2024) (28)

Tableau 2 : Formes de concentré de plasma riche en fibrine (i-injectable, a-advanced)

Types de PRF	Centrifugation	Application
i-PRF (injectable PRF) (29)	3 min à 700 tours par minute	Avec une pipette pour régénération osseuse
a-PRF (advanced PRF) (30)	14 min à 1500 tours par minute	Préservation alvéolaire après extraction

En **2004**, le Pr Eduardo Anitua met au point le PRGF, dépourvu de leucocytes et conçu pour éviter les contraintes associées à la thrombine animale dans le PRP. L'absence de leucocytes est un élément important à prendre en compte car leur présence en grande quantité sur un site de cicatrisation induirait une augmentation de l'inflammation locale induisant une diminution de l'activité des facteurs de croissance (tels que PDGF et FGF) ce qui retarderait la régénération osseuse. Le fractionnement des phases est différent et permet d'obtenir divers produits à l'aide d'un même tube et du même procédé de centrifugation : forme liquide, membrane de fibrine, coagulum, « sticky bone ». Cette diversité de produits permet au praticien de s'adapter à chaque contexte clinique (31). Le fractionnement issu de la centrifugation permet d'obtenir 2 fractions (**Figure 5**) :

- A la base du tube, nous retrouvons un culot d'hématies (phase rouge).
- Juste au-dessus de celle-ci, se trouve la phase contenant les leucocytes, qui n'est pas utilisée.
- Enfin, au-dessus des leucocytes, nous trouvons le PRGF qui est constitué de deux fractions bien distinctes : la fraction 1 (F1) et la fraction 2 (F2).
- La **fraction 1**, positionnée au-dessus de F2 comporte un nombre de plaquettes similaire voire légèrement supérieur à celui du sang mais contient beaucoup de fibrine.
- La **fraction 2**, qui se situe entre la couche de leucocytes et la fraction 1, est la fraction la plus riche en plaquettes, avec une concentration 3 fois supérieure à celle du sang, elle contient donc plus de facteurs de croissance que la phase F1. Ces fractions ne contiennent pas (ou très peu) de leucocytes.

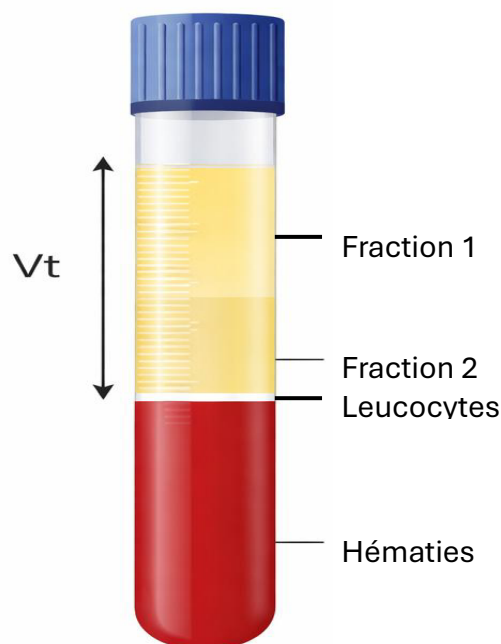


Figure 5 : Vue schématique d'un tube de PRGF

L'utilisation de **plasma riche en plaquettes (PRP)** ou de **fibrine riche en plaquettes (PRF)** permet d'accélérer la cicatrisation osseuse, du ligament parodontal et du ciment (13). L'analyse réalisée dans le cadre de notre travail de thèse d'exercice porte principalement sur les caractéristiques et les conséquences cliniques, radiographiques et histologiques de l'utilisation

des facteurs de croissance plaquettaires dans les traitements chirurgicaux ou non chirurgicaux en vue d'une régénération parodontale.

Dynamique de libération

L'efficacité des facteurs de croissance repose aussi sur leur cinétique de libération et de disponibilité tissulaire. Ils doivent être présents en quantité suffisante, dans un environnement favorable, et rester actifs pendant une durée adaptée au processus de régénération. Libérés naturellement à partir des plaquettes activées, ils présentent une demi-vie très courte et une dégradation locale rapide, ce qui limite leur efficacité lorsqu'ils sont administrés seuls. Cette contrainte a conduit au développement de stratégies d'ingénierie tissulaire basées sur leur **combinaison avec des matrices ou des vecteurs bioactifs** jouant le rôle de support mécanique et de réservoir de libération contrôlée (4).

En régénération parodontale, plusieurs types de biomatériaux sont utilisés comme vecteurs. Les **matériaux de substitution osseuse** (autogreffes, allogreffes, xéno-greffes, matériaux alloplastiques) sont ostéo-conducteurs, l'ostéo-induction étant une propriété de l'autogreffe, tandis que la vitesse de résorption est variable selon l'origine. Les matériaux ostéo-inducteurs sont capables de stimuler activement la formation tissulaire par le recrutement et la différenciation cellulaire. En association avec des facteurs de croissance, ces greffons fonctionnent comme des vecteurs ou des échafaudages pour le nouveau tissu, et apportent du volume et une stabilité à la lésion (11). Les **membranes de régénération** (collagène résorbable, acide polylactique, filtres non résorbables) constituent un autre vecteur majeur. Elles assurent non seulement la protection du caillot et de l'exclusion cellulaire, mais permettent également la délivrance progressive des facteurs de croissance. L'étude de Caballé-Serrano *et coll.* (2019) a montré l'existence de deux phases de libération : une libération initiale rapide dans les premières heures, suivie d'une phase prolongée lente et contrôlée qui varie selon la nature du matériau. Cette libération initiale a pour conséquence la perte d'une grande quantité de facteurs de croissance qui devra être compensée. Le processus de régénération serait alors arrêté précocement si les facteurs étaient libérés en une seule dose. Les auteurs ont observé, par exemple, que les membranes de collagène favorisent une libération plus élevée de PDGF-BB et que des modifications telles que l'immobilisation chimique ou l'association avec des agents comme l'héparine permettent une prolongation notable de la cinétique, en particulier pour des

facteurs comme le FGF-2. Ces caractéristiques rendent les membranes collagéniques et polymères biodégradables non seulement utiles en régénération tissulaire guidée (RTG) mais également comme véritables systèmes de délivrance bioactive (32). Les concentrés plaquettaires comme le PRF ou le PRGF délivrent un mélange complexe de facteurs de croissance au sein d'un réseau fibreux qui permet de maintenir structurellement le site lors de la cicatrisation (33). D'autres associations comme celle du **rhPDGF-BB avec le β -TCP** existent. Ce dernier agit comme matrice ostéo-conductrice tridimensionnelle qui favorise la migration, l'adhésion et la prolifération cellulaire, tout en servant de réservoir pour une libération localisée et prolongée du facteur de croissance. En synergie, cette combinaison accroît de façon significative le remplissage du défaut osseux, le gain d'attache clinique et la hauteur crestale par rapport au β -TCP seul, grâce au potentiel ostéo-conducteur du support (β -TCP) et l'effet stimulant du facteur de croissance PDGF-BB. Le β -TCP compense ainsi l'absence de prélèvement osseux autologue et constitue un support matriciel indispensable pour potentialiser l'effet régénérateur du PDGF (34–36). Cependant, les protocoles les plus utilisés en pratique quotidienne sont ceux du PRF et du PRGF.

Ainsi, si les facteurs de croissance constituent des signaux moléculaires déclenchant la régénération, leur efficacité dépend du biomatériau par lequel ils sont libérés. Cette combinaison « signal-support » définit les principes de l'ingénierie tissulaire. Les facteurs de croissance stimulent la prolifération, la différenciation et l'angiogenèse, tandis que les matrices (ou les vecteurs) assurent la stabilité du site, la distribution spatio-temporelle des signaux et l'optimisation du potentiel régénératif.

II. Protocoles : préparation et utilisation des facteurs de croissance plaquettaires

La réussite des protocoles chirurgicaux en régénération parodontale repose sur des objectifs précis : permettre une régénération tissulaire optimale en favorisant la cicatrisation, la stabilité des tissus et la restauration fonctionnelle. Pour atteindre ces objectifs, il est

indispensable que la préparation opératoire soit rigoureuse, que les règles d'asepsie soient respectées, ainsi que les phases per et post opératoires soient contrôlées, afin de minimiser les risques infectieux et de maximiser le potentiel de régénération (1).

1. Protocole de la fibrine riche en plaquettes (PRF)

Le PRF est préparé selon le protocole décrit par Choukroun (37) :

1. Prélèvement sanguin dans des tubes de 10 mL sans anticoagulant, ni gélifiant
2. Centrifugation 12 min à 2700 tours/min : séparation des composants (plasma acellulaire, le caillot de PRF et le culot d'hématies)
3. Récupération à l'aide d'une précelle stérile du caillot de PRF : contenant les plaquettes, de la fibrine et des facteurs de croissance
4. Plusieurs formes de PRF : forme amorphe (la plus utilisée et connue, elle est gélifiée) et forme de membrane (agit comme barrière mécanique et crée un espace cicatriciel favorable, mais elle n'est pas rigide et peut s'effondrer)
5. Application sur le site opératoire dans les 2 min 30 s

2. Protocole du Plasma Riche en Facteur de Croissance (PRGF)

Le protocole ENDORET correspond à l'obtention du PRGF (plasma riche en facteur de croissance) (38) :

1. Prélèvement sanguin : veine antérieure du bras (veine céphalique médiane et veine cubitale)
2. Mise en place dans un tube de 10 mL avec anticoagulant (3,8 % citrate sodique)
3. Centrifugation : 8 minutes à 580 G
4. Séparation : phase rouge (tout en bas) contenant les globules rouges, phase blanche contenant les leucocytes, phase jaunâtre (PRGF) lui-même séparé en 2 fractions. F2 est en dessous de F1 et contient la fraction la plus riche en plaquettes (F2). F2 contient plus de facteurs de croissance que la fraction F1. Prélèvement avec une pipette de ces 2 fractions.

5. Processus de coagulation et activation plaquettaire par ajout de 0,02 mL de chlorure de sodium dans chaque fragment
6. Conservation au four biologique à température corporelle durant 15-20 min
7. F1 se transforme en membrane de fibrine. F2 forme un coagulum

III. Les facteurs de croissance dans les traitements chirurgicaux de régénération parodontale

Les objectifs de la chirurgie parodontale régénératrice sont d'éliminer les poches parodontales, de stopper la perte d'attache, et de régénérer les composantes du tissu parodontal. Si la thérapeutique non chirurgicale s'avère suffisante dans les traitements des parodontites légères à modérées, elle peut être inefficace dans les parodontites sévères de Stades III et IV notamment lorsqu'il s'agit de lésions à morphologie complexe, telles que les lésions intra-osseuses et inter-radiculaires (39). La chirurgie parodontale d'assainissement est indiquée face à la persistance de poches parodontales supérieures ou égales à 5 mm, et la régénération peut être envisagée en présence de certaines morphologies de lésions intra-osseuses ou inter-radiculaires (4).

La cicatrisation du tissu parodontal et la régénération parodontale après une chirurgie peuvent être définies par plusieurs paramètres cliniques (40) : saignement au sondage (BOP – Bleeding On Probing) (22), niveau d'attache clinique (CAL- Clinical Attachment Level), profondeur des poches (PPD – Probing Pocket Depth), perte osseuse, hauteur de tissu kératinisé, épaisseur de la gencive marginale, contour gingival (23), présence ou absence de papilles interdentaires, couleur et texture de la gencive, récessions parodontales (24).

Les paramètres radiographiques sont souvent évalués après la chirurgie à 1 mois, 3 mois, 6 mois et au-delà. Cela permet d'avoir un suivi régulier de l'évolution de la cicatrisation parodontale. Ces contrôles permettent d'observer les différentes phases de régénération et de stabilisation des tissus. Avant 6 mois, le suivi repose essentiellement sur l'analyse radiographique afin de ne pas perturber la phase de cicatrisation initiale. A partir de 6 mois, il devient possible de réaliser un sondage parodontal pour mesurer les paramètres cliniques tels que la profondeur de poche, le saignement au sondage et le niveau d'attache clinique, qui témoignent alors de la stabilisation de la régénération tissulaire et osseuse. Les paramètres

cliniques sont plus représentatifs du succès durable du traitement. A 12 et 36 mois, l'objectif est d'évaluer la stabilité à long terme des paramètres cliniques et radiographiques (41).

De récentes études, notamment la revue systématique de Madi *et coll.*, ont montré que l'utilisation de la fibrine riche en plaquettes (PRF) dans les approches régénératrices est associée à une amélioration significative de ces paramètres cliniques, en particulier une réduction de la profondeur de poche et un gain du niveau d'attache clinique (42).

En régénération parodontale chirurgicale, la prise en charge varie en fonction de la nature du défaut osseux. La caractérisation précise du type de perte osseuse est importante pour élaborer un plan de traitement thérapeutique. Il convient de distinguer les traitements des lésions intra-osseuses et des lésions inter-radiculaires, qui seront abordés séparément.

1. Les lésions intra-osseuses

Nous présentons ici les critères de choix d'utilisation de facteurs de croissance dans le traitement des défauts intra-osseux selon la morphologie du défaut : lésion intra-osseuse à 3 parois, 2 parois ou 1 paroi (**Figure 6**).

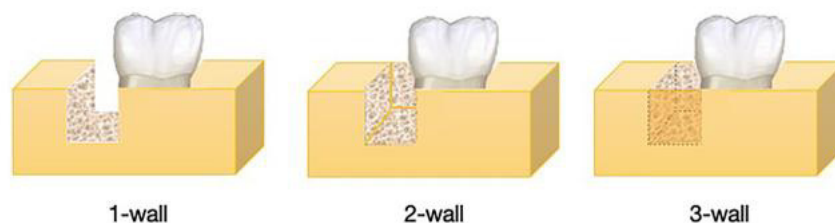


Figure 6 : Classification des lésions intra-osseuses, 1 paroi restante, 2 parois restantes, 3 parois restantes (FARIMANI *et coll.* 2021) (43)

Lésions intra-osseuses à trois parois

Les lésions intra-osseuses à trois parois, caractérisées par une alvéolyse verticale circonférentielle, représentent un type de défaut osseux présentant le pronostic le plus favorable en régénération parodontale chirurgicale. La présence de trois parois assure une très bonne vascularisation et une stabilité du caillot sanguin (**Figure 6**) (1).

L'utilisation combinée de rhPDGF-BB et de β -TCP dans le traitement des défauts parodontaux profonds (>4mm de profondeur de poches) a démontré des résultats cliniques significatifs. En effet, un gain d'attache clinique (CAL) moyen de 3,72 mm a été observé à 6 mois, signe d'une régénération tissulaire significativement supérieure par rapport aux groupes témoins, comme le rapporte Farimani *et coll.* (2021) (43). Par ailleurs, la profondeur de poche (PPD) est également significativement diminuée, avec une réduction moyenne de 4,31 mm, qui a été observée à 6 mois après l'intervention pour le traitement des défauts profonds. La méta-analyse de C. Călin, I. Pătrașcu (2016) a également mis en évidence cette réduction significative de PPD, confirmant l'efficacité des facteurs de croissance tels que le rhPDGF-BB associé à β -TCP. Ces résultats soulignent l'intérêt thérapeutique de cette combinaison pour améliorer les paramètres cliniques en parodontologie, facilitant la régénération des tissus de soutien de la dent (35). En outre, les analyses radiographiques et histologiques ont révélé des résultats significatifs qui ont confirmé le potentiel de régénération des thérapeutiques évaluées. Farimani *et coll.* (2021) ont constaté une amélioration significative du remplissage osseux avec une régénération du néo-cément et du nouvel os alvéolaire, traduite par une hauteur moyenne de gain osseux de 1,08 mm et une hauteur de néo-cément de 0,96 mm ($p < 0,05$) (43). Par ailleurs, le pourcentage de comblement osseux (LDF) a atteint une valeur statistiquement plus élevée (58,86%) dans le groupe traité par une combinaison de rhPDGF-BB et de β -TCP par rapport au groupe témoin ayant reçu uniquement du β -TCP (24,4%), ce qui représente une différence significative de 34% ($p < 0,001$) (35). D'un point de vue histologique, l'utilisation du rhPDGF-BB a permis la formation d'un nouveau cément, d'un nouveau ligament parodontal et d'un nouvel os alvéolaire, présentant des caractéristiques qualitativement supérieures, comme l'indiquent Meghil *et coll.* (44).

Parmi les facteurs de croissance étudiés, la combinaison du **rhPDGF-BB avec le β -TCP** est celle qui a démontré les résultats les plus fiables, tant sur l'aspect clinique que radiographique. Cette association se distingue par un taux de remplissage osseux supérieur ainsi qu'un gain d'attache clinique significatif. **Le rôle du β -TCP, en tant qu'échafaudage ostéo-conducteur, est de favoriser la stabilisation du caillot sanguin et de maintenir un espace cicatriciel. Le rhPDGF-BB agit comme un puissant médiateur biologique qui recrute et favorise la prolifération des cellules parodontales, renforçant ainsi le potentiel régénératif** (45).

Par comparaison, l'utilisation du **plasma riche en facteurs de croissance (PRGF)** dans le traitement des défauts intra-osseux à trois parois n'a pas démontré de bénéfice significatif en

association avec le débridement. Dans l'étude de Bojarpour *et coll.* (2018), les trois groupes évalués (débridement seul, débridement associé à une membrane, et débridement combiné au PRGF et à une membrane) ont tous présenté une amélioration significative des paramètres cliniques, notamment de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique, sans différence statistiquement notable entre eux. En revanche, aucune amélioration de l'indice gingival (IG) n'a été constatée, les résultats radiographiques ont montré, dans le groupe PRGF, une stabilité ou une perte osseuse dans la majorité des cas. Selon les auteurs, **cette absence de régénération pourrait s'expliquer par la petite taille de l'échantillon, la technique de centrifugation utilisée, ainsi que la courte durée de suivi (6 mois), la formation osseuse devenant généralement visible entre 6 et 12 mois. Ils concluent que le PRGF pourrait accélérer la maturation osseuse initiale, mais sans effet significatif sur les phases tardives de la régénération osseuse** (46).

D'autres facteurs de croissance tels que **FGF-2** et le **BMP-2** ont également montré une efficacité significative, notamment dans la régénération osseuse et cémentaire au niveau des défauts intra-osseux à trois parois (43).

Ainsi, bien que l'association rhPDGF-BB avec le β -TCP apparaisse comme l'une des plus prometteuses en termes de gain d'attache clinique et de remplissage osseux, et que le PRGF semble principalement favoriser une régénération osseuse précoce sans impact démontré sur les phases tardives de la formation osseuse, le choix entre rhPDGF-BB, rhFGF-2, BMP-2 ou le PRGF doit toutefois être interprété avec prudence. En effet, la faible qualité méthodologique des études incluses associée aux limites des analyses statistiques, ne permettent pas, à ce jour, de recommander clairement le choix d'un facteur de croissance spécifique en pratique clinique (44).

Lésions intra-osseuses à deux parois

Les lésions intra-osseuses à deux parois présentent des caractéristiques cliniques particulières, se traduisant par une stabilité modérée du caillot sanguin et une vascularisation généralement inférieure à celle observée dans les défauts à trois parois. Cette configuration anatomique leur confère un pronostic intermédiaire et en fait un véritable défi thérapeutique, où l'utilisation de facteurs de croissance peut s'avérer particulièrement bénéfique (**Figure 6**)

(1). Cliniquement, des résultats encourageants ont été obtenus avec l'association de **rhPDGF-BB + β -TCP**. Călin et Pătrașcu (2016) ont en effet rapporté un gain d'attache clinique significativement supérieur de 3,72 mm avec cette combinaison, comparativement à 3,30 mm pour le β -TCP seul, soit une différence de 0,42 mm ($p < 0,001$). Dans la même étude, une réduction significative de la profondeur de poche a également été mise en évidence, atteignant 4,31 mm dans le groupe combinant rhPDGF-BB + β -TCP contre 3,97 mm dans le groupe témoin ($p < 0,001$) (35). Radiographiquement et histologiquement, les résultats confirment le bénéfice de ces approches. Farimani *et coll.* (2021) ont observé, dans les défauts à deux parois, une amélioration significative de la hauteur osseuse (1,20 mm) ainsi que de la hauteur du nouveau ciment (1,05 mm) ($p < 0,001$) (43). De manière complémentaire, Khoshkam *et coll.* (2015) ont montré un pourcentage de comblement linéaire de 20,17% avec rhPDGF-BB et de 21,22% avec rhFGF-2, tous deux statistiquement significatifs par rapport aux groupes témoins (47). De même, l'association du PRGF et du biofilm avec 1% de metformine a donné des résultats encourageants dans le traitement des défauts intra-osseux à deux parois, avec une amélioration significative des paramètres radiographiques indiquant une régénération osseuse augmentée ($p < 0,05$), malgré l'absence d'autres effets cliniques par rapport au débridement seul (48).

Par ailleurs, la revue clinique et histologique d'Önder Solakoglu *et coll.* (2020) met en évidence que l'utilisation du PRGF seul dans le traitement des défauts intra-osseux permet d'obtenir des résultats comparables aux techniques classiques de régénération tissulaire guidée associant os bovin inorganique et membrane collagénique. On constate une réduction de la profondeur de poche de 3 à 4 mm et un gain d'attache clinique comparables à 3 mm, ces résultats sont stables durant un suivi sur 4 ans. Lorsque le PRGF est associé à des greffes (hydroxyapatite, β -TCP ou allogreffes), il optimise le comblement osseux et le confort postopératoire grâce à sa nature autologue dépourvue de leucocytes (49).

Parallèlement, l'intérêt croissant porté au PRF, concentré plaquettaire de seconde génération, confirme le rôle bénéfique dans la régénération parodontale dans le traitement des défauts intra-osseux. Selon Miron *et coll.* (2021), l'utilisation du PRF en complément du débridement chirurgical seul entraîne une amélioration clinique significative de tous les paramètres évalués, avec une réduction de la profondeur de poche d'environ 1,3 mm et un gain du niveau d'attache clinique d'environ 1,5 mm par rapport à un assainissement chirurgical seul (50). De plus, Silva *et coll.* (2024), dans une méta-analyse, ont montré que le PRF améliore de manière significative la régénération tissulaire parodontale, avec un effet global de 0,59 pour la

réduction de la profondeur de poche, 0,67 pour le gain d'attache clinique et 1,54 pour le comblement osseux radiographique (51).

Ainsi, bien que l'association du rhPDGF-BB avec le β -TCP, tout comme l'utilisation du rhFGF-2, constitue l'une des stratégies thérapeutiques efficaces dans ce type de défauts grâce à leur capacité à compenser la stabilité limitée du caillot sanguin et à stimuler la néo-angiogenèse ainsi que le recrutement cellulaire, leur utilisation reste limitée par le coût et leur complexité. Le PRGF, en raison de son origine autologue et de son profil biologique favorable, offre des résultats comparables aux techniques de régénération conventionnelles, tout en améliorant le confort post-opératoire. Enfin, le PRF s'impose aujourd'hui comme une alternative cliniquement plus accessible et largement adoptée. Sa préparation simple, son origine autologue et la reproductibilité de ses résultats positionnent le PRF comme une approche de première intention pour la prise en charge des défauts intra-osseux à deux ou trois parois.

Lésions intra osseuses à une paroi

Cliniquement, les lésions intra-osseuses à une paroi se caractérisent par une configuration anatomique défavorable, une faible stabilité du caillot sanguin, une vascularisation limitée et un potentiel régénératif notablement réduit : elles présentent le pronostic le plus réservé. Malgré ces contraintes majeures, plusieurs études ont montré que l'apport de facteurs de croissance pouvait significativement améliorer les paramètres cliniques et radiographiques dans ce contexte difficile (**Figure 6**) (1). Notamment, l'utilisation de **rhPDGF-BB en association avec une allogreffe** permettrait d'obtenir un gain d'attache clinique, atteignant 6,17 mm selon les résultats publiés en 2023 par Meghil *et coll.* Par ailleurs, la **combinaison de rhPDGF-BB et β -TCP** s'est traduite par une réduction de la profondeur de poche de l'ordre de 4,60 mm (44). Radiographiquement et histologiquement, Farimani *et coll.* (2021) ont rapporté une amélioration significative de la hauteur osseuse et de la hauteur du ciment, toutes deux mesurées à 0,94 mm ($p < 0,001$), témoignant d'une régénération tissulaire (43). La qualité histologique obtenue avec le rhPDGF-BB se rapprochait des standards attendus, avec la formation de nouveau ciment, de ligament parodontal et d'os alvéolaire (44).

Ainsi, pour les lésions à une paroi, les associations **rhPDGF-BB + allogreffe ou β -TCP** ainsi que **FGF-2 + GDF-5** apparaîtraient comme des approches thérapeutiques efficaces. Farimani *et coll.* (2021) indiquent notamment l'efficacité du couple FGF-2 et GDF-5 dans ces défauts complexes (43). Les résultats prometteurs du protocole rhPDGF-BB + allogreffe, illustrés par un gain de CAL de 6,17 mm et une réduction de poche de 6,42 mm, renforçant l'intérêt de ce choix (44).

En outre, l'association d'un facteur de croissance avec une allogreffe permet de maintenir l'espace et de stabiliser le caillot sanguin, tandis que le rhPDGF-BB favorise activement la néo-angiogenèse, processus critique dans les études à une paroi où la vascularisation est fortement compromise.

2. Les lésions inter-radiculaires

Les lésions inter-radiculaires de Classe I, n'impliquent généralement pas d'indication chirurgicale de régénération (4). Cette classe ne sera pas abordée dans cette partie.

Lésions inter-radiculaires horizontales de classe II, Classification de Hamp *et coll.* (1975)

Les lésions inter-radiculaires horizontales de classe II, définies selon la classification de Hamp *et coll.* (1975) par une atteinte inter-radiculaire supérieure à 3 mm mais non traversante, présentent un pronostic intermédiaire et constituent une indication privilégiée pour l'application des facteurs de croissance en régénération parodontale. Plusieurs études et méta-analyses ont montré des améliorations significatives de l'attache clinique et de la profondeur de poche sur les aspects cliniques et radiographiques (**Figure 7**) (43,44,52).

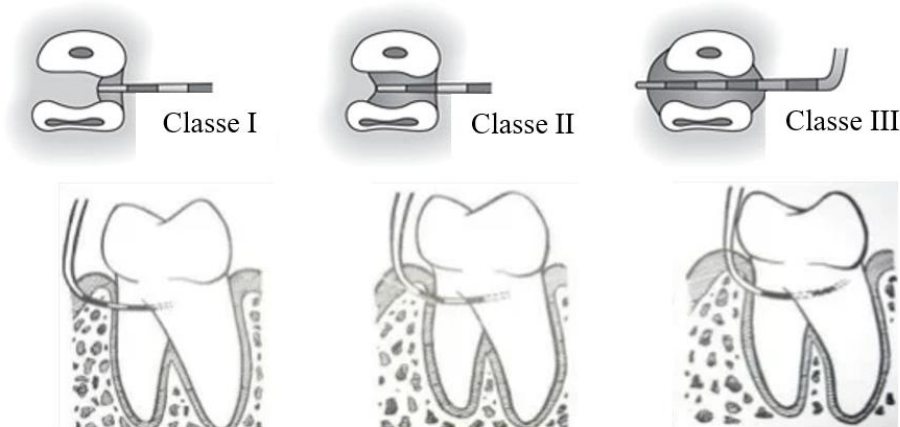


Figure 7 : Classification des lésions inter-radiculaires (HAMP et coll. 1975) Classe I alvéolyse horizontale < 3 mm, Classe II alvéolyse horizontale > 3 mm non traversante, Classe III alvéolyse horizontale > 3 mm traversante

Panda *et coll.* (2019) ont montré dans une revue systématique avec méta-analyse que **l'utilisation de concentrés plaquettaires (PRF/PRP)** permettait un gain moyen de 1,24 mm en attache clinique verticale et de 1,01 mm en horizontale (52). Dans le prolongement de ces travaux, une revue systématique et méta-analyse récente de Miron *et coll.* (2025) a spécifiquement évalué l'efficacité du PRF dans le traitement régénératif des défauts de furcation de Classe II. L'analyse de 21 essais contrôlés randomisés a distingué trois approches principales : l'utilisation du PRF en complément des traitements conventionnels, en comparaison directe avec d'autres biomatériaux régénératifs, et en association à diverses biomolécules. Les résultats ont montré que l'adjonction de PRF au débridement parodontal chirurgical améliorerait significativement les paramètres cliniques, notamment la réduction de la profondeur de poche d'environ 1,3 mm par rapport à un débridement seul. De plus, le PRF a démontré des performances comparables à celles des matériaux régénératifs couramment utilisés, telles que les greffes osseuses et les membranes de collagène, tout en présentant l'avantage d'être autologue et facile à manipuler cliniquement (53).

Plus récemment, une étude clinique a évalué l'association de la régénération tissulaire guidée (GTR) avec le PRGF dans le traitement des défauts de furcation de classe II. Les résultats ont mis en évidence une amélioration significative de la majorité des paramètres cliniques dans les deux groupes testés, avec une supériorité statistiquement significative du protocole GTR/PRGF sur la composante horizontale du défaut ($p < 0,05$), suggérant le potentiel des produits sanguins autologues pour renforcer les approches régénératives actuelles (54).

De plus, Meghil *et coll.* (2023) ont observé, avec **l'association rhPDGF-BB et une allogreffe**, un gain beaucoup plus important, atteignant jusqu'à 6,17 mm d'attache clinique, accompagné d'une réduction significative de la profondeur de poche de 4,25 mm verticalement et de 3,5 mm horizontalement (44). Par ailleurs, l'application du **rhFGF-2** a permis de mettre en évidence une amélioration histologique notable, notamment en termes de hauteur osseuse et de formation cémentaire. Ces résultats cliniques trouvent leur corrélation radiographique, l'étude de Farimani *et coll.* rapportait une augmentation de la surface osseuse de 2,28 mm² et de la hauteur cémentaire de 2,18 mm ($p < 0,001$) (43).

Parmi les facteurs de croissance disponibles, le **PDGF** apparaît actuellement comme la modalité la plus recommandée, le **PRF** constituant une alternative intéressante. Leur efficacité repose non seulement sur l'amélioration statistiquement significative de tous les paramètres cliniques (CAL et PPD) confirmée par la méta-analyse de Panda *et coll.* (2019) ainsi que par celle de Miron *et coll.* (2025), mais également sur leur capacité à stimuler l'angiogenèse et à accélérer la cicatrisation tissulaire (52,53).

Le PRF apparaît comme une alternative régénérative fiable, offrant des améliorations cliniques significatives comparables à celles obtenues avec les biomatériaux conventionnels. De manière similaire, les résultats observés avec le PRGF suggèrent que l'ensemble des concentrés plaquettaires autologues constituent des options prometteuses dans le traitement régénératif des défauts de furcation de Classe II (49).

Lésions inter-radiculaires horizontales de classe III, Classification de Hamp *et coll.* (1975)

Les lésions inter-radiculaires horizontales de classe III, selon la classification de Hamp *et coll.* (1975), se caractérisent par un sondage réalisé à l'aide de la sonde de Nabers mettant en évidence une atteinte horizontale supérieure à 3 mm et traversante. Ce diagnostic traduit généralement un pronostic médiocre (1).

A ce jour, aucune étude n'a rapporté de fermeture complète de ce type de défaut. Seule l'étude de Meghil *et coll.* (2023) a évalué le recours au rhPDGF-BB (0,3 mg/mL) associé au β -TCP dans cette indication, sur une cohorte restreinte de quatre patients. Les résultats suggèrent une légère régénération avec formation de nouvel os, de nouveau ciment, sans toutefois

démontrer une reconstitution complète de l'attache au niveau de la surface de la lésion. De plus, les sites traités présentaient un taux élevé d'accumulation de plaque bactérienne, limitant la stabilité des résultats (44).

Ainsi, si l'association rhPDGF-BB et β -TCP constitue une option prometteuse, les données restent encore très limitées et hétérogènes, notamment en raison des protocoles variés, du faible niveau de preuve, et du coût élevé de ces approches. En pratique, les stratégies alternatives telles que la tunnelisation ou l'amputation radiculaire demeurent les options thérapeutiques les plus indiquées pour la gestion des lésions inter-radiculaires de classe III (1).

Les résultats obtenus avec les traitements chirurgicaux de régénération parodontale confirment que les facteurs de croissance, qu'il s'agisse du rhPDGF-BB, du rhFGF-2 ou de leurs combinaisons avec différents biomatériaux, jouent un rôle déterminant dans la réussite de la régénération tissulaire. Les gains observés en termes d'attache clinique, de réduction de profondeur de poche et de comblement osseux, relevés par des données histologiques et radiographiques, démontrent leur potentiel à améliorer la régénération tissulaire dans les défauts intra-osseux et inter-radiculaires.

Toutefois, ces avancées doivent être interprétées avec prudence. La plupart des études disponibles reposent sur des échantillons limités, des protocoles différents et un suivi à court terme, ce qui réduit la fiabilité des preuves et empêche d'établir des recommandations cliniques solides (40,43,45).

IV. Les facteurs de croissance plaquettaires dans les traitements non chirurgicaux de régénération parodontale

Bien que les données chirurgicales mettent en évidence l'intérêt des facteurs de croissance plaquettaires pour la régénération parodontale, leur utilisation dans un traitement non chirurgical reste peu documentée. La prochaine partie de ce travail sera consacrée à l'apport

des facteurs de croissance dans les traitements non chirurgicaux encore soutenu par un nombre restreint d'études et de faible niveau de preuve.

Le traitement non chirurgical par débridement parodontal est la première étape dans le traitement de la parodontite. Quelques études récentes ont évalué l'intérêt d'associer ce traitement à des facteurs de croissance afin de favoriser la régénération tissulaire et d'obtenir de meilleurs résultats qu'avec les approches conventionnelles.

Les indications mentionnées dans ces études concernent des patients atteints de parodontites chroniques modérées à sévères. Ainsi, Al-Rihaymee *et coll.* (2024) incluent dans leur étude des patients présentant des poches d'une profondeur de 4-5 mm, tandis qu'Özcan *et coll.* (2020) se concentrent sur des lésions plus profondes (>6 mm). Les critères d'exclusion sont généralement les mêmes : tabagisme, mobilité II ou antécédent de traitement parodontal récent au cours des 3 derniers mois. En éliminant ces facteurs, les auteurs cherchent à s'assurer que les améliorations observées puissent être attribuées à l'apport des facteurs de croissance plutôt qu'à des variations individuelles ou systématiques non contrôlées (55,39).

Les facteurs de croissance évalués sont variés : le **PDGF-BB** dans l'étude d'Al-Rihaymee *et coll.* (2024), le **TGF- β associé au collagène-1** dans celle d'Özcan *et coll.* (2020) et la **comparaison entre le PRP et l'i-PRF** chez Niemczyk *et coll.* (2024). Ces biomatériaux plaquettaires se distinguent également par leur action anti-inflammatoire et leur capacité à libérer localement des facteurs de croissance, comme le montre l'augmentation des taux de PDGF-BB dans le liquide gingival au niveau du sulcus (55). Chaque protocole combine le dépôt de ces biomolécules directement sur les surfaces radiculaires instrumentées, après débridement, suivi d'un calendrier de contrôle à court et moyen terme (39,55,56).

Les résultats cliniques semblent prometteurs. Une réduction significative de la profondeur des poches a été observée : -3,31 mm selon Al-Rihaymee *et coll.* (2024) et -2,9 mm après 6 mois dans l'étude d'Özcan *et coll.* (2020). En complément, un gain d'attache clinique et une réduction du saignement au sondage par rapport à un surfaçage radiculaire seul ont été observées, comme l'a confirmé Niemczyk *et coll.* (2024) dans leur revue systématique sur la comparaison entre le PRP et l'i-PRF.

Cependant, les données doivent être interprétées avec prudence. Les effectifs restent restreints (n=12 pour Al-Rihaymee *et coll.* et n=20 pour d'Özcan *et coll.*), ce qui limite la puissance statistique et la comparaison des résultats. Les différences entre les protocoles, à la fois en termes de biomolécules administrées et de mode d'administration, rendent impossible

toute comparaison directe. Enfin, le suivi n'a pas dépassé 6 mois, ce qui a empêché d'évaluer la stabilité des bénéfices cliniques à moyen et long terme.

Parallèlement, Docteur Baudot présente, dans son article, une approche synergique et minimalement invasive combinant le laser Er-Yag et le PRF pour le traitement des poches parodontales. Le laser permet l'élimination ciblée du tissu inflammatoire et la décontamination radiculaire, tandis que le PRF, appliqué ensuite, agit comme un pansement biologique riche en facteurs de croissance plaquettaires favorisant la régénération parodontale. Les résultats cliniques rapportés montrent une disparition de plus de 80% des poches de >4 mm après deux mois, une réduction du recours à la chirurgie à 2-3% des cas, et une nette diminution de la charge bactérienne post-opératoire. Cette combinaison assure une cicatrisation progressive sur 6 à 8 mois, tout en stimulant activement la reconstruction du parodonte, constituant ainsi une véritable « fermeture biologique » durable et précise (57).

Les clichés radiographiques pré et post opératoires illustrent clairement l'efficacité du protocole combinant laser Er:YAG et PRF, mettant en évidence une nette réduction de la profondeur des poches parodontales ainsi qu'une régénération osseuse et tissulaire progressive au niveau des sites traités (**Figure 8 et 9**).



Figure 8 : Cliché radiographique per-opératoire d'un cas clinique présenté dans l'article de Dr Baudot (57)

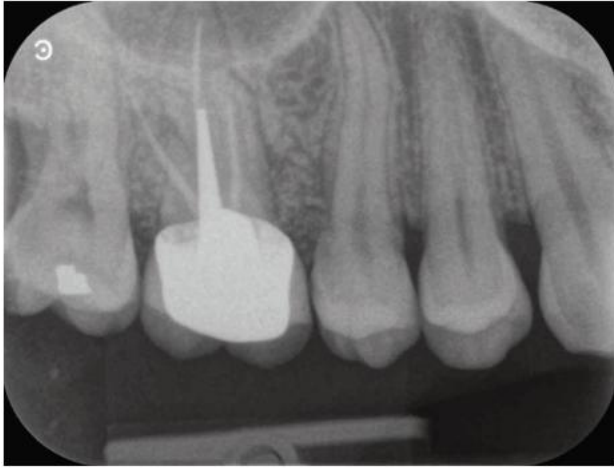


Figure 9 : Cliché radiographique post-opératoire d'une lésion intra-osseuse comblée par le PRF présenté dans l'article de Dr Baudot (57)

Ces limites soulignent la nécessité d'études cliniques randomisées à plus large échelle, avec un suivi prolongé et une standardisation des protocoles. De futures recherches devront comparer de manière directe les différents facteurs de croissance et envisager leur intégration dans des approches combinées (39,50,51).

Le protocole suivant, décrit une approche de traitement non chirurgical fondée sur l'utilisation de facteurs de croissance plaquettaire (PRGF), visant à stimuler la régénération tissulaire et à optimiser la cicatrisation dans un cadre thérapeutique conservateur.

PROTOCOLE DE TRAITEMENT NON CHIRURGICAL A L'AIDE DE FACTEURS DE CROISSANCE PLAQUETTAIRES (PRGF)

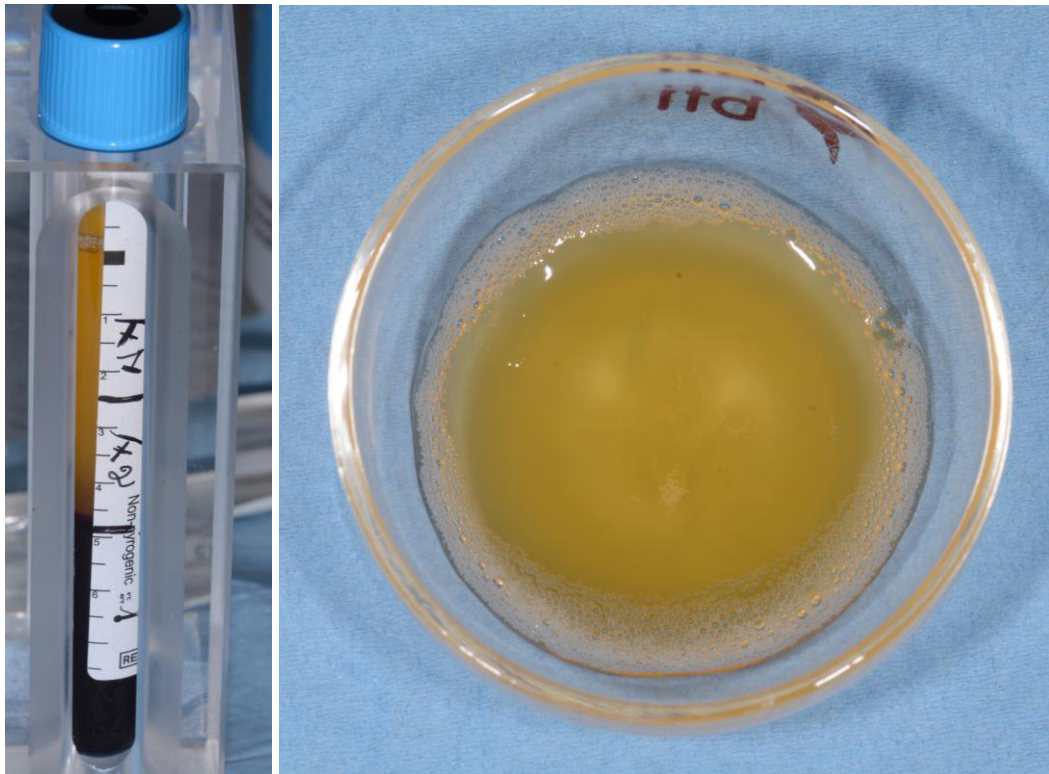


Figure 10 : Obtention des phases après centrifugation à gauche, après séparation utilisation du F2 activé dans les poches parodontales (Photos réalisées par Dr BARRACO)



Figure 11 : Mise en évidence du biofilm (Photo réalisée par Dr BARRACO)



Figure 12 : Aéropolissage supra et infra-gingival pour élimination du biofilm à l'aide de poudre de petite granulométrie (érythritol) (Photo réalisée par Dr BARRACO)



Figure 13 : Retrait des dépôts minéralisés à l'aide d'un ultrason long et fin (insert PS) (Photo réalisée par Dr BARRACO)



Figure 14 : Retrait du tissu de granulation et décontamination laser assistée (Photo réalisée par Dr BARRACO)



Figure 15 : Mise en place des facteurs de croissance (F2 activé) dans les poches parodontales (Photo réalisée par Dr BARRACO)

Conclusion

L'apport des facteurs de croissance dans la régénération parodontale, qu'elle soit chirurgicale ou non chirurgicale, apparaît comme une alternative thérapeutique prometteuse. Plusieurs revues systématiques et essais cliniques randomisés confirment leur capacité à améliorer significativement les paramètres cliniques de régénération tissulaire, en particulier dans le traitement des défauts intra-osseux et des lésions inter-radiculaires.

Les auteurs affirment que les facteurs de croissance, qu'ils soient recombinants (**rhPDGF-BB, rhFGF-2, BMP-2**) ou dérivés des concentrés plaquettaire (PRP, PRF, PRGF) permettent la régénération parodontale, aussi bien dans un contexte chirurgical que non chirurgical. L'importance clinique des protocoles PRF (Choukroun) et PRGF (Endoret) réside dans leur simplicité autologue, leur standardisation en cabinet dentaire et leur libération prolongée de facteurs favorisant la cicatrisation. Ils constitueraient une alternative crédible aux autres techniques de régénération tissulaire guidée et aux greffes conventionnelles (58). **Leur efficacité se traduit par des gains significatifs en attache clinique, une réduction de la profondeur de poche et un meilleur comblement osseux.**

Néanmoins, de nombreuses limites persistent : faible niveau de preuve (échantillons limités, protocoles variables, manque de standardisation), suivis courts, coût élevé, dépendance au type de lésion et au scaffold (43,45).

L'intégration des facteurs de croissance en pratique clinique courante nécessite de mieux définir les indications, les associations biomatériau-facteur de croissance et de confirmer la stabilité des résultats sur le long terme au travers d'essais contrôlés randomisés réalisés sur de larges cohortes, avec des suivis prolongés et des protocoles standardisés.

Bibliographie

1. Marie-Laure Colombier, Olivier Huck, Sylvie Jeanne, Virginie Monnet-Corti, Hélène Rang e, Assem Soueidan. Référentiel internat en parodontologie. Presse Edition Media. Paris; 2023. 199 p. (Référentiel Internat).
2. Polimeni G, Xiropaidis AV, Wikesj o UME. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology 2000*. 2006;41(1):30-47.
3. Ross R, Glomset J, Kariya B, Harker L. A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A*. avr 1974;71(4):1207-10.
4. Bouchard P. Parodontologie et Dentisterie implantaire. Lavoisier. Paris; 2016. (Odontologie; vol. 2-Thérapeutiques chirurgicales).
5. Benqu e EP. La parodontologie de « A »     Z ». Quintessence International. 2003. 133 p.
6. Jacques Charon et al. La cicatrisation des lésions parodontales. In: Parodontie Médicale Innovation clinique. 2 . CdP; 2010. (JPIO).
7. Eming SA, Krieg T, Davidson JM. Inflammation in Wound Repair: Molecular and Cellular Mechanisms. *Journal of Investigative Dermatology*. mars 2007;127(3):514-25.
8. Fujii S, Maeda H, Tomokiyo A, Monnouchi S, Hori K, Wada N, et al. Effects of TGF- 1 on the proliferation and differentiation of human periodontal ligament cells and a human periodontal ligament stem/progenitor cell line. *Cell Tissue Res*. nov 2010;342(2):233-42.
9. Noack M, Kolopp-Sarda MN. Cytokines et inflammation : physiologie, physiopathologie et utilisation thérapeutique. *Revue Francophone des Laboratoires*. 1 f evr 2018;2018(499):28-37.
10. Melcher AH. On the Repair Potential of Periodontal Tissues. *Journal of Periodontology*. 1976;47(5):256-60.
11. Trombelli L, Farina R. Clinical outcomes with bioactive agents alone or in combination with grafting or guided tissue regeneration. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35(s8):117-35.
12. Dee Unglaub Silverthorn. Physiologie humaine Une approche int egr ee. 4   d. Pearson; 2019. 936 p.
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. Dennison DK, Vallone DR, Pinero GJ, Rittman B, Caffesse RG. Differential Effect of TGF- 1 and PDGF on Proliferation of Periodontal Ligament Cells and Gingival Fibroblasts. *Journal of Periodontology*. 1994;65(7):641-8.

15. Centrella M, McCarthy TL, Canalis E. Transforming growth factor beta is a bifunctional regulator of replication and collagen synthesis in osteoblast-enriched cell cultures from fetal rat bone. *J Biol Chem.* 25 févr 1987;262(6):2869-74.
16. Matsuda N, Lin WL, Kumar NM, Cho MI, Genco RJ. Mitogenic, chemotactic, and synthetic responses of rat periodontal ligament fibroblastic cells to polypeptide growth factors in vitro. *J Periodontol.* juin 1992;63(6):515-25.
17. Terranova VP, Odziemiec C, Tweden KS, Spadone DP. Repopulation of dentin surfaces by periodontal ligament cells and endothelial cells. Effect of basic fibroblast growth factor. *J Periodontol.* juin 1989;60(6):293-301.
18. Folkman J, Klagsbrun M. Angiogenic factors. *Science.* 23 janv 1987;235(4787):442-7.
19. Giannobile WV. Periodontal tissue engineering by growth factors. *Bone.* 1 juill 1996;19(1, Supplement 1):S23-37.
20. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Lynch SE, Nevins M. Periodontal regeneration in human Class II furcations using purified recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) with bone allograft. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 2003;23(3):213-25.
21. Pierce GF, Vande Berg J, Rudolph R, Tarpley J, Mustoe TA. Platelet-derived growth factor-BB and transforming growth factor beta 1 selectively modulate glycosaminoglycans, collagen, and myofibroblasts in excisional wounds. *Am J Pathol.* mars 1991;138(3):629-46.
22. Lynch SE, Nixon JC, Colvin RB, Antoniades HN. Role of platelet-derived growth factor in wound healing: synergistic effects with other growth factors. *Proc Natl Acad Sci U S A.* nov 1987;84(21):7696-700.
23. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* nov 1997;55(11):1294-9.
24. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* juin 1998;85(6):638-46.
25. Choukroun J, Adda F, Schoeffler C, Vervelle A. The opportunity in perio-implantology: The PRF. In 2001 [cité 7 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-opportunity-in-perio-implantology%3A-The-PRF-Choukroun-Adda/8fd90d9bb974bbc98b5ddb4d6c5a6622ea36293f>
26. Ghanaati S, Booms P, Orłowska A, Kubesch A, Lorenz J, Rutkowski J, et al. Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol.* déc 2014;40(6):679-89.
27. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2006;101(3):e37-44.

28. Jia K, You J, Zhu Y, Li M, Chen S, Ren S, et al. Platelet-rich fibrin as an autologous biomaterial for bone regeneration: mechanisms, applications, optimization. *Front Bioeng Biotechnol.* 16 avr 2024;12:1286035.
29. Farshidfar N, Amiri MA, Jafarpour D, Hamedani S, Niknezhad SV, Tayebi L. The feasibility of injectable PRF (I-PRF) for bone tissue engineering and its application in oral and maxillofacial reconstruction: From bench to chairside. *Biomater Adv.* mars 2022;134:112557.
30. 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.* déc 2016;2(1):19.
31. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999;14(4):529-35.
32. Caballé-Serrano J, Abdeslam-Mohamed Y, Munar-Frau A, Fujioka-Kobayashi M, Hernández-Alfaro F, Miron R. Adsorption and release kinetics of growth factors on barrier membranes for guided tissue/bone regeneration: A systematic review. *Archives of Oral Biology.* 1 avr 2019;100:57-68.
33. Talebi Ardakani MR, Meimandi M, Shaker R, Golmohammadi S. The Effect of Platelet-Rich Fibrin (PRF), Plasma Rich in Growth Factors (PRGF), and Enamel Matrix Proteins (Emdogain) on Migration of Human Gingival Fibroblasts. *J Dent (Shiraz).* déc 2019;20(4):232-9.
34. Maroo S, Murthy KRV. Clinical and radiographic evaluation of recombinant human platelet derived growth factor with beta tricalcium phosphate in the treatment of a periodontal intrabony defect. *J Indian Soc Periodontol.* 2014;18(6):789-93.
35. Călin C, Pătrașcu I. Growth factors and beta-tricalcium phosphate in the treatment of periodontal intraosseous defects: A systematic review and *meta*-analysis of randomised controlled trials. *Archives of Oral Biology.* 1 juin 2016;66:44-54.
36. Jayakumar A, Rajababu P, Rohini S, Butchibabu K, Naveen A, Reddy PK, et al. Multi-centre, randomized clinical trial on the efficacy and safety of recombinant human platelet-derived growth factor with β -tricalcium phosphate in human intra-osseous periodontal defects. *Journal of Clinical Periodontology.* 2011;38(2):163-72.
37. Choukroun J, Adda F, Schoeffler C, Vervelle A. The opportunity in perio-implantology : the PRF. 2001;
38. Solakoglu Ö, Heydecke G, Amiri N, Anitua E. The use of plasma rich in growth factors (PRGF) in guided tissue regeneration and guided bone regeneration. A review of histological, immunohistochemical, histomorphometrical, radiological and clinical results in humans. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger.* sept 2020;231:151528.
39. Özcan E, Saygun I, Kantarcı A, Özarslantürk S, Serdar MA, Özgürtaş T. The effects of a novel non-invasive application of platelet-rich fibrin on periodontal clinical parameters and gingival crevicular fluid transforming growth factor- β and collagen-1 levels: A randomized, controlled, clinical study. *Journal of Periodontology.* 2021;92(9):1252-61.

40. Darby IB, Morris KH. A systematic review of the use of growth factors in human periodontal regeneration. *J Periodontol.* avr 2013;84(4):465-76.
41. Nevins M, Kao RT, McGuire MK, McClain PK, Hinrichs JE, McAllister BS, et al. Platelet-Derived Growth Factor Promotes Periodontal Regeneration in Localized Osseous Defects: 36-Month Extension Results From a Randomized, Controlled, Double-Masked Clinical Trial. *Journal of Periodontology.* 2013;84(4):456-64.
42. Madi M, Elakel AM. The clinical implications of platelet-rich fibrin on periodontal regeneration: A systematic review. *Saudi Dent J.* févr 2021;33(2):55-62.
43. Farimani Z, Shamshiri AR, Asl roosta H, Akbari S, Bohlouli M. Regenerative benefits of using growth factors in treatment of periodontal defects: A systematic review and meta-analysis with Trial Sequential Analysis on preclinical studies. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine.* 2021;15(11):964-97.
44. Meghil MM, Mandil O, Nevins M, Saleh MHA, Wang HL. Histologic Evidence of Oral and Periodontal Regeneration Using Recombinant Human Platelet-Derived Growth Factor. *Medicina.* avr 2023;59(4):676.
45. Panda S, Khijmatgar S, Das M, Arbildo-Vega H, Del Fabbro M. Recombinant Human Derived Growth and Differentiating Factors in treatment of periodontal intrabony defects: Systematic review and network meta-analysis. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine.* 2021;15(11):900-14.
46. Maryam Bojarpour, Niloofar Jenabian, Sina Haghanifar, Soraya Khafri. The effect of plasma rich in growth factors (PRGF) in the treatment of periodontal three-walled intrabony defects. *Caspian J of Dent Res.* 2018;
47. Khoshkam V, Chan HL, Lin GH, Mailoa J, Giannobile WV, Wang HL, et al. Outcomes of regenerative treatment with rhPDGF-BB and rhFGF-2 for periodontal intra-bony defects: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2015;42(3):272-80.
48. Khalifehzadeh S, Haghanifar S, Jenabian N, Kazemi S, Hajiahmadi M. Clinical and radiographic evaluation of applying 1% metformin biofilm with plasma rich in growth factor (PRGF) for treatment of two-wall intrabony periodontal defects: A randomized clinical trial. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2019;13(1):51-6.
49. Solakoglu Ö, Heydecke G, Amiri N, Anitua E. The use of plasma rich in growth factors (PRGF) in guided tissue regeneration and guided bone regeneration. A review of histological, immunohistochemical, histomorphometrical, radiological and clinical results in humans. *Ann Anat.* sept 2020;231:151528.
50. Miron RJ, Moraschini V, Fujioka-Kobayashi M, Zhang Y, Kawase T, Cosgarea R, et al. Use of platelet-rich fibrin for the treatment of periodontal intrabony defects: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 2021;25(5):2461-78.
51. Silva FFV e, Chauca-Bajaña L, Caponio VCA, Cueva KAS, Velasquez-Ron B, Padín-Iruegas ME, et al. Regeneration of periodontal intrabony defects using platelet-rich fibrin (PRF): a systematic review and network meta-analysis. *Odontology.* 2024;112(4):1047-68.

52. Panda S, Karanxha L, Goker F, Satpathy A, Taschieri S, Francetti L, et al. Autologous Platelet Concentrates in Treatment of Furcation Defects—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci.* 17 mars 2019;20(6):1347.
53. Miron RJ, Moraschini V, Estrin NE, Shibli JA, Cosgarea R, Jepsen K, et al. Periodontal regeneration using platelet-rich fibrin. Furcation defects: A systematic review with meta-analysis. *Periodontology 2000.* 2025;97(1):191-214.
54. Jenabian N, Haghanifar S, Ehsani H, Zahedi E, Haghpanah M. Guided tissue regeneration and platelet rich growth factor for the treatment of Grade II furcation defects: A randomized double-blinded clinical trial - A pilot study. *Dent Res J (Isfahan).* 2017;14(6):363-9.
55. Al-Rihaymee S, Mahmood MS, Abdulbaqi HR, majeed Z nazar. Platelet-rich fibrin as an adjunct to scaling and root planing in treatment of shallow periodontal pockets: A randomized clinical trial. *Journal of Oral Biosciences.* 1 sept 2024;66(3):612-8.
56. Niemczyk W, Janik K, Żurek J, Skaba D, Wiench R. Platelet-Rich Plasma (PRP) and Injectable Platelet-Rich Fibrin (i-PRF) in the Non-Surgical Treatment of Periodontitis—A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 7 juin 2024;25(12):6319.
57. BAUDOT DF. La poche parodontale : l'opérer autrement laser er-yag et prf [Internet]. *LEFILDENTAIRE magazine dentaire.* 2019 [cité 22 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/la-poche-parodontale-loperer-autrement-laser-er-yag-et-prf/>
58. Reynolds MA, Kao RT, Camargo PM, Caton JG, Clem DS, Fiorellini JP, et al. Periodontal Regeneration – Intrabony Defects: A Consensus Report From the AAP Regeneration Workshop. *Journal of Periodontology.* 2015;86(2S):S105-7.
59. Nevins M, Giannobile WV, McGuire MK, Kao RT, Mellonig JT, Hinrichs JE, et al. Platelet-Derived Growth Factor Stimulates Bone Fill and Rate of Attachment Level Gain: Results of a Large Multicenter Randomized Controlled Trial. *Journal of Periodontology.* 2005;76(12):2205-15.
60. Lynch SE, de Castilla GR, Williams RC, Kiritsy CP, Howell TH, Reddy MS, et al. The effects of short-term application of a combination of platelet-derived and insulin-like growth factors on periodontal wound healing. *J Periodontol.* juill 1991;62(7):458-67.
61. Nevins M, Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Lynch SE. Periodontal regeneration in humans using recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) and allogenic bone. *J Periodontol.* sept 2003;74(9):1282-92.
62. Ridgway HK, Mellonig JT, Cochran DL. Human histologic and clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor and beta-tricalcium phosphate for the treatment of periodontal intraosseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* avr 2008;28(2):171-9.
63. Jenabian N, Haghanifar S, Ehsani H, Zahedi E, Haghpanah M. Guided tissue regeneration and platelet rich growth factor for the treatment of Grade II furcation defects: A randomized double-blinded clinical trial - A pilot study. *Dent Res J (Isfahan).* 2017;14(6):363-9.

64. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Lynch SE, Nevins M. Periodontal regeneration in human Class II furcations using purified recombinant human platelet-derived growth factor-BB (rhPDGF-BB) with bone allograft. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 2003;23(3):213-25.
65. Mellonig JT, Valderrama M del P, Cochran DL. Histological and clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor combined with beta tricalcium phosphate for the treatment of human Class III furcation defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* avr 2009;29(2):169-77.
66. Amin AE, Elkady M, El Destawy MT. Comparison between PRP vs iPRF as an adjunct therapy in Infra-bony Pocket treatment. *Al-Azhar Journal of Dental Science.* 1 oct 2022;25(4):485-93.
67. Panda S, Purkayastha A, Mohanty R, Nayak R, Satpathy A, Das AC, et al. Plasma rich in growth factors (PRGF) in non-surgical periodontal therapy: a randomized clinical trial. *Braz oral res.* 17 avr 2020;34:e034.

Annexes

Tableau Annexe 1: Analyses des études sur les lésions intra-osseuses en lien avec les facteurs de croissance

Titre Auteur et Année	Critères d'inclusion et d'exclusion	Intervention	Résultats												
(40) A Systematic Review of the Use of Growth Factors in Human Periodontal Regeneration Darby et Morris 2013 <i>J Periodontol</i>	Inclusion : Etudes en anglais, utilisation de facteur de croissance, paramètres histologiques, radiographiques et cliniques pour évaluer la cicatrisation Exclusion : Etudes non comparatives	Revue systématique Groupe Test : Utilisation rhPDGF-BB avec ou sans vecteur. rhPDGF-BB avec ou sans rhIGF-1 Groupe Témoin : Contrôles positifs avec technique de greffe Paramètres cliniques évalués : PPD, CAL, récession gingivale, remplissage osseux radiographique (LDF)	Résultats favorables pour l'utilisation de facteurs de croissance dans la régénération parodontale notamment le rhPDGF-BB. CAL : augmentation de >1 mm à 3 mois et à 6 mois après la chirurgie par rapport aux groupes témoins (59) (36) Comblement osseux : amélioration >40% avec utilisation rhPDGF-BB Taux de croissance osseuse : augmentation de > 2mm avec utilisation du rhPDGF-BB Effets indésirables : pas d'EI significatifs par rapport aux groupes témoins Conclusion : rhPDGF-BB éprouve des résultats prometteurs pour favoriser la régénération parodontale												
(43) Regenerative benefits of using growth factors in treatment of periodontal defects: A systematic review and meta-analysis with Trial Sequential Analysis on preclinical studies Farimani et coll. 2021 <i>Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine</i>	Inclusion : Etudes sur animaux, en anglais, tous les types de défauts parodontaux, données histologiques Exclusion : Combinaison de défauts parodontaux, animaux avec problèmes de santé, études rétrospectives, revues, articles de conférence, lettre et les commentaires de revues	Groupe Test : Présence de biomolécules (modificateurs biologiques ou facteurs de croissance) avec ou sans échafaudages Groupe Témoin : Sans ajout de biomolécules Biomolécules étudiées : FGF-2, GDF-5, PDGF, BMP-2, EMD	Défauts intra-osseux à 1 paroi : Amélioration significative de la hauteur osseuse (0,94 mm) et de la hauteur du ciment (0,94 mm) (p<0,001) Effet significatif avec application FGF-2 et GDF-5 Défauts intra-osseux à 2 parois : Amélioration significative de la régénération du nouvel os Hauteur osseuse (1,20mm) et hauteur du ciment (1,05) (p<0,001) Défauts intra-osseux à 3 parois : Amélioration significative de la régénération du nouvel os et du néo-cément Hauteur osseuse (1,08 mm) et hauteur du ciment (0,96) (p=0,04) Effet significatif obtenu avec utilisation de FGF-2 et BMP-2. Limites : faible force de preuve												
(35) Growth factors and β -tricalcium phosphate in the treatment of periodontal intraosseous defects : A systematic review and meta analysis of randomised controlled trials C. Călin, I. Pătrașcu 2016 <i>Archives of Oral Biology</i>	Inclusion : Etudes en anglais, ECR, patients avec défauts parodontaux intra-osseux, études avec combinaison de β -TCP et des facteurs de croissance, mesures cliniques et radiographiques, suivi < 6 mois Exclusion : Etudes <i>in vitro</i> , sur animaux, ou essais sur l'homme mais avec d'autres défauts parodontaux	Revue systématique et méta-analyse Groupe Test : rhPDGF-BB + β -TCP rhGDF-5 + β -TCP Groupe Témoin : β -TCP + grille ostéo-conductrice seule Paramètres cliniques évalués : PPD, CAL, récession gingivale, remplissage osseux radiographique (LDF)	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Combinaison Groupe Test :</th> <th>rhPDGF-BB+β-TCP vs β-TCP seul (6 mois)</th> <th>rhPDGF-BB+β-TCP vs rhGDF-5+β-TCP (6 mois)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>LDF en mm</td> <td>Statistiquement significatif (p<2,2⁻¹⁶) Groupe Test : 2,9 mm Groupe Témoin : 1,32 mm Différence de 1,58 mm (p<0,001)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>LDF en %</td> <td>Statistiquement significatif (p<2,2⁻¹⁶) 58,86% Groupe Témoin : 24,4% Différence de 34% (p<0,001)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>CAL</td> <td>Statistiquement significatif (p<2,2⁻¹⁶) 3,72 mm Groupe témoin :</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,36) rhPDGF-BB+β-TCP : 3,72 mm</td> </tr> </tbody> </table>	Combinaison Groupe Test :	rhPDGF-BB+ β -TCP vs β -TCP seul (6 mois)	rhPDGF-BB+ β -TCP vs rhGDF-5+ β -TCP (6 mois)	LDF en mm	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) Groupe Test : 2,9 mm Groupe Témoin : 1,32 mm Différence de 1,58 mm (p<0,001)		LDF en %	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) 58,86% Groupe Témoin : 24,4% Différence de 34% (p<0,001)		CAL	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) 3,72 mm Groupe témoin :	Non statistiquement significatif (p = 0,36) rhPDGF-BB+ β -TCP : 3,72 mm
Combinaison Groupe Test :	rhPDGF-BB+ β -TCP vs β -TCP seul (6 mois)	rhPDGF-BB+ β -TCP vs rhGDF-5+ β -TCP (6 mois)													
LDF en mm	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) Groupe Test : 2,9 mm Groupe Témoin : 1,32 mm Différence de 1,58 mm (p<0,001)														
LDF en %	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) 58,86% Groupe Témoin : 24,4% Différence de 34% (p<0,001)														
CAL	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) 3,72 mm Groupe témoin :	Non statistiquement significatif (p = 0,36) rhPDGF-BB+ β -TCP : 3,72 mm													

				3,30 mm Différence de 0,42 mm (p<0,0005)	rhGDF-5+β-TCP : 3,2 mm												
			PPD	Statistiquement significatif (p<2,2 ⁻¹⁶) 4,31 mm (IC à 95%) Groupe témoin : 3,97 mm Différence de 0,34 mm (p<0,0005)	Non statistiquement significatif (p = 0,13) rhPDGF-BB+β-TCP : 4,31 mm rhGDF-5+β-TCP : 3,7 mm												
			RG		Statistiquement significatif (p<0,0005) rhPDGF-BB+β-TCP : 0,88 mm rhGDF-5+β-TCP : -0,5 mm Différence de 1,38 mm (p<0,0005)												
(44) Histologic Evidence of Oral and Periodontal Regeneration Using Recombinant Human Platelet-Derived Growth Factor Meghil <i>et coll.</i> 2023 <i>Medicina</i>	Inclusion : Etudes de 1989 à 2022, preuves histologiques avec rhPDGF-BB, tous types de défauts, modèles humains et animaux Exclusion : Toutes les études qui ne rentraient pas dans les critères d'inclusion	Utilisation du facteur de croissance recombinant dérivé des plaquettes humaines (rhPDGF-BB) : effets histologiques sur les procédures de régénération parodontale	Défauts intra-osseux : Lynch <i>et al.</i> (1991) : combinaison rhPDGF-BB + IGF-1 : augmentation significative de la hauteur osseuse et régénération du cément par rapport à un lambeau à ciel ouvert. (60) Nevins <i>et al.</i> (2003) : combinaison PDGF + allogreffe Réduction PPD = 6,42mm Gain CAL = 6,17mm Remplissage osseux = 2,14mm (61) Ridgway <i>et al.</i> (2008) : combinaison rhPDGF-BB + β-TCP Réduction PPD = 4,60 mm (à 0,3 mg/mL rhPDGF-BB) et 4,30 mm (à 0,1 mg/mL rhPDGF-BB) Gain CAL = 3,1 mm (à 0,3 mg/mL rhPDGF-BB) et 3,20 mm (à 0,1 mg/mL rhPDGF-BB) (62)														
(45) Recombinant Human Derived Growth and Differentiating Factors in treatment of periodontal intrabony defects : Systematic review and network meta-analysis Panda <i>et coll.</i> 2021 <i>Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine</i>	Inclusion : Essais cliniques, ECR, essais croisés, études de cohorte, études transversales N ≤ 10 patients Etudes devaient évaluer l'efficacité des facteurs de croissance et de différenciation dérivés de l'homme recombinants et des agents bioactifs avec ou sans biomatériaux de support Exclusion : Etudes <i>in vitro</i> , études observationnelles et rétrospectives, des séries de cas, des rapports de cas, études animales <i>in vivo</i>	Revue systématique Evaluer l'efficacité des adjuvants dans le traitement des défauts intra-osseux. Groupe Test : Plusieurs facteurs de croissance ou des différenciation humains recombinants ou des agents bioactifs avec ou sans biomatériau d'échafaudage Groupe Témoin : Aucun matériau, placebo ou biomatériau avec ou sans échafaudage Paramètres cliniques étudiés : PPD, CAL, quantité de remplissage osseux (histologique ou radiographique)	<table border="1"> <tr> <td></td> <td colspan="2">Combinaison de substances bioactives la plus efficace pour améliorer les paramètres cliniques évalués :</td> </tr> <tr> <td>CAL</td> <td colspan="2">rhFGF + HA (acide hyaluronique)</td> </tr> <tr> <td>PPD</td> <td colspan="2">rhFGF + HA (acide hyaluronique)</td> </tr> <tr> <td>Remplissage osseux</td> <td colspan="2">rhPDGF-BB + β-TCP</td> </tr> </table> <p>En globalité, toutes les substances bioactives ont montré de meilleurs résultats que les groupes témoins qui n'incluaient pas ces facteurs recombinants.</p> <p>Limites de l'étude : Suivi à court terme + faible niveau de preuve</p>				Combinaison de substances bioactives la plus efficace pour améliorer les paramètres cliniques évalués :		CAL	rhFGF + HA (acide hyaluronique)		PPD	rhFGF + HA (acide hyaluronique)		Remplissage osseux	rhPDGF-BB + β-TCP	
	Combinaison de substances bioactives la plus efficace pour améliorer les paramètres cliniques évalués :																
CAL	rhFGF + HA (acide hyaluronique)																
PPD	rhFGF + HA (acide hyaluronique)																
Remplissage osseux	rhPDGF-BB + β-TCP																
(47) Outcomes of regenerative treatment with rhPDGF-BB and rhFGF-2 for periodontal intra-	Inclusion : Etudes comparatives sur les humains, ECR, application rhPDGF-BB ou rhFGF-2, >8 défauts	Revue systématique et méta-analyse Groupe Test : rhPDGF-BB + β-TCP et rhFGF-2 + HPC (gel)	<table border="1"> <tr> <td>Groupe Test :</td> <td>rhPDGF-BB</td> <td>rhFGF-2</td> </tr> <tr> <td>LDF en mm</td> <td>Statistiquement significatif 0,95 mm (IC à 95%)</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,63) 0,17mm (IC à 95%)</td> </tr> </table>			Groupe Test :	rhPDGF-BB	rhFGF-2	LDF en mm	Statistiquement significatif 0,95 mm (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,63) 0,17mm (IC à 95%)						
Groupe Test :	rhPDGF-BB	rhFGF-2															
LDF en mm	Statistiquement significatif 0,95 mm (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,63) 0,17mm (IC à 95%)															

<p>bony defects: a systematic review and meta-analysis</p> <p>Khoshkam <i>et coll.</i></p> <p>2015</p> <p><i>Journal of Clinical Periodontology</i></p>	<p>intra-osseux, suivi > 6 mois</p> <p>Exclusion : Etudes sur les animaux, informations insuffisantes sur les patients, études humaines sans groupe témoin approprié, non ECR, étude dans une langue autre qu'en anglais</p>	<p>d'hydroxy-propylcellulose)</p> <p>Groupe Témoin : Porteur seul sans facteurs de croissance (β-TCP ou HPC)</p> <p>Paramètres cliniques évalués : PPD, CAL, Volume osseux, récession gingivale, remplissage linéaire des défauts (LDF)</p>	<table border="1"> <tr> <td>LDF en %</td> <td>Statistiquement significatif 20,17% (IC à 95%)</td> <td>Statistiquement significatif (p = 0,007) 21,22% (IC à 95%)</td> </tr> <tr> <td>CAL</td> <td>Statistiquement significatif 0,34 mm (IC à 95%)</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,88) 0,06 mm (IC à 95%)</td> </tr> <tr> <td>PPD</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,07) 0,57 mm (IC à 95%)</td> <td>Pas de résultat disponible</td> </tr> <tr> <td>RG</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,18) 0,18 mm (IC à 95%)</td> <td>Pas de résultat disponible</td> </tr> </table> <p>rhPDGF-BB : augmentation statistiquement significative du remplissage linéaire des défauts intra-osseux et une augmentation du niveau de l'attache clinique rhFGF-2 : augmentation statistiquement significative du remplissage osseux des défauts intra-osseux</p>	LDF en %	Statistiquement significatif 20,17% (IC à 95%)	Statistiquement significatif (p = 0,007) 21,22% (IC à 95%)	CAL	Statistiquement significatif 0,34 mm (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,88) 0,06 mm (IC à 95%)	PPD	Non statistiquement significatif (p = 0,07) 0,57 mm (IC à 95%)	Pas de résultat disponible	RG	Non statistiquement significatif (p = 0,18) 0,18 mm (IC à 95%)	Pas de résultat disponible			
LDF en %	Statistiquement significatif 20,17% (IC à 95%)	Statistiquement significatif (p = 0,007) 21,22% (IC à 95%)																
CAL	Statistiquement significatif 0,34 mm (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,88) 0,06 mm (IC à 95%)																
PPD	Non statistiquement significatif (p = 0,07) 0,57 mm (IC à 95%)	Pas de résultat disponible																
RG	Non statistiquement significatif (p = 0,18) 0,18 mm (IC à 95%)	Pas de résultat disponible																
<p>(36)</p> <p>Multi-centre, randomized clinical trial on the efficacy and safety of recombinant human platelet derived growth factor with β-tricalcium phosphate in human intra-osseous periodontal defects</p> <p>Jayakumar <i>et coll.</i></p> <p>2011</p> <p><i>Journal of Clinical Periodontology</i></p>	<p>Inclusion : Patients en bonne santé, Age 25-75ans, PPD ≥ 7mm, défaut intra-osseux radiographique de profondeur ≥ 4mm, base du défaut à ≥ 3mm coronaire de l'apex de la dent, tissu kératinisé présent, dents vitales, consentement éclairé et écrit</p> <p>Exclusion : Mauvaise HBD (indice de plaque ≥ 2), femmes enceintes et allaitantes, Traitement parodontal chirurgical sur les dents évaluées durant la dernière année, mobilité grade III, défaut de furcation grade III sur la dent évaluée, infection aigue non traitée, Tabagisme, allergie à <i>E. coli</i>, utilisation rhPDGF ou β-TCP durant les 30 derniers jours</p>	<p>54 patients</p> <p>Groupe Test : rh-PDGF-BB à 0,3 mg/mL + β-TCP 0,5g</p> <p>Groupe Témoin : β-TCP 0,5g seul</p> <p>Intervention chirurgicale de régénération parodontale des défauts intra-osseux + application du rh-PDGF-BB + β-TCP.</p> <p>Evaluation + suivi (cicatrisation, régénération osseuse et effets indésirables).</p> <p>Paramètres cliniques évalués : PPD, CAL, Volume osseux, récession gingivale</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>3 mois</th> <th>6 mois</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>CAL</td> <td>Groupe test significativement plus élevé (p < 0,05)</td> <td>Groupe test significativement plus élevé (p < 0,005)</td> </tr> <tr> <td>PPD</td> <td>Groupe test significativement plus élevé (p < 0,04)</td> <td>Groupe test significativement plus élevé (p < 0,005)</td> </tr> <tr> <td>Remplissage osseux (en %)</td> <td></td> <td>Groupe test significativement plus élevé (p < 0,004)</td> </tr> <tr> <td>Récession gingivale</td> <td>Test : 0,44 ± 0,77 mm Témoin : 0,52 ± 0,71 mm Pas de différence significative</td> <td>Test : 0,44 ± 0,77 mm Témoin : 0,54 ± 0,73 mm Pas de différence significative</td> </tr> </tbody> </table> <p>Quelques effets indésirables constatés : fièvre, gonflement de la gencive, mobilité dentaire, douleur.</p>		3 mois	6 mois	CAL	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,05)	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,005)	PPD	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,04)	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,005)	Remplissage osseux (en %)		Groupe test significativement plus élevé (p < 0,004)	Récession gingivale	Test : 0,44 ± 0,77 mm Témoin : 0,52 ± 0,71 mm Pas de différence significative	Test : 0,44 ± 0,77 mm Témoin : 0,54 ± 0,73 mm Pas de différence significative
	3 mois	6 mois																
CAL	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,05)	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,005)																
PPD	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,04)	Groupe test significativement plus élevé (p < 0,005)																
Remplissage osseux (en %)		Groupe test significativement plus élevé (p < 0,004)																
Récession gingivale	Test : 0,44 ± 0,77 mm Témoin : 0,52 ± 0,71 mm Pas de différence significative	Test : 0,44 ± 0,77 mm Témoin : 0,54 ± 0,73 mm Pas de différence significative																
<p>(58)</p> <p>Periodontal Regeneration – Intrabony Defects : A Consensus Report From the AAP Regeneration Workshop</p> <p>Reynolds <i>et coll.</i></p> <p>2015</p> <p><i>Journal of Periodontology</i></p>	<p>Inclusion : Etudes de cas, études cliniques, ECR</p> <p>Exclusion : Tabagisme, mobilité dentaire, mauvaise HBD, morphologie du défaut intra-osseux, diabète</p>	<p>Revue systématique</p> <p>Groupe Test : EMD, rhPDGF-BB + β-TCP, avec régénération tissulaire guidée</p> <p>Groupe Témoin : Autre type de régénération ou traitement parodontal non régénératif</p>	<p>EMD et rhPDGF-BB + β-TCP : efficace pour la régénération parodontale des défauts intra-osseux.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gain de CAL - Réduction PPD - Augmentation hauteur osseuse radiographique <p>Résultats comparables aux autres approches régénératives telles que GTR ou allogreffe osseuse lyophilisée déminéralisée (DFDBA)</p>															

Tableau Annexe 2 : Analyses des études sur les lésions inter-radiculaires en lien avec les facteurs de croissance

Titre Auteur et Année	Critères d'inclusion et d'exclusion	Intervention	Résultats																		
(43) Regenerative benefits of using growth factors in treatment of periodontal defects : A systematic review and meta-analysis with Trial Sequential Analysis on preclinical studies Farimani <i>et coll.</i> 2021 <i>Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine</i>	Inclusion : Etudes sur animaux, en anglais, tous les types de défauts parodontaux, données histologiques Exclusion : Combinaison de défauts parodontaux, animaux avec problèmes de santé, études rétrospectives, revues, articles de conférence, lettre et les commentaires de revues	Groupe Test : Présence de biomolécules (modificateurs biologiques ou facteurs de croissance) avec ou sans échafaudages Groupe Témoin : Sans ajout de biomolécules Biomolécules étudiées : FGF-2, TGF- β , TGF, VEGF, GF cocktail	Défauts de furcation de classe II : Amélioration significative de la surface osseuse (2,28 mm ²) et de la hauteur du ciment (2,18 mm) (p<0,001) (IC à 95%) Selon l'analyse séquentielle d'essai : pouvoir de preuve élevé Défauts de furcation de classe III ne disposaient pas de données requises																		
(52) Autologous Platelet Concentrates in Treatment of Furcation Defects— A Systematic Review and Meta-Analysis Panda <i>et coll.</i> 2019 <i>International Journal of Molecular Sciences</i>	Inclusion : ECR, défauts de furcation de grade I, II, III mandibulaires ou maxillaires, patients en bonne santé, suivi > 6 mois Exclusion : Utilisation de membrane dans le groupe témoin (DFDBA), utilisation de concentrés plaquettaires dans les 2 groupes comparés, comparaison entre PRF et allogreffe + RTG, étude de cas	Groupe test : Chirurgie parodontale avec ajout des concentrés plaquettaires autologues APC (PRP, PRF, PRGF, CGF) Groupe témoin : Chirurgie parodontale sans ajout d'adjuvant plaquettaire (débridement par lambeau ouvert, greffe osseuse, RTG) Paramètres cliniques : PPD, CAL horizontale et verticale, composante horizontale et verticale du défaut de furcation	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Groupe Test :</th> <th>APC + débridement à lambeau ouvert vs débridement seul</th> <th>APC + greffe osseuse vs greffe osseuse seule</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PPD</td> <td>Différence Statistiquement significative 1,59 mm (IC à 95%) PRF : 1,46 (IC à 95%) PRP : 2,09 (IC à 95%)</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,26) -0,08mm (IC à 95%), en faveur à la greffe seule</td> </tr> <tr> <td>CAL verticale</td> <td>Différence Statistiquement significative 1,24 mm (IC à 95%) PRF : 1,18 (IC à 95%) PRP : 1,58 (IC à 95%)</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,62) 0,06mm (IC à 95%)</td> </tr> <tr> <td>CAL horizontale</td> <td>Différence Statistiquement significative 1,01 mm (IC à 95%) PRF : 0,93 (IC à 95%) PRP : 1,50 (IC à 95%)</td> <td>Statistiquement significatif (p < 0,001) 0,74 mm (IC à 95%)</td> </tr> <tr> <td>Profondeur de furcation verticale</td> <td>Différence Statistiquement significative 1,60 mm (IC à 95%) PRF : 1,65 (IC à 95%) PRP : 1,38 (IC à 95%)</td> <td>Non statistiquement significatif (p = 0,90) -0,02mm (IC à 95%), en faveur à la greffe seule</td> </tr> <tr> <td>Profondeur de furcation horizontale</td> <td>Différence Statistiquement significative 1,13 mm (IC à 95%)</td> <td>Statistiquement significatif (p = 0,02) 0,7 mm (IC à 95%)</td> </tr> </tbody> </table> <p>Une seule étude a évalué APC + RTG vs RTG seule : Résultats non significatif (63)</p>	Groupe Test :	APC + débridement à lambeau ouvert vs débridement seul	APC + greffe osseuse vs greffe osseuse seule	PPD	Différence Statistiquement significative 1,59 mm (IC à 95%) PRF : 1,46 (IC à 95%) PRP : 2,09 (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,26) -0,08mm (IC à 95%), en faveur à la greffe seule	CAL verticale	Différence Statistiquement significative 1,24 mm (IC à 95%) PRF : 1,18 (IC à 95%) PRP : 1,58 (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,62) 0,06mm (IC à 95%)	CAL horizontale	Différence Statistiquement significative 1,01 mm (IC à 95%) PRF : 0,93 (IC à 95%) PRP : 1,50 (IC à 95%)	Statistiquement significatif (p < 0,001) 0,74 mm (IC à 95%)	Profondeur de furcation verticale	Différence Statistiquement significative 1,60 mm (IC à 95%) PRF : 1,65 (IC à 95%) PRP : 1,38 (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,90) -0,02mm (IC à 95%), en faveur à la greffe seule	Profondeur de furcation horizontale	Différence Statistiquement significative 1,13 mm (IC à 95%)	Statistiquement significatif (p = 0,02) 0,7 mm (IC à 95%)
Groupe Test :	APC + débridement à lambeau ouvert vs débridement seul	APC + greffe osseuse vs greffe osseuse seule																			
PPD	Différence Statistiquement significative 1,59 mm (IC à 95%) PRF : 1,46 (IC à 95%) PRP : 2,09 (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,26) -0,08mm (IC à 95%), en faveur à la greffe seule																			
CAL verticale	Différence Statistiquement significative 1,24 mm (IC à 95%) PRF : 1,18 (IC à 95%) PRP : 1,58 (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,62) 0,06mm (IC à 95%)																			
CAL horizontale	Différence Statistiquement significative 1,01 mm (IC à 95%) PRF : 0,93 (IC à 95%) PRP : 1,50 (IC à 95%)	Statistiquement significatif (p < 0,001) 0,74 mm (IC à 95%)																			
Profondeur de furcation verticale	Différence Statistiquement significative 1,60 mm (IC à 95%) PRF : 1,65 (IC à 95%) PRP : 1,38 (IC à 95%)	Non statistiquement significatif (p = 0,90) -0,02mm (IC à 95%), en faveur à la greffe seule																			
Profondeur de furcation horizontale	Différence Statistiquement significative 1,13 mm (IC à 95%)	Statistiquement significatif (p = 0,02) 0,7 mm (IC à 95%)																			
(44) Histologic Evidence of Oral and Periodontal Regeneration Using Recombinant Human Platelet-	Inclusion : Etudes de 1989 à 2022, preuves histologiques avec rhPDGF-BB, tous types de défauts, modèles humains et animaux	Utilisation du facteur de croissance recombinant dérivé des plaquettes humaines (rhPDGF-BB) : effets histologiques sur les procédures de	Défauts de furcation Nevins <i>et coll.</i> (2003) : combinaison PDGF + allogreffe : mêmes gains cliniques que pour les défauts intra-osseux Réduction PPD = 6,42mm Gain CAL = 6,17mm Remplissage osseux = 2,14mm (61) Camelo <i>et coll.</i> (2003) : combinaison PDGF + allogreffe																		

Derived Growth Factor Meghil <i>et coll.</i> 2023 <i>Medicina</i>	Exclusion : Toutes les études qui ne rentraient pas dans les critères d'inclusion	régénération parodontale	Réduction PPD verticale = 4,25 mm Réduction PPD horizontale = 3,5 mm Gain CAL = 3,75 mm (64) Mellonig <i>et coll.</i> (2009) : combinaison rhPDGF-BB + β -TCP Réduction PPD = 4 mm Gain CAL = 2,89 mm Fixation insuffisante des tissus mous au toit de furcation : accumulation de plaque bactérienne (65)
--	--	--------------------------	--

Tableau Annexe 3 : Etudes avec un lien entre les traitements non chirurgicaux et l'utilisation des facteurs de croissance plaquetaires

Titre Auteur et Année	Critères d'inclusion et d'exclusion	Intervention	Résultats		
				1 mois	3 mois
(55) Platelet-rich fibrin as an adjunct to scaling and root planing in treatment of shallow periodontal pockets: A randomized clinical trial Al-Rihaymee <i>et coll.</i> 2024 <i>Journal of Oral Biosciences</i>	Inclusion : Patients en bonne santé Parodontite chronique généralisée Profondeurs de poches 4-5mm Exclusion : Traitement parodontale dans les 3 derniers mois Patients avec prothèses dentaires Tabagisme Dent mobilité de grade II Lésions carieuses non traitées et lésions endodontiques	12 patients Groupe témoin : Débridement seul Groupe test : Débridement + PRF Paramètres cliniques : CAL, PPD, BOP, PLI, PDGF-BB dans le liquide sulculaire gingival (GCF) Mesures prises à 1 mois et à 3 mois			
			CAL	Test : 2,6 ± 0,25 mm Témoin : 1,01 ± 0,49 mm	Test : 3,26 ± 0,31 mm Témoin : 1,43 ± 0,48 mm
			PPD	Test : 2,58 ± 0,38 mm Témoin : 1,1 ± 0,55 mm	Test : 3,31 ± 0,39 mm Témoin : 1,37 ± 0,49 mm
			BOP	Non statistiquement différent	Non statistiquement différent
			PDGF-BB dans GCF	Significatif : Test : 724,5 ± 186,09 pg/ μ l Témoin : 109,3 ± 24,07 pg/ μ l	Significatif : Test : 1957,5 ± 472,9 pg/ μ l Témoin : 614,64 ± 209,3 pg/ μ l
			PRF : réduit les cytokines pro-inflammatoire et augmente les cytokines anti-inflammatoires et favorise la cicatrisation des tissus PRF : favorise la libération des facteurs de croissance		
(56) Platelet-Rich Plasma (PRP) and Injectable Platelet-Rich Fibrin (i-PRF) in the Non-Surgical Treatment of Periodontitis—A Systematic Review Niemi <i>et coll.</i> 2024 <i>International Journal of Molecular Sciences</i>	Inclusion : ECR, anglais, études humaines, patients >18 ans Exclusion : Autres études que les ECR, études sur les animaux, tabagisme, risque élevé de biais d'études, forme solide du PRF, publication autre qu'en anglais	Revue systématique Effet de l'utilisation du PRP et de l'i-PRF (fibrine riche en plaquettes sous forme injectable) en association avec le traitement non chirurgical de la parodontite 12 ECR publiés entre 2014 et 2024	Réduction significative de la profondeur de poche parodontale et une amélioration du niveau de connexion clinique (CAL). Admin <i>et al.</i> : groupe i-PRF meilleur résultat que le groupe témoin (PPD et CAL) (66) PRGF : efficacité dans la réduction de la PPD et augmentation CAL (67) PRP et i-PRF : propriétés anti-inflammatoires et favorise la cicatrisation		
(39) The effects of a novel non-invasive application of platelet-rich fibrin on periodontal clinical parameters and gingival crevicular fluid transforming growth factor- β and	Inclusion : 30-57 ans, avec parodontite Stade III Grade B, PPD >6mm, CAL >5mm, perte osseuse radiographique, dents perdues >4 à cause de la parodontite Exclusion :	ECR, 12 patients Application du PRF dans le traitement non chirurgical de la parodontite Groupe témoin : débridement seul Groupe test : débridement en		3 mois	6 mois
			CAL	Test : 2,57 ± 1,27 mm Témoin : 0,71 ± 0,71 mm	Test : 2,75 ± 1,16 mm Témoin : 0,77 ± 0,60 mm
			PPD	Test : 2,57 ± 0,75 mm Témoin : 0,93 ± 0,49 mm	Test : 2,59 ± 0,93 mm Témoin : 1,29 ± 1,25 mm

collagen-1 levels: A randomized, controlled, clinical study Özcan <i>et coll.</i> 2020 <i>Journal of periodontology</i>	Patients avec problème de santé, patientes enceintes, allaitantes, tabagisme, parodontite traitée dans les 6 derniers mois, lésions carieuses ou endodontiques non traitées, mobilités dentaires grade II	association avec PRF Paramètres cliniques mesurés : CAL, PPD, GR (récession gingival), niveaux de TGF- β et collagène-1 dans le liquide gingival sulculaire, suivi à 3 et 6 mois	GR	Test significativement inférieur au groupe témoin	Test significativement inférieur au groupe témoin
			Les niveaux de Col-1 et de TGF- β dans le GCF dans le groupe test étaient significativement plus élevés que dans le groupe témoin aux 3, 7 et 14 jours après le traitement.		

#00040

Apport des facteurs de croissance plaquettaires dans les thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales de régénération parodontale

Parodontologie

E. Kruspirova^{1,*}, A. Barraco², B. Robert³.

¹Faculté D'odontologie, Université Claude Bernard Lyon 1, 69008 Lyon, France - Sallanches (France), ²Activité Libérale Exclusive En Parodontie, Lyon - Lyon (France), ³Faculté D'odontologie, Université Claude Bernard Lyon 1, 69008 Lyon, France / Département De Parodontologie, Service D'odontologie, Hospices Civils De Lyon, 69007 Lyon, France / Laboratoire Des Multimatiériaux Et Interfaces, Umr Cnrs 5615, 69622 Villeurbanne, France - Lyon (France)

*Auteur(s) correspondant(s).

Adresse email : emily.kruspirova@gmail.com (E.Kruspirova)

Introduction (40-60 mots)

Les thérapeutiques actuelles de régénération parodontale restent limitées et conduisent à la recherche d'alternatives telles que l'utilisation des facteurs de croissance plaquettaires dont les rôles et mécanismes d'action favoriseraient la régénération tissulaire. Leur application est étudiée dans les thérapeutiques chirurgicales, notamment des lésions intra-osseuses et inter-radicales, et dans les traitements non chirurgicaux.

Objectifs (50 mots)

L'objectif de cette revue de la littérature est d'étudier l'intérêt des facteurs de croissance plaquettaires en régénération parodontale, notamment la fibrine riche en plaquettes (PRF) et le plasma riche en facteurs de croissance (PRGF).

Matériels et méthodes (90-130 mots)

Une revue de la littérature a été réalisée à partir d'études publiées entre 2011 et 2025. Les critères d'inclusion regroupaient l'utilisation de facteurs de croissance en chirurgie de régénération ou comme adjuvants aux traitements non chirurgicaux chez des patients atteints de parodontite, avec ou sans lésions intra-osseuses ou inter-radicales. L'analyse a porté sur les concentrés plaquettaires (PRF, PRGF) et les facteurs de croissance recombinants (rhPDGF-BB, rhFGF-2, BMP-2). Les lésions intra-osseuses ont été classées selon le nombre de parois résiduelles et les lésions inter-radicales selon la classification de Hamp. Les paramètres cliniques tels que le gain d'attache clinique (CAL), profondeur de poche (PPD), saignement au sondage, ainsi que les paramètres radiographiques ont été comparés.

Résultats (60-90 mots)

Le PRF est utilisé dans les lésions à deux ou trois parois résiduelles, avec une réduction moyenne de PPD de 1,3 mm, un gain de CAL de 1,5 mm et un meilleur comblement osseux. Le PRGF favorise la régénération des lésions intra-osseuses à 3 parois, avec une réduction de PPD de 3-4 mm et un gain de CAL de 3 mm. Combiné à des biomatériaux, il améliore le comblement osseux et le confort post-opératoire. PRF/PRGF présentent des résultats cliniques encourageants dans le traitement des lésions inter-radicales de classe II.

Discussion (40-60 mots)

La majorité des études incluses présentent d'importantes faiblesses méthodologiques : petits effectifs, protocoles hétérogènes et suivi limité, compromettant la robustesse des preuves. Des essais cliniques randomisés, multicentriques, standardisés et prolongés sont indispensables.

Conclusion (20-30 mots)

L'utilisation des facteurs de croissance plaquettaires en régénération parodontale semble améliorer les paramètres cliniques et radiographiques. Néanmoins, elle reste limitée par le cadre méthodologique restreint des études actuelles.

KRUSPIROVA Emilia**Apport des facteurs de croissance plaquettaires dans les thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales de régénération parodontale****Résumé**

L'utilisation des facteurs de croissance plaquettaires semble présenter un intérêt majeur en régénération parodontale. Qu'ils soient recombinants (rhPDGF-BB, rhFGF-2, BMP-2) ou issus des concentrés plaquettaires (PRP, PRF, PRGF), la littérature montre une amélioration significative de la cicatrisation parodontale, ouvrant la voie à des perspectives thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales. Les essais cliniques menés en parodontologie ont montré une réduction significative de la profondeur des poches parodontales, ainsi qu'un gain significatif de l'attache clinique et du comblement osseux des défauts intra-osseux ou inter-radiculaires.

Néanmoins, plusieurs limites persistent, notamment l'hétérogénéité des protocoles, le faible niveau de preuve disponible, les coûts élevés, ainsi que des critères d'inclusion restreints.

Ce travail de thèse d'exercice met en évidence le potentiel ainsi que les limites de ces thérapeutiques. Il souligne la nécessité de standardiser les protocoles et d'affiner les indications afin que l'intégration des facteurs de croissance plaquettaires devienne une réalité clinique fiable, accessible et reproductible dans la prise en charge des maladies parodontales.

Mots clés

Régénération parodontale
Régénération tissulaire guidée
Facteurs de croissance
Cicatrisation
Concentrés plaquettaires

Jury

Présidente : Madame la Professeure Kerstin GRITSCH
Assesseurs : Monsieur le Professeur Maxime DUCRET
Madame la Docteure Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Madame la Docteure Blandine ROBERT
Madame la Docteure Aurore BARRACO

Adresse de l'auteur : 12 clos des Christaux 74700 SALLANCHES