



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 104

La place du PRP dans le traitement des cicatrices faciales

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 24/09/2020

PAR

Mme. **Salma ORFI**

Née le 13 Septembre 1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Plasma riche en plaquettes – Cicatrices faciales – Facteurs de croissances – Centrifugation

JURY

M. **A. G. EL ADIB**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mme. **N. MANSOURI HATTAB**

Professeur de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie et Esthétique

RAPPORTEUR

M. **R. CHAFIK**

Professeur de chirurgie Traumato-Orthopédique

Mme **H. RAIS**

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES

PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation

EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DÉDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...

الله

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour
tant attendu. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti*

A mes chers parents, Fouad ORFI et Widad SMYEJ :

Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte.

Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance.

Votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné de la force pour persévérer et prospérer dans ma vie. Merci de m'avoir inculqué ces belles valeurs qui sont aujourd'hui des principes.

Je mets entre vos mains, le fruit de longues années d'études, de longs jours d'apprentissage et une vie entière de votre amour et de votre tendresse.

Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents.

A mon frère, SAID ORFI

Mon cher frère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour, l'affection et le respect que je porte pour toi. Tu as toujours été là pour moi, et je sais que je peux toujours compter sur toi, même dans les moments les plus difficiles. Je remercie Dieu de m'avoir accordé la grâce de t'avoir comme frère, puisse-t-il nous garder éternellement unis.

A mon adorable sœur Lina ORFI :

A toi ma douce princesse, tu es le joyau de mon cœur, mon amour pour toi est incommensurable. Puisse Dieu te garder et te mener vers une vie pleine de bonheur et de réussite. Je te souhaite ce qu'il y a de meilleur.

A mon cher mari Omar KSIKS :

Ma moitié, mon soleil, ma source d'inspiration. Tu as toujours eu foi en moi, même quand je n'y croyais plus. Chaque jour, tu fais de moi une meilleure personne et un meilleur médecin. Merci de combler ma vie d'amour et de bonheur. Que ce modeste travail soit l'expression de mon estime, de mon admiration et de mon amour pour toi. Je prie Dieu qu'il nous garde à jamais unis.

A mes grands-parents maternels Mustapha SMYEJ et FZ HARBAH :

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve, qu'il vous accorde santé et longue vie.

A ma grand-mère paternelle Zohra LAFROUJI :

Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma profonde estime. Que dieu te protège.

A la mémoire de mon grand-père paternel Saïd ORFI :

Que Dieu tout puissant t'accorde sa Clémence et sa miséricorde.

A ma chère cousine et sœur Yasmine ELBOUKILI ELHASSANI :

Depuis mon jeune âge tu as été ma sœur, ma confidente et ma boîte à secret, tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'amour que je te porte. Que Ce lien si spécial que nous avons tissé au fil du temps soit éternellement incassable.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mes Tantes et Oncles :

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A mon beau-père Med Errachid KSIKS :

Tu m'as accueillie dans la famille à bras ouverts et m'as considérée comme ta propre fille dès notre première rencontre. Je te rends hommage par ce modeste travail et je tiens à t'exprimer mon profond amour et respect. Puisse Dieu te préserver du mal, et t'accorder santé et bonheur.

A mes belles sœurs NADIA, ASMAA et HIND ainsi que leurs maris :

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien et vos nombreuses prières.

A mes chères amies Salma BENABDELLAH, Ghizlane BENNANI

DOUBLI et Imane ELBADAOUI :

Merci d'avoir toujours été là pour moi, dans les bons comme les mauvais moments. Merci de toujours me soutenir. Nous avons vécu et traversé tellement de choses ensemble. Vous êtes une partie de moi, vous êtes ma deuxième famille. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection. Vous êtes les meilleures.

A mes amies Khaoula NINI et Bochra BENNOUR :

Vous êtes pour moi plus que des amies! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

Vous êtes les meilleurs

A mes amies Yasmine SOBHI et Loubna SOUFIANE :

En témoignage de nos moments de liesse, de fraternité et d'amour, des épreuves difficiles qu'on a pu surmonter et de tout ce qu'on a partagé ensemble. Votre soutien moral et votre compréhension ont toujours été présents aux moments les plus difficiles. Que DIEU nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos vœux.

A mon ami Amine NOURI :

Je ne saurais te remercier pour tous les efforts que tu as fournis dont le but de finaliser de ce travail. Je te dédie cette thèse en guise de reconnaissance et de respect.

A mes amies Abir OUCHEN, Oumaïma MONADI, Bouchra MRAOUNI :

Je remercie Dieu d'avoir croisé nos chemins, votre compagnie a facilité les épreuves hospitalières grâce à la bonne humeur et au travail. J'espère que vous trouverez en ce travail l'expression de mon affection. Que Dieu vous préserve et vous donne une vie pleine de réussite.

A Mes Très Chers Amis Et Collègues,

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*



REMERCIEMENTS

*A mon maître et président de thèse : Professeur EL ADIB Ahmed
Rhassane Professeur de l'enseignement supérieur d'Anesthésie-
réanimation à l'hôpital mère enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech*

*Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de
présider notre jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y
avez consacré malgré tous vos engagements, surtout en ces temps de crise.
J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que
votre compétence et votre disponibilité à chaque fois que vous étiez
sollicité. De votre enseignement brillant et précieux, je garde les meilleurs
souvenirs. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et
de mon profond respect.*

*A mon maître et rapporteur de thèse, Professeur Nadia MANSOURI
HATTAB,*

Professeur de chirurgie maxillo-faciale et esthétique.

*Chef de service de chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital Ibn Tofail du CHU
Mohamed VI de Marrakech*

*Je vous remercie de m'avoir confié ce travail qui vous tient à cœur. Votre
sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos
qualités humaines m'ont profondément marquée, et seront toujours pour
moi un modèle et un exemple lors de l'exercice de ma profession. Vous
m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir
consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir
guidée avec rigueur et bienveillance. J'espère que ce travail sera à la
hauteur de vos espérances.*

*A mon maître et juge, Professeur CHAFIK Rachid, Professeur de
chirurgie traumatolo-orthopédie à l'hôpital IBN TOFAIL du CHU
Mohamed VI de Marrakech*

*Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez
accueilli, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en
acceptant de le juger. Vous m'avez toujours marqué par vos qualités
professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et
humilité. Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce
travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma
profonde reconnaissance.*

*A mon maître et juge, Professeur RAIS Hanane, Professeur d'anatomie
pathologique au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une grande amabilité de siéger
parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute
mon admiration. Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à notre
travail. Veuillez trouver ici, l'expression de mon profond respect et
reconnaissance.*

FIGURES



& TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1 : Tube VACUETTE après centrifugation

Figure 2 : Prélèvement du PRP directement du tube de VACUETTE dans le service de chirurgie maxillo-faciale, stomatologie et esthétique du CHU Med VI de Marrakech.

Figure 3 : Centrifugeuse World PRP TD5

Figure 4 : Injection du PRP après reprise chirurgicale d'une cicatrice frontale au service de chirurgie maxillo-faciale du CHU Ibn Tofail de Marrakech.

Figure 5 : Les participants à la compagne.

Figure 6 : Equipe du service de CMF.

Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 8 : Les habitudes alcoolo-tabagiques chez les patients.

Figure 9 : Répartition des patients selon leur origine géographique.

Figure 10 : Répartition des cicatrices selon leurs étiologies en %.

Figure 11 : Répartition des cicatrices selon leur topographie en %.

Figure 12 : Répartition des cicatrices selon la forme en %.

Figure 13 : Répartition des cicatrices par le niveau d'inflammation en %.

Figure 14 : Répartition des cicatrices selon la couleur en %.

Figure 15 : Répartition des cicatrices selon la consistance en %.

Figure 16 : Répartition des cicatrices selon degré d'extensibilité en %.

Figure 17 : Evaluation du degré d'inflammation après le geste chirurgical.

Figure 18 : Evaluation de la couleur de la cicatrice après le geste chirurgical.

Figure 19 : Evaluation de l'inflammation après l'injection du PRP.

Figure 20 : Evaluation de la couleur de la cicatrice après injection du PRP.

Figure 21 : Evaluation du degré d'extensibilité après injection du PRP.

Figure 22 : Cicatrice frontale déprimée avec reprise chirurgicale et injection de PRP en peropératoire.

Figure 23 : Réorientation d'une cicatrice frontale.

Figure 24 : Cicatrice élargie au niveau de la joue droite reprise par une exérèse suture simple.

Figure 25 : Cicatrice jugale gauche reprise par une exérèse suture simple avec injection de PRP en per opératoire

Figure 26 : Cicatrice du menton reprise par une plastie en w.

Figure 27 : Cicatrice alopécique de la région mandibulaire avec injection de PRP

Figure 28 : Cicatrice frontale ayant bénéficié d'une injection de PRP

Figure 29 : Phase inflammatoire et vasculaire de la cicatrisation (1)

Figure 30 : Phase du bourgeonnement de la cicatrisation (1)

Figure 31 : L'évolution du processus cicatriciel(1)

Figure 32 : Premières découvertes de facteur de croissance par LEVI-MONTALCINI(NGF) et COHEN(EGF). (6)

Figure 33 : Différence de concentration plaquettaire entre le sang total et le PRP (2)

Figure 34 : Préparation du PRP pure à partir du sang du patient (3)

Figure 35 : Volume et densité des composants sanguins

Figure 36 : Séparation des constituants du sang selon leur taille et leur masse.

Figure 37 : Issue de la première centrifugation. (12).

Figure 38 : issue de la deuxième centrifugation.(4)

Figure 39 : A : Préparation à la centrifugation B : obtention des trois couches après centrifugation unique.

Figure 40 : Tube de VACUETTE après centrifugation unique, lors de la compagne de cicatrice SOS face du service de chirurgie maxillo-faciale et esthétique du CHU Med VI de Marrakech

Figure 41 : Image dermoscopique d'un homme de 45 ans ayant une alopécie de stade III : (36)

Figure 42 : Concentration en HGF dans le sang du lapin blessé (WB) et dans le PRP issu de ce sang(5)

Figure 43 : Effets du traitement par PRP (A) et HGF (B) sur l'expression des gènes de COX-1 et COX-2 des cellules tendineuses en culture (5)

Figure 44 : Effets du traitement par PRP (A) et HGF (B) sur la production de PGE2 par les cellules tendineuses en culture(5)

Figure 45 : Numération plaquettaire dans le sang de la souris blessée (WB), le PRP et le PPP issus de ce sang(5)

Figure 46 : Effets du PRP, du PPP, d'HGF et des anticorps anti-HGF sur la production de PGE2 au niveau d'un tendon d'Achille de souris lésé (5)

Figure 47 : Evaluation de la prolifération cellulaire durant 24 heures sur une culture témoin (gauche) et une culture en présence de PRP (droite)(6)

Figure 48 : Evaluation de la migration cellulaire durant 24 heures sur une culture témoin (gauche) et une culture en présence de PRP (droite)(6)

Figure 49 : Limites de l'unité jugale

Figure 50 : Sous-unités jugales :

Figure 51 : Deux cicatrices jugales gauches linéaires déprimées perpendiculaire aux lignes de moindre tension.

Figure 52 : Cicatrice frontale déprimé situé au niveau des rides.

Figure 53 : Cicatrice alopecique au niveau de la région mandibulaire

Liste des tableaux

Tableau I : Tableau récapitulatif comparant les résultats initialement, après l'exérèse suture de la cicatrice et après l'injection de PRP.

Tableau II : Tableau récapitulatif des différents facteurs de croissance dérivés des plaquettes et leurs principales activités.(7)

Tableau III : L'âge des différentes études (en %)

Tableau IV : Comparaison du sexe ratio dans les différentes études

Tableau V : La comparaison montre le pourcentage des AVP dans chaque pays et le pourcentage des véhicules à deux roues incriminés.

Tableau VI : Différentes études qui approuvent l'efficacité du PRP dans la cicatrisation



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AFA	:	Autologus fibrin adhesive=Fibrine adhésive autologue
AAG	:	Alopécie androgénique
AVP	:	Accident de la voiepublique
CDA	:	Acide CitrateDextrose
COX1-2	:	Cyclo-oxygénase1-2
EGF	:	Epidermal growth factor = Facteur de croissance épidermique
EDTA	:	Ethylène diamine tétraacétique = Acide éthylène-diamine-tétraacétique acide édéthique
EVA	:	Echelle visuelleanalogique
FDA	:	Food and drugadminitration
FGF	:	Fibroblast growth factor = Facteur de croissance des fibroblastes
HGF	:	Hepatocyte growth factor = facteur de croissance Hépatocytaire
IGF-1	:	Insulin-like growthfactor
IL-1	:	Interleukine-1
LP-PRP	:	Leukocyte poor-platelet rich plasma= Plasma riche en plaquettes pauvre en leucocytes
LR-PRP	:	Leukocyte rich-platelet rich plasma= Plasma riche en plaquettes et riche en Leucocytes
NO	:	Monoxyde d'azote

PRP	:	Plasma riche en plaquettes
PDGF	:	Platelet derived growth factor = Facteur de croissance dérivé des plaquettes
PNN	:	Polynucléaires neutrophiles
PPP	:	Plasma pauvre en plaquettes
PF-4	:	Platelet factor-4 = facteur plaquettaire
PGE2	:	Prostaglandine E2
RCF	:	Force centrifuge relative
TGF-β	:	Transforming growth factor bêta = Facteur de croissance transformant bêta
TNF	:	Tumor necrosis factor = facteur de nécrose tumorale
VEGF	:	Vascular endothelial growth factor = Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire
VEGFR	:	Receptor of vascular endothelial growth factor = Récepteur du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine



PLAN

INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
I. Matériel	04
1. Type de l'étude	04
2. Population de l'étude	04
3. Objectif de l'étude	04
4. Critères d'inclusion	04
5. Critères d'exclusion	05
II. Méthodes de l'étude	05
1. Recueil des données	05
2. Intervention	06
2.1. Prélèvement	06
2.2. Centrifugation	06
2.3. Prélèvement du plasma riche en plaquette	07
2.4. Matériel utilisé	08
2.5. Déroulement de la séance	08
3. Analyse statistique des données	10
III. Données sur les intervenants dans la campagne SOS cicatrices	10
RESULTATS	12
I. Profil épidémiologique	13
1. Recrutement des patients	13
2. Age	13
3. Sexe	13
4. Niveau socio-économique	14
5. Habitudes alcoolo-tabagiques	14
II. Distribution géographique	14

III. Etiologies	15
IV. Description des cicatrices	16
1. Topographie des cicatrices de la face	16
2. Forme de la cicatrice	16
3. Inflammation	17
4. Couleur de la cicatrice	18
5. Consistance de la cicatrice	18
6. Dimensions de la cicatrice	19
7. Sensibilité de la cicatrice	19
8. Extensibilité	19
9. Test de Vancouver initial	19
V. Evaluation de la cicatrice après reprise chirurgicale seule	20
1. Inflammation	20
2. Couleur de la cicatrice	20
3. Consistance de la cicatrice	21
4. Dimensions de la cicatrice	21
5. Sensibilité de la cicatrice	21
6. Extensibilité	21
7. Test de Vancouver	21
VI. Evaluation de la cicatrice après PRP	21
1. Inflammation	21
2. Couleur de la cicatrice	22
3. Consistance de la cicatrice	23
4. Dimension de la cicatrice	23
5. Sensibilité de la cicatrice	23
6. Extensibilité de la cicatrice	23
7. Test de Vancouver	24
VII. Comparaison des résultats avec et sans PRP	24

VIII. Cas cliniques	25
DISCUSSION	32
Partie I : La cicatrisation	33
I. Définition de la cicatrice	33
II. Physiologie de la cicatrice	33
1. phase initiale inflammatoire	34
2. phase inflammatoire granulomateuse	35
3. phase de bourgeon charnu	36
4. la cicatrisation proprement dite	37
III. Facteurs influençant la cicatrisation	38
1. Facteurs intrinsèques	38
2. Facteurs extrinsèques	39
IV. Cicatrice normale	41
V. Cicatrice pathologique	42
 Partie II : PRP : Le plasma riche en plaquettes	 44
I. Historique	44
II. Définition du PRP	48
III. Protocole d'obtention du PRP	50
1. Le prélèvement	50
2. La centrifugation	50
IV. Domaines d'application du PRP	56
1. Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie et esthétique	56
2. Autres :	59
2.1. Chirurgie traumatologique et orthopédique	59
2.2. Neurochirurgie	60
2.3. Chirurgie cardiaque	60

2.4. Ophtalmologie	60
VI. Précaution d'emploi :	60
VII. Contre-indication du PRP :	61
 PARTIE III : PRP et cicatrisation :	 63
1. Une biodisponibilité immédiate	63
2. Une action localisée	63
3. Un apport concentré	63
4. Un contrôle de l'inflammation	64
5. Une stimulation cellulaire accrue	68
6. Le caractère angiogénique	69
7. Pouvoir anabolique	70
8. PRP, thérapie complète	70
 ANALYSE DES RESULTATS :	 71
I. Profil épidémiologique :	72
1. Age	72
2. Le sexe	73
3. Tabagisme	74
4. Alcoolisme	75
5. Le niveau socio-économique	75
II. Etiologies :	76
1. Agression	76
2. Accident domestique	77
3. AVP	77
III. Topographie de la cicatrice :	79
1. La joue	79
2. Le front	80

3. Le menton ou la région mandibulaire	82
IV. Résultats thérapeutiques :	84
CONCLUSION	87
ANNEXES	89
RESUMES	95
BIBLIOGRAPHIE	100



INTRODUCTION

La cicatrice faciale se définit comme le devenir incertain d'une plaie faciale, celle-ci sera indélébile quand l'atteinte traumatique dépassera le derme capillaire. Sa localisation faciale est génératrice de gênes esthétique, fonctionnelle ; professionnelle ; sociale et psychologique qui peut aller de la simple dépréciation de soi à la perte identitaire voire l'exclusion sociale, la raison pour laquelle une cicatrice faciale est considérée comme l'un des problèmes cosmétiques les plus difficiles à résoudre(8). Les tentatives de gestion de cette situation comprenaient des révisions utilisant des dessins géométriques, des plasties Z ou des plasties W(9). Néanmoins la cicatrice faciale demeure un véritable défi dans le monde de chirurgie esthétique ce qui a mené à plusieurs études et recherches dans le but d'améliorer celle-ci et de la rendre plus acceptable et moins visible.

Ce travail s'intéresse à une technique peu invasive et non chirurgicale ayant démontré son utilité dans d'autres disciplines notamment en orthodontie, orthopédie et en médecine de sport où les résultats dans l'amélioration du processus de régénération tissulaire restent spectaculaires et qui se résume en l'injection du plasma riche en plaquette (PRP) au niveau du site cicatriciel.

Durant les dernières décennies les recherches ont démontré que le PRP jouait un rôle crucial dans le processus de cicatrisation cutanée en raison de la quantité de facteurs de croissance libérés par les plaquettes.

L'objectif de cette recherche était de :

- Rappeler les principes du traitement.
- Assoir le rôle du PRP dans la cicatrice faciale.
- Comparer l'impact du PRP sur la cicatrice.

MATERIELS



ET METHODES

I. Matériels :

1. Type de l'étude :

Nous nous sommes intéressés dans notre travail à l'étude prospective d'une série de 10 patients porteurs de cicatrices cutanées de la face, ayant bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice, dont 5 avec injection du plasma riche en plaquettes au sein du service de chirurgie maxillo-faciale et esthétique de l'hôpital Ibn-Tôfail de Marrakech, dans le cadre de la compagne des cicatrices faciales, sous l'égide de l'association « SOS FACE MARRAKECH » et en collaboration avec la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, couvrant une période de 14 mois allant de mai 2019 à juillet 2020.

2. Population de l'étude :

Nous avons retenu pour l'étude 10 patients ayant bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice dont 5 avec injection de plasma riche en plaquettes au niveau de la cicatrice faciale étalée sur la période citée ci-dessus.

Les dossiers des patients ont été constitués d'une manière prospective grâce à une fiche de recueil des données (annexe) dans notre service, où les patients ont été suivis régulièrement.

3. Objectifs de l'étude :

L'objectif de ce travail est de mettre en évidence l'apport de l'injection du PRP sur les cicatrices cutanées de la face à travers une étude épidémiologique et clinique afin de retenir des indications dans ce domaine.

4. Critère d'inclusion :

Tous les patients consentants porteurs de cicatrices inesthétiques de la face.

5. Critères d'exclusion

- Les cicatrices instables
- Les cicatrices chéloïdes
- Les cicatrices infectées
- Les cicatrices d'origine tumorale
- Cicatrices post-opératoire

II. Méthodes de l'étude :

Pour chaque dossier une analyse minutieuse était réalisée de l'admission jusqu'au service, en faisant ressortir les éléments épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de chaque patient et inscrits sur une fiche d'enquête, ainsi qu'une collecte de photos avant et après la prise en charge .

1. Recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation et un bilan de cicatrice avant et après le geste chirurgical, ainsi qu'après le PRP (Annexes).

Ces fiches ont été remplies au fur et à mesure de la prise en charge des patients.

Les données recueillies par ces fiches concernent les aspects suivants :

- Données anamnestiques :
 - Identité du patient,
 - Sexe,
 - Profession,
 - Antécédents médicochirurgicaux,
 - Histoire de la cicatrice.
- Données cliniques :

- Symptomatologie,
 - La sensibilité
 - La forme, le nombre et la localisation
 - Le test de Vancouver : c'est un test objectif quantitatif qui vise à fournir un standard pour l'analyse du tissu cicatriciel. Ce score varie entre 0 et 13, avec 0 pour une peau normale, et 13 pour une cicatrice très pathologique.
- Caractéristiques et paramètres de la séance d'injection du PRP.
 - L'évolution et les résultats à court et à moyen terme.

Cette étude ne présente aucune atteinte à l'éthique professionnelle et aux droits des enquêtés.

2. Intervention :

2.1. Prélèvement

Un échantillon de sang de 10ml est prélevé de la veine basilique au niveau de la face antérieure du coude par un prélèvement simple de routine dans un tube de VACUETTE® contenant le citrate comme anticoagulant. Il est immédiatement placé dans la centrifugeuse.

2.2. Centrifugation

Une seule centrifugation est réalisée pendant 10 minutes à raison de 3000tours/min soit environ, ce qui permet d'obtenir trois phases (Figure1):

- Le fond du culot, correspond aux hématies, il représente 55% en volume du contenu du tube.
- Le « buffy coat » représente le plasma riche en plaquettes.
- La partie supérieure est le plasma acellulaire (40% du volume) ou plasma pauvre en plaquettes (PPP).

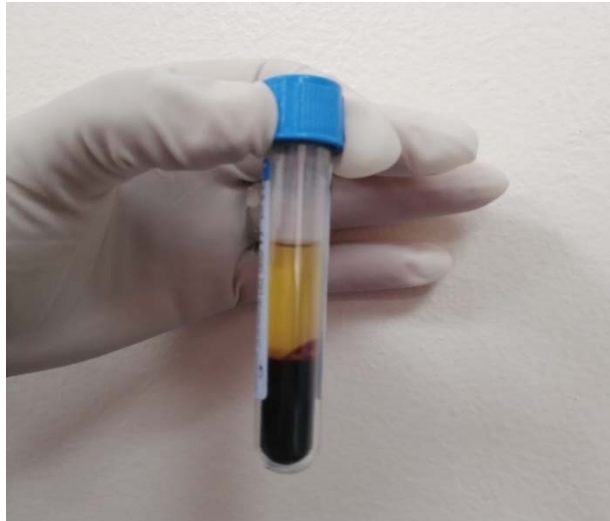


Figure 1 : Tube VACUETTE après centrifugation

2.3. Prélèvement du plasma riche en plaquettes

A l'aide d'une seringue stérile, le PRP est prélevé directement du tube (figure2). Ainsi, on obtient 3à 5ml de PRP par tube, selon l'étendue de la cicatrice.



Figure 2: Prélèvement du PRP directement du tube de VACUETTE dans le service de chirurgie maxillo-faciale, stomatologie et esthétique du CHU MedVI de Marrakech.

2.4. Matériel utilisé :

Nous avons utilisé :

- Deux tubes de VACUETTE contenant le citrate comme anticoagulant pour chaque patient.
- Des dispositifs de transfert et des seringues stériles et jetables.
- Une centrifugeuse préprogrammée WorldPRP TD5 (Figure 3).



Figure 3: Centrifugeuse WorldPRP TD5

2.5. Déroulement des séances :

Durant notre étude, Une consultation pré thérapeutique est de règle. Elle consiste à établir le contact médecin-patient permettant d'instaurer un climat de confiance afin que le patient comprenne le principe du traitement et adhère à l'étude. Un consentement éclairé (Annexes) est livré et signé une semaine après aux patients consentants.

- Le traitement est réalisé en ambulatoire au service de chirurgie maxillo-faciale et esthétique de l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech, en une seule séance sous anesthésie de contact par un seul opérateur.

- Le prélèvement : Dans la salle de petite chirurgie, le patient est installé sur le fauteuil. Un prélèvement est réalisé dans les règles d'asepsie chirurgicale.
- Centrifugation : On place le tube par la suite dans une centrifugeuse préprogrammée sur un nombre de rotations de 3000 tours par minutes pendant 10 minutes.
- PRP : après la centrifugation on prélève 3 à 5ml de la fraction supérieure du tube qui représente le plasma riche en plaquette.
- Aucun activateur n'a été utilisé. Les plaquettes contenues dans le PRP étaient activées in vivo après injection.
- Après désinfection, anesthésie locale puis incision de la cicatrice concernée, On procède à l'injection de notre PRP autologue (figure4) sur l'étendue de la cicatrice de façon perpendiculaire légèrement inclinée sur les bords, puis une reprise de la cicatrice est effectuée.



Figure 4 : Injection du PRP après reprise chirurgicale d'une cicatrice front ale au service de chirurgie maxillo-faciale du CHU Ibn Tofail de Marrakech.

Au terme de chaque séance, plusieurs conseils sont donnés aux patients avec un rendez-vous pour ablation du fil et contrôle de la cicatrice à une semaine de l'intervention. Parmi ces conseils on trouve :

- Avant la séance :
 - Eviter la prise d'aspirine, d'anticoagulant, de corticostéroïde, d'antibiotiques et d'oméga3, une grossesse ou allaitement.
 - Aviser si poussée de fièvre récente.
- Après la séance :
 - Dans l'immédiat : éviter de maquiller ou de laver les zones injectées.
 - Dans les 48 heures : éviter l'exercice physique intense (la marche est permise), l'exposition au soleil, à la cabine de bronzage ou aux températures extrêmes.

3. Analyse statistique des données:

Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Excel version 15.26 pour la confection de la base des données, pour le traitement des données et pour l'élaboration des graphiques. Les résultats des variables quantitatives étaient exprimés en moyenne +/- écart type et ceux des variables qualitatives étaient exprimés en effectif ou en pourcentage. La saisie des textes a été faite sur le logiciel Word version 15.26

III. Données sur les intervenants dans la campagne SOS cicatrice :

Le nombre total de participants était de dix-neuf dont douze résidents en chirurgie maxillo-faciale du CHU Mohammed 6, Ibn Tofail qui ont profité d'un training chirurgical orchestré par un coordinateur, deux enseignants ainsi que l'équipe des infirmiers qui était composé de 5 infirmiers et aides-soignants (figure 5-6).

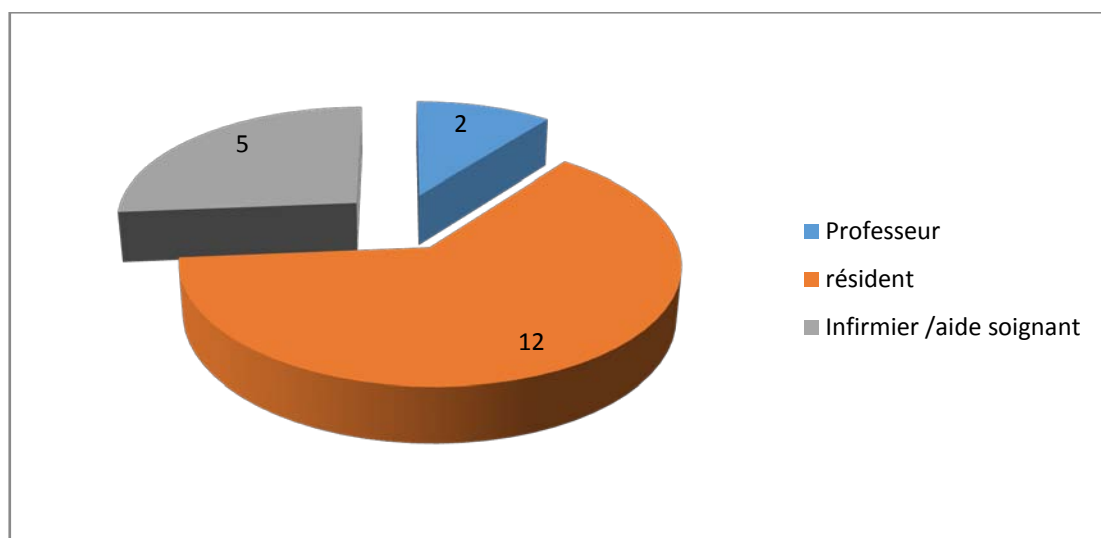


Figure 5 : Les participants à la campagne.



Figure 6 : Equipe du service de CMF.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

1. Recrutement des patients :

10 patients ont bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice faciale dont 5 avec injection du plasma riche en plaquettes durant une période de 14 mois allant du mois de mai 2019 au mois de juillet 2020.

2. Age :

Les extrêmes d'âge de nos patients ont été 15 et 41 ans, avec une moyenne d'âge de 28.4 ans ; l'âge moyen de la cicatrice a été de 8 ans.

3. Le sexe :

Notre série a été caractérisée par une nette prédominance masculine. Pour 10 cas de patients porteurs de cicatrices de la face, nous avons retrouvé 7 patients de sexe masculin soit 70% des cas et 3 patiente de sexe féminin soit 30% des cas, soit un sexe ratio M/F de 7/3 soit 2,33.

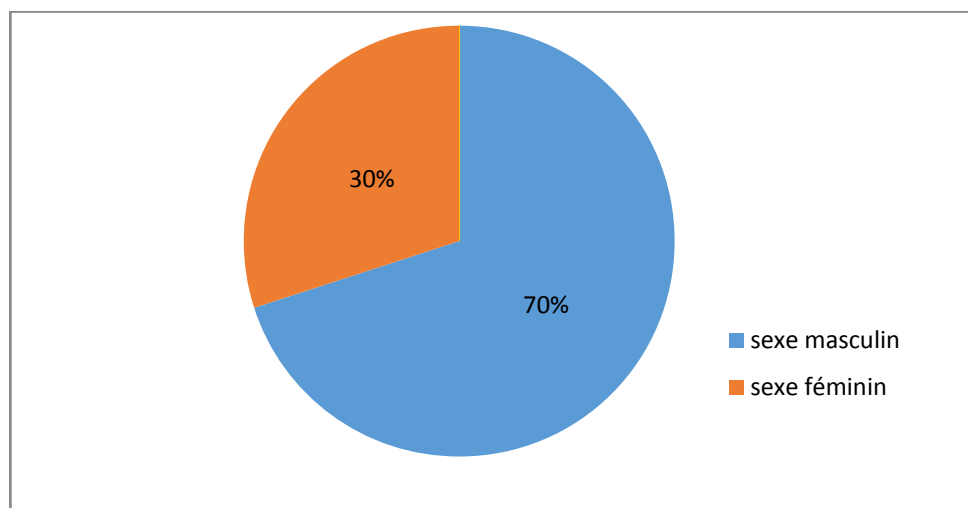


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

4. Le niveau socio-économique :

Le niveau socio-économique a été bas chez 80% des patients, dont 40% étaient au chômage.

5. Les habitudes alcoolo-tabagique :

40% des patients ont des habitudes toxiques alcoolo-tabagique, dont la totalité sont de sexe masculin.

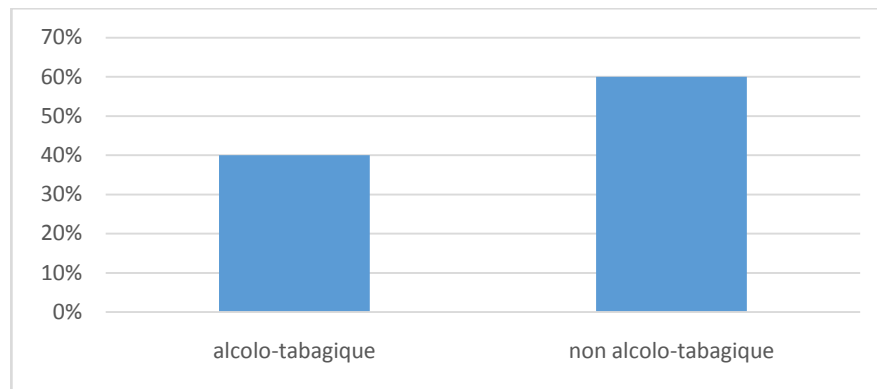


Figure 8 : Les habitudes alcoolo-tabagiques chez les patients.

II. Distribution géographique :

Parmi les 10 patients, 9 provenaient du milieu urbain soit 90% et seulement un patient du milieu rural soit 10%.

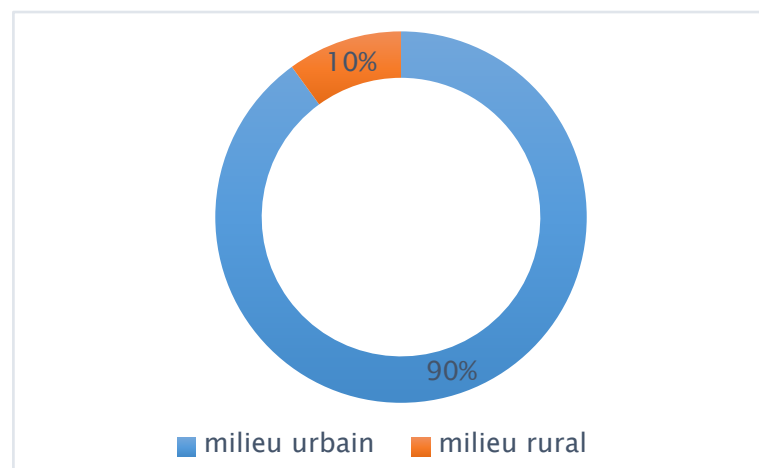


Figure 9 : Répartition des patients selon leur origine géographique.

III. Etiologies :

Dans notre série de 10 patients, cinq se sont présentés pour des agressions par arme blanche soit 50% des cas, trois patients pour des accidents domestiques soit 30% des cas et deux pour des accidents de la voie publique soit 20% des cas.

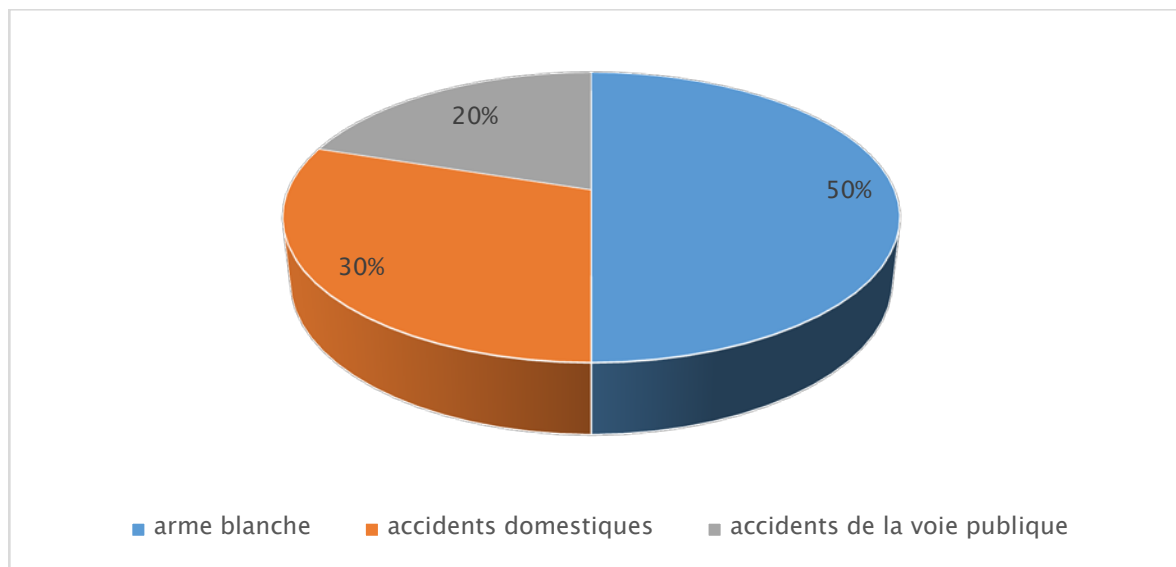


Figure 10 : Répartition des cicatrices selon leurs étiologies en %.

IV. Description des cicatrices :

1. Topographie des cicatrices de la face :

La distribution par unité esthétique des cicatrices est résumée dans la figure ci dessous :

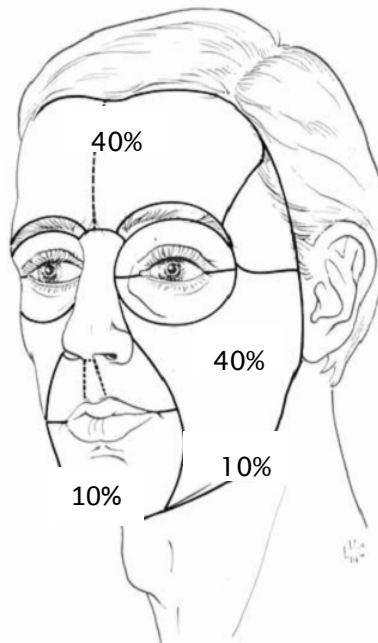


Figure 11 : Répartition des cicatrices selon leur topographie en %.

2. Forme de la cicatrice :

- Cinq patients présentaient des cicatrices linéaires soit 50% des cas.
- Trois patients avaient des cicatrices en V soit 30% de cas.
- Un patient présentait une cicatrice atrophique et déprimée soit 10% des cas
- Un patient présentait une cicatrice en échelle soit 10% des cas.

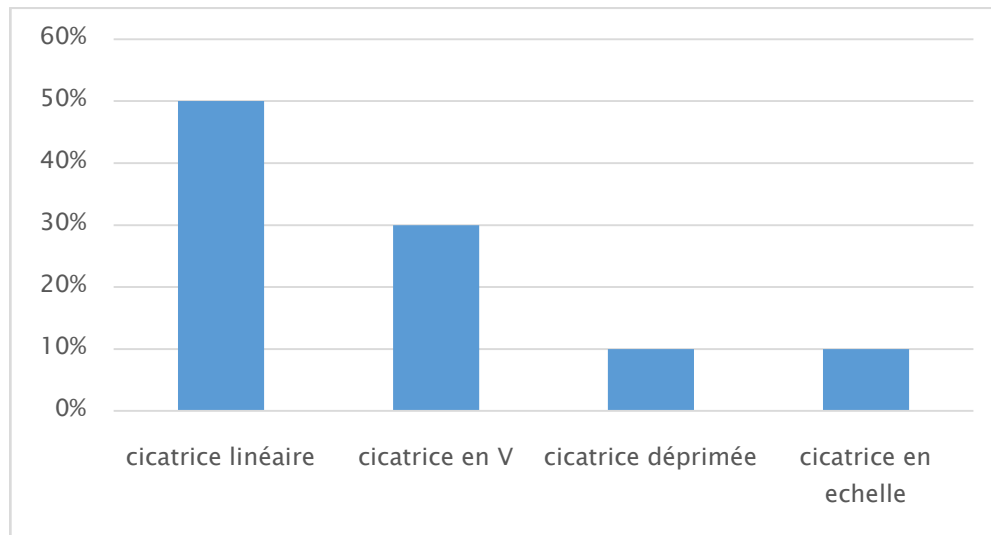


Figure 12 : Répartition des cicatrices selon la forme en %.

3. L'inflammation :

L'inflammation a été appréciée par le degré de rougeur, chaleur, douleur et infiltration des cicatrices, ainsi huit étaient inflammatoire soit 80% des cas et seulement deux non inflammatoire soit 20% des cas.

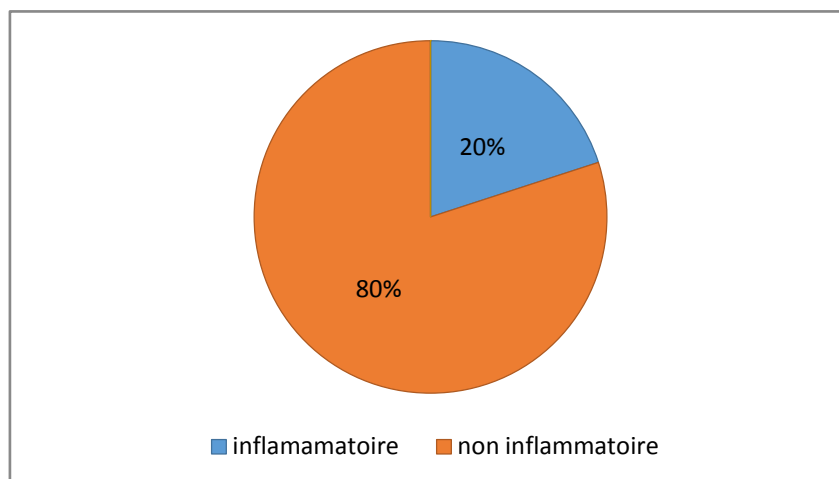


Figure 13 : Répartition des cicatrices par le niveau d'inflammation en %.

4. Couleur de la cicatrice :

Trois patients présentaient des cicatrices rouges inflammatoires soit 30% des cas, tandis que six patients avaient des cicatrices hyper-pigmentées soit 60% des cas. Seulement un de nos patients avaient une cicatrice avec une couleur de peau normale soit 10% des cas.

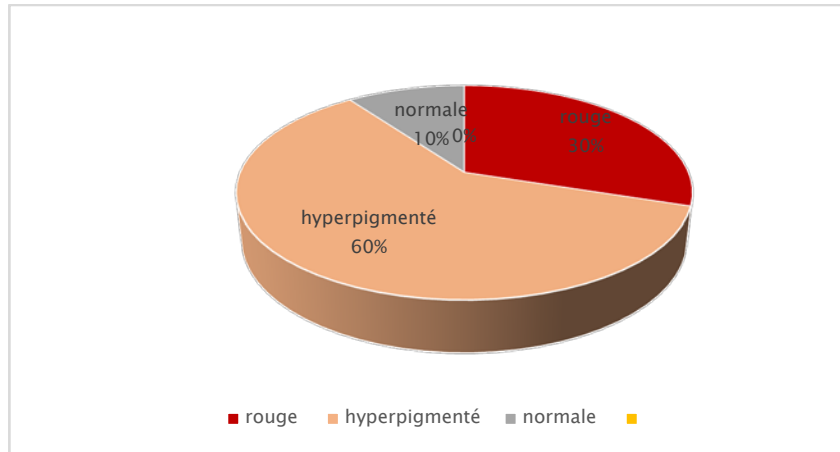


Figure 14 : Répartition des cicatrices selon la couleur en %.

5. Consistance de la cicatrice :

Parmi les 10 cicatrices étudiées, deux étaient souples soit 20% des cas, huit étaient dures soit 80% des cas.

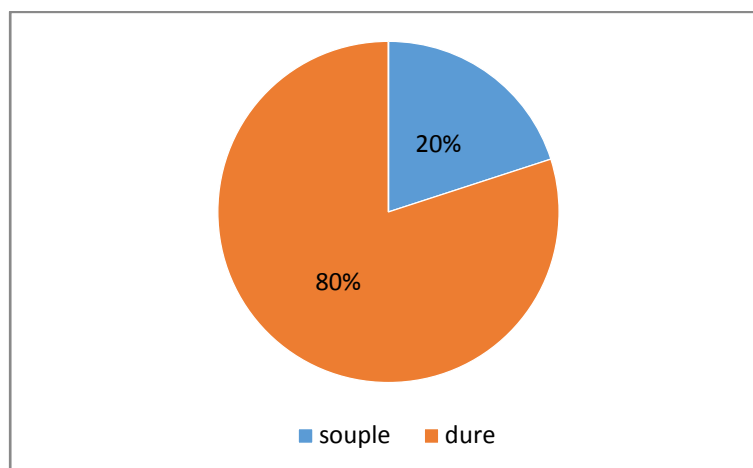


Figure 15 : répartition des cicatrices selon la consistance en %.

6. Dimensions de la cicatrice :

Dans notre série la longueur, la largeur et l'épaisseur moyennes étaient respectivement de 72.5mm, 9.5mm, 3mm.

7. Sensibilité de la cicatrice :

Dans notre série 8 patients parmi 10 étaient entre 0 et 3 (peu gênante) soit 80% des patients et seulement deux se situaient entre trois et six (gênante) soit 20% des patients.

8. Extensibilité :

Parmi les 10 cicatrices étudiées trois étaient solides peu extensible soit 30% des cas, quatre étaient souples avec début de tension soit 40% des cas, deux étaient souples avec résistance minime soit 20% des cas et seulement une seule bride blanchissant à l'étirement soit 10% des cas.

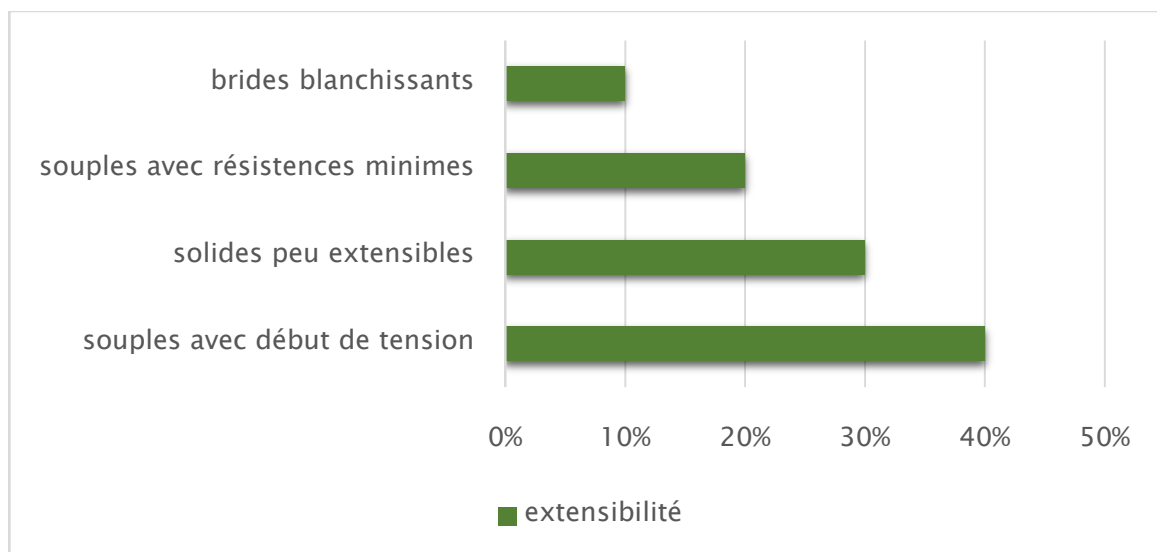


Figure 16 : Répartition des cicatrices selon degré d'extensibilité en %.

9. Test de Vancouver initial :

Le score moyen obtenu chez nos 10 patients était de 8.2 avec des extrêmes allant de 6 à 9.

V. Evaluation des cicatrices après reprise chirurgicale seule :

1. L'inflammation :

Après l'exérèse suture, nous avons constaté que deux cicatrices sont devenues de couleur normale soit 40% des cas et que trois cicatrices ont gardé une légère infiltration soit 60% des cas.

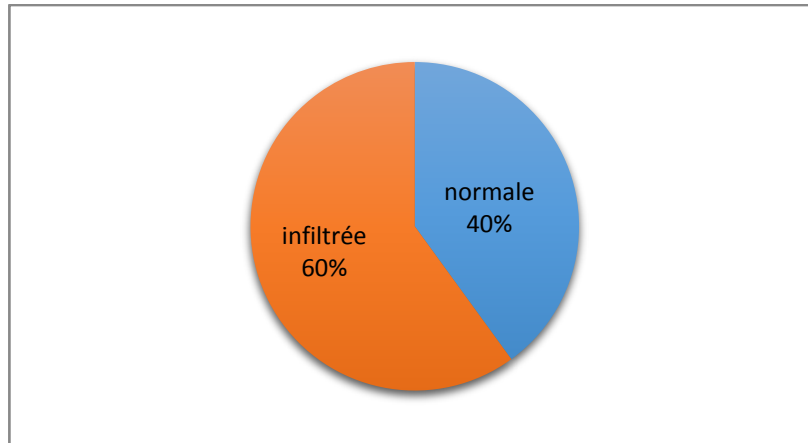


Figure 17 : Evaluation du degré d'inflammation après le geste chirurgical.

2. Couleur de la cicatrice

Deux cicatrices sont devenues de couleur normale soit 40% des cas, deux de couleur rosée soit 40% des cas et une de couleur rouge inflammatoire soit 20% des cas.

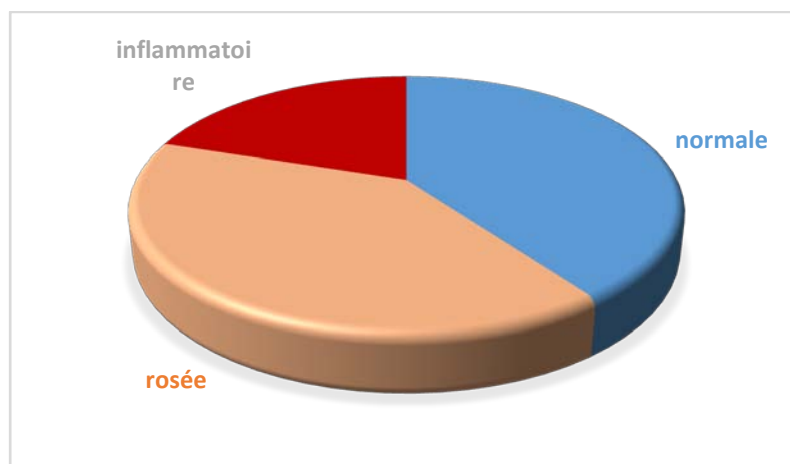


Figure 18 : Evaluation de la couleur de la cicatrice après le geste chirurgical.

3. Consistance de la cicatrice

Parmi les cinq cicatrices opérées, trois sont devenues souples soit 60% et deux dures soit 40% des cas.

4. Dimension de la cicatrice :

Dans notre série, la longueur et la largeur moyenne sont devenues respectivement de 46mm et 2.2 mm

5. Sensibilité de la cicatrice

Deux mois après l'exérèse-suture, l'évaluation de la douleur à l'aide de l'EVA chez tous nos patients était de zéro.

6. Extensibilité de la cicatrice :

Parmi les cinq cicatrices étudiées, deux cicatrices sont devenues d'extensibilité normale soit 40% des cas, deux sont souples à résistance minime soit 40% des cas et une seule est souple avec un début de tension 20% des cas.

7. Test de Vancouver :

Le score moyen est de 3.6

VI. Evaluation de la cicatrice après PRP :

1. L'inflammation :

Après l'injection de PRP, on a constaté que, chez quatre patients soit 90% des cas les cicatrices sont devenues de couleur normale alors que seulement un patient soit 10% des cas a gardé une légère infiltration.

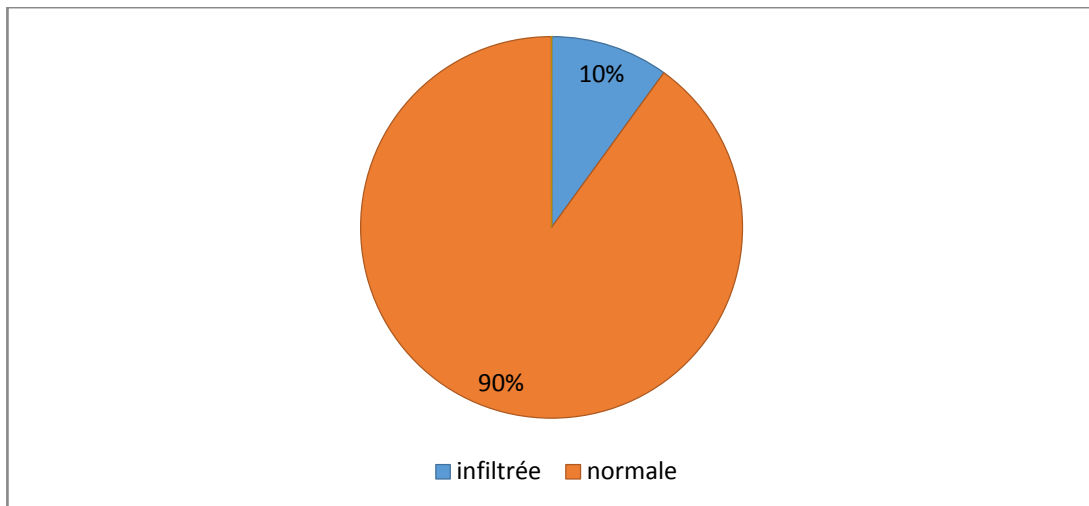


Figure 19 : Evaluation de l'inflammation après l'injection du PRP.

2. Couleur de la cicatrice :

Trois cicatrices sont devenues de teinte calquée à la peau du patient soit 80% des cas, une cicatrice de couleur rosée soit 10% des cas et une cicatrice rouge inflammatoire soit 10% des cas.

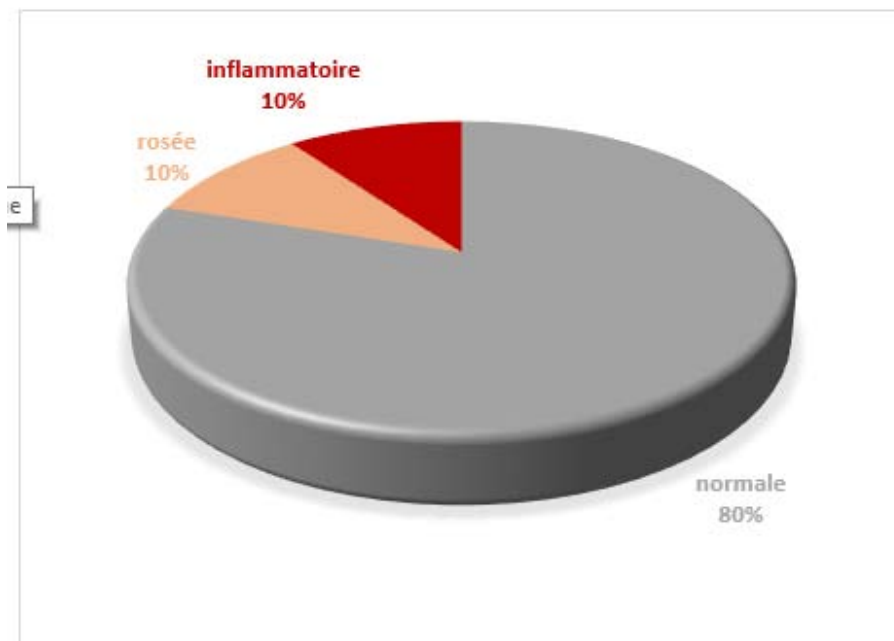


Figure 20 : Evaluation de la couleur de la cicatrice après injection du PRP.

3. Consistance de la cicatrice :

Après l'injection du PRP on a constaté que chez nos cinq patients la cicatrice était devenue souple soit 100% des cas.

4. Dimension de la cicatrice :

Dans notre série, la longueur et la largeur moyenne est devenue respectivement de 55mm et 3.25 mm, l'épaisseur moyenne étaient de 0.75mm.

5. Sensibilité de la cicatrice :

Après l'injection, on avait constaté que l'EVA de la plus part des patients était élevée. L'EVA a évolué de façon décroissante du premier au troisième mois.

Actuellement chez tous nos cinq patients soit 100% des cas, l'EVA s'est révélée de 0.

6. Extensibilité :

Parmi les cinq cicatrices étudiées, deux cicatrices sont devenues d'extensibilité normale soit 40% des cas, deux sont souples à résistance minime soit 40% des cas et une seule est souple avec un début de tension 20%% des cas.

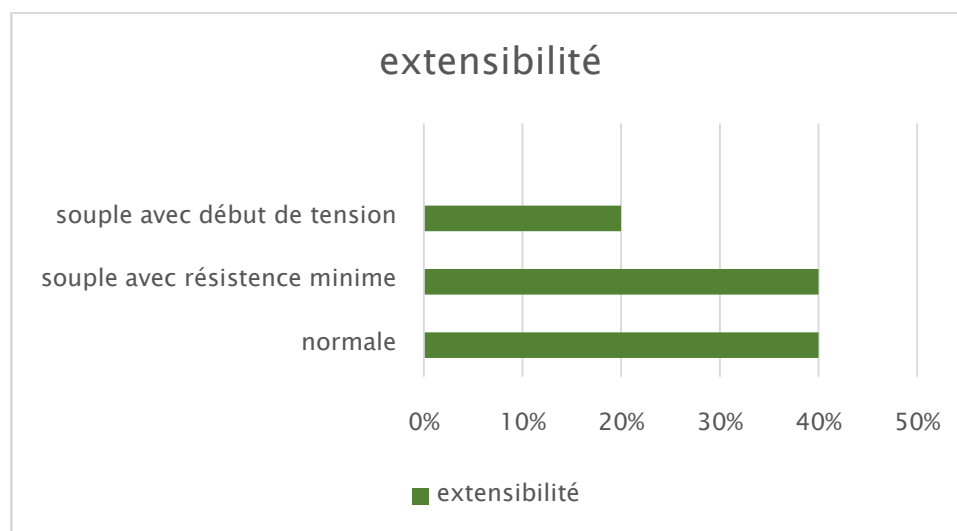


Figure 21 : Evaluation du degré d'extensibilité après injection du PRP.

7. Test de VANCOUVER :

Le score moyen est passé de 8.2 à 2.8 avec des extrêmes allant de 4 à 1.

VII. Comparaison des résultats avec et sans PRP :

Tableau I : Tableau récapitulatif comparant les résultats initialement, après l'exérèse suture de la cicatrice et après l'injection de PRP.

Paramètre		Initialement	Après exérèse suture seule	Après exérèse avec PRP
Inflammation	Normale	20%	40%	90%
	Inflammatoire	80%	60%	10%
Couleur	Normale	10%	40%	80%
	Rosé	0%	40%	10%
	Rouge	30%	20%	10%
	Pourpre	60%	0%	0%
Epaisseur en mm		3		0.75
Longueur en mm		72.5	46	55
Largeur en mm		9.5	2.2	3.25
Consistance	Souple	20%	60%	100%
	Ferme	30%	30%	0%
	Dure	50%	10%	0%
<u>extensibilité</u>	Normale	0%	40%	40%
	Souple résistance minime	20%	40%	40%
	Souple début de tension	<u>40%</u>	<u>20%</u>	<u>20%</u>
	Solide peu extensible	<u>30%</u>	<u>0%</u>	<u>0%</u>
	Bride blanchi	<u>10%</u>	<u>0%</u>	<u>0%</u>
Sensibilité	Pas de gêne	<u>80%</u>	<u>100%</u>	<u>100%</u>
	Gênante	<u>20%</u>		
	Hyperalgique	<u>0%</u>		
Score de Vancouver		<u>8.2</u>	<u>3.6</u>	<u>2.8</u>

VIII. Cas cliniques :

Cas clinique n°1 :

Patiente âgée de 22 ans qui présente une cicatrice frontale déprimée et élargie ayant eu lieu dans l'enfance suite à un accident domestique, non traitée, non suturée.

La patiente a bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice suivant les lignes de tensions avec injection de 3cc de PRP lors du geste opératoire.

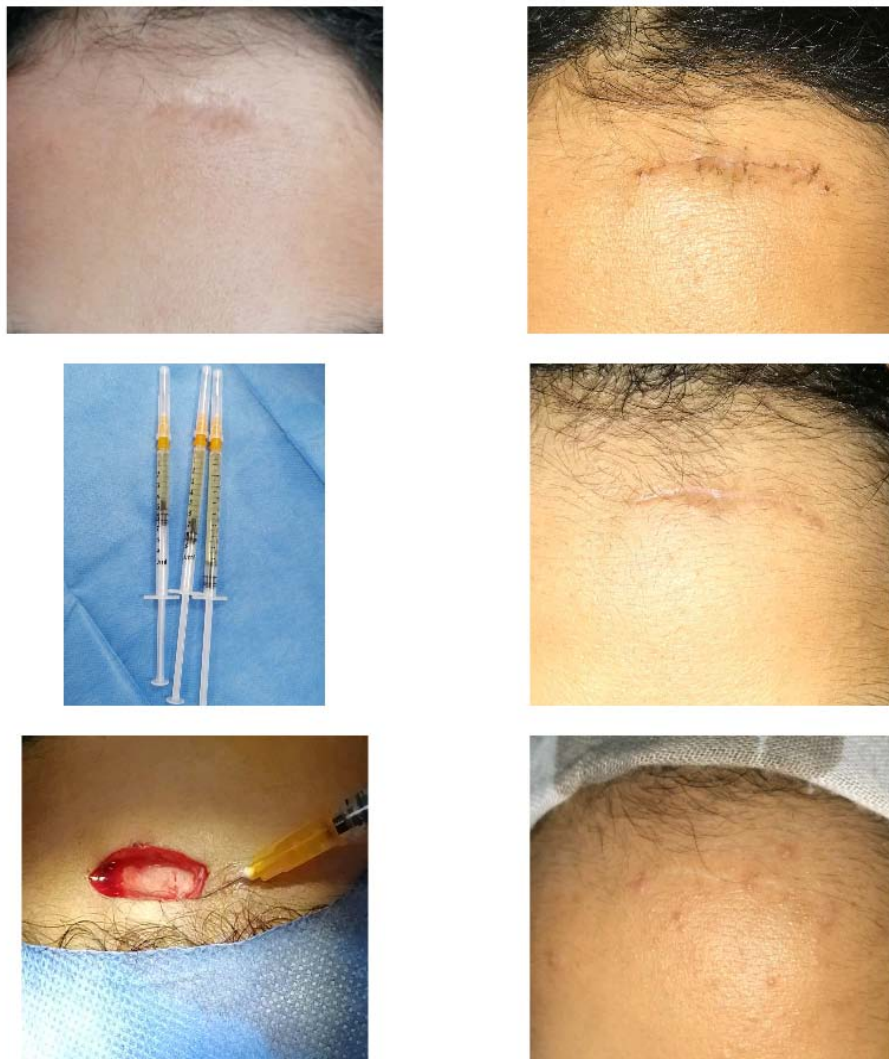


Figure 22 : Cicatrice frontale déprimée avec reprise chirurgicale et injection de PRP en peropératoire.

Cas clinique n°2 :

Il s'agit de L.N âgée de 28ans victime d'un AVP.

Elle s'est présentée pour une cicatrice frontale en U élargie, déprimée, hyper chromique et oblique par rapport aux lignes de faibles tensions.

La patiente a bénéficiée d'une exérèse suture avec une légère réorientation de la cicatrice.



Figure 23 : Réorientation d'une cicatrice frontale.

Cas clinique n°3 :

Il s'agit du patient J.M âgé de 15 ans victime d'une agression.

Il s'est présenté pour une cicatrice de la joue droite non suturée initialement.

L'examen clinique avait objectivé une cicatrice linéaire élargie, brunâtre, d'une longueur de 35mm, une largeur de 5mm et parallèle aux lignes de faible tension. Elle était légèrement extensible.



Figure 24 : Cicatrice élargie au niveau de la joue droite reprise par une exérèse suture simple.

Cas clinique n°4 :

Patient âgé de 15 ans, qui se présente pour une cicatrice élargie hyperchromique de la joue droite, qui date de 7 ans, suite à un accident domestique, non suturée et traitée par des moyens traditionnels.

Le patient a bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice avec injection en peropératoire de 4cc de PRP.



Figure 25 : Cicatrice jugale gauche reprise par une exérèse suture simple avec injection de PRP en per opératoire

Cas clinique n°5:

Il s'agit d'I.K âgé de 29 ans, victime d'un AVP (2 roues).

L'examen clinique retrouve une cicatrice linéaire alopécique de 70 mm, au niveau du menton, elle était de consistance ferme et inextensible.

Nous avons optés pour une plastie en W pour ce cas



Figure 26 : Cicatrice du menton reprise par une plastie en w.

Cas clinique n°6:

Il s'agit du patient LJ âgé de 39 ans, qui présente une cicatrice de la région mandibulaire linéaire et alopécique mesurant 110mm suite à une agression par arme blanche.

Le patient a bénéficié d'une reprise par une plastie w avec injection de 5cc de PRP en peropératoire.



Figure 27 : Cicatrice alopécique de la région mandibulaire avec injection de PRP

Cas clinique n°7 :

Il s'agit du patient M.B âgé de 32 ans, qui présente une cicatrice frontale perpendiculaire aux lignes de tensions, suite à une agression par arme blanche.

Le patient a bénéficié d'une reprise de la cicatrice avec injection de 3cc de PRP en peropératoire.

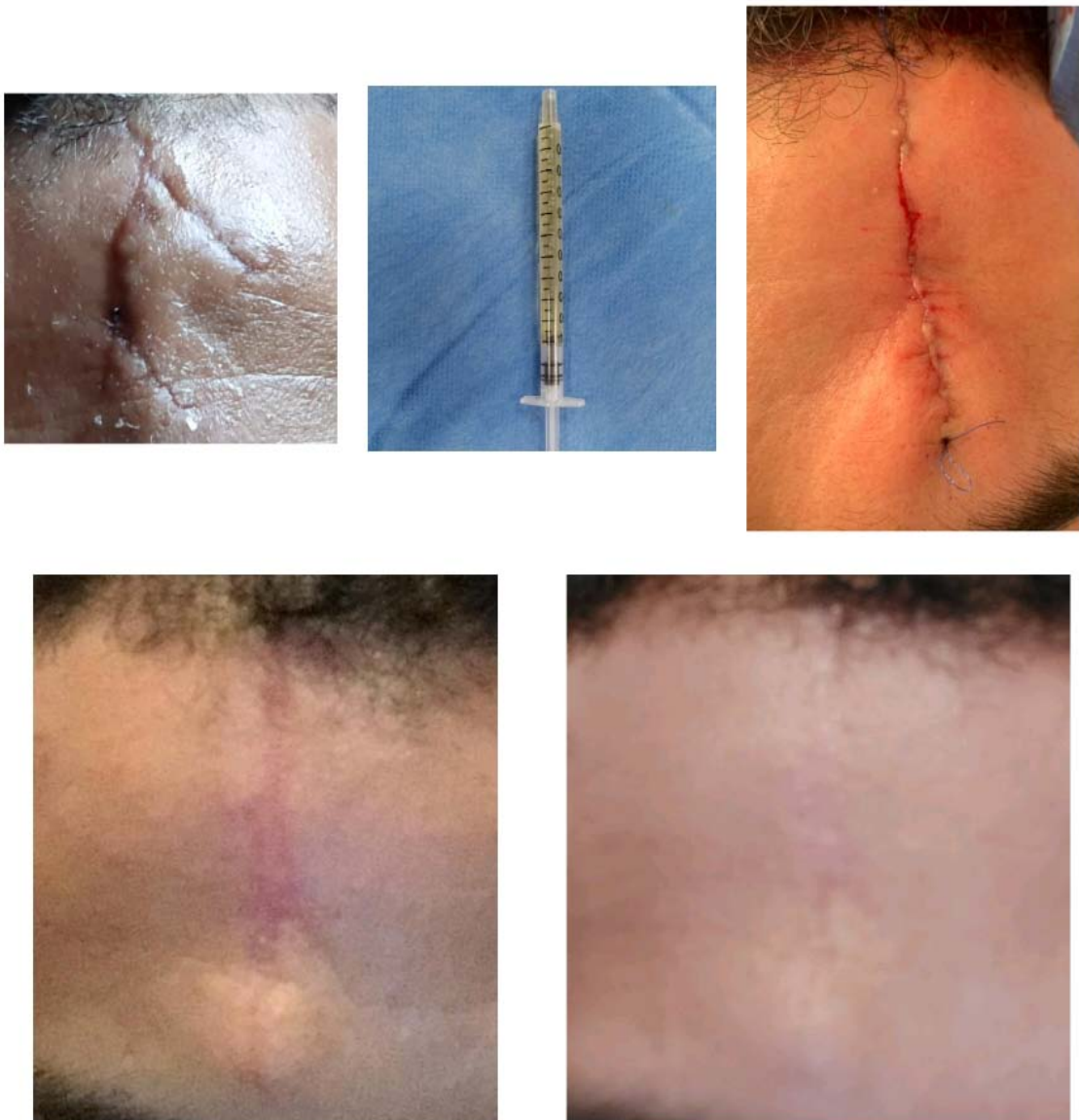


Figure 28 : Cicatrice frontale ayant bénéficié d'une injection de PRP



DISCUSSION

Partie I : La cicatrisation

I. Définition de la cicatrisation :

La cicatrice est définie dans l'Oxford English Dictionary (2004) comme une marque laissée sur la peau après la cicatrisation d'une plaie ou d'une brûlure. Elle est dépourvue de stries et d'annexes cutanées.

La cicatrisation représente l'ensemble des phénomènes aboutissant à la fermeture d'une plaie.

Elle fait appel à deux processus cellulaires fondamentaux qui sont : La mitose, correspondant à la multiplication des cellules et l'apoptose, représentant la mort cellulaire programmée génétiquement.

On distingue :

La cicatrisation primaire dite de première intention, qui correspond à une réparation simultanée de l'épiderme et du derme. Elle fait généralement suite à une plaie chirurgicale où les deux berges ne sont pas contuses et mises au contact bord à bord.

La cicatrisation secondaire qui correspond à une réparation couche par couche. Elle se produit lorsqu'il n'y a pas de recouvrement immédiat de la perte de substance. Elle est aussi appelée cicatrisation dirigée.

II. Physiologie de la cicatrisation :

La cicatrisation est la dernière étape d'un processus inflammatoire qui se déroule en 4 phases :

- a) Phase initiale inflammatoire et vasculaire,
- b) Phase inflammatoire granulomateuse,
- c) Phase de bourgeon charnu,

d) Phase de cicatrisation proprement dite.

Le processus inflammatoire a pour but de :

- Réagir aux dégâts dû à l'agression tissulaire quelle qu'en soit la nature en limitant son extension (phase vasculaire) et en assurant la détersion (phase granulomateuse),
- Rétablir une continuité tissulaire temporaire (phase de bourgeonnement),
- Rétablir une continuité définitive (ré-épithélialisation et cicatrisation définitive).

Les éléments du processus inflammatoire sont les facteurs humoraux et cellulaires multiples permettant le recrutement et l'activation des différentes cellules. (10)

1. Phase initiale inflammatoire et vasculaire:

Dans le cas d'une plaie aiguë, le sous-endothélium vasculaire est mis à nu, ce qui entraîne une plaie vasculaire et provoque l'activation des mécanismes de la coagulation et l'adhésion plaquettaire. L'extravasation sanguine apporte de nombreuses protéines : fibrinogène, fibronectine, thrombospondine, vitronectine, thrombine, facteur Willebrand aboutissant à la formation du caillot de fibrine, produit final des voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation. La thrombine et le collagène extravasculaire contribuent également à l'agrégation et à l'activation des plaquettes incluses dans le caillot. Les plaquettes activées libèrent, à partir des granules, des lysosomes et des corps denses des protéines comme la thrombospondine, la fibronectine, le platelet factor-4 (PF-4) et des protéases (11).

En plus de l'hémostase qu'il assure, le caillot initial sert de matrice provisoire permettant grâce à la présence de fibronectine, de thrombine et de thrombospondine, la migration des cellules inflammatoires, des cellules dermiques et épidermiques sur le site de la plaie. En outre, le réseau de fibrine-fibronectine offre un réservoir aux nombreux facteurs de croissance libérés dans la plaie. Parmi ces cytokines, le platelet-derived growth factor (PDGF), le basic fibroblast growth factor (bFGF) et le transforming growth factor α et β (TGF α , β) (Figure 29) sont responsables de la migration et de l'activation des polynucléaires neutrophiles et des

macrophages. Ce sont ces cellules qui vont lutter contre l'infection et déterger la plaie par l'intermédiaire de leurs enzymes et de la production de radicaux libres. Les plaquettes et les macrophages à ce stade sont les principales sources de cytokines et de facteurs chimiotactiques.

(12)

2. Phase inflammatoire granulomateuse:

Rapidement les facteurs chimiotactiques attirent d'autres éléments inflammatoires pour aboutir à la formation d'un granulome inflammatoire composé à ce stade de monocytes/macrophages, lymphocytes et de plasmocytes.

L'ensemble de ces cellules vont coopérer pour assurer la détersion maximale indispensable pour le rétablissement de la continuité.

Cette détersion est assurée par les monocytes circulants attirés sur la zone du foyer lésionnel. Ils sortent du réseau vasculaire et se transforment en macrophages qui jouent un rôle anti-infectieux et de détersion locale grâce à leurs capacités de phagocytose, ils participent également au remodelage matriciel. Mais ils sont surtout, comme les plaquettes, une source essentielle de cytokines pro-inflammatoires (IL1, TNF α) et de facteurs de croissance dont l'insulin-growth factor 1 (IGF- 1), le TGF b, et le PDGF. Ces protéines amplifient la réponse inflammatoire et stimulent la prolifération des fibroblastes, la production de collagène et plus généralement la formation du tissu de granulation.

La production de monoxyde d'azote (NO) est stimulée par l'IL1 et le TNF α . Le NO participe à l'activité anti-infectieuse dans la plaie, joue un rôle immuno-modulateur et stimule la prolifération et la migration des kératinocytes. Entre 48 et 72 heures après l'apparition de la plaie, les macrophages y prédominent, présents en nombre supérieur à celui des PNN. Vers le 5ème-7ème jour, peu de cellules inflammatoires persistent, les fibroblastes deviennent le type cellulaire prédominant (12). La qualité de cette détersion est fondamentale pour le reste de l'évolution du processus de cicatrisation. (Figure 29)

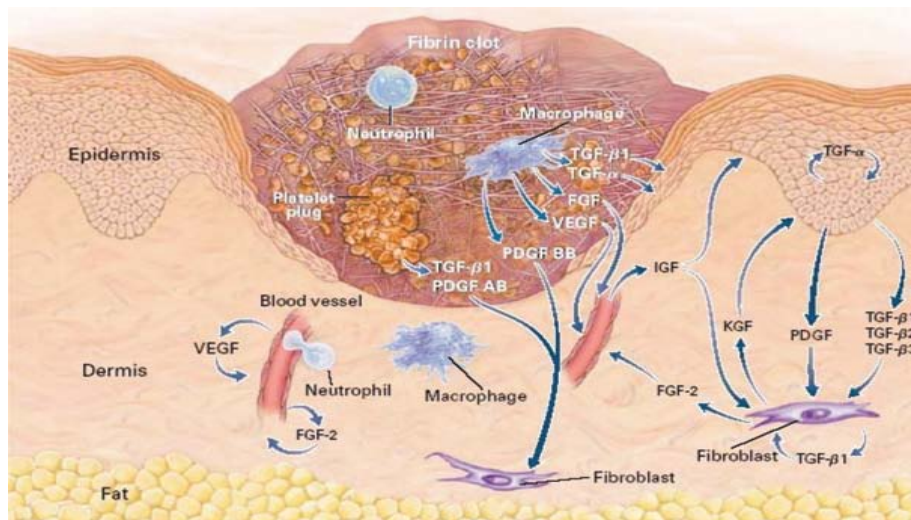


Figure 29 : Phase inflammatoire et vasculaire de la cicatrisation (1)

3. Phase de bourgeon charnu :

Parallèlement à la détersion, à partir des 2^{ème} – 4^{ème} jours, se met progressivement en place un tissu transitoire qui va combler la perte de substance résultant de l'agression et de la détersion.

C'est le « tissu de bourgeon charnu » ou « tissu de granulation » (Figure30).

Il est constitué de neovaisseaux, de fibroblastes et de myofibroblastes. Il synthétise du collagène et d'autres éléments de la matrice extra cellulaire qui accompagnent les neovaisseaux et élaborent une nouvelle matrice conjonctive provisoire, ainsi que des éléments du granulome inflammatoire qui continuent de migrer vers le lieu de la détersion et sécrètent des cytokines.

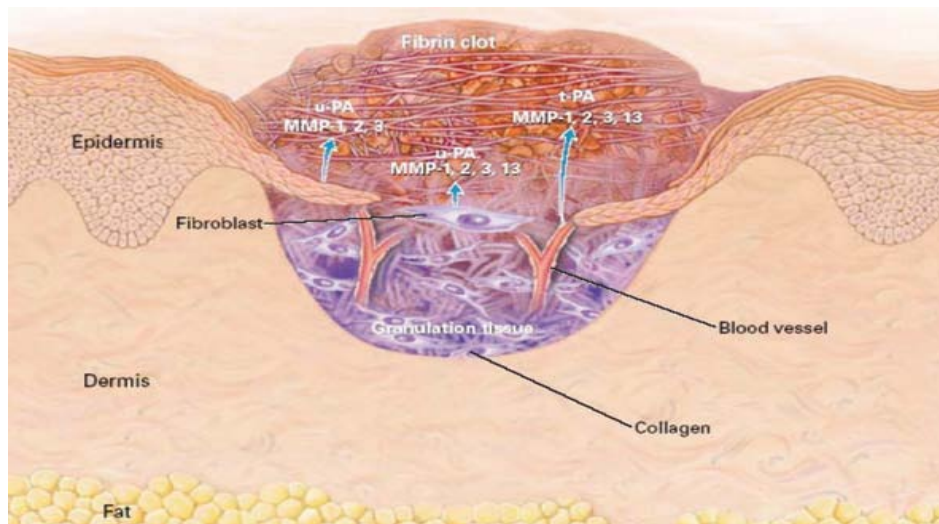


Figure 30 : Phase du bourgeonnement de la cicatrisation (1)

4. La cicatrisation proprement dite :

Une fois le foyer lésionnel détergé, l'agent agresseur éliminé (bactéries), la perte de substance éventuelle comblée, le processus de cicatrisation continue par le remodelage du bourgeon charnu, la ré-épithélialisation, et la réorientation du néo tissu formé.

Ce remodelage résulte des interactions entre cellules, matrice extracellulaire et cytokines:

- La contraction des myofibroblastes
- La raréfaction et hiérarchisation des vaisseaux
- La trame collagénique qui devient plus dense grâce à un équilibre entre la synthèse et le catabolisme du collagène et de la matrice non fibrillaire.

La réparation conjonctivo-épithéliale aboutit à une cicatrice rouge, un peu surélevée, qui pâlit progressivement et s'aplanit à mesure que son caractère inflammatoire disparaît. La cicatrice ne contient ni mélanocytes ni poils, ni glandes sudoripares ou sébacées. Durant de nombreux mois et années, la cicatrice évolue essentiellement par restructuration de son collagène, avec une balance permanente entre la synthèse du collagène et l'activité collagénolytique.

La résistance élastique de la cicatrice augmente encore progressivement, du fait des modifications de la structure du collagène par :

- Le remplacement du collagène de type III par du collagène de type I, qui est plus stable et plus solide.
- Le crosslinking, c'est-à-dire création de liaisons covalentes entre les fibres de collagène, permettant une réticulation de celui-ci. Même dans le meilleur des cas, la résistance élastique de la cicatrice ne revient jamais à la normale, avec une force de rupture à 80% de sa valeur initiale à 1an.

Au final, la cicatrisation est le résultat d'un ensemble de phénomènes d'intensité variable selon l'importance et le type de l'agression, l'importance des dégâts tissulaires qui s'articulent de façon plus ou moins harmonieuse afin de restituer l'intégrité tissulaire initiale.

Il existe en outre des facteurs individuels, certains inconnus et imprévisibles, qui interviennent dans le déroulement de ces phénomènes.

III. Facteurs influençant la cicatrisation (13,14) :

L'évolution de la cicatrisation dépend du type de traumatisme et des caractéristiques intrinsèques de la plaie, mais également de l'état général du patient.

1. Facteurs intrinsèques :

1.1. Caractéristiques du traumatisme:

Le type de traumatisme, ainsi que son étendue et sa profondeur.

1.2. Localisation de la plaie :

Les plaies en zone bien vascularisée cicatrisent mieux et plus rapidement.

1.3. Environnement de la plaie :

Des tissus contus ou nécrotiques en périphérie de la plaie retardent et altèrent le processus cicatriciel. Un parage approprié est donc impératif devant toute plaie. Un œdème important peut altérer les conditions de la prolifération tissulaire.

1.4. Hydratation de la plaie

1.5. Degré de contamination de la plaie :

L'infection est généralement le facteur déterminant de la non-cicatrisation ou le retard de cicatrisation. Toute contamination bactérienne d'une plaie majore l'inflammation.

1.6. Corps étrangers :

1.7. Vascularisation de la plaie :

De même que l'infection, l'hypoxie tissulaire est un facteur déterminant de la non-cicatrisation. De nombreuses pathologies occasionnent une ischémie au niveau de la plaie : artériopathies athéromateuses, diabète, insuffisance cardiaque, hypovolémie.

1.8. Tabagisme:

Il occasionne une hypovascularisation au niveau de la plaie par différents mécanismes. Il favorise les artériopathies athéromateuses ou inflammatoires et la carboxyhémoglobinémie.

1.9. Traumatismes mécaniques répétés :

Ils sont le plus souvent liés à des troubles de la sensibilité. Les escarres chez les tétraplégiques sont l'exemple le plus classique. En position assise, ils sont ischiatiques et en position couchée, ils sont sacrées, talonnières et occipitales.

2. Facteurs extrinsèques :

2.1. Défauts de cicatrisation héréditaires :

Certaines maladies congénitales sont caractérisées par des anomalies du tissu conjonctif (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan). Les défauts de synthèse du collagène ou de l'élastine entraînent des défauts et des retards de cicatrisation.

2.2. Déficits nutritionnels :

Les protéines et les acides aminés sont nécessaires à la formation de nouveaux tissus notamment pour la synthèse de collagène, d'enzymes, et des anticorps. Les glucides représentent une source d'énergie indispensable au cours de tout le processus de cicatrisation.

Les lipides sont une réserve d'énergie, mais sont également avec les phospholipides les constituants les plus importants des membranes cellulaires. Les vitamines jouent un rôle très important dans la cicatrisation en tant que cofacteurs enzymatiques.

2.3. L'âge :

Toutes les étapes de la cicatrisation sont ralenties avec l'âge. Il en est de même pour la réponse immunitaire. Enfin, il existe souvent des pathologies associées : cancer, diabète et athérosclérose. À l'inverse, les sujets jeunes (enfants et adolescents) sont plus sujets à une cicatrisation sur le mode hypertrophique, car les proliférations et les synthèses cellulaires sont plus rapides que chez l'adulte et les différents facteurs impliqués dans la réponse inflammatoire sont présents en plus grande quantité.

2.4. Diabète :

Comme d'autres maladies, il induit une hypoxie tissulaire par l'athérosclérose et l'insuffisance veineuse ce qui altère la cicatrisation. Cette influence négative est multifactorielle dont l'artériopathie, la neuropathie, la moindre résistance à l'infection et le défaut de transport de la vitamine C.

2.5. Médicaments : immunosuppresseurs, chimiothérapies et anti-inflammatoires :

Les glucocorticoïdes altèrent toutes les étapes de la cicatrisation : l'inflammation, la prolifération cellulaire, la synthèse de collagène, la formation et la contraction du tissu de granulation, et l'épithélialisation.

Les cytostatiques utilisés dans le cadre de chimiothérapies inhibent la prolifération cellulaire dans les tissus à renouvellement rapide, et par conséquent dans les plaies en cours de cicatrisation. Par ailleurs, ils sont à l'origine de cytopénies sanguines qui diminuent la quantité de facteurs de croissance sécrétés, la résistance à l'infection et l'oxygénation tissulaire.

Les anticoagulants anti vitamine K altèrent la synthèse de la prothrombine et l'héparine. Il se lie à l'antithrombine III, accélère l'inactivation de la thrombine et empêche la transformation du fibrinogène en fibrine.

Les immunosuppresseurs (ciclosporine) altèrent également la cicatrisation en favorisant les infections et en inhibant la prolifération et la différenciation cellulaire.

IV. Cicatrice normale :

La cicatrice idéale est plane, régulière, au même niveau que les surfaces adjacentes, étroite, linéaire, souple et élastique, se laissant déprimer ou pincer avec la même facilité que les téguments voisins. Elle n'est pas douloureuse ni adhérente au plan sous-jacent.(15)

Dans le derme, la plupart des fibres de collagène sont parallèles. Elles sont de type mature (type I). Les fibres élastiques sont présentes à des taux minimes. Au niveau cellulaire, les myofibroblastes sont absents, les fibroblastes au repos et les mastocytes sont peu nombreux.

La microvascularisation se rapproche de celle du derme normal, mais son architecture est différente ; on n'observe pas d'hypo vascularisation, et surtout pas d'occlusion des lumières vasculaires qui paraissent caractériser les cicatrices hypertrophiques en voie de régression.

- Sur le plan histologique : Il persiste une zone defibrose dermique excluant les éléments annexiels.
- Sur le plan biochimique : le taux de glycosaminoglycanes est bas, avec une teneur en eau basse (mais un peu supérieure à celle de la peau normale) et le taux de collagène est peu élevé, stable, avec une activité collagénasique réduite. Le taux d'histamine est à peu près équivalent à celui de la peau normale (16,17).
- Sur le plan immunologique : la teneur en immunoglobulines G est légèrement supérieure à celle du derme normal. L'alpha-1antitrypsine et l'alpha-2-macroglobuline sont présentes, mais à des taux faibles.

Au total, « une cicatrice mature normale est une cicatrice architecturalement organisée, régulière et dont l'activité métabolique est ralentie » (Nicoletis) (18).

V. Cicatrice pathologique : (19)

Plusieurs types de cicatrisations pathologiques peuvent se voir : un retard de la cicatrisation (plaies chroniques), une altération de la cicatrisation (cicatrices rétractiles) ou encore une cicatrisation en excès (botryomycome, chéloïdes). (Figure 31)

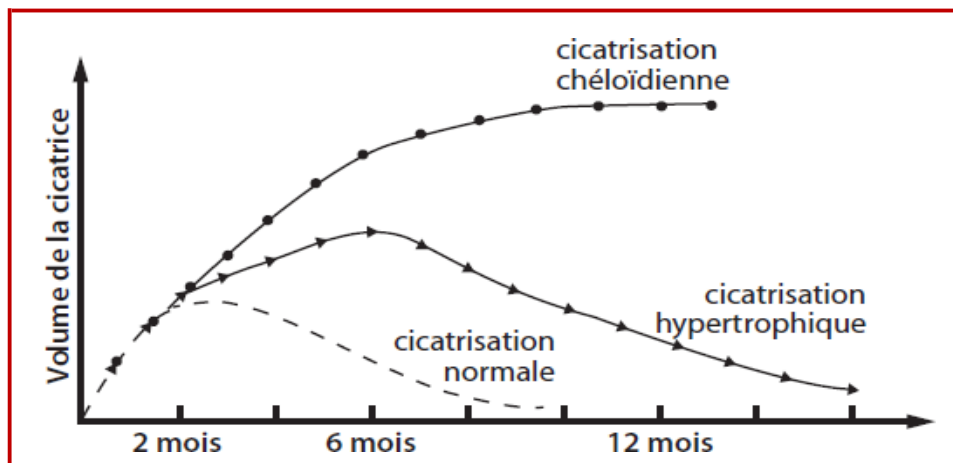


Figure 31 : L'évolution du processus cicatriciel(1)

Les cicatrices hypertrophiques : Il s'agit d'une production excessive de tissu fibreux en placards ou en nodules saillants indurés limités à la zone traumatisée sans extension avec tendance à la régression spontanée. Elle est épaissie et érythémateuse.

Les cicatrices chéloïdes : C'est des pseudotumeurs cutanées intradermiques fibreuses, exubérantes avec des extensions en « pattes de crabe » refoulant les structures avoisinantes. Les chéloïdes présentent au début l'aspect de cicatrices hypertrophiques mais elles continuent d'évoluer après le 6^{ème} mois et récidivent après ablation chirurgicale. Elles surviennent après des plaies chirurgicales ou traumatiques des brûlures ou réactions inflammatoires. Lors de leur formation, l'activité fibroblastique excessive est responsable d'une production importante de fibres collagènes épaissies. Elles sont plus fréquentes dans la population à peau noire.

Le botryomycome : Il s'agit d'une petite tumeur vasculaire inflammatoire pédiculée empêchant l'épithélialisation, son exérèse permet la cicatrisation.

Les cicatrices rétractiles : c'est le résultat d'une plaie mal orientée par rapport aux lignes de tractions physiologiques. Elles surviennent après des brûlures profondes.

Retard de cicatrisations : il est favorisé par plusieurs facteurs entravant le déroulement normal du processus de la cicatrisation notamment les micro-organismes, le tabac, le stress, la malnutrition, les pathologies micro-vasculaires, le diabète, le déficit immunitaire, et la prise de corticoïdes et des AINS.

Partie II : PRP : plasma riche en plaquette :

I. Historique :

L'un des plus grands défis de la recherche clinique est de mettre au point des adjuvants chirurgicaux bioactifs pour réguler l'inflammation et potentialiser la cicatrisation. Parmi les multiples protocoles développés, la colle de fibrine a joué un rôle majeur dans la découverte du PRP.

La colle de fibrine simule la phase initiale de la coagulation sanguine, à savoir celle de la fibrino-formation qui convertit le fibrinogène en un réseau de fibrine. Elle amplifie artificiellement le processus de polymérisation naturel de la fibrine au cours de l'hémostase.

Son rôle initial est donc de promouvoir localement l'hémostase lors d'interventions chirurgicales ainsi que la consolidation des sutures.

En 1909, BERGEL reconnaît la fibrine comme substance capable de favoriser l'hémostase. GREY en 1915, puis HARVEY un an plus tard, utilisent la fibrine en application locale pour maîtriser les saignements. C'est alors, que pendant une cinquantaine d'années, les recherches sur la fibrine n'avancent guère.(4) Pendant cette période faste, LEVI-MONTALCINI découvre le facteur de croissance nerveux (NGF, années 40), et COHEN, le facteur de croissance épidermique (EGF, années 50) (figure34). Les premiers facteurs de croissance sont décrits, et dans les années 90, on associe, pour la première fois, facteurs de croissance et régénération tissulaire.(20)



Figure 32 : Premières découvertes de facteur de croissance par LEVI-MONTALCINI(NGF) et COHEN(EGF).(6)

Ce n'est que dans les années 70 que le concept de colle de fibrine apparaît avec MATRAS. En 1972, il décrit la colle de fibrine à travers des études expérimentales et cliniques. Préparée à partir de plasma collecté par des banques de sang, le fibrinogène polymérisant va former, sous l'action de la thrombine et du calcium, la colle de fibrine. Cependant, la faible concentration de fibrinogène collecté dans le plasma rend la première colle de fibrine de stabilité et de qualité moyenne. Il a, par la suite, obtenu de bien meilleurs résultats en préparant la colle de fibrine à partir d'un Cryo précipité. Cette méthode faisant appel à des centaines, voire des milliers de dons de sang et de donneurs mettant à nu un grand risque de transmission de pathologies infectieuses (VIH, hépatite C, autres agents pathogènes), ce qui a rendu l'utilisation de cette colle de fibrine limitée.(21),(4) Pour pallier à ce problème, le thermo traitement a été utilisé afin de réduire considérablement le risque de transmission, sans toutefois atteindre le risque zéro. En 1978, Food and Drug Administration proscrit l'utilisation de colles de fibrine suite au risque accru de transmission de pathologies virales et autres.

L'interdiction d'utilisation de la colle de fibrine aux USA, en 1978, va être un véritable tremplin dans la découverte et le développement du PRP. En effet, pour diminuer le risque de transmission de pathologies, les recherches vont se tourner vers l'élaboration d'un produit autologue.

L'engouement des cliniciens pour le concept de thérapie cellulaire par les facteurs de croissance va relancer la recherche technologique. En 1994, TAYAPONGSAK décrit l'Autologous Fibrin Adhesive (AFA, fibrine adhésive autologue), afin de maintenir des fragments de greffes osseuses dans une masse cohérente. Il utilise le sang du patient, prélevé 2 à 3 semaines avant l'intervention et nécessitant 2 jours de manipulation avant d'être prêt à l'emploi. En essayant de concentrer le fibrinogène, il réalisa, sans le savoir le premier PRP.(21)

Le PRP a été ensuite décrit par Whitman et al. en 1997 comme un dérivé de la colle de fibrine fabriqué par Matras, et son utilisation a été largement citée dans la littérature médicale et dentaire,(22) Il prélève le sang dans un tube avec un anticoagulant (CDA) afin de prévenir la coagulation, et donc l'activation des plaquettes et la sécrétion de facteurs de croissance présents dans leurs granules au cours de la préparation du PRP. Il comprend, à ce moment-là, qu'il est fondamental de repousser l'activation des plaquettes juste avant leur application sur le site chirurgical. Le sang du patient subit une double centrifugation à des vitesses différentes, le Buffy Coat contenant une concentration élevée en plasma et en plaquettes est ainsi récupéré. Ce dernier est mélangé à la thrombine bovine qui active les plaquettes, et au chlorure de calcium qui déclenche le processus de coagulation.

En 1997, AKIZUKI utilise le PRP lors d'une arthroplastie du genou.(20) En 1998, MORAES et ses collègues utilisent le PRP en dermatologie pour réduire le temps de cicatrisation, tout comme MAN et son équipe, en 2001, dans le domaine de la chirurgie plastique.(23)

La suite fera l'objet d'une grande exploitation de ce domaine menant à la recherche et au développement de nombreux protocoles simplifiés et des centrifugeuses. Les protocoles vont utiliser généralement une double centrifugation, la prise de sang se faisant immédiatement avant l'intervention. Des séparateurs de cellules des laboratoires d'hématologie seront, dans un premier temps, utilisés puis abandonnés, laissant place à des machines de plus en plus simples, spécifiques et automatisées.(21)(4)

EL-SHARKAWY et son équipe réalisent, en 2007, des études in vitro sur le PRP démontrant ainsi la présence de nombreux facteurs de croissance impliqués dans la régénération tissulaire (PDGF, TGF-1, IGF-1, FGF-b, VEGF...).(24)

L'application du PRP a acquis une grande popularité au début de l'année 2009, quand deux joueurs de football américain de Pittsburgh, Hines WARD et Troy POLAMALU, ont reçu une thérapie par PRP peu de temps avant leur triomphe lors du Super Bowl. En effet, WARD, victime d'une rupture partielle du ligament latéral interne du genou, a pu participer à la finale alors que son indisponibilité avait été établie à 6 semaines. Quant à POLAMALU, sa participation avait été écartée en raison d'une déchirure musculaire au mollet. Le traitement par PRP leur a permis d'accélérer la cicatrisation et de réduire, ainsi, la durée de convalescence.(23)

Bien que la plupart des résultats positifs ont été rapportés, il n'existe aucune preuve concluante de l'effet du PRP sur la guérison des tissus et il reste néanmoins de nombreuses questions et des zones d'ombre non résolues et donc pas d'<<Evidence Based Medecine>>(25)

La recherche montre maintenant que les plaquettes apportent aussi plusieurs protéines bioactive responsables d'induction de macrophages, des cellules souches et ostéoblastes qui favorisent non seulement la détersion des tissus dégénérés et nécrotiques, mais améliore aussi la régénération tissulaire et la guérison.

La popularité du PRP s'est agrandie au fur et à mesure que les médecins ont remarqué les résultats cliniques dans cette utilisation de concentrés plaquettaire propres au patient. La croissance de cette thérapie cellulaire proliférative a compté principalement sur des anecdotes et des rapports de cas. Historiquement, il y a eu peu d'études analytiques et d'études cas témoins pour prouver l'efficacité du PRP. De ceux qui existent, la taille de l'échantillon a été trop petites pour permettre la généralisation de conclusions, de plus, le manque de consensus sur la technique, le nombre d'injections, l'espacement d'injections, la concentration de plaquettes sur la ligne de base, avec ou sans leucocytes dans l'injection, l'activation exogène de plaquettes injectées et même une définition de candidats appropriés à la procédure (26)

II. Définition :

Le plasma riche en plaquettes (PRP) est un produit autologue qui contient une plus grande concentration de plaquettes par rapport au sang total (figure32), généralement de 3 à 7 fois la concentration moyenne de plaquettes de sang entier.(27)

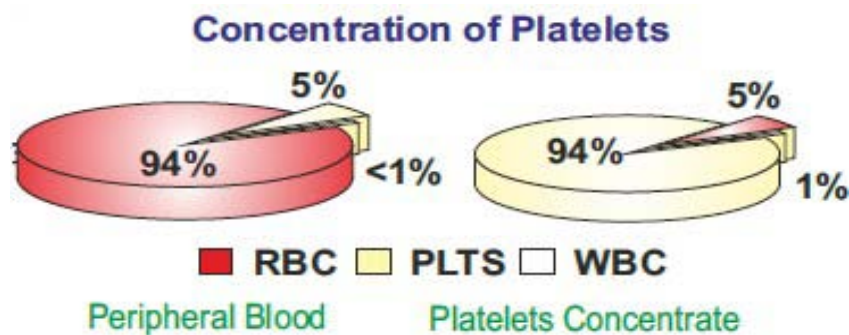


Figure 33 : Différence de concentration plaquettaire entre le sang total et le PRP (2)

Utilisées de façon extemporanée en application ou injection locale du PRP, les plaquettes ainsi activées sur ce site, libèrent des facteurs de croissance contenus dans les granules alpha et les granules denses. (Tableau 2)

- Les granules alpha contiennent sept facteurs de croissance fondamentaux: les facteurs de croissance dérivés des plaquettes (PDGFa, PDGFb et PDGFab), le facteur de croissance bêta (TGFb1 et TGFb2), le facteur de croissance épithélial (EGF) et la croissance endothéliale vasculaire (VEGF). Ces facteurs de croissance modulent la prolifération cellulaire, la différenciation, l'angiogenèse et les chimio-taxis.
- Les granules denses contiennent des facteurs bioactifs, notamment la sérotonine, l'histamine, la dopamine, le calcium et l'adénosine. Ces facteurs bioactifs ont le pouvoir d'augmenter la perméabilité des membranes ainsi que moduler le processus inflammatoire.(3)

Tableau II : Tableau récapitulatif des différents facteurs de croissance dérivés des plaquettes et leurs principales activités.(7)

Facteurs	Cellules sources	Activité
TGF β	Plaquettes, macrophages, lymphocytes, fibroblastes	Prolifération des fibroblastes et des cellules endothéliales, synthèse de la MEC
PDGF	Plaquettes, kératinocytes, cellules endothéliales, fibroblastes	Migration et prolifération des fibroblastes, synthèse du collagène Chimiotactique pour les neutrophiles et monocytes
bFGF	Kératinocytes, macrophages, plaquettes	Angiogenèse
KGF (FGF7)	Fibroblastes	Migration et prolifération des kératinocytes
EGF	Plaquettes, kératinocytes, macrophages	Migration et prolifération des cellules endothéliales et fibroblastes

En outre de ses propriétés prolifératives, Le PRP est un agent hémostatique immédiat et biocompatible, sûr et efficace. Il améliore la synthèse du collagène et favorise la cicatrisation des tissus mous. Il diminue aussi les cicatrices dermiques et renverse l'inhibition de la cicatrisation causée par les glucocorticoïdes. La concentration élevée en leucocytes dans le PRP lui ajoute un effet antimicrobien.(28)

Il existe théoriquement quatre sous-ensembles de plasma riche en plaquettes: le PRP pur, les leucocytes et le PRP (L-PRP), la matrice de fibrine riche en plaques (PRFM) et la matrice de fibrine riche en leucocytes et en plaques. La majorité des études ont été menées avec du PRP pur et du L-PRP. Le PRP pur est la forme la plus couramment utilisée consistant en une couche chamoisée avec un grand nombre de plaquettes contenant peu de leucocytes collectées.(3)

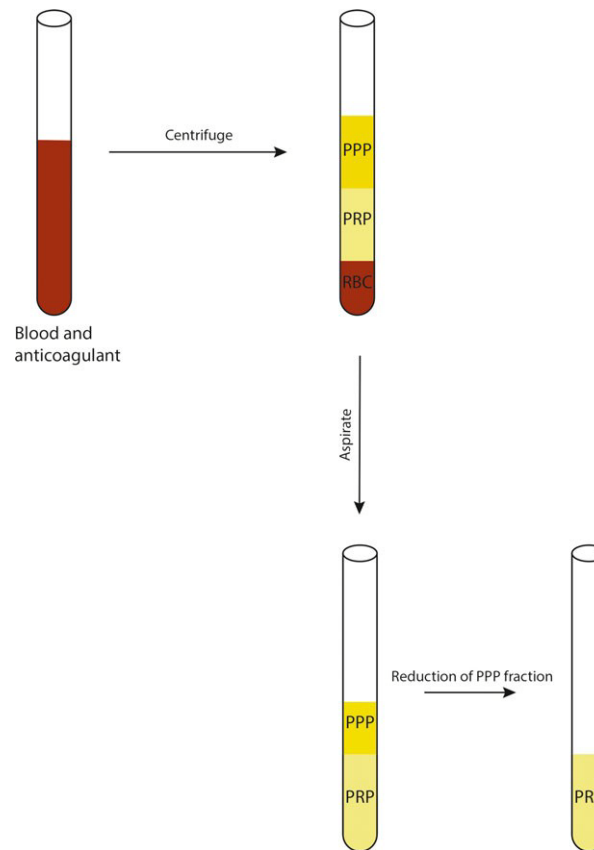


Figure 34 : Préparation du PRP pure à partir du sang du patient (3)

III. Protocole d'obtention du PRP :

1. Le prélèvement :

Un échantillon de sang est prélevé de la veine basilique au niveau de la face antérieure du coude par un prélèvement simple de routine dans un tube contenant le citrate comme anticoagulant et un gel séparateur. Il est immédiatement placé dans centrifugeuse.

Notre technique est donc concordante avec celle décrite dans la littérature.

2. La centrifugation :

La centrifugation est une technique permettant de séparer les différents composants d'un mélange, d'une solution en fonction de leur densité (figure35) en les soumettant à la force centrifuge. Dans le domaine médical, elle est principalement utilisée pour séparer le plasma ou

le sérum à partir de prélèvements sanguins. Le sang est collecté dans des tubes résistants à la centrifugation qui sont ensuite placés dans une centrifugeuse ainsi Les constituants sanguins les plus gros et les plus lourds vont se retrouver au fond du tube, les plus petits et les plus légers, à proximité de l'axe de rotation.

	Densité moyenne (g/ml)	Volume moyen (10^{-15} l)
Plasma	1026	
Plaquettes	1058	9
Monocytes	1062	470
Lymphocytes	1070	230
Neutrophiles	1082	450
Globules rouges	1100	87

Figure 35: Volume et densité des composants sanguins

Une centrifugation optimale doit être assez intense pour permettre une sédimentation totale des cellules, tout en étant suffisamment douce pour ne pas lyser les cellules sanguines, celle-ci dépend essentiellement du type d'échantillon, du type de tube choisi, ainsi que de la centrifugeuse utilisée.

Dans la littérature, plusieurs protocoles ont décrit la centrifugation en tours/minutes, or qu'une vitesse de rotation seule ne suffit pas à refléter une force, la distance moyenne entre le tube et l'axe de rotation reste indispensable. Ainsi la force centrifuge relative (RCF) dépend de la vitesse de rotation et la distance entre l'axe du routeur et le tube à centrifuger (figure36).

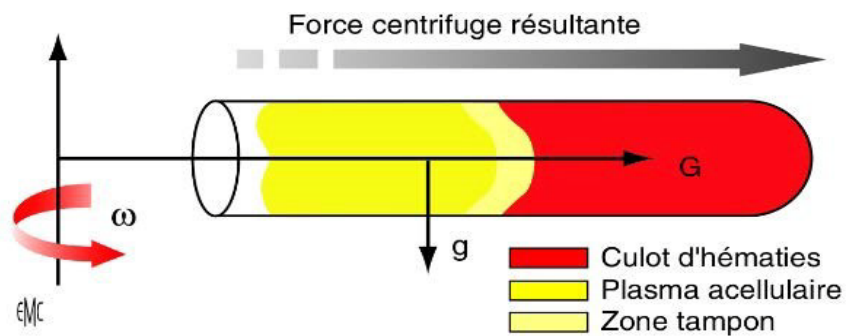


Figure 36 : Séparation des constituants du sang selon leur taille et leur masse.

Les protocoles proposés tendent à maintenir des forces modestes comprises entre 160 g et 800 g pour ne pas activer les plaquettes et induire la libération immédiate des facteurs de croissance. Il en est de même pour les temps de centrifugation. Ces derniers doivent rester suffisants pour permettre la séparation des éléments sanguins, soit environ une dizaine de minutes. Il existe peu de corrélation entre les critères de centrifugation et la qualité des concentrés plaquettaires. Les différences entre les résultats s'expliquent davantage par les grandes variations interindividuelles qui existent dans la constitution du sang.(29)

De nombreux protocoles ont été étudiés, permettant une augmentation de la concentration plaquettaire du PRP, Cependant, il est important de distinguer les deux principale méthodes de centrifugation dite : simple et double.(30)

2.1. Protocole double centrifugation :

Dans cette technique, Le sang veineux est prélevé sous anticoagulant, évitant ainsi l'activation et la dégranulation du contenu des plaquettes.

a. La première centrifugation :

Une première centrifugation, ou soft spin, sépare le sang en trois (figure37) :

- Au fond du tube, on retrouve les hématies et les leucocytes, représentant 55% du volume total.

- En surface, se trouve le plasma acellulaire, ou plasma pauvre en plaquettes (PPP) occupant 45% du volume. Il est essentiellement composé de molécules plasmatiques circulantes dont le fibrinogène.
- Entre les deux couches réside le futur PRP, seulement 5% du volume total, auquel il faut encore débarrasser les hématies et le PPP résiduels. Cette couche est la plus concentrée en plaquettes et en fibrinogène. Elle porte le nom de « buffy coat ». (29)(31)(32)

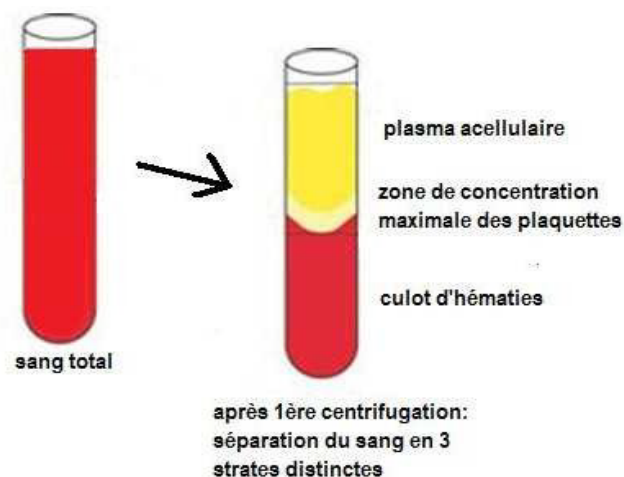


Figure 37 : Issue de la première centrifugation. (12).

L'étape suivante consiste à isoler cette couche intermédiaire, à l'aide d'une seringue stérile ou de façon automatique selon les protocoles, afin de lui faire subir une seconde centrifugation. Ainsi, lors du recueillement du PRP, il est possible, et même fort probable, que des hématies et une petite quantité de plasma acellulaire aient été prélevées.

b. Deuxième centrifugation :

La deuxième centrifugation, ou hard spin, plus longue et plus rapide, permet d'obtenir à nouveau trois couches (figure38) :

- Quelques hématies résiduelles au fond du tube
- En surface, le PPP, plasma acellulaire représentant environ 80% du volume total
- Entre ces deux dernières, une couche blanchâtre correspondant au PRP.

Le prélèvement final est réalisé à partir d'un deuxième seringage, il est à noter que sur le volume total, le volume recueilli est minime.(4)

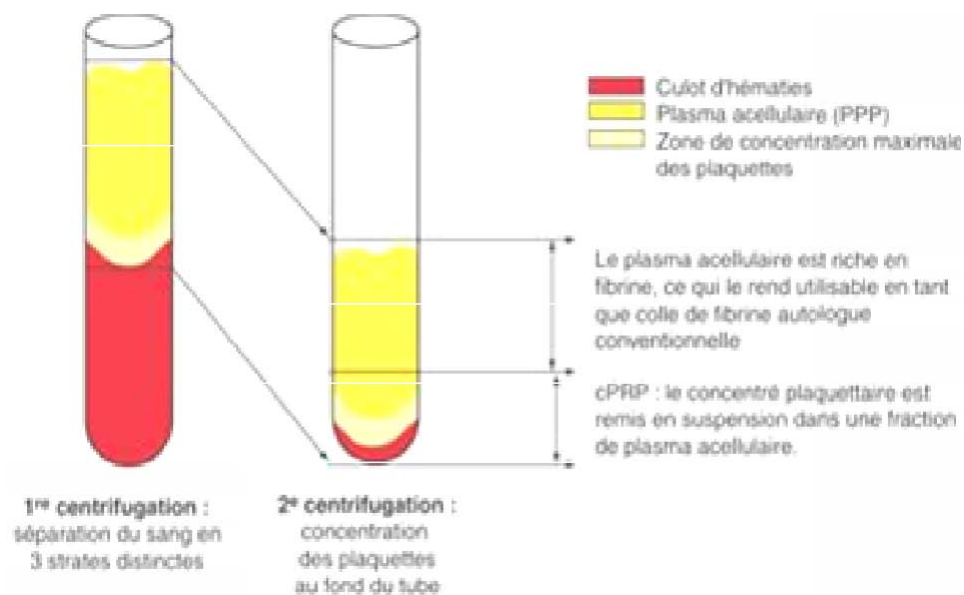


Figure 38 : issue de la deuxième centrifugation.(4)

c. Activation :

En fonction des protocoles, la dernière étape consiste à mélanger le PRP avec un activateur, afin de permettre l'activation de manière massive des plaquettes concentrées par les centrifugations et d'obtenir la gélification de la préparation.(4)(33)

Généralement, deux composants sont adjoints au PRP :

- La thrombine, nécessaire au clivage du fibrinogène en fibrine et à l'activation du facteur XIII, stabilisateur du réseau de fibrine
- Le chlorure de calcium pour chélater l'anticoagulant

2.2. Protocole à centrifugation unique :

Ces protocoles reposent sur une seule et unique étape de centrifugation à partir du sang prélevé sous anticoagulant.

Entre 10 et 60ml de sang sont prélevés sous ACD-A. (figure39) L'ensemble est centrifugé à 180g ou 3200rpm pendant 15 minutes. Les trois traditionnelles couches PPP, culot d'hématies et PRP sont séparées.(34)(35)



Figure 39 : A : préparation à la centrifugation B : obtention des trois couches après centrifugation unique.(28)

De nombreux protocoles de centrifugation ont été étudiés, toutefois aucun consensus n'a été établi et le choix de méthode dépendra principalement de son domaine d'application. Ainsi, une centrifugation double permettrait certes une augmentation de la concentration de plaquettes mais une force de centrifugation trop forte altérerait les plaquettes rendant l'intervention inefficace.(30)

Une méthode simple de centrifugation serait alors un bon compromis.

Rutkowski et al. (36) ont réalisé une étude afin d'obtenir une méthode simple et reproductible pour la préparation du PRP. Cette étude a montré que pour un PRP de bonne qualité sans altération de plaquettes, le protocole à centrifugation unique à raison de 1350 tours pendant 10 min était la meilleure option.

Dans l'étude menée par Mazzocca et al.(37) Il a été jugé que pour un effet thérapeutique satisfaisant, le protocole le plus adapté était de 3200 tr/min pendant 15 min.

Eren et al.(38) visait à étudier l'effet de la centrifugation sur le temps de libération des facteurs de croissance. Cette étude a montré que le temps de centrifugation n'avait aucun effet sur la concentration plaquettaire et les facteurs de croissance autres que le VEGF. Cependant, le VEGF étant très important dans le processus de guérison des tissus, il serait préférable d'augmenter le temps de centrifugation à 2660 tr/min pendant 12 min au lieu de 10min.

Dans notre étude, le protocole utilisé était une simple centrifugation à 3000tr/min pendant 10 min (figure40), ce qui rejoint les données de la littérature.

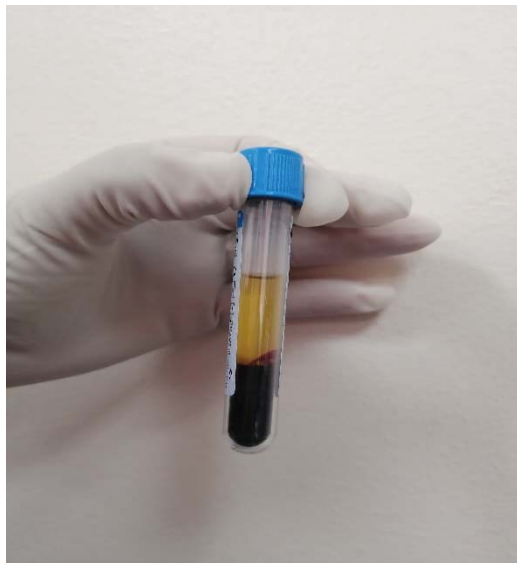


Figure 40 : Tube de VACUETTE après centrifugation unique, lors de la compagne de cicatrice SOS face du service de chirurgie maxillo-faciale et esthétique du CHU Med VI de Marrakech

IV. Domaine d'application du PRP :

1. Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie et esthétique :

1.1. Greffe osseuse pour les implants :

Ceci comprend la fermeture d'une fente labiale et d'une fissure palatine, les élévations sinusales, les augmentations de crêtes, et les greffes apposées et encastrées. L'utilisation de PRP pour solidariser les fragments de greffes osseuses limiterait les micromouvements et les

déplacements sous l'action de contraintes mécaniques. Ce qui empêcherait la formation de séquestres osseux. A ce sujet, une étude a été menée par Aghaloo en 2002 (46).

Dans un crâne de lapin, quatre trous identiques sont faits et destinés à être comblés différemment :

- Le 1er avec de l'os autogène
- Le 2nd avec de l'os autogène et du PRP
- Le 3ème avec du PRP seul
- Le 4ème témoin.

La présence d'os permet un comblement parfait, l'absence ou la présence de PRP ne change rien. Le PRP rendrait bien des services dans le domaine chirurgical mais ne peut donc à lui seul, servir de nœud d'organisation à un tissu osseux.

1.2. Réparation de l'os :

Le PRP peut être utilisé dans la reconstruction des traumatismes faciaux, la réparation d'un défaut dû à une extraction dentaire, ou une excision d'excroissances et de kystes.

1.3. Lipofilling et rajeunissement du visage :

Plusieurs études cliniques ont montré un effet bénéfique du PRP sur les résultats des procédures lipofilling, du rajeunissement et des troubles chroniques du tissu conjonctif.(47)

1.4. Cicatrices déprimées et cicatrices d'acné :

Les recherches menées dans ce domaine ont montré que le plasma riche en plaquettes (PRP) pourrait être utilisé pour le traitement des cicatrices faciales déprimées, grâce à sa capacité d'améliorer la cicatrisation des plaies.(8)

Le plasma riche en plaquettes serait utilisé pour le traitement des cicatrices d'acné.(48)

1.5. PRP et microneedling / PRP et laser :

L'utilisation du PRP est de plus en plus répandue dans le domaine de l'esthétique. L'ajout du PRP au microneedling ou en combinaison avec le laser, améliore les cicatrices d'acné, les symptômes postopératoires et procure une meilleure satisfaction au patient.(48)

1.6. Alopécie androgénique :

L'AAG est un trouble de perte de cheveux courant qui n'a pas beaucoup d'options thérapeutiques. Étant donné que les caractéristiques de l'AAG incluent le raccourcissement de la phase anagène du cheveu (49), les modalités de traitement habituelles de l'AAG sont basées sur la promotion de la prolifération et de la différenciation cellulaire pendant le cycle de croissance des cheveux. L'action anti-apoptotique du PRP activé est le facteur clé suggéré qui stimule la croissance des cheveux (50) (figure41). Les régulateurs anti-apoptotiques, activés par PRP, prolongent la survie des cellules de la papille dermique pendant le cycle de croissance des cheveux, ce qui prolonge à son tour la phase anagène(50)(51). Il a également été démontré que le PRP activé stimule le plexus vasculaire périfolliculaire, grâce à la capacité angiogénique du facteur de croissance endothélial vasculaire. Ces preuves suggèrent que le PRP activé est une option thérapeutique utile pour l'AAG.(52)

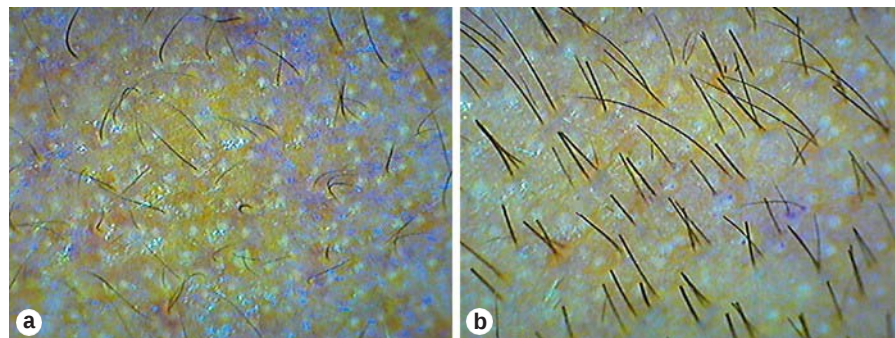


Figure 41 : Image dermoscopique d'un homme de 45 ans ayant une alopécie de stade III :(36)

(a) Avant le traitement par PRP (b) après le traitement par PRP

2. Autres :

2.1. Chirurgie traumatologique et orthopédique :

Au cours de la dernière décennie, le plasma riche en plaquettes (PRP) a été largement utilisé en orthopédie. (39)(40)

a. Lésion tendineuse :

Les lésions tendineuses chroniques sont fréquentes et sont le plus souvent résistantes aux traitements conservateurs disponibles à l'heure actuelle. Le PRP bien connu et utilisé depuis une dizaine d'années dans le domaine de la chirurgie, est d'actualité dans le monde du sport, notamment dans le cadre du traitement de tendinopathies réfractaires aux autres thérapeutiques. La plupart des études concernant le sujet démontrent une amélioration de la symptomatologie suite au traitement par PRP.(41)

b. Lésion ligamentaire :

Les recherches ont montré que l'utilisation in vitro du PRP favorisait la prolifération et la migration cellulaire permettant ainsi une meilleure revascularisation et innervation ligamentaire. (42)

Sur le plan clinique, il a été prouvé que chez les patients ayant des lésions ligamentaires au niveau de la cheville, l'utilisation du PRP permettait un raccourcissement du temps de récupération fonctionnelle avec une nette diminution du seuil douloureux.(43)

c. Lésion cartilagineuse :

L'utilisation des PRP sur le cartilage est à présent une alternative valide du traitement de la douleur, notamment chez le jeune.(25)

d. Lésion méniscale :

Le PRP a montré une efficacité prometteuse dans la mesure des résultats fonctionnels, ce traitement peut potentiellement améliorer la qualité de vie et la mobilité d'un patient. L'injection du PRP doit être envisagée dans les cas où d'autres mesures moins invasives ont été épuisées, notamment la physiothérapie, les AINS, les injections de stéroïdes et l'acide hyaluronique. (44)

2.2 Neurochirurgie :

Dans le cadre de la dégénérescence du disque intervertébrale, les études cliniques de phases I chez l'homme placent l'infiltration de PRP comme une solution thérapeutique sûre avec un rapport coût-efficacité très positif et surtout d'une simplicité déconcertante à mettre en place. Aucune étude sur l'homme n'a rapporté d'effet secondaire négatif pour ce traitement. De plus, comparé aux autres solutions d'infiltrations intra discales (corticoïde, bleue de méthylène), le PRP présente l'avantage d'être facilement exploitable et utilisable.(45)

2.3 Chirurgie cardiaque :

Son utilisation dans ce domaine permettrait d'améliorer l'hémostase et la cicatrisation, et diminuerait les risques d'infection grâce à ses propriétés antimicrobiennes. Les douleurs postopératoires seraient également moindres.(28)

2.4 Ophtalmologie :

Utilisé localement en tant qu'adjuvant chirurgical des déchirures de la macula, le PRP avait pour but de jouer le rôle de liant biologique, optimisant ainsi la cicatrisation mécanique. Il a été constaté une augmentation du nombre de réouverture des trous fermés, et une acuité visuelle restaurée identique.(29)

V. Précautions d'emploi :

Avant d'envisager un traitement par PRP, un diagnostic clinique et paraclinique doit être préalablement établi. (25),(53)

Avant toute manipulation, il est indispensable de bien connaître le produit et ses effets, le protocole d'administration, la fréquence et le timing des injections.(54)

La recherche de contre-indications doit être systématique.

La thérapie doit faire objet d'information et consentement éclairé formel oral et écrit signé.

Il est nécessaire de rappeler certaines précautions au patient :(55)

Avant la séance, le patient doit signaler toute fièvre, infection, lésion cutanée, prise médicamenteuse (aspirine, anticoagulant, AINS, antiagrégant plaquettaire), grossesse ou allergie.(56)

Le patient doit arrêter la prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine au moins 10 jours avant l'injection et 3 semaines après.

La mastication libère des composants pro-inflammatoires dans la circulation sanguine et l'activation des plaquettes est diminuée en postprandiale : il est donc préférable que le patient soit à jeun avant la préparation du PRP.(57)

Lors de l'injection, une douleur peut être observée, Malgré que les études faites par Carofino (58) en 2015, Bausset(53) en 2013, Kaux (59) en 2015 rapportant que l'anesthésie locale réduit l'effet bénéfiques du PRP, la plus part l'utilise et le recommande. A titre d'exemple, Driver (60) dans le traitement des ulcères diabétiques, Andia (20) dans le traitement d'arthrite du genou, Kozarev (61) dans les cicatrices d'acné. Durant notre étude, on a eu recours à l'injection intradermique d'anesthésique local à l'incision. Ainsi l'EVA est passée de gênante et hyperalgique à pas ou peu gênantes pour 100% des patients traités.

VI. Contre-indications du PRP :

Bien que l'utilisation du PRP n'ait pas d'importants effets secondaires, il existe certaines contre-indications à son utilisation (62).

Les contre-indications absolues comprennent :

- Le syndrome de dysfonctionnement plaquettaire,
- L'instabilité hémodynamique,
- Une maladie hépatique chronique,
- Une infection locale au site de la procédure,
- Une septicémie,

- Une hypofibrinogénémie
- L'utilisation d'anticoagulants

Les contre-indications relatives incluent : 39

- L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les 48 heures suivant la procédure,
- L'injection de corticostéroïdes dans la zone de traitement dans le mois précédant la procédure,
- Les corticostéroïdes systémiques,
- Le tabagisme,
- La maladie et la fièvre récentes,
- Une anémie à moins de 10 g / dl,
- Thrombocytopénie avec un nombre de plaquettes inférieur à 10^5 / ml,
- Un déficit immunitaire non associé à une thrombocytopénie.

En général, en ambulatoire, la plupart de ces contre-indications sont rares en raison de la santé globale des patients qui demandent cette procédure. Cependant, il est important de poser des questions sur la dysfonction plaquettaire, les problèmes de saignement, les maladies récentes et les infections localisées.

Partie III : PRP et cicatrice

1. Une biodisponibilité immédiate:

L'activation brutale des plaquettes au sein du PRP libère de façon intense et immédiate les facteurs de croissance. Ils sont donc de suite disponibles et en grande concentration au niveau du tissu lésé.

L'étude de l'effet du PRP sur la prolifération des ostéoblastes de rat in vivo faite par Ling et coll.(63) le confirme: Ils dosent la présence de deux facteurs de croissance (PDGF-AB et TGF- β 1) dans les exsudats de PRP à des moments différents (dosage à 1, 7, 14, 21 et 28 jours). Il a été constaté que la libération maximale de PDGF-AB et TGF- β 1 se situe le premier jour pour finalement décroître dans le temps, prouvant une dégradation rapide.

Après activation, 70% des facteurs de croissance plaquettaires sont largués dans les dix minutes et la totalité dans l'heure : preuve d'une action immédiate.(58)

Puis, d'autres cellules, en particulier les leucocytes, prennent le relais après avoir été recrutées et activées.

2. Une action localisée:

Compte tenu de sa composition, sa structure et sa capacité à interagir avec son environnement, le PRP contribue positivement à la régénération tissulaire. Le fait d'amener directement les plaquettes et le plasma sur le site en question permet de créer un environnement local favorable à la cicatrisation.

3. Un apport concentré:

Une étude, menée par Amable et son équipe en 2013 (64), permet la quantification de certains facteurs de croissance et cytokines. Différents PRP sont préparés en faisant varier la force centrifuge, le temps et la température. Le rendement et la concentration en plaquettes sont obtenus, le PRP choisi est celui qui maximise ces deux critères.

D'après les résultats obtenus, ils ont constaté qu'une forte concentration de facteurs de croissance et cytokines pro- et anti-inflammatoires est sécrétée par le PRP activé. Ces concentrations sont, pour la plupart, supérieures à celles présentes dans le sang non centrifugé.

4. Un contrôle de l'inflammation et de la douleur :

L'étude menée par Zhang, Wang, Middleton et al.(65) a pour but d'évaluer l'effet anti-inflammatoire du PRP à travers la libération d'HGF. Pour ce faire, ils effectuent une expérience in vitro sur des cellules de tendon de lapin et une expérience in vivo sur un modèle de souris présentant une lésion au tendon d'Achille.

Lorsque les tissus sont blessés, le processus de guérison passe par la phase inflammatoire. Pendant cette phase, les médiateurs inflammatoires tels que l'IL-1 sont produits, et engendrent une surexpression des cyclooxygénases 1 et 2 (COX-1 et -2) et de la prostaglandine synthétase (PGE2 synthétase): trois enzymes impliquées dans la production de prostaglandines (PGE2) par les cellules tissulaires provoquant une vasodilatation et une hyperalgie.

Ainsi, ces expériences vont permettre d'évaluer l'expression des COX-1 et -2 et de PGE2 synthétase, et de quantifier la production de PGE2 en fonction de la présence de PRP ou d'HGF (figure42-43-44)

In vitro :

- I : Cultures de cellules tendineuses traitées par IL-1 induisant une inflammation
- SF : Cellules nontraitées
- P + I : PRP ajouté aux cellules I
- P + AB + I : Ajout d'anticorps anti-HGF
- P : PRP seul
- P + AB : PRP et anticorps
- Idem en remplaçant PRP par HGF

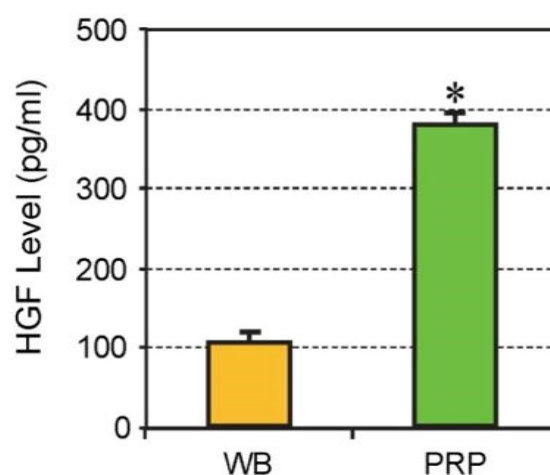


Figure 42 : Concentration en HGF dans le sang du lapin blessé (WB) et dans le PRP issu de ce sang(5)

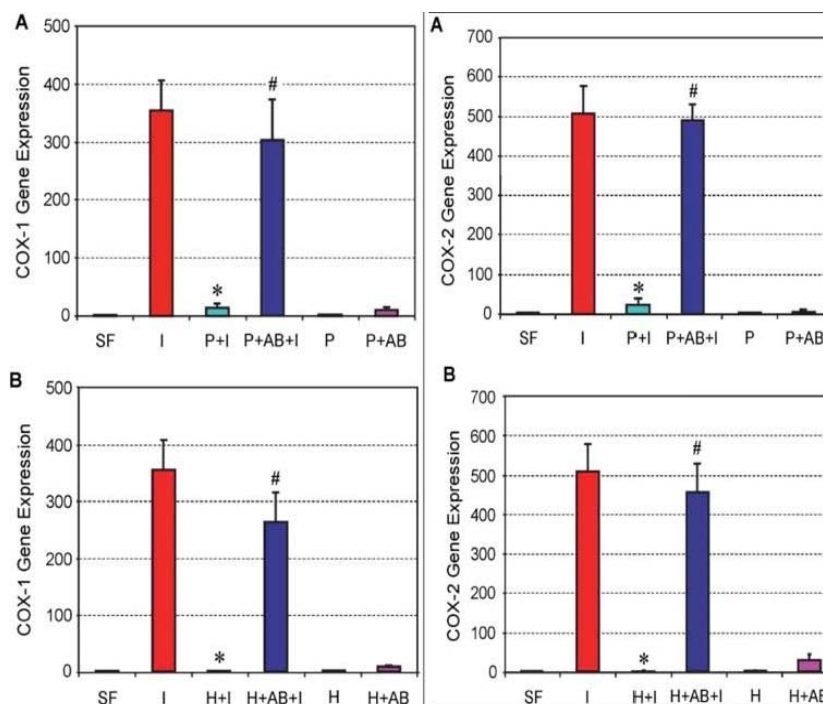


Figure 43 : Effets du traitement par PRP (A) et HGF (B) sur l'expression des gènes de COX-1 et COX-2 des cellules tendineuses en culture(5)

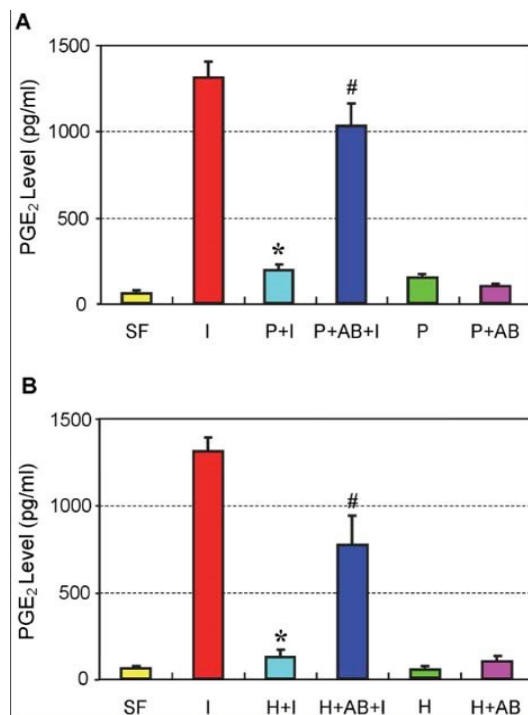


Figure 44 : Effets du traitement par PRP (A) et HGF (B) sur la production de PGE2 par les cellules tendineuses en culture(5)

Résultats : COX-1, COX-2 et PGE2 synthétase sont très fortement exprimées et la production de PGE2 est très élevée au niveau des cultures I et P (ou H) + AB + I (figure45-46).

In vivo :

- W : Tendon blessé
- W + PRP (ou HGF) : tendon blessé en présence de PRP ou HGF
- W + PRP (ou HGF) + AB : ajout d'anticorps anti-HGF

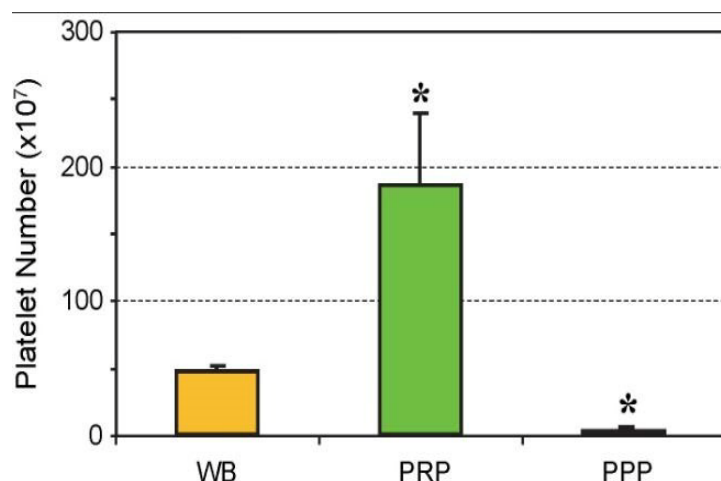


Figure 45 : Numération plaquettaire dans le sang de la souris blessée (WB),le PRP et le PPP issus de ce sang (5)

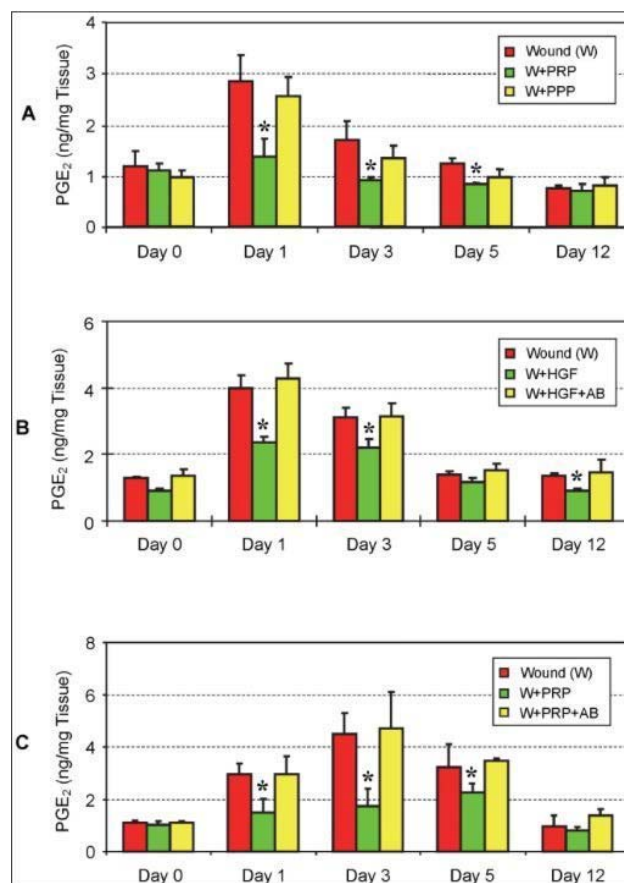


Figure 46 : Effets du PRP, du PPP, d'HGF et des anticorps anti-HGF sur la production de PGE2au niveau d'un tendon d'achille de souris lésé(5)

Résultats : L'injection de PRP et d'HGF n'a pas réduit de manière significative les taux de PGE2 immédiatement après l'injection au jour 0, mais ces taux ont considérablement diminué aux jours 1, 3 et 5. De même, d'après l'étude, l'expression de COX-1 et -2 a largement chuté trois jours après l'injection de PRP ou d'HGF.

En conclusion, le PRP exerce donc des effets anti-inflammatoires via la sécrétion d'HGF et la présence d'HGF dans le plasma. Cette étude fournit donc des preuves scientifiques sur le caractère anti-inflammatoire du PRP, pouvant réduire les douleurs liées à une lésion.(60), (5)

Les résultats de notre étude approuvent ces effets du PRP décrits dans ces études par la diminution voir la disparition de l'inflammation chez 90% de nos patients.

5. Une stimulation cellulaire accrue:

Connaissant l'influence des facteurs de croissance sur la migration et la prolifération cellulaire, il est légitime de penser que l'apport du PRP autologue optimise la régénération.

Lors d'une étude in vitro menée par Sanchez (59) il a été démontré qu'en présence de PRP le nombre de cellules avait doublé en 24h par rapport au groupe témoin (figure47). Ceci a permis d'approuver le fait que le PRP stimulait la prolifération cellulaire.

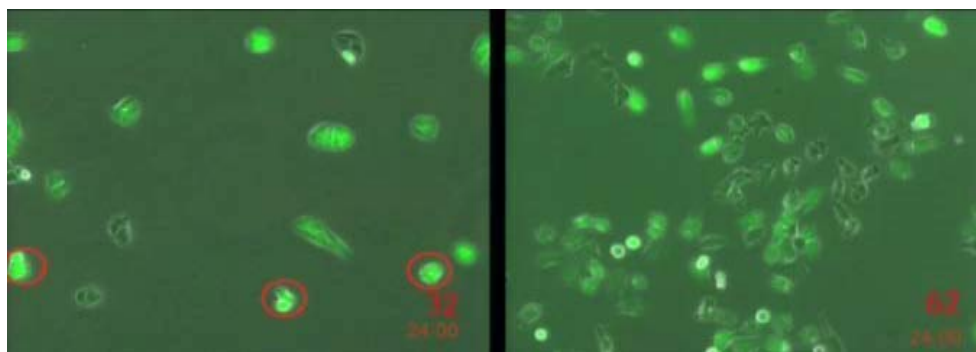


Figure 47 : Evaluation de la prolifération cellulaire durant 24 heures sur une culture témoin(gauche) et une culture en présence de PRP (droite)(6)

De même, il a constaté que les cellules migraient beaucoup plus et beaucoup plus vite en présence de PRP (figure48) : rôle du PRP sur la migration cellulaire.(66)

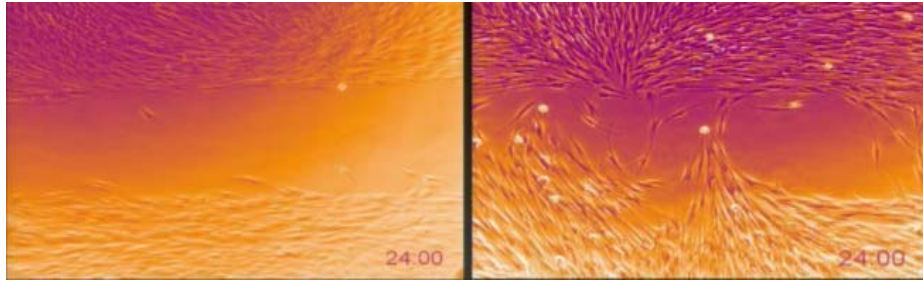


Figure 48 : Evaluation de la migration cellulaire durant 24 heures sur une culture témoin(gauche) et une culture en présence de PRP(droite)(6)

D'un autre côté, Anitua en 2006–2007 et Kajikawa en 2008 démontrent, aux travers des études expérimentales, que le PRP permet la différenciation de cellules dérivées de la circulation, engendrant une amélioration des stades initiaux de la cicatrisation. (67)(68)

Migration, prolifération et différenciation cellulaire étant trois grands phénomènes indispensables à la réponse cicatricielle, le PRP fait logiquement l'objet de nombreuses spéculations.(6)

6. Un véritable caractère angiogénique:

Lyras et ses collègues (69) ont mené une étude en 2016 sur l'influence du PRP au cours de l'angiogenèse de la phase précoce de réparation tendineuse. Quarante-huit lapins blancs de Nouvelle Zélande ont été utilisés, leur tendon d'Achille étant sectionné transversalement. 0,5mL de PRP a été injecté dans la masse tendineuse de chaque côté de l'incision. L'injection dans le groupe contrôle consistait en une solution saline. L'angiogenèse a ensuite été évaluée via un examen microscopique et l'imagerie, toutes les semaines pendant quatre semaines.

Résultats : Le réseau vasculaire néoformé était beaucoup plus abondant durant les deux premières semaines de guérison pour le groupe PRP par rapport au groupe témoin. Puis, les résultats se sont inversés durant les deux dernières semaines, symbole d'une cicatrisation raccourcie pour le groupe PRP.(69), (70)

En conclusion, le PRP stimule la néovascularisation, accélère et améliore le processus de cicatrisation. Il trouve donc toute son utilité au niveau des tissus faiblement vascularisés.

7. Un fort pouvoir anabolique :

Kaux et son équipe ont recherché les données scientifiques actuelles sur le PRP et regroupé quelques études expérimentales récentes.(53)

Ainsi, Kashikawa en 2008 et Mishra en 2009 observent une stimulation de la synthèse de collagène de type I par le PRP.(28), (67)

De Mos en 2008 affirme que le PRP augmente l'expression de métalloprotéinases induisant donc le remodelage de la MEC.

Enfin, Bosch en 2010 constate que les quantités d'ADN, de glycosaminoglycanes et surtout de collagène sont plus importantes en présence de PRP : il conclut à une activité métabolique supérieure.(58)

Le PRP stimule donc le métabolisme cellulaire, essentiel au remodelage tissulaire.

C'est pour cette raison qu'on a exclu durant notre étude toute lésion suspecte ou une cicatrice d'origine tumorale.

8. PRP, une thérapie complète :

Le PRP semble donc regrouper l'ensemble des éléments nécessaires à une cicatrisation accélérée optimale : plaquettes, cytokines et facteurs de croissance, leucocytes, et autres apports plasmatiques. Mais, des études fiables et reproductibles manquent pour en déterminer la réelle efficacité.(21)(4).



ANALYSE DES RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

L'étude du profil épidémiologique de la cicatrice faciale revêt plusieurs intérêts aussi bien thérapeutiques que préventif. Le profil épidémiologique de la cicatrice faciale dans la région de Marrakech représente plusieurs particularités.

1. Age :

La majorité de nos patients sont jeunes. Leur âge moyen est de 28ans (± 16 ans), ce qui rejoint les données de la littérature(71)(72).(tableau III)

Tableau III : L'âge des différentes études (en %)

	0-10 ans	10-20 ans	20-30 Ans	30-40 ans	40- 50ans	50- 60ans	60- 70ans	Supérieur a 70 ans
Notre étude	0	2	4	3	1	.	.	.
Zhu et al		2	10	10	.	.	.	.
Etude amine el khalfi (73)	11	15	23	16	13	9	6	5
Etude de Bouguila.J(74)								
Etude de Jérôme(75)	3	5	25	20	13	15	5	13
Etude de Lebeau J(76)								
Etude de Pons(77)	1	39	53	5	2	-	-	-
Etude H. M. Hussaini1(78)	11	24	34	18	9	3	1	-
Etude K. Subhashraj (79)	3	8	31	23	16	12	7	-

L'âge des patients est un facteur important, le tissu des patients jeune est soumis à une tension plus élevée, et le relâchement de cette tension est à prendre en considération. (80)

2. Le sexe :

Discuter le sexe de la cicatrice revient à discuter celui de la plaie faciale qui en est la cause.

Ainsi dans l'ensemble des 10 cas de cicatrices faciales et indépendamment de l'âge, l'homme est touché environ 2 fois plus souvent que la femme avec un sexe ratio de 2.3 non loin d'une série française de Thomas. (84)

Ce rapport est en accord avec la moyenne des données statistiques retrouvées.(81-83)

Ainsi, l'incrimination de la femme dans les cas de la plaie faciale, peut varier d'un rapport de 2 hommes pour une femme jusqu'à un rapport de 12 hommes pour 1 femme selon les pays, soit une variation de sexe ratio allant de 2/1 jusqu'à 12/1. (Tableau IV)

Tableau IV : Comparaison du sexe ratio dans les différentes études

Différentes études	Pays d'origine	Sexe ratio
Notre étude	Maroc	2.3
Etude de A.El khalfi(73)	Maroc	4/1
Etude de J.bouguila(74)	Tunisie	6/1
Etude de Jérôme(75)	France	2.7/1
Etude de thomas(84)	France	2.2/1
Etude de Y.pons(77)	France	51.9/1
Etude de Lebeau J(76)	France	2.7
Etude H. M. Hussaini(78)	Malaisie	4/1
Etude K. Subhashraj(79)	Inde	3.7/1
Etude Brasileiro BF(85)	Brésil	3.13/1
Etude de C.M.Pereira(83)	Brésil	4/1

3. Tabagisme et cicatrisation :

La fumée de tabac affecte différents types de cellules et différentes étapes du processus de cicatrisation. Plus de 4000 substances ont été identifiées dans la fumée de tabac et certaines ont montré qu'elles avaient un rôle négatif dans la cicatrisation, en particulier le monoxyde de carbone et la nicotine. Le monoxyde de carbone entraîne une diminution de l'oxygénation des tissus et une mauvaise microcirculation sanguine.(86)

L'action vasoconstrictrice et thrombogène de la nicotine a pour conséquence une diminution du flux sanguin et de l'apport d'éléments nutritifs nécessaires à la cicatrisation des tissus. (87) Fumer une seule cigarette a un effet vasoconstricteur d'une heure et demi quand un paquet entier entraîne une hypoxie pendant toute une journée. Autre composant de la fumée de tabac qui a aussi un impact sur la cicatrisation, le cyanure d'hydrogène. Il altère le métabolisme cellulaire de l'oxygène.(88) La diminution de la microcirculation cutanée et l'hypoxie sont les causes principales de l'effet néfaste du tabagisme sur la cicatrisation cutanée et celle des tissus profonds.

Ces troubles de la cicatrisation ont été montrés dans de nombreuses spécialités, en particulier en chirurgie plastique et reconstructrice, où on a pu constater des nécroses de lambeau, défauts de cicatrisation cutanée et affections des plaies opératoires.(89)

Un sevrage tabagique avant et après une opération est donc extrêmement important. La littérature a montré que la période préopératoire est la meilleure période pour proposer un programme de sevrage. L'utilisation de patch nicotinique pendant la période d'abstinence n'entraîne pas d'effets secondaires sur les plaies et la cicatrisation.(90)

Une étude a même montré que l'utilisation d'un patch transdermique de nicotine pouvait augmenter la synthèse de collagène de type 1 dans les plaies. (91)

Dans notre série on a compté que le un tiers de nos patients au nombre de 4 patients étaient tabagiques actifs, tous étaient de sexe masculin.

Aucun de nos sujets tabagiques ne s'est conformé au protocole de l'étude, on a noté que les sujets non fumer ont eu une cicatrisation plus rapide et efficace.

4. Alcool et cicatrice:

L'alcoolisme reste l'un des principaux facteurs favorisant la survenue de la plaie faciale et par conséquent de cicatrices de la face.

La consommation d'alcool ou de drogues est associée aux plaies faciales dans près de 55 % des cas dans certaines séries (92,93) ainsi ce taux baisse pour atteindre 27% dans la série de Jérôme(75), notre série a montré que 20 % des patients été en état d'ivresse, avec une prédominance significative du sexe masculin.

A noter que la consommation d'alcool et de drogues est difficile à explorer dans un questionnaire s'adressant à une population attachée aux valeurs de l'islam.

Les données d'une étude londonienne (94) prouvent l'existence d'une corrélation statistiquement significative entre la baisse de l'alcoolisme et la baisse de l'incidence des traumatismes maxillo-faciaux.

Dans le cadre de notre étude on a aussi noté une diminution singulière (environ un tiers) des consultants pour traumatisme maxillo-facial lors des périodes à moindre consommation d'alcool en particulier lors du mois de ramadan.

5. Le niveau socioéconomique :

Le niveau socio-économique au Maroc influence de manière significative sur le devenir des plaies et par conséquence des cicatrices, spécialement celles de la face.

Ainsi, un bas niveau socio-économique est en corrélation directe avec le manque d'accès aux soins. Ce dernier a un retentissement considérable sur les cicatrices par manque ou inadéquation de prise charge dans certaines structures sanitaires notamment dans le milieu rural, ou par simple négligence du patient vis-à-vis du traitement ou de l'observance de celui-ci.

Par ailleurs, le chômage si largement répandu dans la ville, et l'augmentation croissante du nombre de jeunes diplômés sans emploi et se nourrit lui-même de l'échec scolaire, qui peut lui-même découler de la crise familiale, peut engendrer la violence qui le favorise en retour, en détruisant les biens qui servent à créer de la valeur, et donc des emplois. La violence est parfois interprétée comme la réponse à un «individualisme sauvage», au clientélisme et au sentiment d'inégalité devant l'embauche. (95)

Par ailleurs la dernière enquête de l'Observatoire national de la délinquance (OND) au Maroc avait établi un lien direct entre la situation de chômage et le risque de violence. Le fait d'être sans emploi constitue «un facteur explicatif de l'exposition à la violence par le conjoint».

II. Etiologies :

Les étiologies des cicatrices faciales sont celles des plaies faciales la plupart sont liées à des agressions, des accidents de la voie publique, à des accidents domestiques, à des chutes, ou liés à la pratique sportive ou aux accidents de travail.

Ces étiologies varient selon l'âge et le sexe des victimes et dépendent de facteurs Socio-économiques, culturels et religieux.

1. Agression :

Les actes de violence représentent la première cause des traumatismes maxillo-faciaux dans plusieurs séries (96-98) et deviennent de plus en plus l'étiologie dominante des plaies faciales (85,99-101) suite à son augmentation dans les zones urbaines, à l'identique de notre étude où l'agression a été la cause la plus fréquente avec un taux de 50%.

➤ Arme blanche :

Les plaies par armes blanches représentent la cause la plus fréquente de plaies pénétrantes et surviennent principalement au décours d'une agression et leur gravité dépend du caractère superficiel ou pénétrant de la plaie et de sa localisation.(102)

Au niveau facial, les régions à risque concernent essentiellement la région orbitaire (plaies du globe, lésion du muscle releveur de la paupière supérieure, section des voies lacrymales) et la joue (lésion du tronc ou rameaux du nerf facial, section du canal de Sténon). Une plaie de ces régions nécessite un avis spécialisé. (102)

2. Accidents domestiques :

Chez l'enfant les chutes et les accidents de la vie courante sont le plus souvent en cause.

Cependant, s'il existe une incohérence entre l'aspect des cicatrices observées et les explications données concernant la cause du traumatisme il faut penser à la maltraitance (103). La description précise des lésions peut avoir une importance médico-légale et le recours à une consultation médico-légale est parfois nécessaire (104,105)

Dans notre série les accidents domestiques se trouvent au deuxième rang avec un taux de 30%, la plupart d'entre eux sont des enfants ou ont eu lieu dans l'enfance.

3. Accident de la voie publique :

Les accidents de la voie publique représentent un véritable problème de santé publique au Maroc ainsi que pour le reste du monde. La mortalité et la morbidité engendrées par les accidents de la circulation doit faire pousser les autorités à plus de réflexion sur le sujet. Un régime sévère tel que les limitations de vitesse et le renforcement des contrôles, le dépistage de l'alcoolémie au volant ((98,106,107)) peuvent entraîner indéniablement une nette diminution de la morbidité et la mortalité des AVP.

Les AVP représentent 20% de nos étiologies occupant ainsi la troisième place ce qui s'éloigne des données de la littérature qui les classent au premier rang des causes des plaies de la face (tableau V).

Tableau V : La comparaison montre le pourcentage des AVP dans chaque pays et le pourcentage des véhicules à deux roues incriminés.

	Pays d'origine	Pourcentage des AVP	Pourcentage des 2 roues
Notre étude	Maroc	20%	100%
Etude de S.Quachab (108)	Maroc	40%	45%
Etude de Jérôme (75)	France	14%	–
Etude Lebeau. J (76)	France	23.1%	–
Etude de J.Bouguila(74)	Tunisie	39%	–
Etude K. Subhashraj (79)	Inde	85%	62%
Etude (78) H. M. Hussaini1	Malaisie	73%	60%

Ce qui différencie l'épidémiologie de la cicatrice de celle des plaies faciales, c'est le poids des préjudices esthétiques, sociaux et psychologiques de la cicatrice par agression qui motive la consultation en vue d'une éventuelle réparation. (109)

La prédominance des accidents des véhicules à deux roues est une particularité de la ville de Marrakech. Ces accidents sont dus au non-respect du code de la route, le non-respect des limitations de vitesse et l'absence du port de casque. Ceci concorde avec notre étude où les accidents des véhicules à deux roues représentent la totalité des accidents.

III. Topographie de la cicatrice :

Le visage peut être divisé en zones topographiques adjacentes de qualité de peau caractéristique (couleur, texture, pilosité) et de contours qui définissent ses unités régionales. (110)

1. La joue :

La localisation jugale gauche reste la localisation la plus fréquente dans notre série avec un taux de 40% ce qui est approximativement le cas pour l'étude de S.Imad Eddine. (109) et de A. Bouizar (111) Ce taux peut être expliqué par le taux élevé d'agression.

Les joues sont situées en zone périphérique du visage. Elles sont spontanément moins perceptibles au regard de face que les régions médio-faciales. (112) (figure49-50) La zone jugale la plus perceptible est située en avant d'une ligne verticale passant par le cantus externe. Une prudence s'impose donc dans cette localisation.

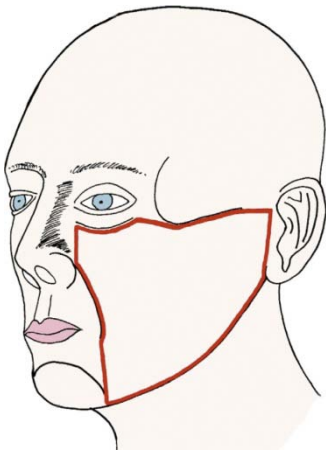


Figure 49 : Limites de l'unité jugale

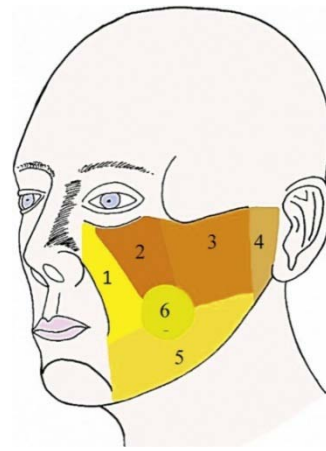


Figure 50 : Sous-unités jugales : jugale interne (1) : sous-orbi- taire (2) ; malaire (3) ; jugale externe (4) ; jugale basse (5) ; centro-jugale (6)

Au niveau de la joue, la peau est épaisse. Son épaisseur varie selon l'âge, les influences hormonales, la race et l'exposition solaire.(113)

Cette peau est marquée par les rides d'expression et/ou secondaires à la ptose cutanée, qui sont de plus en plus visibles avec l'âge. L'orientation de ces rides ou plis cutanés correspond aux lignes de faible tension cutanée.(114) dans lesquelles les cicatrices devront idéalement être orientées pour éviter le maximum de tension sur les berges et les confondre avec ces plis (Figure 51).



Figure 51 : Deux cicatrices jugales gauches linéaires déprimées perpendiculaire aux lignes de moindre tension.

2. Le front :

Dans notre série, Les cicatrices du front représentent elles aussi 40% des cicatrices ce qui les met au même plan que les cicatrices jugales, contrairement à la série de S.imad-eddine ou elles passent au second plan. Alors que la région frontale est considérée comme la partie la plus touchée par les plaies faciales dans plusieurs études. (74, 80,113)

Ceci peut expliquer que la majorité des patients ne sont pas trop gênés par leurs cicatrices frontales contrairement à celles de la joue.

Le front est une sous-unité esthétique convexe de surface importante et de forme quadrangulaire. Sa hauteur correspond classiquement au tiers de la hauteur faciale totale. Comme pour la joue, il faut éviter à tout prix de lacérer cette grande surface de cicatrices, en essayant si possible de les cacher au niveau des frontières des sous-unités esthétiques. La sous-unité esthétique temporale est quant à elle plutôt concave. Elle tolère mieux les cicatrices en son sein, d'autant plus qu'elle est située dans la région latéro-faciale qui est peu visible en regardant le sujet de face. Il faut considérer la glabelle comme une sous-unité à part. Par sa position centrale, la glabelle est une région extrêmement riche en termes de mimiques, et on peut quasiment ressentir l'état d'esprit d'une personne par l'expression que dégagent ses rides glabellaires et ses sourcils.

L'arsenal thérapeutique pour la reconstruction frontale est, comme pour chaque sous-unité de la face, très vaste. L'objectif est de diminuer le plus possible la rançon cicatricielle,(116) Et sa reconstruction doit permettre de cacher les sutures dans les lignes de tension, limiter leur longueur sans modifier la symétrie des sourcils et la ligne d'implantation des cheveux. [80] (figure 52)



Figure 52 : Cicatrice frontale déprimé situé au niveau des rides.

3. Le menton et région mandibulaire :

Les cicatrices du menton et de la région mandibulaire représentent dans notre série 20% des cas à proche de l'étude de S.IMAD EDDINE (109) 10% et de celle de A.El khalfi (73).Hussaini(78) pour lequel le 1/3 inférieur de la face était le plus souvent touché, la fréquence était de 15,7%.

La plupart des patients allant consulter pour des cicatrices du menton, déclare que leurs cicatrices reviennent à l'âge de leur enfance suite à des accidents domestiques et des chutes.

Le menton est une région difficile, Il s'agit d'une région galbée, sur laquelle les cicatrices restent souvent visibles. Il faut dans la mesure du possible rester le plus simple en privilégiant la réparation par fuseau. Ceci n'est pas toujours possible si la perte de substance est grande.(117)



Figure 53 : Cicatrice alopécique au niveau de la région mandibulaire

IV. Analyse des résultats thérapeutique

De nombreuses études ont été réalisées pour mettre en évidence l'apport du PRP dans la prise en charge de plusieurs types de plaies et de cicatrices cutanées. Elles ont toutes prouvé l'efficacité de cette thérapie dans la régénération tissulaire. (Tableau VI)

Tableau IX : Différentes études qui approuvent l'efficacité du PRP dans la cicatrisation

Auteur	Pays	Objectif de l'étude	Succès	Conclusions
Kozarev [75] 2012	Serbie	PRP combiné au laser fractionné dans les cicatrices post traumatiques	86,8 %	Le traitement combiné est plus efficace que le laser seul dans l'amélioration des cicatrices post-traumatiques.
Cheng B [100] 2013	Chine	PRP combiné au laser à l'erbium fractionnaire dans les cicatrices d'acné du visage	90,9% d'amélioration de >50%; Aucune inflammation de l'acné n'a été observée après le traitement.	Le PRP combiné à la thérapie laser à l'erbium fractionnaire est une approche efficace et sûre pour le traitement des cicatrices d'acné.
Motolese [93] 2015	Italie	PRP pour traitement des ulcères cutanés récalcitrants associés à la nécrose lipoïdique des diabétiques. (NLD)	100% sans aucun effet néfaste	Le PRP semble être un traitement efficace pour stimuler la réactivation des plaies chronique.

La place du PRP dans le traitement des cicatrices faciales

Yotsu [94] 2015	Japon	PRP dans le traitement d'ulcères chroniques du pied	100% Cicatrisation complète	Le PRP est un traitement efficace qui nécessite plus de précision.
Nofal [95] 2014	Egypte	PRP dans le traitement des cicatrices d'acné atrophique	77% Aucun effet nocif majeur n'a été observé.	Le PRP est une thérapie efficace des cicatrices d'acné atrophique sans risque d'hyperpigmentation.
Chawla [96] 2014	Inde	micro-aiguilletage + PRP VS micro-aiguilletage + vitamine C dans les cicatrices atrophiques de l'acné	80.1% : PRP + Micro aiguillage 18,5% : Vitamine C+Micro aiguillage	meilleurs résultats avec le micro-aiguilletage et le PRP, patients plus satisfaits avec le PRP.
Kontopodis [97] 2015	New-York	PRP dans la cicatrisation des plaies diabétiques chez des patients souffrant d'une ischémie critique des membres inférieurs	72.2% d'amélioration >90% 89% de membre sauvé	PRP = adjuvant efficace pour guérir et augmenter le sauvetage des membres chez les diabétiques.
Ibrahim [98] 2015	Egypte	PRP VS microdermabrasion dans le traitement des vergetures.	16,2% : microdermabrasion 33,8% : PRP 50% : PRP+microdermabrasion avec de meilleurs résultats en courte durée.	Le PRP seul est plus efficace que la microdermabrasion seule, mais il est préférable d'utiliser l'association des deux pour plus d'efficacité et de rapidité.

La place du PRP dans le traitement des cicatrices faciales

Asif [99] 2016	Inde	PRP combiné au micro-aiguillage dans le traitement des cicatrices d'acné atrophique.	40% excellente réponse 54% : bonne réponse 6% : mauvaise réponse	traitement efficace dans la gestion des cicatrices d'acné atrophiques.
Dounia Berrada (28) 2017	Maroc	PRP dans les séquelles de cicatrices cutanées de la face	74.3% de succès » Cicatrice claire, fine, souple non inflammatoire non douloureuse	Thérapie sûre et efficace dans les séquelles de cicatrices cutanées de la face
Notre série 2020	Maroc	Reprise chirurgicale des cicatrices avec injection du PRP en préopératoire	90% de succès: Cicatrice Claire, souple et non inflammatoire 10%: cicatrice légèrement inflammatoire	L'association du PRP au traitement chirurgical dans les cicatrices de la face est une technique sur ayant démontré son efficacité dans la rapidité des résultats et la qualité de ces derniers.

Les résultats obtenus de l'injection du PRP dans la plus part des études, y compris la nôtre sont des résultats concordants et très satisfaisants. C'est une thérapie sûre et efficace que nous recommandons dans la prise en charge de cicatrices cutanées de la face.



CONCLUSION

- *L*a cicatrice faciale est un stigmate permanent à l'origine de conséquences physiques et psychosociales notables, conduisant souvent à une demande de reprise cicatricielle dans le but de l'améliorer.
- *D*e nombreux moyens sont à notre disposition pour tenter de corriger ou d'améliorer ces cicatrices et font appel à toutes les techniques esthétique qu'elles soient chirurgicales, médicales ou combinées.
- *A*u terme de notre travail, nous avons pu démontrer que l'injection du PRP associée à la reprise de la cicatrice faciale reste une thérapeutique sûre et efficace dans le traitement des cicatrices cutanées de la face et a des effets secondaires minimes voire inexistant.
- *L*e PRP est un produit prometteur de par son origine autologue, sa simplicité d'obtention et son mécanisme d'action. Néanmoins d'autres études sur l'injection du PRP dans le traitement des cicatrices cutanées de la face sont nécessaires sur un plus grand nombre de patients pour confirmer son efficacité et sa sécurité.



ANNEXES

Date :.../.../....

N° /2019

Fiche d'exploitation

*Terrain :

Nom : Prénom : Sexe : M ☐ F ☐

Age : Profession : Origine :

Date du Traumatisme : Cicatrice antérieure oui ☐ non ☐

Habitude toxique Tabac ☐ Alcool ☐ Autres

Prise médicamenteuse Oui ☐ Non ☐ Lequel

* Mécanisme de la plaie :

AVP ☐ Piéton ☐ Voiture ☐ Moto ☐ Vélo ☐

Agression ☐ Chute ☐ Accident domestique ☐ Accident de sport ☐

Autres.....

* Agent vulnérant :

Arme blanche ☐ Morceau de verre ☐ Projectiles ☐

Arme à feu ☐ Pare-brise ☐ Morsures ☐

* Description de la cicatrice :

Siège : Joue ☐ Front ☐ Nez ☐

Paupière ☐ Lèvre ☐ Menton ☐

Eléments nobles : Globe oculaire ☐ Voie lacrymale ☐

Nerf facial ☐ Nerf trijumeau ☐

Lésions associés : Fracture ☐ Canal parotidien buccal ☐



Dimension de la cicatrice :.....

Nombre de cicatrices :.....Age de la cicatrice

Orientation de la cicatrice (par rapport aux lignes de tension)

Parallèle ☐

Oblique ☐

Perpendiculaire ☐



*** Classification de la cicatrice**

Décallee ☐

Déprimée ☐

Tatouée ☐

Douloureuse ☐

Elargie ☐

Rétractile ☐

Glabre ☐

En échelle ☐

Adhérente ☐

Dyschromique ☐



Hyperchromique ☐



Achromique ☐

Dystrophique ☐

Hypertrophique ☐

Chéloïde ☐

*** Traitement**

:Oui ☐ Non ☐

Médical :

Massage ☐

Vêtement compressif ☐

Gels de silicone ☐

Protection solaire ☐

Corticothérapie ☐

PRP ☐

Acide hyaluronique ☐

Antihistaminique ☐

Chirurgical :

Comblement ☐

Exérèse ☐

Plastie ☐

Grefe ☐

Lambeau ☐

Dermabrasion ☐

Radiothérapie ☐

Laser ☐

Autres

*Gene psychologique et sociale :

OUI ☐

NON ☐

*Surveillance :

J7..... J15..... 1 mois..... 3mois

6mois..... 1 an..... 2ans

Fiche bilan de cicatrice

Nom et Prénom du patient:

Né (e) le:

Histoire/ATCDS de la cicatrice :

Paramètres /Dates		--/--/--	--/--/--	--/-- /--	--/--/--	--/--/--
Dimensions						
	Longueur en mm					
	Largeur en mm					
	Epaisseur en mm					
Sensibilité (EVA)						

Test de Vancouver						
Inflammation	0 : Normal					
	1 : peu Infiltré					
	2 : Inflammatoire					
Couleur	0 : Normale					
	1 : Rosé					
	2 : Rouge					
	3 : Pourpre					
Epaisseur	0 : Normal					
	1 : < à 2mm					
	2 : < à 5mm					
	3 : ≥ à 5mm					
	0 : Normale					
	1 : Souple, résistance					

Extensibilité	minime					
	2 : souple, début de tension					
	3 : Solide, peu extensible					
	4 : bride, blanchi à l'étirement					
	5 : Rétraction permanente et déformation					
Score moyen						



RESUMES

Résumé

Le plasma riche en plaquettes est un produit autologue ayant démontré son utilité dans différentes spécialités, telles que la chirurgie maxillo-faciale, l'orthopédie, l'orthodontie. Les études sur son efficacité clinique ne sont toujours pas concluantes. L'une des principales raisons à cela est que différents protocoles de préparations sont utilisés, suscitant des réponses différentes qui ne peuvent être comparées.

Ainsi, nous présentons une étude prospective comparative sur une série de 10 patients porteurs de cicatrices cutanées de la face, dont la moitié a bénéficié d'une reprise chirurgicale de la cicatrice tandis que l'autre moitié a reçu en plus de l'acte chirurgical une injection de plasma riche en plaquette en per-opératoire au sein du service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital Ibn-Tofail de Marrakech étendue sur une période de 14 mois entre Mai 2019 et juillet 2020.

Nous avons inclus dans notre série tous les patients consentants porteurs de cicatrices de la face douloureuse, rougeâtre, inflammatoire, dure, hyper chromique, déprimée ou bride cicatricielle.

Nous avons exclu toutes cicatrices instables, chéloïdes, infectées, suspectes ou d'origine tumorale.

Nous avons analysé les caractéristiques des cicatrices dont les dimensions, la sensibilité, la forme, la localisation et le test de Vancouver.

Les cicatrices siégeaient surtout sur le front et la joue avec un taux de 40% chacun. Le score de Vancouver était initialement à 8.2 avec 80% de cicatrices inflammatoires, 60% pourpre et 30% rouge. , 50% de cicatrices dures, 40% de cicatrices solides avec début de tension. Pour les dimensions, la longueur, la largeur et l'épaisseur moyennes étaient respectivement de 72.5mm, 9.5mm et 3mm.

Après injection de PRP, le score de Vancouver est devenu de 2.8 avec 90% de cicatrices non inflammatoire, 80% avec une couleur de peau normale, toutes les cicatrices sont devenues souples. La longueur, la largeur et l'épaisseur moyennes sont devenues respectivement de 55mm, 3.25mm et 0.75mm.

En conclusion, l'injection de PRP est une modalité nouvelle et prometteuse que nous recommandons pour le traitement des cicatrices de la face sans risque d'effets secondaires néfastes.

Abstract

Platelet-rich plasma is an autologous product that has demonstrated its usefulness in various specialties, such as maxillofacial surgery, orthopedics, orthodontics. Studies on its clinical efficacy are still inconclusive. One of the main reasons for this is that different preparation protocols are used, eliciting different responses that cannot be compared.

Thus, we present a comparative prospective study on a series of 10 patients with facial skin scars, half of whom benefited from a surgical revision of the scar while the other half received in addition to the surgical procedure an intraoperative injection of platelet-rich plasma in the department of maxillofacial surgery at the Ibn-Tofail hospital in Marrakech extended over a period of 14 months between May 2019 and July 2020.

We have included in our series all consenting patients with scars on the painful, reddish, inflammatory, hard, hyper chromic, depressed or scarred face.

We have excluded all unstable, keloid, infected, suspicious or tumor scars.

We analyzed the characteristics of the scars including size, sensitivity, shape, location and Vancouver test.

The scars were mostly on the forehead and cheek with a rate of 40% each. The Vancouver score was initially 8.2 with 80% inflammatory scars, 60% purple and 30% red. The Vancouver score was 8.2 with 50% hard scars, 40% solid scars with onset of tension. For dimensions, the average length, width and thickness were 72.5mm, 9.5mm and 3mm respectively.

After PRP injection, the Vancouver score became 2.8 with 90% non-inflammatory scars, 80% with normal skin color, all scars became soft. The average length, width and thickness became 55mm, 3.25mm and 0.75mm respectively.

In conclusion, PRP injection is a new and promising modality that we recommend for the treatment of facial scars without risk of adverse side effects.

ملخص

تعتبر البلازما الغنية بالصفائح الدموية منتجا ذاتيا اثبت فائدته في مختلف التخصصات مثل جراحة الوجه و الفكين و جراحة العظام و تقويم الأسنان.

الدراسات حول فعاليته السريرية لا تزال غير حاسمة. احد الأسباب الرئيسية لذلك هو استخدام بروتوكولات إعداد مختلفة، مما يؤدي إلى استجابات مختلفة لا يمكن مقارنتها.

و بذلك نقدم دراسة مقارنة مستقبلية على سلسلة من 10 مرضى يعانون من ندبات في جلد الوجه، استفاد نصفهم من المراجعة الجراحية للندبة بينما تلقى النصف الآخر بالإضافة إلى العملية الجراحية حقنة بلازما غنية بالصفائح الدموية في قسم جراحة الوجه و الفكين في مستشفى ابن طفيل بمراكش على مدى 14 شهرا بين مايو 2019 و يوليو 2020.

أدرجنا في سلسلتنا جميع المرضى الموافقين الذين يعانون من ندوب مؤلمة، ضاربة إلى الحمرة، التهابية، صلبة، مفرطة اللون أو متقلصة.

استبعدنا أي ندبات غير مستقرة، جذرة، متعفنة، مشبوهة أو متعلقة بورم.

قمنا بتحليل خصائص الندبات بما في ذلك الحجم، الشكل، الموقع و اختبار فانكوفر.

تم العثور على الندبات بشكل رئيسي على الجبهة و الخد بنسبة 40% لكل منهما. كانت نتيجة فانكوفر في البداية 8.2 مع 80% من الندوب الملتهبة، 60% بنفسجية و 30% حمراء.

50% ندوب صلبة، 40% ندوب صلبة مع بداية التوتر. بالنسبة للأبعاد، كان متوسط الطول و العرض و السماكة 72.5 ملم و 9.5 ملم و 3 ملم على التوالي.

بعد حقن البلازما الغنية بالصفائح (PRP)، أصبحت نتيجة فانكوفر 2.8 مع 80% بلون بشرة طبيعي، و أصبحت جميع الندبات ناعمة. أصبح متوسط الطول و العرض و السماكة 55 ملم، 3.25 ملم و 0.75 ملم على التوالي.

في الختام، حقن البلازما هي طريقة جديدة و واعدة نوصي بها لعلاج ندبات الوجه دون التعرض لخطر الآثار الجانبية الضارة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **L. Laforest, L. Com-ruelle.**
La prise en charge des cicatrices.
2004;38-42.
2. **Spaková T.**
RE: Treatment of Knee Joint Osteoarthritis with Autologous Platelet-Rich Plasma in Comparison with Hyaluronic Acid.
3. **Leo MS, Kumar AS, Rajyalaxmi K, Sivamani RK.**
Systematic review of the use of platelet-rich plasma in aesthetic dermatology.
4. **mercier virginie.**
Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par l'utilisation de concentrés plaquettaires | PRP Médical.
5. **J Zhang, KK Middleton**
HGF Mediates the Anti-inflammatory Effects of PRP on Injured Tendons
6. **Platelet-Rich Plasma: Preparation and Formulation.**
ResearchGate.
7. **Senet P.**
Physiologie de la cicatrisation cutanée.
EMC – Dermatol. janv 2007.
8. **Oh IY, Kim BJ, Kim MN.**
Depressed Facial Scars Successfully Treated with Autologous Platelet-Rich Plasma and Light-Emitting Diode Phototherapy at 830 nm.
Ann Dermatol. 2014.
9. **Elshahat A, Lashin R.**
The Subunit Principle in Scar Face Revision.
J Craniofac Surg. juin 2017.

10. **Rubin MG.**
Peelings chimiques.
Elsevier Masson; 2006.
11. **Baum CL, Arpey CJ.**
Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events.
Dermatol Surg. 2005.
12. **Ortonne JP, Clévy JP.**
Physiologie de la cicatrisation cutanée.
Ver Prat. 1994.
13. **Kolber MJ, Purita J, Paulus C, Carreno JA, Hanney WJ.**
Platelet-Rich Plasma: Basic Science and Biological Effects.
Strength Cond J. 2018.
14. **Lana JF, Weglein A, Vicente E, Perez AG, Rodrigues AA, Luzo ÂC, et al.**
Platelet rich plasma and its growth factors: the state of the art.
Springer; 2014. p. 1-59.
15. **Dufourmentel C, Mouly R.**
Les cicatrices définitives.
Plaies Cicatrices Face Paris Masson. 1966.
16. **Bazin S, Delaunay A, NICOLETIS C, Delbet JP.**
Biochimie des cicatrices humaines. Teneur en sialoglycoprotéines et en mucopolysaccharides acides.
Path Biol Paris. 1970.
17. **Nicoletis C, LE LOUS M.**
Clinical and biochemical features of normal, defective, and pathologic scars.
1977;

18. **Nicoletis C.**
Cicatrisation et cicatrices. BanzetP Servant JM Chir Plast Reconstr Esthét Paris Flammarion. 1994;
19. **Gaucher S, Vitse J, Fluieraru S.**
La chirurgie des cicatrices pathologiques et la prévention de leur récurrence après chirurgie. *Rev Francoph Cicatrisation*. 2018.
20. **Andia I, Abate M.**
Knee osteoarthritis: hyaluronic acid, platelet-rich plasma or both in association? *Expert Opin Biol Ther*. mai 2014.
21. **Charrier J-B, Dohan D-M, Steve M, Monteil J-P.**
utilisation du prf (platelet rich fibrin) comme matériau de comblement, de cicatrisation et d'interposition après parotidectomie pour exérèse de tumeur bénigne : une nouvelle technique.
22. **Marques FP, Ingham SJM, Forgas A, Franciozi CE da S, Sasaki PH, Abdalla RJ.**
A manual method to obtain platelet rich plasma. *Acta Ortopédica Bras*. 2014.
23. **Tiwari M, Bhargava R.**
Platelet rich plasma therapy: A comparative effective therapy with promising results in plantar fasciitis. *J Clin Orthop Trauma*. mars 2013.
24. **Crovetti G, Martinelli G, Issi M, Barone M, Guizzardi M, Campanati B, et al.**
Platelet gel for healing cutaneous chronic wounds. *Transfus Apher Sci*. avr 2004.
25. **Bouvard M, Eichene B.**
Traitement par PRP 1 e partie : les lésions cartilagineuses et musculaires. 14 juin 2014.

26. **Harmon k.**
Guidelines for the Use of Platelet Rich Plasma.
2013.
27. **Hesseler MJ, Shyam N.**
Platelet-rich plasma and its utility in medical dermatology: A systematic review.
28. **Berrada El Azizi D.**
These L'apport de l'injection du PRP dans les séquelles de cicatrices cutanées de la face.
2017.
29. **Dohan S, Dohan A, CHOUKROUN J.**
de l'usage des concentrés plaquettaire autologues en application topique.
EMC-ODONTO. juin 2005.
30. **Croisé B, Paré A, Joly A, Louisy A, Laure B, Goga D.**
Optimized centrifugation preparation of the platelet rich plasma: Literature review.
juill 2019.
31. **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.
mars 2006.
32. **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).
mars 2009.
33. **Soffer E, Ouhayoun JP, Anagnostou F.**
Fibrin sealants and platelet preparations in bone and periodontal healing.
1 mai 2003.
34. **Kaux J-F, Le Goff C, Seidel L, Péters P, Gothot A, Albert A, et al.**
[Comparative study of five techniques of preparation of platelet-rich plasma].
juin 2011.

35. **Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B.**
Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review.
déc 2008.
36. **Rutkowski JL, Thomas JM, Bering CL, Speicher JL, Radio NM, Smith DM, et al.**
Analysis of a rapid, simple, and inexpensive technique used to obtain platelet-rich plasma for use in clinical practice.
2008.
37. **AD Mazzoca, MBR Mccarthy**
Platelet-rich plasma differs according to preparation method and human variability.
38. **Eren G, Gürkan A, Atmaca H, Dönmez A, Atilla G.**
Effect of centrifugation time on growth factor and MMP release of an experimental platelet-rich fibrin-type product. *Platelets.*
juill 2016
39. **Podesta L, Crow SA, Volkmer D, Bert T, Yocum LA.**
Treatment of partial ulnar collateral ligament tears in the elbow with platelet-rich plasma.
Am J Sports Med. juill 2013
40. **CH Jo, YG Lee**
Platelet-rich plasma for arthroscopic repair of large to massive rotator cuff tears: a randomized, single-blind, parallel-group trial. –
41. **Smets F, Croisier J-L, Forthomme B, Crielaard J-M, Kaux J-F.**
Applications cliniques du plasma riche en plaquettes (PRP) dans les lésions tendineuses : revue de la littérature.
42. **Salamanna F, Veronesi F, Maglio M, Della Bella E, Sartori M, Fini M.**
New and emerging strategies in platelet-rich plasma application in musculoskeletal regenerative procedures: general overview on still open questions and outlook.
BioMed Res Int. 2015

43. **Blanco–Rivera J, Elizondo–Rodríguez J, Simental–Mendía M, Vilchez–Cavazos F, Peña–Martínez VM, Acosta–Olivo C.**
Treatment of lateral ankle sprain with platelet–rich plasma: A randomized clinical study.
Foot Ankle Surg. sept 2019

44. **Beek T.**
Examination of the Role of Platelet–Rich Plasma in Meniscal Tears.
J Nurse Pract. janv 2020;

45. **Charneux L, Demoulin C, Vanderthomment M, Tomasella M, Ferrara M–A, Grosdent S, et al.**
Plasma riche en plaquettes (PRP) et lésions discales : revue de la littérature.
Neurochirurgie. déc 2017.

46. **Oliveira Filho MA de, Nassif PAN, Malafaia O, Ribas Filho JM, Ribas CAPM, Camacho AC, et al.**
Effects of a highly concentrated platelet–rich plasma on the bone repair using non–critical defects in the calvaria of rabbits.
févr 2010.

47. **Smith OJ, Jell G, Mosahebi A.**
The use of fat grafting and platelet–rich plasma for wound healing: A review of the current evidence.
Int Wound J. févr 2019.

48. **Hesseler MJ, Shyam N.**
Platelet–rich plasma and its utility in the treatment of acne scars: A systematic review.
J Am Acad Dermatol. juin 2019.

49. **Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, Reygagne P, Del Marmol V, Spuls PI, et al.**
Evidence–based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men.
oct 2011.

50. **Li ZJ, Choi H-I, Choi D-K, Sohn K-C, Im M, Seo Y-J, et al.**
Autologous platelet-rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth.
Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al. juill 2012.

51. **Sánchez-González DJ, Méndez-Bolaina E, Trejo-Bahena NI.**
Platelet-rich plasma peptides: key for regeneration.
2012.

52. **Paththinige ND, Akarawita JKW, Jeganathan G.**
The Clinical Efficacy and Safety of Autologous Activated Platelet-Rich Plasma Injection in Androgenetic Alopecia.
Skin Appendage Disord. 2020.

53. **Kaux J-F, grielaard jean-michel.**
Platelet-rich plasma application in the management of chronic tendinopathies.

54. **E Lopez-Vidriero, KA Goulding, DA Simon.**
The use of platelet-rich plasma in arthroscopy and sports medicine: optimizing the healing environment.
[11 mars 2020].

55. **Sánchez M, Fiz N, Guadilla J, Padilla S, Anitua E, Sánchez P, et al.**
Intraosseous Infiltration of Platelet-Rich Plasma for Severe Knee Osteoarthritis.
Arthrosc Tech. 1 déc 2014.

56. **Platelet-Rich Plasma Rehabilitation Guidelines.**

57. **Chere S.**
Les Plasmas Riches en Plaquettes (PRP) dans le traitement local des traumatismes tendino-musculaires. :136.

58. **Tendinopathies and platelet-rich plasma (PRP): From pre-clinical experiments to therapeutic use.**

59. **Kaux J-F, Bouvard M, Lecut C, Oury C, Gothot A, Sanchez M, et al.**
Reflections about the optimisation of the treatment of tendinopathies with PRP. Muscles
Ligaments Tendons
J. 27 mars 2015
60. **Vickie R Driver et al.**
A prospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the
treatment of diabetic foot ulcers.
61. **Journal | Laser & Health Academy**
62. **Laverick S, Patel N, Jones DC.**
Maxillofacial trauma and the role of alcohol.
Br J Oral Maxillofac Surg. oct 2008.
63. **He L, Lin Y, Hu X, Zhang Y, Wu H.**
A comparative study of platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) on the effect
of proliferation and differentiation of rat osteoblasts in vitro.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. nov 2009.
64. **Dhurat R, Sukesh M.**
Principles and Methods of Preparation of Platelet-Rich Plasma: A Review and Author's
Perspective.
J Cutan Aesthetic Surg. 2014.
65. **Zhang F, Chen Z, Wang P, Hu X, Gao Y, He J.**
Combination of platelet count and mean platelet volume (COP-MPV) predicts postoperative
prognosis in both resectable early and advanced stage esophageal squamous cell cancer
patients.
Tumour Biol J Int Soc Oncodevelopmental Biol Med. juill 2016.
66. **Pathologie articulaire et thérapies plasmatiques riches en plaquettes.**

67. **Guevara–Alvarez A, Schmitt A, Russell RP, Imhoff AB, Buchmann S.**
Growth factor delivery vehicles for tendon injuries: Mesenchymal stem cells and Platelet Rich Plasma.
Muscles Ligaments Tendons J. 17 nov 2014.
68. **Zhang W, Guo Y, Kuss M, Shi W, Aldrich AL, Untrauer J, et al.**
Platelet–Rich Plasma for the Treatment of Tissue Infection: Preparation and Clinical Evaluation.
Tissue Eng Part B Rev. 1 juin 2019.
69. **The effect of platelet–rich plasma gel in the early phase of patellar tendon healing.**
70. **Baran Sen, S Guler et al.**
The Effect of Autologous Platelet Rich Plasma in the Treatment of Achilles Tendon Ruptures: *An Experimental Study on Rabbits.*
71. **Sylvander SPG.**
Épidémiologie des traumatismes maxillo faciaux en 2019 à Grenoble: spécificité chez les pratiquants de sports de montagne et évolution sur quarante ans.
72. **Laverick S, Patel N, Jones DC.**
Maxillofacial trauma and the role of alcohol.
Br J Oral Maxillofac Surg. oct 2008.
73. **El khalfi A**
Profil de la plaie faciale dans la région de Marrakech Tensift–Haouz étude prospective à propos de 1500 cas ,
Thèse N° 66 2012.
74. **Bouguila J, Zairi I, Khonsari RH, Jablaoui Y, Hellali M, Adouani A.**
Épidémiologie de la traumatologie maxillofaciale à Tunis.
Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2008.

75. Galiay. JEAN.

Analyse de la plaie face dans le service des urgences médico-chirurgicales de l'hôpital BEAUJON.

[Thèse Doctorat Médecine]. [Paris]; 1997.

76. Lebeau J, Kanku V, Duroure F, Morand B, Sadek H, Raphaël B.

Traumatismes faciaux au CHU de Grenoble: étude épidémiologique de 961 dossiers sur une période de 365 jours.

Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2006.

77. Fioretti , Boehler , Hattenberger , Raeth .

les sequelles dento-alvéolaires des fractures du massif facial chez l'adulte.

78. Hussaini HM, Rahman NA, Rahman RA, Nor GM, Idrus SA, Ramli R.

Maxillofacial trauma with emphasis on soft-tissue injuries in Malaysia

J Oral Maxillofac Surg. 2007.

79. Subhashraj K, Nandakumar N, Ravindran C.

Review of maxillofacial injuries in Chennai, India: a study of 2748 cases.

Br J Oral Maxillofac Surg. 2007.

80. Ardeshipour F, Shaye DA, Hilger PA.

Improving posttraumatic facial scars.

Otolaryngol Clin North Am. 2013.

81. Hattab NM, Lahmiti S, El Bouihi M, Hiroual A, Bouaichi A, Fikry T.

Plaies faciales: étude épidémiologique de 850 cas.

Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2011.

82. Olasoji HO, Tahir A, Arotiba GT.

Changing picture of facial fractures in northern Nigeria.

Br J Oral Maxillofac Surg. 2002.

- 83. Pereira CM, Silva Filho M, Carneiro DS, Arcanjo RC, de Andrade LA, de Araújo MGB.**
Epidemiology of maxillofacial injuries at a regional hospital in Goiania, Brazil, between 2008 and 2010.
RSBO Rev Sul-Bras Odontol. 2011.
- 84. AGERON TG-AC-F, BEAKA SM-JE-P.**
Prise en charge des plaies de la face par blocs tronculaires aux urgences.
2004;
- 85. Brasileiro BF, Passeri LA.**
Epidemiological analysis of maxillofacial fractures in Brazil: a 5-year prospective study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2006.
- 86. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK.**
Cigarette smoking decreases tissue oxygen.
Arch Surg. 1991.
- 87. Misery L.**
Nicotine effects on skin: are they positive or negative?
Exp Dermatol. 2004.
- 88. Guo S al, DiPietro LA.**
Factors affecting wound healing.
J Dent Res. 2010.
- 89. Schumacher HH.**
Breast reduction and smoking.
Ann Plast Surg. 2005.
- 90. Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F.**
Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial.
Ann Surg. 2003.

91. **Sørensen LT, Jorgensen LN, Zillmer R, Vange J, Hemmingsen U, Gottrup F.**
Transdermal nicotine patch enhances type I collagen synthesis in abstinent smokers.
Wound Repair Regen. 2006.

92. **Misch CE.**
Density of bone: effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive
bone loading
1990.

93. **Laskin DM.**
Partners in the prevention of facial injuries
2001.

94. **El-Maaytah M, Smith SF, Jerjes W, Upile T, Petrie A, Kalavrezos N, et al.**
The effect of the new "24 hour alcohol licensing law" on the incidence of facial trauma in
London.
2008.

95. **« L'Observatoire dresse le portrait-robot des victimes »**
2012.

96. **Ogundare BO, Bonnick A, Bayley N.**
Pattern of mandibular fractures in an urban major trauma center.
J Oral Maxillofac Surg. 2003.

97. **Schön R, Roveda SIL, Carter B.**
Mandibular fractures in Townsville, Australia: incidence, aetiology and treatment
2.0 AO/ASIF miniplate system. 2001.

98. **Telfer MR, Jones GM, Shepherd JP.**
Trends in the aetiology of maxillofacial fractures in the United Kingdom
(1977-1987).

99. **Kieser J, Stephenson S, Liston PN, Tong DC, Langley JD.**
Serious facial fractures in New Zealand from
1979 to 1998.
100. **Rocton S.**
Fractures de la mandibule: épidémiologie, traitements et complications, étude à propos de
563 cas
[PhD Thesis]. 2004.
101. **Le BT, Dierks EJ, Ueeck BA, Homer LD, Potter BF.**
Maxillofacial injuries associated with domestic violence..
2011.
102. **Bège T, Berdah SV, Brunet C.**
Les plaies par arme blanche et leur prise en charge aux urgences.
2013.
103. **Vandevoorde J.**
Aide-mémoire pour l'évaluation des enfants et des adolescents en danger de maltraitance.
Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 2013.
104. **Benarous X, Consoli A, Raffin M, Cohen D.**
Abus, maltraitance et négligence:(1) épidémiologie et retentissements psychiques,
somatiques et sociaux.
Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 2014.
105. **Benarous X, Consoli A, Raffin M, Cohen D.**
Abus, maltraitance et négligence:(2) prévention et principes de prise en charge.
Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 2014.
106. **Laverick S, Patel N, Jones DC.**
Maxillofacial trauma and the role of alcohol.
Br . 2008.

107. Hutchison IL, Magennis P, Shepherd JP, Brown AE.

The BAOMS United Kingdom survey of facial injuries part 1: aetiology and the association with alcohol consumption.

Br J Oral Maxillofac Surg. 1998.

108. Quachab S, Mansouri N.

Profil épidémiologique de la traumatologie maxillo-faciale à . Etude rétrospective sur une année. Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech, thèse de doctorat en médecine n°132,. [Marrakech]; 2011.

109. Aimad-Eddine Ms, Hattab Nm.

Profil épidémiologique de la cicatrice faciale.

110. Menick FJ.

The evolution of lining in nasal reconstruction.

2009.

111. Bouizar achraf.

etude prospective : 100 cicatrices faciales, prise en charge médico-chirurgicale au sein du service de CMF.

2020.

112. Huguier V, Dagrégario G, Darsonval V, Arnaud D, Potier B, Rousseau P.

Reconstruction jugale. In: Annales de chirurgie plastique esthétique.

Elsevier; 2013.

113. Ha RY, Nojima K, Adams Jr WP, Brown SA.

Analysis of facial skin thickness: defining the relative thickness index.

Plast Reconstr Surg. 2005.

114. Borges AF.

Relaxed skin tension lines (RSTL) versus other skin lines.

Plast Reconstr Surg. 1984; 144-150.

115. Lacroix G, Meaudre E, Prunet B, Guerin T, Allary M, Kaiser E.

Appréciation de la place de l'anesthésie locorégionale pour la prise en charge des plaies de la face aux urgences. In: Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.

Elsevier; 2010. p. 3-7.

116. Arnaud D, Beuzeboc M, Huguier V, Darsonval V, Rousseau P.

La reconstruction fronto-temporale esthétique. In: Annales de chirurgie plastique esthétique.

Elsevier; 2013. p. 389-427.

117. Lebas D, Modiano P, Wiart T.

Réparation d'une perte de substance du menton par un lambeau double lambeau d'avancement rotation. In: Annales de Dermatologie et de Vénéréologie.

Elsevier; 2014. p. S44.

118. Zhu J-T, Xuan M, Zhang Y-N, Liu H-W, Cai J-H, Wu Y-H, et al.

The efficacy of autologous platelet-rich plasma combined with erbium fractional laser therapy for facial acne scars or acne.

Mol Med Rep. 1 juill 2013.

119. Keller JJ.

Leg Ulcers: Expanding the Differential.

Curr Dermatol Rep. 1 sept 2018.

120. Yotsu RR, Hagiwara S, Okochi H, Tamaki T.

Case series of patients with chronic foot ulcers treated with autologous platelet-rich plasma.

2015.

121. Nofal E, Helmy A, Nofal A, Alakad R, Nasr M.

Platelet-rich plasma versus CROSS technique with 100% trichloroacetic acid versus combined skin needling and platelet rich plasma in the treatment of atrophic acne scars: a comparative study.

août 2014.

122. Chawla S.

Split face comparative study of microneedling with PRP versus microneedling with vitamin C in treating atrophic post acne scars.

10 janv 2014.

123. Kontopodis N, Tavlak E, Papadopoulos G, Pantidis D, Kafetzakis A, Chalkiadakis G, et al.

Effectiveness of Platelet-Rich Plasma to Enhance Healing of Diabetic Foot Ulcers in Patients With Concomitant Peripheral Arterial Disease and Critical Limb Ischemia.

mars 2016.

124. Ibrahim ZAE-S, El-Tatawy RA, El-Samony MA, Ali DAM.

Comparison between the efficacy and safety of platelet-rich plasma vs. microdermabrasion in the treatment of striae distensae: clinical and histopathological study.

déc 2015.

125. Asif M, Kanodia S, Singh K.

Combined autologous platelet-rich plasma with microneedling versus microneedling with distilled water in the treatment of atrophic acne scars: a concurrent split-face study.

déc 2016.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون اختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

دور البلازما الغنية بالصفائح الدموية في علاج ندبات الوجه

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/09/24

من طرف

السيدة سلمى عرفى

المزدادة في 13 شتنبر 1993 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

بلازما غنية بالصفائح الدموية - ندبات جلد الوجه - عامل النمو - طرد مركزي

اللجنة

الرئيس

أ. غ. أديب

السيد

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

المشرفة

ن. منصوري حطاب

السيدة

أستاذة في جراحة الوجه والفكين والتجميل

ر. شفيق

السيد

أستاذ في جراحة العظام

ح. الرئيس

السيدة

أستاذة في طب التشريح المرضي

الحكام

