

Année: 2023

Thèse N°: 07

APPORT DU PLASMA RICHE EN PLAQUETTES DANS LE TRAITEMENT DES PERTES DE SUBSTANCE CUTANÉE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur Anas MABROUK

Né le 21 Novembre 1996 à Casablanca

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Plasma riche en plaquettes; Plaie; Cicatrisation; Perte de substance cutanée

Membres du Jury :

Monsieur Karim ABABOU

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Monsieur Abdelhafid ACHBOUK

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Monsieur Jawad HAFIDI

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Monsieur Jalal HAMAMA

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Monsieur Lahcen KHALFI

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

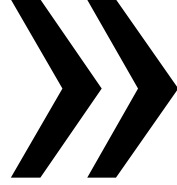
Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

ω



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

**1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI**

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne – Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National

PV Rabat

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjouh
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

****Enseignant militaire***

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

****Enseignant militaire***

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*

****Enseignant militaire***

Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Nerologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUFI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie

****Enseignant militaire***

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat

****Enseignant militaire***

Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

****Enseignant militaire***

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*

****Enseignant militaire***

Médecine interne
Pharmacologie ***Directrice du Méd. Phar.***
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la***

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation ***Dir. ERSSM***
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Hyg.
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
Immunologie

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

****Enseignant militaire***

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
Pr. ATOUF OUAFA
Pr. BAKALI Youness
Pr. BAMOUS Mehdi*

Chirurgie réparatrice et plastique
Oncologie Médicale
Immunologie
Chirurgie Générale
CCV

****Enseignant militaire***

Pr BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des

 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-phtisiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

****Enseignant militaire***

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*



Dédicaces



*Avant tout
A l'éternel Dieu
Tout puissant*

*En qui j'ai trouvé refuge quand je me sentais perdue
Qui m'a donné espoir quand je n'en avais plus
Qui m'a donné l'audace pour dépasser toutes les difficultés
Qui m'a guidé et permis de mener à bien mon parcours.
Qui m'a entouré de sa clémence et de sa miséricorde intarissable,
Louanges et remerciements.*

A tous les patients

*Qui ont croisé mon chemin durant ma formation.
J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.
Vos peines et votre souffrance étaient les miennes.
Merci pour toutes les leçons de vie.
Que Dieu accueille dans son Paradis ceux qui nous ont
quittés et accorde santé et longue vie à ceux qui se sont rétablis.*

Je dédie ce modeste travail

A mes chers parents

Ni le dévouement ni les mots ne peuvent exprimer tout le respect, l'affection et l'amour que j'ai pour vous.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à traverser les imprévus de la vie, vous n'imaginez même pas à quel point je vous aime.

Que ce travail, aboutissement de votre sacrifice généreux, de vos encouragements constants et de votre persévérance, soit ma reconnaissance incommensurable et ma gratitude éternelle.

Que Dieu Tout-Puissant vous protège et vous accorde bonheur, santé et longue vie.

À mes très chers amis,

Je ne peux vous mettre en ordre car vous m'êtes tous chers..

aucun mot ne saura décrire mon amour envers vous,

nos moments passés ensemble, eux seuls pourront

décrire cette amitié. Cette dernière me nourrit et m'est très

chère. Je ne cesserai de vous remercier

de votre présence au sein de ma vie..

Trouvez dans ce travail mon respect, mon estime

et mon amour.



Remerciements



À mon maître, président du jury,

Monsieur ABABOU Karim

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.

J'ai été très touché par l'amabilité de votre accueil

et par l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

Je vous remercie pour le temps que vous m'avez consacré malgré tous vos engagements. Que votre bonté, votre amour et votre dévouement professionnel soient pour nous tous l'idéal à atteindre.

Sachez, monsieur, que votre admirable réputation vous précède.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma sincère estime et de ma grande admiration..

*À mon maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur ACHBOUK Abdelhfid*

Cher maître, votre incroyable modestie, gentillesse et disponibilité m'ont marqué durant mon passage au service, le partage de votre savoir et l'éloquence de votre enseignement ne peuvent que stimuler l'ardeur à l'ouvrage et l'étincelle de ceux qui vous entourent. Vous êtes un exemple de l'excellence que nous serions fiers de suivre.

J'ai été sincèrement touché par la bienveillance avec laquelle vous m'avez accueilli, vous avez accepté sans hésitation de diriger ce travail et avez veillé à son élaboration avec patience et disponibilité.

Je vous remercie pour votre encadrement, votre soutien et pour le temps que vous avez consacré à ce travail.

J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordé.

Veillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération et de ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

*À mon maître et Juge de thèse,
Monsieur HAFIDI Jawad*

*Vous m'avez honoré en acceptant de juger ce modeste travail et je vous en suis infiniment reconnaissante. L'intérêt que vous y avez porté m'a profondément touché. C'est pour moi une immense fierté et un honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de ma très grande estime et de mon profond respect.
Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé,
prospérité et bonheur.*

*À mon maître et Juge de thèse,
Monsieur HAMAMA Jalal*

*Cher maître, Je vous suis infiniment reconnaissant du grand honneur
que vous me faites en acceptant de faire partie du jury de cette thèse.
En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un grand honneur .
Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre profond
respect. Que dieu tout puissant vous accorde prospérité et bonheur.*

*À mon maître et Juge de thèse,
Monsieur KHALFI Lahcen*

*Je suis très agréablement touché par la spontanéité
et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

Je suis honoré de vous compter parmi les membres de mon jury.

*Votre gentillesse, et vos remarquables qualités humaines et professionnelles sont
admirables. Que dieu tout puissant vous accorde prospérité et bonheur.*

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude et mon profond respect



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

ECR	: Essais contrôlés randomisés
EGF	: Epidermal Growth Factor
EGF	: Epidermal growth factor
EGF	: Facteur de croissance épidermique
FGF	: Fibroblast growth factor
GB	: Globule blanche.
GR	: Globule rouge.
HA	: Acide hyaluronique
HGF	: Hepatocyte growth factor
IGF	: Insulin growth factor
IL-1	: Interleukine 1
KGF	: Keratinocyte growth factor
L-PRF	: Leucocyte- and platelet-rich fibrin
L-PRP	: Leucocyte and platelet rich plasma
PDAF	: Platelet-derived angiogenesis factor
PDEGF	: Platelet-Derived Growth Factor
PDGF	: Platelet-derived growth factor
PF	: Platelet factor
PPP	: Plasma pauvre en plaquettes
P-PRF	: Pure platelet rich fibrin
P-PRP	: Pure platelet-rich plasma
PRP	: Plasma riche en plaquette.
TGF	: Transforming growth factor
TNF-α	: Tumor necrosis factor α
UDP	: Ulcere du pied diabetique
UV	: Ultraviolet



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Histologie de la peau	7
Figure 2 : Les phases des la cicatrisation	11
Figure 3 : Composition du sang.....	18
Figure 4 : Composition du sang.....	24
Figure 5 : La mégacaryopoïèse.....	27
Figure 6 : Sang apres centrifugation.....	30
Figure 7 : Principe de preparation du prp	40
Figure 8 : Sang apres centrifucation.....	40
Figure 9 : Le kit pour prp.....	41
Figure 10 : Appareil de centrifugation	43
Figure 11 : Disposition des tubes de prélèvementdans la centrifugeuse	43
Figure 12 : Résultat obtenu après centrifugation.....	44
Figure 13 : Prélèvement du PRP au raz du culot globulaire et obtention des seringues prête à l'emploi.....	44
Figure 14 : Patiente de 32 ans souffrant d'une fracture bimalléolaire ouverte, traitée par un système de fixation interne à plaques et vis (b) Processus de guérison après 2 applications de PRP (c) Résultat final après reconstruction plastique.	51
Figure 15 : Ulcere du pied diabetique	56
Figure 16 : Evolution de cicatrice d acne apres traitement par prp et nanofat	59
Figure 17 : Evolution d une necrose cutanee de la zone glabellaire apres traitement par prp et acide fusidique topique et laser	63
Figure 18 : Escarre sacrée après parage chirurgical et PRP	65
Figure 19 : Évolution favorable d'une escarre trochantérienne	66
Figure 20 : Evolution apres necrose cutanee suite a une plastie abdominale.....	68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux facteurs de croissance contenus dans le PRP	32
Tableau 2 : Classification du prp	34



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CICATRISATION CUTANEE	3
I. HISTOLOGUIE DE LA PEAU	4
1. Peau.....	4
2. Épiderme	5
3. Derme.....	5
4. Hypoderme.....	6
PHYSIOLOGIE DE LA CICATRISATION CUTANEE	8
FACTEURS INFLUENÇANT LA CICATRISATION	12
I. INTRINSEQUES	13
II. EXTRINSEQUES	13
RAPPELS BIOLOGIQUES	15
I. SANG	16
II. PLASMA	19
III. PLAQUETTES SANGUINES	25
PLASMA RICHE EN PLAQUETTES	28
I. DEFINITION	29
II. MECANISME D'ACTION	31
III. CLASSIFICATION	33
IV. HISTORIQUE	35
V. PREPARATION DU PRP	37
1. Principe	37
2. Procédure	38
2.1 Méthode PRP.....	38
2.2 Méthode De La Couche De Buffle.....	39
3. Kits Pour Prp.....	41
4. Protocole D'obtention Du PRP Dans Notre Service.....	42
VI. LES PRÉCAUTIONS À PRENDRE, CONTRE INDICATIONS ET RISQUES	45

APPLICATIONS DU PRP	47
I. PLAIES	48
II. BULURES	52
III. ULCERES DU PIED DIABETIQUE.....	54
IV. TRAITEMENT DE LACNE SEVERE PAR PRP + NANOFAT.....	57
V. CAS DE NECROSE CUTANEE DU A UNE INJECTION D ACIDE HYALURONIQUE	60
VI. ESCARRES	64
VII. NECROSE CUTANEE APRES ABDOMINOPLASTIE.....	67
VIII. PRP ET LE LIPOFILLING	69
IX. LEGISLATION	71
CONCLUSION	73
RESUMES	76
RÉFÉRENCES	80



Introduction



Au cours des dernières années, le plasma riche en plaquettes (PRP) autologue a suscité un intérêt considérable dans diverses spécialités médicales, notamment l'orthopédie, la dermatologie, la gynécologie, la chirurgie oro-maxillo-faciale et la chirurgie plastique. Le PRP a été appliqué dans divers contextes cliniques en partant du principe qu'il stimule la régénération des tissus, entre autres effets positifs supposés, en raison de la présence de facteurs de croissance et de cytokines.[1]

L'impact anticipé sur la réparation tissulaire conduit à envisager de plus en plus l'utilisation du PRP dans le traitement des plaies chroniques, des brûlures et des cicatrices, établissant ainsi une approche complémentaire prometteuse en chirurgie plastique reconstructive. L'application du PRP est également devenue plus fréquente en chirurgie esthétique, par exemple pour le rajeunissement du visage ou le traitement de l'alopecie [2]. En tant que médiateur anti-inflammatoire contenant un support, le PRP est censé supprimer l'inflammation dans l'ostéoarthrite, favorisant ainsi la réparation du cartilage et atténuant la douleur [3]. En outre, le PRP est utilisé dans les greffes osseuses pour favoriser l'ostéointégration et augmenter les chances de survie des greffes [4]. Le PRP est également introduit comme adjuvant au lipofilling, car il est supposé augmenter les taux de survie des greffes de graisse [5]. En plus de ses effets thérapeutiques bénéfiques, il est facile à obtenir et rentable.[6]

Nous avons donc essayé dans ce travail de mettre en valeur la place du PRP comme moyen thérapeutique dans la chirurgie plastique et réparatrice, tout en mettant l'accent sur son apport dans le traitement de pertes de substance cutanée.



Cicatrisation Cutanée



I. HISTOLOGUUE DE LA PEAU

1. Peau

La peau est l'organe le plus étendu de l'organisme s'étendant sur près de 8 m². Elle se caractérise par d'importants changements de structure en fonction de sa localisation. Elle a une épaisseur très variable, de 0,8 mm là où elle est la plus fine (sur la paupière ou le pavillon de l'oreille) à 7 mm là où elle est la plus épaisse (dos, fesses) [7].

La peau comprend cinq fonctions principales [8] :

- un rôle de protection contre les stimuli extérieurs, ultraviolets (UV), agressions chimiques, thermiques et mécaniques ;
- un rôle sensoriel pour le toucher, la pression, la douleur et la température ;
- un rôle métabolique de synthèse de vitamine D3 (cholécalférol) grâce à l'action des UV ;
- un rôle de thermorégulation grâce principalement à la perspiration et la transpiration ;
- un rôle social par son rôle primordial d'enveloppe corporelle visible.

On distingue trois couches principales : épiderme, derme et hypoderme.

2. Épiderme

Il est composé d'un épithélium pavimenteux stratifié en perpétuel renouvellement, recouvert de kératine produite par les cellules de la couche granuleuse.

Cinq couches le composent avec, de l'intérieur vers l'extérieur :

- La couche basale (stratum germinativum) qui est le lieu de la régénération des cellules des autres couches en 21 à 28 jours ;
- La couche des cellules à épines (stratum spinosum) qui sécrètent des filaments intermédiaires de cytokératine ;
- La couche granuleuse (stratum granulosum) composée de kératinocytes dépourvus de noyau et qui meurent ;
- La couche claire (stratum lucidum) composée de cellules dont le noyau a été remplacé par une vacuole ;
- La couche cornée (stratum corneum) composée de cornéocytes qui desquament.

3. Derme

C'est un enchevêtrement de fibres de collagène et de fibres élastiques au sein d'une substance fondamentale (protéoglycane) contenant quelques fibroblastes qui fabriquent la matrice extracellulaire.

On y distingue deux couches :

- Le derme papillaire renfermant les artérioles, veinules, lymphatiques, ainsi que des terminaisons nerveuses, les corpuscules de Meissner ;
- Le derme réticulaire composé de fibres de collagène et d'élastine qui constituent la résistance aux forces mécaniques de la peau. Ces fibres sont orientées parallèlement aux lignes de moindre tension cutanée de Langer [9]

4. Hypoderme

Sous-cutanée, l'hypoderme est constitué de tissu adipeux compartimenté par des septa fibreux (retinacula cutis) qui fixent la peau aux structures profondes via un schéma anatomique assez constant dans l'organisme [10] . Le tissu graisseux a un rôle de réserve énergétique, un rôle mécanique de protection aux chocs et un rôle de protection thermique.

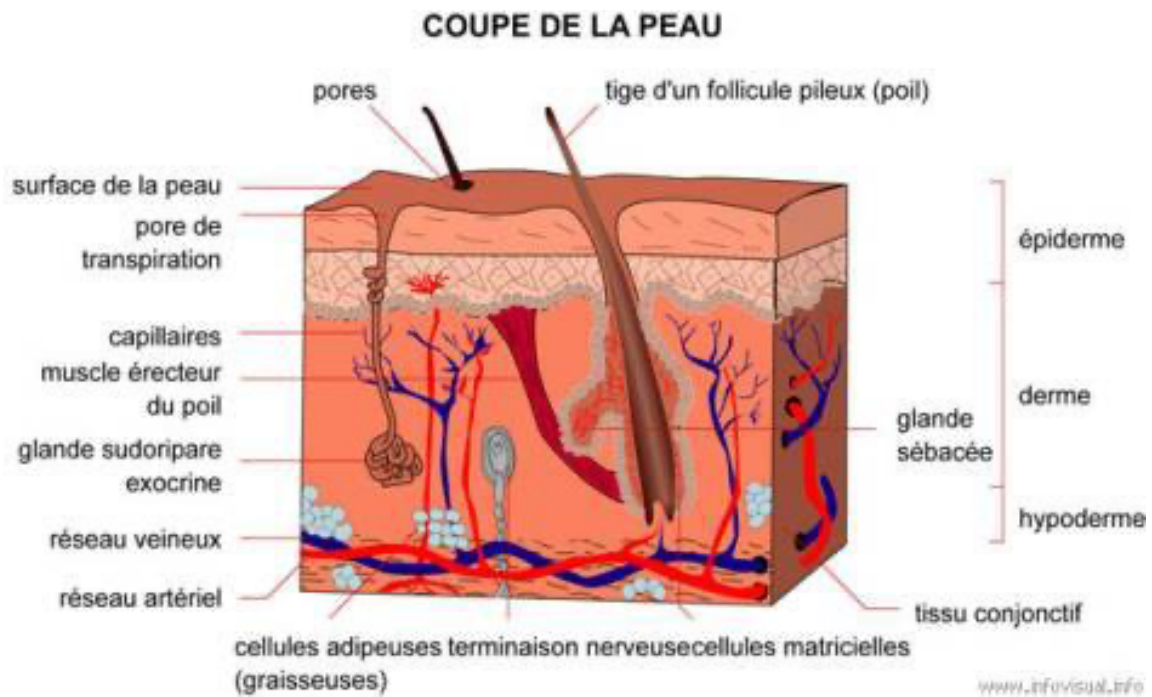


Figure 1 : Histologie de la peau



*Physiologie
de la cicatrisation cutanée*



C'est le phénomène dynamique qui mène à la réparation d'une plaie cutanée (fermeture puis maturation de la cicatrice).

Quatre phases vont se succéder avant d'aboutir à une cicatrisation définitive :

- la phase d'hémostase qui permet la formation du clou plaquettaire par l'intermédiaire des plaquettes et d'une cascade de coagulation dont la thrombine joue un rôle clé ;
- une phase inflammatoire par libération de facteurs pla- quettaires, d'histamine et de sérotonine par les mastocytes. Une importante vasodilatation permet l'afflux de cytokines pro-inflammatoires (TGF- β [transforming growth factor- β], EGF [epidermal growth factor], d'IL-1 [interleukine 1] et TNF- α [tumor necrosis factor α]), de cellules immunitaires, de fibroblastes et de macrophages qui nettoient les débris cellulaires ;
- une phase de formation du tissu de granulation où les fibroblastes prolifèrent et synthétisent du collagène et des protéoglycanes (acide hyaluronique, chondroïtine sulfate, héparane sulfate et dermatane sulfate). Il s'agit initialement en majorité de collagène de type III immature qui va être remplacé progressivement par du collagène de type I. Petit à petit, un phénomène de contraction des berges par l'intermédiaire de myofibroblastes permet de réduire la taille de la perte de substance de 0,6 mm par jour en moyenne [11] ;

- La dernière phase est la réépithélialisation suivi du remodelage tissulaire. La réépidermisation se fait de façon centripète par migration de cellules à partir de la couche basale. Dans les plaies superficielles, elle peut aussi se faire de façon centrifuge à partir d'îlots épidermiques ou d'annexes pilosébacées persistants. Durant les mois qui suivent, l'inflammation de la cicatrice diminue progressivement, elle s'aplanit et s'assouplit. Le tissu cicatriciel ne retrouve jamais des capacités mécaniques et élastiques identiques à la peau initiale.

Ce processus complet dure 12 à 18 mois en fonction des individus. Quand l'inflammation se poursuit pendant plusieurs mois sans régresser, on parle de cicatrice hypertrophique. Par rapport à la cicatrice chéloïde, seule l'absence de régression dans le temps du processus inflammatoire permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une simple cicatrice hypertrophique.

On peut isoler deux types très distincts de cicatrisation [11 -14] :

- la cicatrisation primaire ou de première intention qui se produit quand une suture est réalisée de façon convenable avec des berges propres, non contuses, sans tension et parfaitement affrontées ;
- la cicatrisation secondaire ou cicatrisation dirigée ; elle est secondaire à une plaie suturée avec de mauvaises conditions locales, ou à une absence de suture. C'est une méthode de choix pour les plaies septiques ou souillées, ainsi que pour les plaies contuses et dilacérées. De même, en cas de désunion postchirurgicale, il s'agit du meilleur moyen de cicatrisation. La phase inflammatoire est ici allongée et met en place des moyens de détersion des débris

nécrotiques par les poly- nucléaires neutrophiles, puis les macrophages. Les enzymes d'origine bactérienne jouent aussi un rôle détersif dans cette phase. La détersion mécanique est ici primordiale et peut être aidée par certaines pommades ou pansements à l'eau ou protéolytiques.

La cicatrisation dirigée aboutit à des cicatrices dont l'aspect cos-métique est rarement optimal, ou sinon exceptionnellement. Elle peut être longue et mener à des cicatrices défectueuses ou pathologiques.

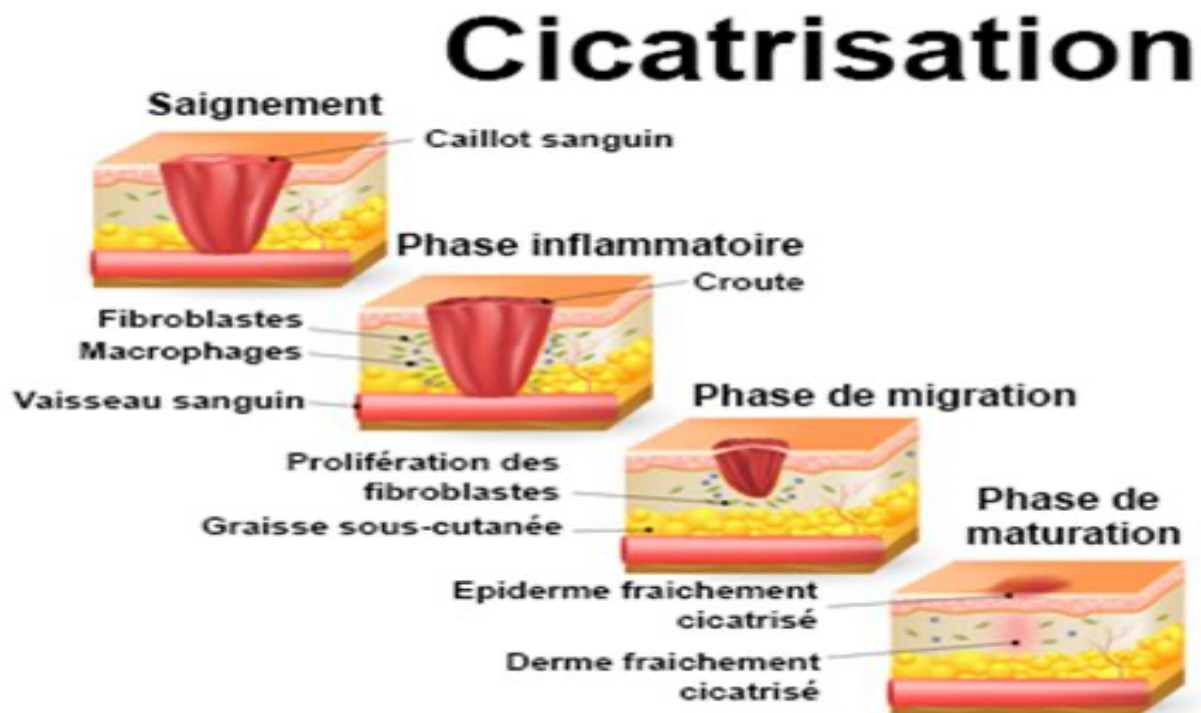


Figure 2 : Les phases de la cicatrisation



*Facteurs influençant
la cicatrisation*



I. INTRINSEQUES

Les facteurs intrinsèques sont :

- le type et la localisation du traumatisme : les plaies de grande surface sont naturellement plus longues à cicatriser. Dans certaines régions anatomiques, la cicatrisation peut être plus rapide, comme au niveau de la face où la bonne vascularisation du derme semble accélérer la cicatrisation ;
- la propreté de la plaie : une plaie colonisée ou très nécrotique cicatrise moins bien, l'inflammation est plus importante et l'afflux de polynucléaires gêne le travail des autres acteurs de la cicatrisation ;
- la présence de corps étrangers.

II. EXTRINSEQUES

Les facteurs extrinsèques sont :

- l'âge et l'état général, des éléments essentiels à prendre en compte ; les patients âgés sont plus sujets à des retards de cicatrisation ;
- le terrain génétique : les pathologies congénitales qui touchent le tissu conjonctif avec en première ligne les syndromes de Marfan et de Ehlers-Danlos entraînent des défauts et des retards de cicatrisation ;
- la malnutrition : la carence de nutriment et surtout d'acides aminés et de protéines est fondamentale dans le retard de cicatrisation [15] ;
- le tabac qui a un rôle vasoconstricteur périphérique et diminue l'apport d'oxygène aux tissus [16] ;

- le diabète : rôles intriqués de la microangiopathie, de la macroangiopathie, des neuropathies ainsi que des traumatismes locaux répétés ;
- les éléments iatrogènes : médicaments (corticoïdes, anti inflammatoires, immunosuppresseurs, etc.), radiothérapie ;
- un processus néoplasique évolutif ;
- d'autres pathologies chroniques et un syndrome inflammatoire chronique.5



Rappels Biologiques



I. SANG

Le sang est un fluide qui transporte l'oxygène et les nutriments vers les cellules et évacue le dioxyde de carbone et les autres déchets. Techniquement, le sang est un liquide de transport pompé par le cœur (ou une structure équivalente) vers toutes les parties du corps, après quoi il est renvoyé au cœur pour répéter le processus. Le sang est à la fois un tissu et un liquide. C'est un tissu parce que c'est un ensemble de cellules spécialisées similaires qui remplissent des fonctions particulières. Ces cellules sont en suspension dans une matrice liquide (le plasma), ce qui fait du sang un fluide. Si la circulation sanguine s'arrête, la mort survient en quelques minutes en raison des effets d'un environnement défavorable sur des cellules très sensibles.

Chez l'homme, le sang est un fluide rouge opaque, qui circule librement mais qui est plus dense et plus visqueux que l'eau. Sa couleur caractéristique est conférée par l'hémoglobine, une protéine unique contenant du fer. La couleur de l'hémoglobine s'éclaircit lorsqu'elle est saturée d'oxygène (oxyhémoglobine) et s'assombrit lorsque l'oxygène est supprimé (désoxyhémoglobine). C'est pourquoi le sang partiellement désoxygéné provenant d'une veine est plus foncé que le sang oxygéné provenant d'une artère. Les globules rouges (érythrocytes) constituent environ 45 % du volume du sang, et les autres cellules (globules blancs, ou leucocytes, et plaquettes, ou thrombocytes) moins de 1 %. La partie liquide, le plasma, est un liquide clair, légèrement collant et jaunâtre. Après un repas gras, le plasma apparaît transitoirement trouble. À l'intérieur de l'organisme, le sang est fluide en permanence et l'écoulement turbulent assure un mélange assez homogène des cellules et du plasma.

La quantité totale de sang chez l'homme varie en fonction de l'âge, du sexe, du poids, du type de corps et d'autres facteurs, mais une moyenne approximative pour les adultes est d'environ 60 millilitres par kilogramme de poids corporel. Un jeune homme moyen a un volume de plasma d'environ 35 millilitres et un volume de globules rouges d'environ 30 millilitres par kilogramme de poids corporel. Le volume sanguin d'une personne en bonne santé varie peu sur de longues périodes, bien que chaque composant du sang soit en perpétuel mouvement. En particulier, l'eau entre et sort rapidement de la circulation sanguine, atteignant un équilibre avec les fluides extravasculaires (ceux situés à l'extérieur des vaisseaux sanguins) en quelques minutes. Le volume normal de sang fournit une réserve tellement adéquate qu'une perte de sang appréciable est bien tolérée. Le prélèvement de 500 millilitres (environ une pinte) de sang sur des donneurs normaux est une procédure inoffensive. Le volume sanguin est rapidement remplacé après une perte de sang ; en quelques heures, le volume plasmatique est rétabli par le mouvement du liquide extravasculaire dans la circulation.

Il existe quatre grands types de cellules sanguines : les globules rouges (érythrocytes), les plaquettes (thrombocytes), les lymphocytes et les cellules phagocytaires. Collectivement, les lymphocytes et les cellules phagocytaires constituent les globules blancs (leucocytes). Chaque type de cellule sanguine a une fonction spécialisée : les globules rouges absorbent l'oxygène des poumons et l'acheminent vers les tissus ; les plaquettes participent à la formation des caillots sanguins ; les lymphocytes sont impliqués dans l'immunité ; et les cellules phagocytaires se présentent sous deux formes - granulocytes et monocytes - et ingèrent et décomposent les micro-organismes et les particules

étrangères. Le sang circulant fonctionne comme un conduit, amenant les différents types de cellules dans les régions du corps où elles sont nécessaires : les globules rouges aux tissus nécessitant de l'oxygène, les plaquettes aux sites de blessures, les lymphocytes aux zones d'infection et les cellules phagocytaires aux sites d'invasion microbienne et d'inflammation.[17]

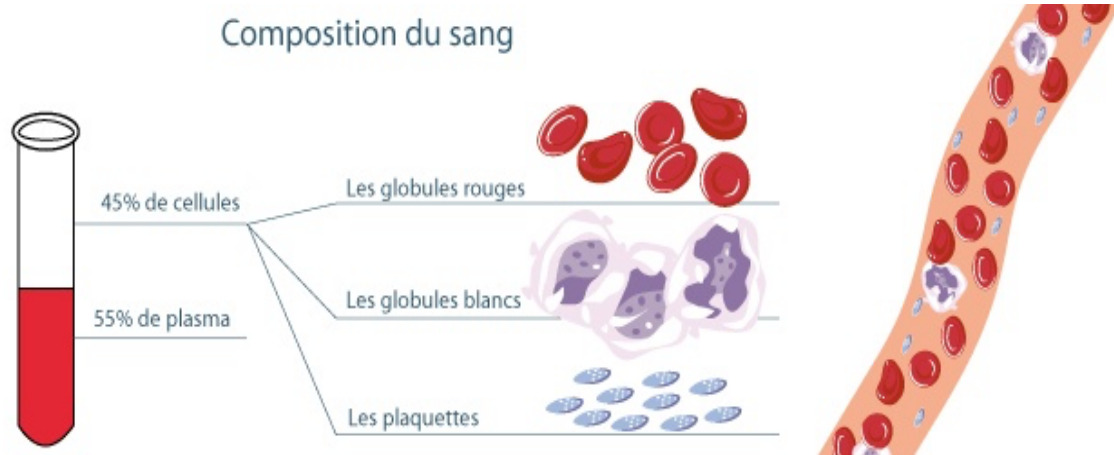


Figure 3 : Composition du sang

II. PLASMA

La partie liquide du sang, le plasma, est une solution complexe contenant plus de 90 % d'eau. L'eau du plasma est librement échangeable avec celle des cellules du corps et d'autres fluides extracellulaires et est disponible pour maintenir l'état normal d'hydratation de tous les tissus. L'eau, le plus grand constituant du corps, est essentielle à l'existence de chaque cellule vivante.

Le principal soluté du plasma est un groupe hétérogène de protéines constituant environ 7 % du poids du plasma. La principale différence entre le plasma et le liquide extracellulaire des tissus est la forte teneur en protéines du plasma. Les protéines plasmatiques exercent un effet osmotique par lequel l'eau tend à se déplacer des autres liquides extracellulaires vers le plasma. Lorsque les protéines alimentaires sont digérées dans le tractus gastro-intestinal, les acides aminés individuels sont libérés des chaînes polypeptidiques et sont absorbés. Les acides aminés sont transportés par le plasma vers toutes les parties du corps, où ils sont absorbés par les cellules et assemblés de manière spécifique pour former des protéines de différents types. Ces protéines plasmatiques sont libérées dans le sang par les cellules dans lesquelles elles ont été synthétisées. Une grande partie des protéines du plasma est produite dans le foie.

La principale protéine plasmatique est la sérumalbumine, une molécule relativement petite dont la principale fonction est de retenir l'eau dans le sang par son effet osmotique. La quantité de sérum-albumine dans le sang est un facteur déterminant du volume total de plasma. La déplétion de la sérumalbumine permet au liquide de quitter la circulation et de s'accumuler, provoquant un gonflement des tissus mous (œdème). L'albumine sérique se lie à certaines autres substances qui sont transportées dans le plasma et sert ainsi de

protéine de transport non spécifique. La bilirubine, par exemple, est liée à la sérum-albumine lors de son passage dans le sang. La sérum-albumine possède des propriétés physiques qui permettent de la séparer des autres protéines plasmatiques qui, en tant que groupe, sont appelées globulines. En fait, les globulines constituent un ensemble hétérogène de protéines dont la structure et la fonction varient considérablement et dont seules quelques-unes seront mentionnées ici. Les immunoglobulines, ou anticorps, sont produites en réponse à une substance étrangère spécifique, ou antigène. Par exemple, l'administration d'un vaccin contre la polio, qui est fabriqué à partir d'un poliovirus tué ou atténué (affaibli), est suivie de l'apparition dans le plasma d'anticorps qui réagissent avec le poliovirus et préviennent efficacement l'apparition de la maladie. Les anticorps peuvent être induits par de nombreuses substances étrangères en plus des micro-organismes ; les immunoglobulines sont impliquées dans certaines réactions d'hypersensibilité et allergiques. D'autres protéines plasmatiques sont concernées par la coagulation du sang.

De nombreuses protéines sont impliquées de manière très spécifique dans la fonction de transport du sang. Les lipides sanguins sont incorporés dans des molécules protéiques sous forme de lipoprotéines, substances importantes pour le transport des lipides. Le fer et le cuivre sont transportés dans le plasma par des protéines uniques de liaison aux métaux (respectivement la transferrine et la céruloplasmine). La vitamine B12, un nutriment essentiel, est liée à une protéine porteuse spécifique. Bien que l'hémoglobine ne soit pas normalement libérée dans le plasma, une protéine de liaison à l'hémoglobine (haptoglobine) est disponible pour transporter l'hémoglobine vers le système réticulo-endothélial en cas d'hémolyse (dégradation) des globules rouges. Le taux sérique

d'haptoglobine est élevé en cas d'inflammation et dans certaines autres conditions ; il est abaissé en cas de maladie hémolytique et de certains types de maladies du foie.

Les lipides sont présents dans le plasma en suspension et en solution. La concentration de lipides dans le plasma varie, notamment en fonction des repas, mais ne dépasse généralement pas 1 gramme pour 100 millilitres. La fraction la plus importante est constituée de phospholipides, molécules complexes contenant de l'acide phosphorique et une base azotée en plus des acides gras et du glycérol. Les triglycérides, ou graisses simples, sont des molécules composées uniquement d'acides gras et de glycérol. Les acides gras libres, moins concentrés que les triglycérides, sont responsables d'un transport beaucoup plus important de graisses. Parmi les autres lipides, on trouve le cholestérol, qui représente une fraction importante des lipides plasmatiques totaux. Ces substances existent dans le plasma combinées à des protéines de plusieurs types sous forme de lipoprotéines. Les plus grosses particules lipidiques du sang sont connues sous le nom de chylomicrons et sont constituées en grande partie de triglycérides ; après avoir été absorbées par l'intestin, elles passent par les canaux lymphatiques et entrent dans la circulation sanguine par le canal lymphatique thoracique. Les autres lipides plasmatiques proviennent de l'alimentation ou pénètrent dans le plasma à partir de sites tissulaires.

Certains constituants du plasma sont présents dans le plasma en faible concentration mais ont un taux de renouvellement élevé et une grande importance physiologique. Parmi ceux-ci figure le glucose, ou sucre sanguin. Le glucose est absorbé par le tractus gastro-intestinal ou peut être libéré dans la circulation par le foie. Il fournit une source d'énergie aux cellules des tissus et

constitue la seule source pour certaines d'entre elles, notamment les globules rouges. Le glucose est conservé et utilisé et n'est pas excrété. Les acides aminés sont également transportés si rapidement que leur taux plasmatique reste faible, bien qu'ils soient nécessaires à toute synthèse protéique dans l'organisme. L'urée, un produit final du métabolisme des protéines, est rapidement excrétée par les reins. D'autres déchets azotés - l'acide urique et la créatinine - sont éliminés de la même façon.

Plusieurs matières inorganiques sont des constituants essentiels du plasma, et chacune a des attributs fonctionnels particuliers. Le cation prédominant (ion chargé positivement) du plasma est le sodium, un ion présent dans les cellules à une concentration beaucoup plus faible. En raison de l'effet du sodium sur la pression osmotique et les mouvements des liquides, la quantité de sodium dans l'organisme est un facteur déterminant du volume total de liquide extracellulaire. La quantité de sodium dans le plasma est contrôlée par les reins sous l'influence de l'hormone aldostérone, qui est sécrétée par la glande surrénale. Si le sodium alimentaire dépasse les besoins, l'excès est excrété par les reins. Le potassium, le principal cation intracellulaire, est présent dans le plasma à une concentration beaucoup plus faible que le sodium. L'excrétion rénale du potassium est influencée par l'aldostérone, qui entraîne une rétention de sodium et une perte de potassium. Le calcium dans le plasma est en partie lié aux protéines et en partie ionisé. Sa concentration est sous le contrôle de deux hormones : l'hormone parathyroïdienne, qui fait monter son taux, et la calcitonine, qui le fait baisser. Le magnésium, comme le potassium, est un cation principalement intracellulaire et se trouve dans le plasma en faible concentration. Les variations de la concentration de ces cations peuvent avoir des effets profonds sur le système

nerveux, les muscles et le cœur, effets normalement prévenus par des mécanismes de régulation précis. Le fer, le cuivre et le zinc sont nécessaires à l'état de traces pour la synthèse d'enzymes essentielles ; il faut en outre beaucoup plus de fer pour la production d'hémoglobine et de myoglobine, le pigment qui fixe l'oxygène dans les muscles. Ces métaux sont présents dans le plasma en faibles concentrations. Le principal anion (ion chargé négativement) du plasma est le chlorure ; le chlorure de sodium est son principal sel. Le bicarbonate participe au transport du dioxyde de carbone et à la régulation du pH. Le phosphate a également un effet tampon sur le pH du sang et est vital pour les réactions chimiques des cellules et pour le métabolisme du calcium. L'iodure est transporté dans le plasma à l'état de traces ; il est avidement absorbé par la glande thyroïde, qui l'incorpore dans l'hormone thyroïdienne.

Les hormones de toutes les glandes endocrines sont sécrétées dans le plasma et transportées vers leurs organes cibles, les organes sur lesquels elles exercent leurs effets. Les taux plasmatiques de ces agents reflètent souvent l'activité fonctionnelle des glandes qui les sécrètent ; dans certains cas, des mesures sont possibles bien que les concentrations soient extrêmement faibles. Parmi les nombreux autres constituants du plasma figurent de nombreuses enzymes. Certaines d'entre elles semblent simplement s'être échappées des cellules tissulaires et n'ont aucune signification fonctionnelle dans le sang. [17]

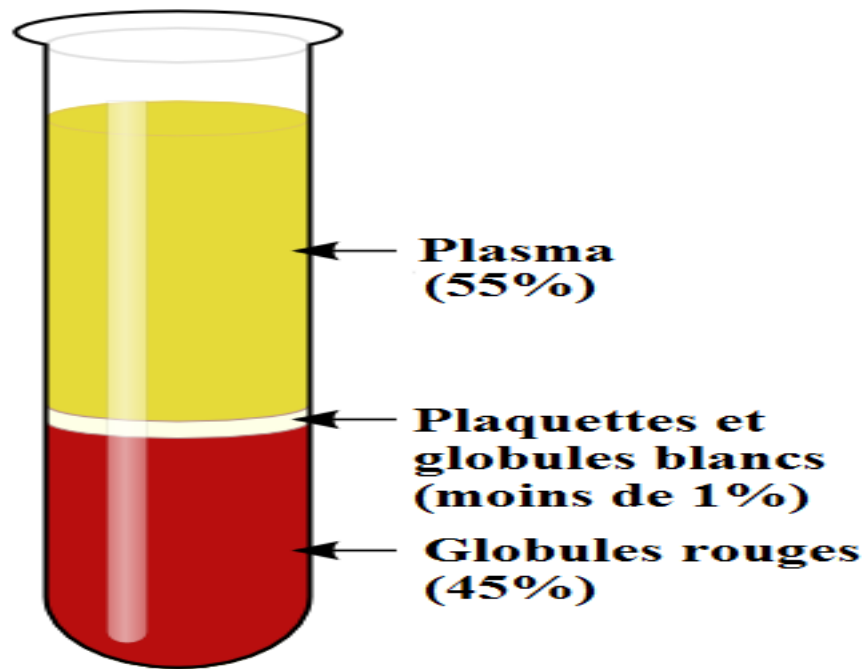


Figure 4 : Composition du sang

III. PLAQUETTES SANGUINES

Les plaquettes sanguines sont les plus petites cellules du sang, d'un diamètre moyen d'environ 2 à 4 μm . Bien que beaucoup plus nombreuses (150 000 à 400 000 par millimètre cube) que les globules blancs, elles occupent une fraction beaucoup plus faible du volume du sang en raison de leur taille relativement minuscule. Comme les globules rouges, ils sont dépourvus de noyau et sont incapables de division cellulaire (mitose), mais leur métabolisme et leur structure interne sont plus complexes que ceux des globules rouges. Lorsqu'on les observe dans du sang frais, ils ont l'air sphéroïde, mais ils ont tendance à faire sortir de leur membrane des filaments ressemblant à des cheveux. Elles adhèrent les unes aux autres, mais pas aux globules rouges ni aux globules blancs. De minuscules granules à l'intérieur des plaquettes contiennent des substances importantes pour l'activité de promotion de la coagulation des plaquettes.

La fonction des plaquettes est liée à l'hémostase, c'est-à-dire à la prévention et au contrôle des saignements. Lorsque la surface endothéliale (revêtement) d'un vaisseau sanguin est lésée, les plaquettes, en grand nombre, se fixent immédiatement à la surface lésée et entre elles, formant une masse de plaquettes à l'adhérence tenace. La réaction des plaquettes a pour effet d'arrêter le saignement et de former le site du caillot sanguin en formation, ou thrombus. En l'absence de plaquettes, cette importante réaction de défense ne peut pas se produire, ce qui entraîne des saignements prolongés à partir de petites blessures (temps de saignement prolongé). La résistance normale des membranes capillaires à la fuite des globules rouges dépend des plaquettes. Une carence grave en plaquettes réduit la résistance des parois capillaires, et un saignement

anormal des capillaires se produit, soit spontanément, soit à la suite d'une blessure mineure. Les plaquettes apportent également des substances essentielles à la coagulation normale du sang et provoquent le rétrécissement, ou la rétraction, d'un caillot après sa formation.

Les plaquettes sont formées dans la moelle osseuse par segmentation du cytoplasme (la substance cellulaire autre que le noyau) de cellules appelées mégacaryocytes, les plus grandes cellules de la moelle. Dans la moelle, l'abondant cytoplasme granulaire du mégacaryocyte se divise en de nombreux petits segments qui se détachent et sont libérés sous forme de plaquettes dans le sang circulant. Après environ 10 jours dans la circulation, les plaquettes sont éliminées et détruites. Il n'existe pas de réserves de plaquettes, sauf dans la rate, où elles sont présentes en plus grande concentration que dans le sang périphérique. Certaines plaquettes sont consommées pour exercer leurs effets hémostatiques, et d'autres, arrivant en fin de vie, sont éliminées par les cellules réticulo-endothéliales (l'un des phagocytes tissulaires). Le taux de production des plaquettes est contrôlé, mais pas aussi précisément que le contrôle de la production des globules rouges. On pense qu'une substance de type hormonal appelée thrombopoïétine est le médiateur chimique qui régule le nombre de plaquettes dans le sang en stimulant une augmentation du nombre et de la croissance des mégacaryocytes, contrôlant ainsi le taux de production des plaquettes. [17]

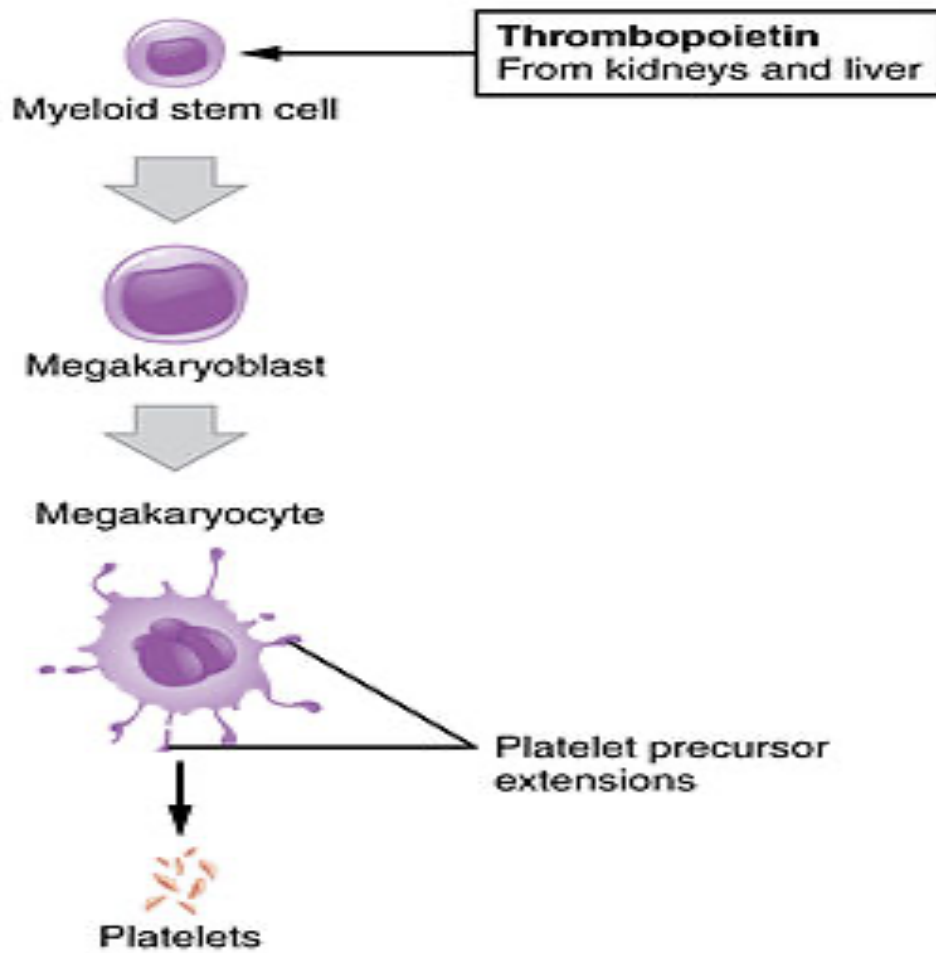


Figure 5 : La mégacaryopoïèse



Plasma riche en plaquettes



I. DEFINITION

Le plasma riche en plaquettes (PRP) est une forme autologue superconcentrée de plaquettes et de facteurs de croissance présents naturellement dans l'organisme. Il peut être fabriqué au chevet du patient par centrifugation ou par filtration du sang total avec un anticoagulant pour obtenir une formulation de plaquettes et de plasma avec des concentrations supra-physiologiques de plaquettes [18]. La concentration de plaquettes peut varier en fonction de la méthode de concentration. Cette concentration de plaquettes et cette application peuvent fournir une plus grande quantité de facteurs bioactifs qui favorisent la cicatrisation des plaies, mais les méthodes utilisées varient considérablement, ce qui affecte la qualité globale des plaquettes, le nombre de plaquettes, les résultats et le coût [19-20]. La facilité avec laquelle le PRP autologue peut être isolé et activé a conduit à son utilisation dans certains dérivés depuis plus de 20 ans dans diverses thérapies de cicatrisation [21-22]. Le PRP est composé d'un mélange de cytokines, de chimiokines, de facteurs de croissance et d'une matrice fibrineuse provenant de l'agrégat plaquettaire d'un patient. agrégat de plaquettes du sang d'un patient [23-20].

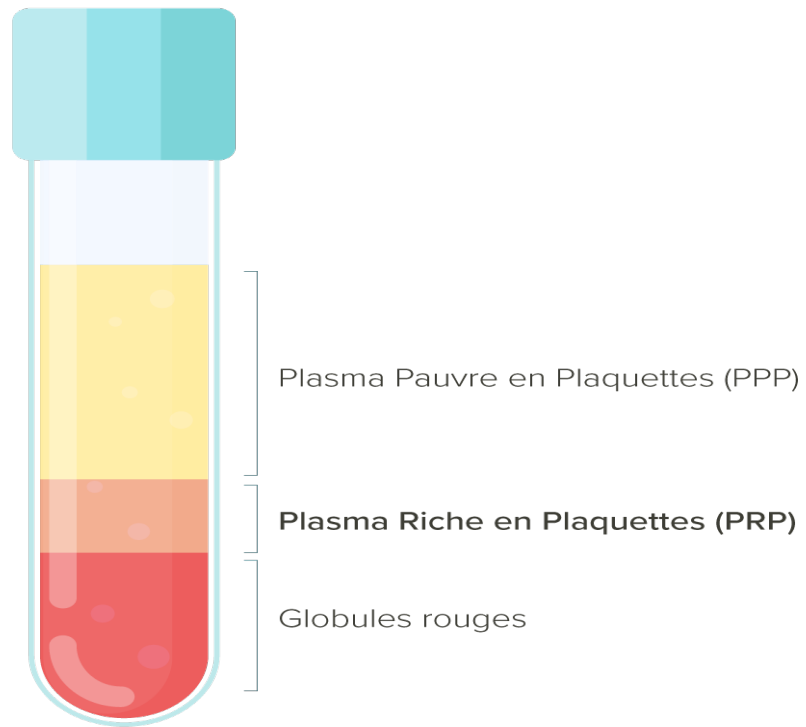


Figure 6 : Sang apres centrifugation

II. MECANISME D'ACTION

En général, la cicatrisation des plaies est l'un des processus les plus sophistiqués des organismes évolués, impliquant diverses voies de signalisation qui sont déclenchées par différents facteurs cellulaires et chimiques [24]. En général, le processus de cicatrisation est divisé en quatre étapes qui se chevauchent, à savoir l'hémostase, l'inflammation, la prolifération (réépithélialisation) et le remodelage ou la maturation, qui sont régulés par une grande variété de facteurs [25]. Les facteurs biologiques libérés par les plaquettes au sein du PRP jouent un rôle crucial dans les processus de guérison, notamment la fibrine en tant qu'agent de coagulation et d'autres facteurs qui participent à différentes phases et notamment le TGF- β 1, le TGF- β 2, l'interleukine-1 (IL-1), IL-6, le facteur de stimulation des colonies de granulocytes (G-CSF), le TNF- α , PDGF-AA, PDGF-BB, PDGF-AB, FGF, facteur de croissance épidermique dérivé des plaquettes (PDGF), facteur d'angiogénèse dérivé des plaquettes (PDGF), facteur plaquettaire (PF-4), EGF, facteur de croissance des kératinocytes (KGF), facteur de croissance des hépatocytes (HGF), et (IGF-1, IGF-2) [26, 27]. Nombre d'entre eux pourraient favoriser la cicatrisation des plaies en induisant la division cellulaire par attraction des cellules indifférenciées pour former une nouvelle matrice [28].

De plus, le PRP, en réduisant l'inflammation par la suppression de la sécrétion de cytokines, peut améliorer la cicatrisation, la régénération, la réépithélialisation et l'angiogénèse des tissus endommagés et blessés [29-30]. Un autre rôle des PRP est leur mécanisme défensif contre certaines bactéries présentes sur le site de la plaie, ce qui réduit l'infection microbienne [31].

Tableau 1 – Effets physiologiques des principaux facteurs de croissance présents dans le PRP (3).

Facteur	Tissus/cellules cibles	Fonction
PDGF-AB (<i>Platelet Derived Growth Factor</i>)	Fibroblastes, chondrocytes, ostéoblastes, myocytes	Croissance cellulaire, recrutement, différenciation, sécrétion cytokine
TGF (<i>Transforming Growth Factor β</i>)	Endothélium, fibroblastes, monocytes, ostéoblastes	Synthèse collagène, régulation croissance cellulaire et apoptose, différenciation, chimiotactisme
IGF (<i>Insulin Like Growth Factor</i>)	Os, endothélium, kératinocyte, fibroblastes	Croissance cellulaire, différenciation, recrutement, synthèse collagène, migration cellulaire, néoangiogenèse
FGF (<i>Fibroblast Growth Factor</i>)	Endothélium, myocytes, fibroblastes	Croissance cellulaire
VEGF (<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>)	Endothélium	Croissance cellulaire, migration, néoangiogenèse

Tableau 1 : Principaux facteurs de croissance contenus dans le PRP

III. CLASSIFICATION

La littérature sur le PRP est considérable, mais les résultats publiés sont souvent contradictoires. Il est très difficile de trier et d'interpréter les données disponibles, en raison d'un grand nombre de techniques de préparation, de terminologies, formes de ces matériaux, et de la liste interminable des applications potentielles. [32].

Selon la classification proposée par Ehrenfest et al. (2009), on peut définir quatre grandes familles de préparations, en fonction de leur contenu cellulaire et de leur architecture de fibrine[33].

1. Plasma pur riche en plaquettes (P-PRP) ou produits PRP pauvres en leucocytes.

Les produits PRP pauvres en leucocytes sont des préparations sans leucocytes et présentant un réseau de fibrine de faible densité après activation.

2. Les produits PRP et leucocytes (L-PRP) sont des préparations avec des leucocytes et un réseau de fibrine de faible densité après activation. C'est dans cette famille que le plus grand nombre de systèmes commerciaux ou expérimentaux existe. En particulier, de nombreux protocoles automatisés ont été développés au cours des ces dernières années, nécessitant l'utilisation de kits spécifiques qui permettent une manipulation minimale des échantillons de sang et une standardisation maximale des préparations.

3. Les préparations de fibrine pure riche en plaquettes (P-PRF) ou de fibrine pauvre en leucocytes sont sans danger. Ces produits n'existent que sous forme de gel fortement activé et ne peuvent pas être injectés ou utilisés comme les colles de fibrine traditionnelle.

4. Les produits de fibrine riche en leucocytes et en plaquettes (L-PRF) ou produits PRP de deuxième génération sont des préparations avec des leucocytes et avec un réseau de fibrine de haute densité.

Ce système de classification a été largement cité, préconisé, et validé par une conférence de consensus multidisciplinaire publiée en 2012.[34]

Preparation	Acronym	Leukocytes	Fibrin density
Pure platelet-rich plasma	P-PRP	Poor	Low
Leukocyte- and platelet-rich plasma	L-PRP	Rich	Low
Pure platelet-rich fibrin	P-PRF	Poor	High
Leukocyte- and platelet-rich fibrin	L-PRF	Rich	High

Tableau 2 : Classification du PRP

IV. HISTORIQUE

Il y a des milliers d'années, les êtres humains ont appris le principe médical selon lequel créer intentionnellement une inflammation pouvait déclencher le processus de guérison. L'écrivain romain Celse a probablement été l'un des premiers à documenter ce phénomène. En effet, il y a environ 2 100 ans, les médecins traitaient couramment l'excès de liquide testiculaire en provoquant un processus de cicatrisation par des injections de salpêtre. À partir des années 1950, le Dr G. Hackett a utilisé des techniques similaires pour renforcer les ligaments, les tendons et les régions herniées. Il a injecté diverses substances et a enregistré le renforcement ultérieur des zones précédemment affaiblies.

En irritant les tissus faibles et détendus par des injections, Hackett notait l'apparition de cellules osseuses et tissulaires fraîches qui éliminaient les maladies. Il a ensuite émis l'hypothèse que la même technique pouvait être appliquée aux douleurs chroniques et à divers défauts du système musculo-squelettique. Son livre révolutionnaire, "Ligament and Tendon Relaxation : Treated by Prolotherapy", a donné au monde médical un nouveau mot, prolothérapie, et a mis sur la carte scientifique les premiers concepts de traitements de type PRP.

Bien que le traitement PRP diffère à bien des égards des expériences du Dr Hackett, il utilise également l'introduction d'irritants pour commencer son travail. L'avantage du PRP, cependant, est que les plaquettes sanguines ne sont pas des irritants bénins, mais de puissants mécanismes de diffusion de facteurs de croissance vitaux. Les injections thérapeutiques de PRP offrent donc un double avantage : elles stimulent l'inflammation et fournissent en même temps un élément de réparation au processus.

D'autres avancées récentes dans les traitements de type PRP ont eu lieu au début des années 2000 chez les chirurgiens plasticiens et lors de procédures de reconstruction orale, lorsque les traitements PRP étaient administrés uniquement pour réduire les pertes de sang. Les médecins ont remarqué que les os guérissaient plus rapidement et plus efficacement après de tels traitements, ce qui les a amenés à soupçonner que les substances riches en plaquettes qu'ils avaient injectées jouaient un rôle clé dans le renforcement du tissu osseux.[35]

En 2006, le PRP a commencé à être considéré comme outil thérapeutique potentiel pour favoriser la croissance des cheveux et a été considéré comme une nouvelle thérapie pour l'alopecie, tant pour l'alopecie androgénétique que pour l'alopecie areata. Plusieurs études ont été publiées sur l'effet positif du PRP sur l'alopecie androgénétique, bien qu'une méta-analyse récente suggère le manque d'essais contrôlés randomisés [36] .

V. PREPARATION DU PRP

1. Principe

Le PRP est obtenu à partir d'un échantillon de sang des patients prélevé au moment du traitement. Une prise de sang veineux de 30 cc produira 3 à 5 cc de PRP, en fonction de la numération plaquettaire de base d'un individu, du dispositif utilisé et de la technique employée. La prise de sang est effectuée avec l'ajout d'un anticoagulant, tel que le citrate dextrose A pour empêcher l'activation des plaquettes avant son utilisation. Les auteurs utilisent un appareil spécialisé de type "centrifugeuse froide de table". Les coûts liés à la préparation sont nettement inférieurs à ceux qu'avec les kits commerciaux. Le PRP est préparé par un procédé appelé centrifugation différentielle. Dans la centrifugation différentielle, la force d'accélération est ajustée pour sédimenter certains constituants cellulaires en fonction de leur gravité spécifique. Il existe de nombreuses façons de préparer le PRP. Il peut être préparé par la méthode PRP ou par la méthode du buffy-coat. Dans la méthode PRP, une centrifugation initiale pour séparer les globules rouges est suivie d'une seconde centrifugation pour concentrer les plaquettes, qui sont mises en suspension dans le plus petit volume final de plasma. Le sang total est initialement collecté dans des tubes contenant des anticoagulants. La première étape de centrifugation est réalisée à une accélération constante pour séparer les GR du volume restant de sang total. Après la première étape de centrifugation, le sang total se sépare en trois couches : une couche supérieure qui contient principalement des plaquettes et des GB, une couche intermédiaire, appelée couche buffy coat riche en globules blancs, et une couche inférieure qui se compose principalement de globules rouges . Pour la production de PRP pur (P-PRP), la couche supérieure et la

couche buffy coat sont transférées dans un tube stérile vide. Pour la production de PRP riche en leucocytes (L-PRP), on transfère la couche entière de la couche leucocytaire buffy coat et quelques GR. La deuxième étape de rotation est ensuite effectuée. Le 'g' pour la seconde rotation doit être juste suffisant pour aider à la formation de granules mous (érythrocytes-plaquettes) au fond du tube . La partie supérieure du volume qui est composée principalement de PPP (plasma pauvre en plaquettes) est retirée. Les culots sont homogénéisés dans le 1/3 inférieur (5 ml de plasma) pour créer le PRP (plasma riche en plaquettes).

Dans la méthode de la couche leuco-plaquettaire buffy coat, le sang total est centrifugé à grande vitesse, puis la couche leucocytaire est recueillie. La couche leucocytaire contient une forte concentration de leucocytes. À partir d'un petit volume de sang total (10 ml), il est possible de produire une couche très fine de buffy coat. La difficulté consiste à séparer cette fine couche de buffy coat qui contient principalement des leucocytes et des plaquettes, de la couche sous-jacente de globules rouges. [37]

2. Procédure [38,39]

2.1 Méthode PRP

1. Prélever le sang total par ponction veineuse dans des tubes de citrate acide et dextrose (ACD).
2. Ne pas refroidir le sang à aucun moment avant ou pendant la séparation des plaquettes.
3. Centrifuger le sang en utilisant une centrifugation "douce".
4. Transférer le plasma surnageant contenant les plaquettes dans un autre tube stérile (sans anticoagulant).

5. Centrifuger le tube à une vitesse plus élevée (rotation forte) pour obtenir un concentré de plaquettes.
6. Le 1/3 inférieur est le PRP et les 2/3 supérieurs sont le plasma pauvre en plaquettes (PPP).

Au fond du tube, des granules de plaquettes se forment.

7. Retirer le PPP et mettre les culots plaquettaires en suspension dans une quantité minimale de plasma (2-4 ml) en secouant doucement le tube.

2.2 Méthode de la couche de buffle

1. Le sang total doit être conservé entre 20°C et 24°C avant la centrifugation.
2. Centrifuger le sang total à une vitesse "élevée".
3. Trois couches se forment en raison de sa densité : La couche inférieure constituée de globules rouges, la couche intermédiaire composée de plaquettes et de globules blancs et la couche supérieure PPP.
4. Retirer le plasma surnageant de la partie supérieure du récipient.
5. Transférer la couche de buffy-coat dans un autre tube stérile.
6. Centrifuger à faible vitesse pour séparer les leucocytes ou utiliser un filtre à leucocytes.

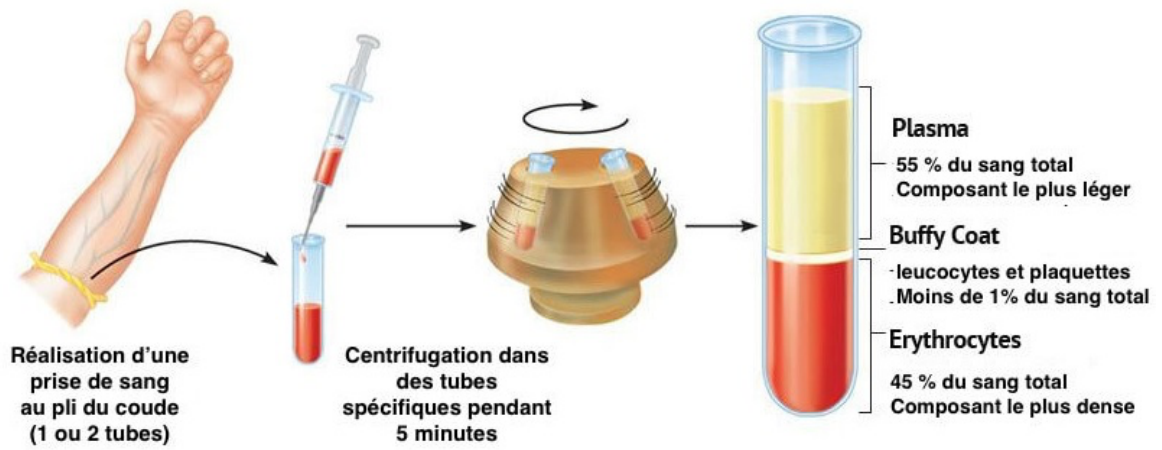


Figure 7 : Principe de preparation du prp

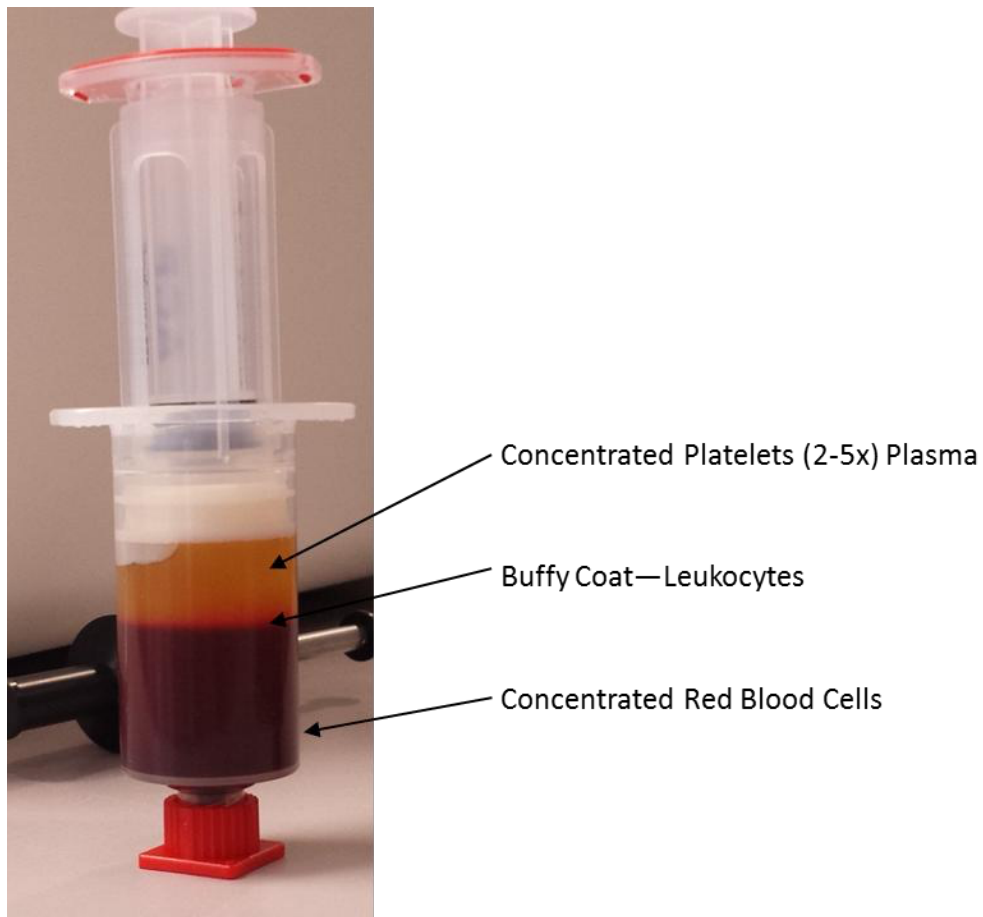


Figure 8 : Sang apres centrifugation

3. Kits Pour Prp

Il existe de nombreux kits d'extraction de cellules PRP et de protocols qui sont distribués et promus pour ses préparations de manière différente selon le fabricant .Habituellement, ces kits sont équipés d'une aiguille papillon 21-G, d'un kit de tube vacutainer, chlorure de calcium, d'une seringue de 2 ml et d'une aiguille 30-G.[40]

Cependant, ces kits sur mesure peuvent être assez chers et incohérents en ce qui concerne les concentrés plaquettaires par rapport au processus manuel, et ils ont tendance à dissimuler la valeur réelle et les avantages cliniques des quantités de plaquettes demandées.

En fait, nous devons nous assurer de la faisabilité de ces kits, la concentration et l'activation des plaquettes obtenues. Plusieurs kits PRP ont été approuvés par la Food and Drug Association (FDA) des États-Unis ,par exemple SmartPReP, PCCS et BioMet GPSII.[41]



Figure 9 : Le kit pour prp

4. Protocole d'obtention du PRP dans notre service

- Prélèvement à faire au flacon sous vide et non à la seringue : Pour éviter les turbulences lors du prélèvement sanguin (éviter les cathéters et les aiguilles fines de 18 et 20 G)
- L'abord veineux au pli du coude : Privilégier les veines du bras (Cubitale, Céphalique et Basilique) : Veines de la main trop étroites: prélèvement compliqué par l'utilisation d'une aiguille de taille importante.
- Enlever le garrot juste après l'abord veineux, pour éviter l'hémolyse et l'activation des plaquettes
- Volume de sang prélevé: maximum 20 mL en circuit fermé dans des tubes citratés de 5ml
- Temps de centrifugation: 5 minutes
- Vitesse de centrifugation: 1500 tours/min pour rayon 10 à 13 cm (à adapter en fonction du rayon de la centrifugeuse)
- Volume de PRP obtenu: 5 à 8 ml.
- La durée totale de la procédure ne doit pas dépasser 30 minutes car les facteurs de croissances sont libérés progressivement : 70% sont libérés dans les 10 minutes après activation et 95-100% sont libérés au bout d'une heure. [42]



Figure 10 : Appareil de centrifugation

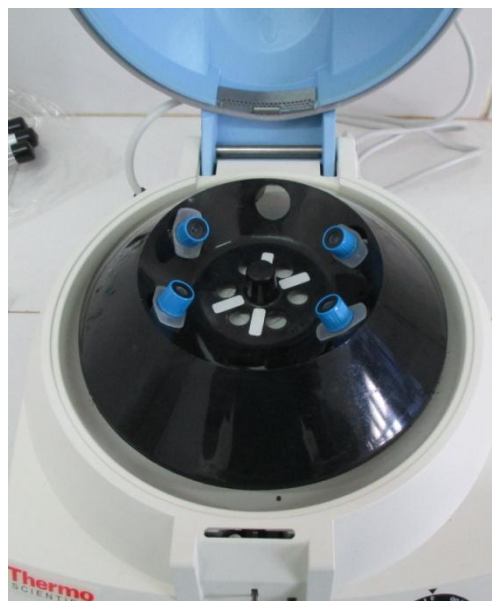


Figure 11 : Disposition des tubes de prélèvement dans la centrifugeuse

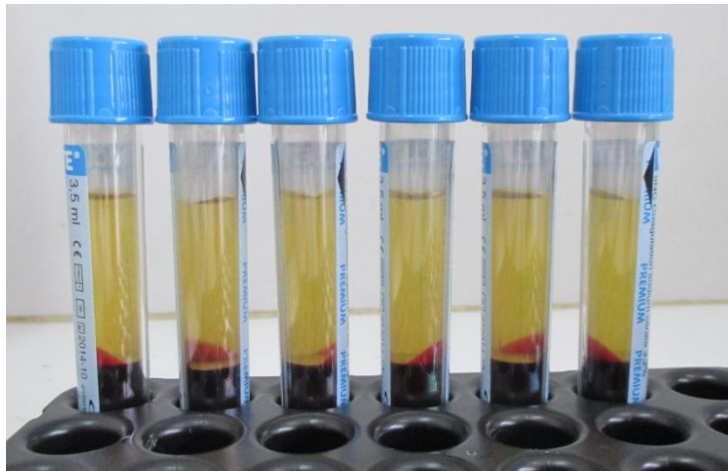


Figure 12 : Résultat obtenu après centrifugation.



Figure 13 : Prélèvement du PRP au raz du culot globulaire et obtention des seringues prête à l'emploi.

VI. LES PRÉCAUTIONS À PRENDRE, CONTRE INDICATIONS ET RISQUES

En règle générale, la procédure ne nécessite que le médecin et un assistant pour aider à la préparation d'un greffon PRP, au maintien d'une technique aseptique et à l'enregistrement des images sur l'échographe (le cas échéant). Pendant les 6 premières semaines suivant les injections, il est recommandé d'éviter les médicaments anti-inflammatoires (par exemple Advil, Motrin, ibuprofène, Aleve ou Celebrex). Ces médicaments vont interférer avec la réponse de guérison. Le Tylenol (acétaminophène) est autorisé. Les aiguilles et les seringues stériles à usage unique doivent être utilisées avec une manipulation et une élimination appropriées. La peau du patient est nettoyée de manière appropriée et des serviettes ou des draps peuvent être utilisés pour créer un champ aseptique. L'utilisation du PRP est sans danger pour la plupart des personnes âgées de 18 à 80 ans. Il existe très peu de contre-indications, cependant, les patients présentant les conditions suivantes ne sont pas candidats :[43]

1. Grossesse ou allaitement
2. Infections aiguës et chroniques
3. Maladies de la peau (c.-à-d. lupus érythémateux systémique, porphyrie, allergies)
4. Cancer
4. Traitements de chimiothérapie
5. Troubles métaboliques et systémiques graves

6. Fonction plaquettaire anormale (troubles sanguins, c'est-à-dire instabilité hémodynamique, hypofibrinogénémie, thrombopénie critique).
7. Instabilité hémodynamique, hypofibrinogénémie, thrombocytopénie critique)
8. Maladie hépatique chronique
9. Traitement anti-coagulant (Coumadin, Warfarin, Plavix, Aspirine, Lovenox)
- 10.. Septicémie sous-jacente
- 11.Utilisation systémique de corticostéroïdes dans les deux semaines précédant l'intervention.

Risques de l'intervention pour le patient :[43]

- Infection
- Saignement
- Lésion nerveuse
- Douleur
- Absence de résultat
- La perte d'un membre et la mort sont très rares mais possibles.



Applications Du PRP



I. PLAIES

Le PRP est capable de favoriser la cicatrisation des plaies cutanées et il est largement utilisé dans le traitement clinique des patients souffrant de plaies chroniques. L'inflammation de la plaie, l'angiogenèse, la contraction de la plaie et la réépithélialisation sont les quatre facteurs critiques de la réparation des plaies cutanées [44].

La réépithélialisation est nécessaire pour une fermeture efficace des plaies cutanées. Des chercheurs ont précédemment constaté que le traitement par PRP accélérât la réépithélialisation et la différenciation épidermique des plaies aiguës chez le chien [45, 46].

La réépithélialisation des plaies a pu être considérablement améliorée par le PRP, qui a permis d'augmenter sensiblement l'épaisseur et la longueur du tissu néo-épidermique.

La réépithélialisation résulte de la prolifération et de la différenciation des cellules épidermiques, dans lesquelles de multiples facteurs de croissance, notamment le VEGF [47], le facteur de croissance épidermique (EGF) [48, 49], le FGF [49, 50], le TGF- β [51, 52], le PDGF [53] et l'IGF-1 [54] jouent un rôle essentiel. Il a été signalé que le PRP peut inciter les cellules tissulaires à produire ces facteurs par des mécanismes autocrines ou paracrines, en particulier l'EGF et le TGF- β . Parmi ces facteurs, il a été démontré que l'IGF-1 est important pour la croissance, l'entretien et la réparation des tissus de la peau. Certaines études ont montré que le PRP pouvait augmenter l'expression de l'IGF-1 dans les blessures in situ, comme l'arthrose et les lésions nerveuses [55-56]. De même, des recherches ont montré que le PRP augmentait la production d'IGF-1 dans les tissus des plaies, ce qui suggère que l'IGF-1 a contribué à la promotion de la réépithélialisation par le PRP.

Les CSE jouent un rôle crucial dans la prolifération et la différenciation des cellules épidermiques et sont nécessaires à une ré-épithélialisation efficace . Lorsqu'une plaie se produit, les CSE forment rapidement des clones à la base de la plaie, puis s'étendent au centre de la plaie, se différenciant progressivement en cellules filles pour combler le défaut du tissu cutané [57, 58].

La réponse inflammatoire est le premier mécanisme de défense de la plaie et est essentielle à l'ensemble du processus de guérison [59]. Il existe un équilibre entre les signaux anti-inflammatoires et pro-inflammatoires dans les réponses inflammatoires, et une inflammation modérée est bénéfique, mais une inflammation excessive est nuisible à la réparation des tissus [60]. Il a été rapporté que le PRP régulait l'inflammation en réduisant les niveaux d'IL-17/IL-1 β chez les patients atteints d'arthrose dans une certaine mesure et améliorait leurs symptômes de douleur et leur fonction articulaire [61].

Cela a suggéré que le PRP a une capacité à réguler l'inflammation des plaies, ce qui contribue à l'amélioration de la réparation des plaies cutanées.

La formation de vaisseaux sanguins à partir des bords environnants fournit les nutriments et l'oxygène nécessaires à la cicatrisation des plaies [62]. La qualité et la quantité de néovascularisation déterminent la qualité de la guérison de la plaie. En tant que facteur de croissance spécifique se liant à l'héparine pour les cellules endothéliales vasculaires, le VEGF favorise la prolifération des cellules endothéliales et l'angiogenèse en se liant aux récepteurs correspondants sur l'endothélium vasculaire, ce qui reflète la capacité d'angiogenèse de la plaie [63,64]. Il a été rapporté que le PRP pouvait promouvoir l'angiogenèse après des brûlures et des traumatismes en favorisant la prolifération des cellules endothéliales et l'expression du VEGF. Il a également été constaté que le PRP

pouvait favoriser la sécrétion efficace du VEGF dans le tissu de la plaie et augmenter la quantité de néovascularisation autour de la plaie, confirmant ainsi l'impact positif du PRP sur l'angiogenèse.

Une autre étape importante de la cicatrisation est la contraction de la plaie et le dépôt de collagène. Une contraction efficace de la plaie permet de raccourcir le temps de cicatrisation, tandis que le dépôt et la disposition ordonnée des fibres de collagène dans la plaie réduisent la possibilité de réparation de la cicatrice, ce qui permet d'améliorer la qualité du remodelage tissulaire [65, 66]. De nombreuses études sur le PRP favorisant la cicatrisation des plaies ont montré que l'utilisation du PRP seul ou associé à des échafaudages biomatériaux peut favoriser le dépôt de collagène et réduire efficacement le temps de cicatrisation [45, 67].



Figure 14 : Patiente de 32 ans souffrant d'une fracture bimalléolaire ouverte, traitée par un système de fixation interne à plaques et vis (b) Processus de guérison après 2 applications de PRP (c) Résultat final après reconstruction plastique.

II. BULURES

Un certain nombre de rapports ont indiqué que l'application de plasma riche en plaquettes autologue accélère la régénération des défauts tissulaires. Dans le même temps, des études cliniques contrôlées et scientifiquement prouvées restent à publier.

Jusqu'à présent, la pertinence du PRP dans la chirurgie des brûlures reste incertaine. Il a été démontré que le PRP induit une réponse inflammatoire intensive se manifestant par la production de tissu de granulation. Cette phase inflammatoire accrue peut stimuler la formation d'une cicatrice hypertrophique, et doit donc être évitée sur les défauts superficiels d'épaisseur partielle. Dans le même temps, le PRP autologue pourrait jouer un rôle dans le traitement des brûlures profondes d'épaisseur partielle à totale. Un lit hautement vascularisé de tissu de granulation pourrait favoriser la prise de greffes de peau. Les preuves de l'utilisation avantageuse des propriétés de scellement tissulaire du PRP dans les brûlures sont rares. L'hémostase immédiate peut être bénéfique, mais peut également être obtenue par d'autres méthodes. L'application de colle de fibrine comme fixation de greffe de peau a montré peu d'avantages quantifiables.

L'influence du PRP sur la cicatrisation n'a pas été évaluée, mais comme il existe des indications d'une augmentation de la cicatrisation, une indication prudente est conseillée.

Contrairement à d'autres indications d'application du PRP, les patients brûlés subissent de nombreux changements au cours du traitement, avec des effets sur la cicatrisation, la régénération de la peau et la réponse immunitaire. Plusieurs des facteurs libérés par le PRP ont été identifiés dans la réponse aux brûlures, par exemple le TNF- α ou le PAF. Le moment de l'application du PRP

doit donc être étudié. Théoriquement, l'application de PRP pourrait être bénéfique à certains moments et avoir un effet négatif à d'autres. Normalement, la préparation du PRP est recommandée avant la chirurgie, afin d'obtenir le plus grand nombre possible de plaquettes "saines". Naturellement, cela n'est pas possible dans le cas d'une brûlure. De plus, comme la préparation n'augmente que le pourcentage relatif de plaquettes dans le plasma, le nombre absolu peut être considérablement inférieur chez un patient qui a subi une chirurgie lourde ou un traumatisme. Pour comparer les études entre les patients brûlés et les autres indications, l'évaluation de l'utilisation du PRP doit être ajustée au nombre absolu de plaquettes et à leur fonctionnalité. En outre, un patient souffrant de brûlures graves aura un statut endocrinien et immunitaire altéré par rapport à un patient souffrant d'un ulcère chronique ou à un patient subissant un lifting. Cependant, l'évaluation de la valeur de l'application du PRP dans le traitement des brûlures nécessitera des investigations supplémentaires. [68]

III. ULCERES DU PIED DIABETIQUE

Le diabète est connu depuis longtemps comme un problème grave pour le système de soins de santé en raison de sa prévalence croissante. Selon la littérature, le nombre de patients atteints de diabète est estimé à 422 millions (2014) [69], et pourrait atteindre 552 millions de personnes en 2030 [70]. Comme toute autre maladie chronique, le diabète est associé à diverses complications au niveau de différents organes [71,72]. Parmi ces complications, les UDP, qui sont presque toujours observées au niveau des membres inférieurs, surviennent chez 15% de la population diabétique [73]. Ce phénomène peut entraîner une infection, une gangrène, une amputation [74] ou même la mort [75]. Dans ce contexte, tout processus thérapeutique non invasif est préféré aux processus invasifs, surtout lorsque les résultats sont les mêmes. Ainsi, dans les cas d'UDP qui ne guérissent pas, l'amputation est considérée comme le dernier choix dans le processus de traitement [76]. L'effet de l'application d'un gel de PRP autologue comme méthode non invasive a été évalué dans le traitement des UDP chroniques. Les résultats ont montré une diminution significative de la surface de l'ulcère dans la phase de pré-traitement par rapport à la 4ème semaine (après le début du traitement). Il a également été démontré qu'il n'y a pas de corrélation significative entre la surface de l'ulcère primaire et le temps de guérison, ce qui signifie qu'il n'y a aucune limitation pour tout cas, quelle que soit la surface de la plaie, à subir une thérapie PRP, tout en considérant les critères d'exclusion. De plus, la plupart des HbA1C n'ont pas augmenté de façon spectaculaire avant les traitements. Jusqu'à présent, plusieurs études y compris des études de cas et des essais cliniques, ont fait état de l'utilisation du PRP pour le traitement des UDP, avec des taux de réussite différents. Scimeca et al ont

traité avec succès un homme de 49 ans présentant un UDP de 15cm² (plaie de 3 mois) en utilisant du PRP en 7 semaines [77]. Par ailleurs, selon ce que Suresh et al [78] ont déclaré, un homme de 57 ans souffrant d'une plaie de 15 cm² qui ne guérissait pas depuis 4 ans a été traité avec du PRP et a guéri après 7 semaines ou six séances de PRP. Dans un essai clinique réalisé aux États-Unis en 2006 par Driver et al, l'efficacité du traitement par PRP sur des UDP chroniques qui ne cicatrisent pas a été étudiée sur deux groupes de patients : des témoins et un traitement standard (gel PRP), la surface de la plaie était de 3,2 cm² et de 4 cm². Dans le groupe traité par PRP (72 cas), pendant 12 semaines, 68,4 % des ulcères ont été guéris alors que dans le groupe témoin, 42 % ont été guéris [79]. Bien qu'après avoir exclu les cas aberrants du groupe traité par PRP, ce pourcentage est passé à 81,3 % contre 42 % chez les témoins. Dans une autre étude réalisée au Japon en 2012 par Sakata et al. sur 39 cas avec 40 UDP dans les extrémités inférieures avec une plaie moyenne de 16,8 cm², il a été montré que 83 % des UPD étaient complètement cicatrisés en 145,2 jours avec une valeur p significative. Des essais cliniques évaluant l'efficacité du PRP autologue sont en cours. Bien que ses effets thérapeutiques ne soient pas tout à fait cohérents d'après les études existantes, une procédure normalisée de préparation du PRP avec des échantillons de grande taille pourrait réduire les variations des résultats pertinents et aider à réévaluer sa valeur clinique.[80]



Figure 15 : Ulcere du pied diabetique

IV. TRAITEMENT DE LACNE SEVERE PAR PRP + NANOFAT

Le PRP est utilisé depuis quelques années en combinaison avec du macrofat ou microfat (greffe de graisse classique, sans l'étape d'émulsification dans le processus technique) pour améliorer la survie de la greffe d'adipocytes et réduire le risque de nécrose, dans un but essentiellement esthétique [81-82].

L'intérêt de la technique Nanofat réside dans l'extraction du SVF et la préservation de ce qu'il contient et notamment les cellules souches adipeuses . Comme cela a été décrit par de nombreux auteurs tels que Tonnard et al [83] et Menkes et al [84], le procédé Nanofat a conduit à un plus grand nombre d'cellules souche adipeuses que les échantillons de microfats. Son émulsification mécanique ne " casse " pas seulement les adipocytes, mais entraîne également une régulation positive des marqueurs multipotents et pluripotents, qui induit la capacité régénératrice des cellules souches adipeuses. Grâce à ces propriétés régénératrices, les techniques Nanofat améliorent la vascularisation, la néocollagénèse et la régénération tissulaire. En ce qui concerne la technique Nanofat combinée au PRP, une étude a montré l'effet potentialisateur de leur association, dans le cadre d'études de recherche sur l'animal : ils ont étudié la qualité de la greffe de nanofat avec ou sans injections de PRP et ont montré une amélioration du poids de la greffe et une diminution du nombre de cellules inflammatoires [85].

D'autres études ont décrit son association avec le PRP, sans contrôle, dans le rajeunissement du visage [84,86]. And Daumas et al. ont décrit les effets positifs de l'association Nanofat et PRP dans la sclérose systémique [87]. Dans le traitement des cicatrices d'acné, Tenna et al. ont comparé l'association Nanofat + PRP avec ou sans laser CO2 et ont constaté une augmentation moyenne de 0,65 cm de l'épaisseur du derme dans les deux groupes, sans différence statistiquement significative malgré l'ajout d'un resurfaçage au laser fractionné [88].

Les injections de PRP combinées à Nanofat ont montré des résultats intéressants dans le traitement de l'acné sévère. Les résultats pourraient s'expliquer par l'impact positif du PRP combiné au Nanofat sur le processus inflammatoire. De plus, cette technique a permis de réduire la visibilité des cicatrices d'acné, grâce à un effet de comblement des cicatrices et un effet apaisant sur le processus nodulocystique, qui adoucit la peau. Aucun effet secondaire n'a été observé à la suite de cette procédure. Bien que rarement signalés, des effets indésirables peuvent être possibles après les injections : principalement des infections, des rougeurs et des œdèmes. Aucun granulome ou kyste graisseux n'a été décrit avec le Nanofat . Par ailleurs, l'association du PRP est classiquement décrite comme permettant une réduction des symptômes après l'opération et n'entraînant pas d'effet secondaire.[89]



Figure 16 : Evolution de cicatrice d acne apres traitement par prp et nanofat

V. CAS DE NECROSE CUTANEE DU A UNE INJECTION D ACIDE HYALURONIQUE

Les produits à base d'acide hyaluronique (HA) ont été largement utilisés pour l'augmentation des tissus mous. Cependant, des complications précoces et tardives, allant de mineures à sévères, sont possibles après l'injection de HA-filler de l'acide hyaluronique [90].

La complication précoce la plus sévère est la nécrose tissulaire, probablement due à l'interruption de l'apport vasculaire dans la zone concernée par une blessure directe, la compression du système vasculaire, ou à l'obstruction du vaisseau par le produit de remplissage HA [91].

La nécrose de la peau entraîne des cicatrices, une asymétrie, et un défigurement permanent. Une prise en charge précoce est donc importante.

Nous rapportons ici le cas d'un patient qui a souffert d'une nécrose tissulaire dans la zone glabellaire après avoir reçu des injections de produit de comblement qui a été traitée avec succès en utilisant du plasma riche en plaquettes (PRP). La patiente était une femme de 46 ans qui présentait des symptômes inflammatoires avec rougeur, gonflement, nombreuses pustules et nécrose régionale sombre sur la glabelle, le front et le dos du nez après l'injection d'un produit de comblement HA deux jours auparavant. La patiente a été traitée de façon conservatrice, avec de la hyaluronidase, des antibiotiques oraux, 15 mg de prednisolone et des pansements. La plaie a continué de progresser avec une érosion et une nécrose cutanée étendue le quatrième jour après l'injection du produit de comblement. Un débridement doux et une injection du PRP par voie intradermique ont été effectués avec un pansement

occlusif local. Le PRP a été préparé en prélevant un échantillon de sang de 12 ml dans un tube stérile contenant 1 ml de solution de citrate-phosphate-dextrose-adénine. Les tubes ont été centrifugés à 3 000 tours par minute (rpm) pendant 5 minutes. Un total de 3 ml de PRP a ensuite été aspirés et préparés pour l'activation en ajoutant du chlorure de calcium (0,1 ml pour 0,9 ml de PRP). Le 10ème jour après l'injection du produit de comblement, la plaie était complètement réépithélialisée avec érythème résiduel linéaire réticulé et une cicatrice déprimée. Une thérapie PRP supplémentaire a été administré à la plaie après 2 semaines avec de l'acide fusidique topique. Une cicatrice bien délimitée a été observée après 8 semaines de suivi. Au cours des trois mois suivants, elle a subi une série de trois traitements avec un laser au dioxyde de carbone. Après 10 mois, la cicatrice s'était améliorée avec des résultats satisfaisants et seule une cicatrice légèrement visible subsistait . [92]

La glabella est l'une des zones les plus sensibles à la nécrose tissulaire en raison de son anatomie vasculaire. De petits vaisseaux se ramifiant à partir des artères supra trochléaire et supra-orbitaire avec une circulation collatérale limitée assurent l'approvisionnement en sang de la région glabellaire et l'action hydrophile des produits de comblement HA peut parfois comprimer ce système vasculaire [93].

Dans les premiers stades de la nécrose, un traitement conservateur (par exemple, de la nitroglycérine topique et des compresses chaudes) peut être appliquée pour stimuler la vasodilatation. [92]

La hyaluronidase est également connue pour résoudre la compression vasculaire induite par les produits de comblement HA avec de bons résultats [93].

La prise en charge précoce et adéquate est importante et si les plaies s'aggravent, elles peuvent nécessiter des modalités de traitement plus invasives, comme le débridement chirurgical et différents types de lambeaux ou de greffes. L'un des points forts de ce rapport est qu'il y avait de multiples points de suivi dans le temps pour suivre de manière appropriée l'état des patients. L'usage tôt du PRP pour la révision de la cicatrice, et le défaut cutané présent après le débridement du tissu nécrotique a guéri considérablement avec la thérapie PRP. [92]

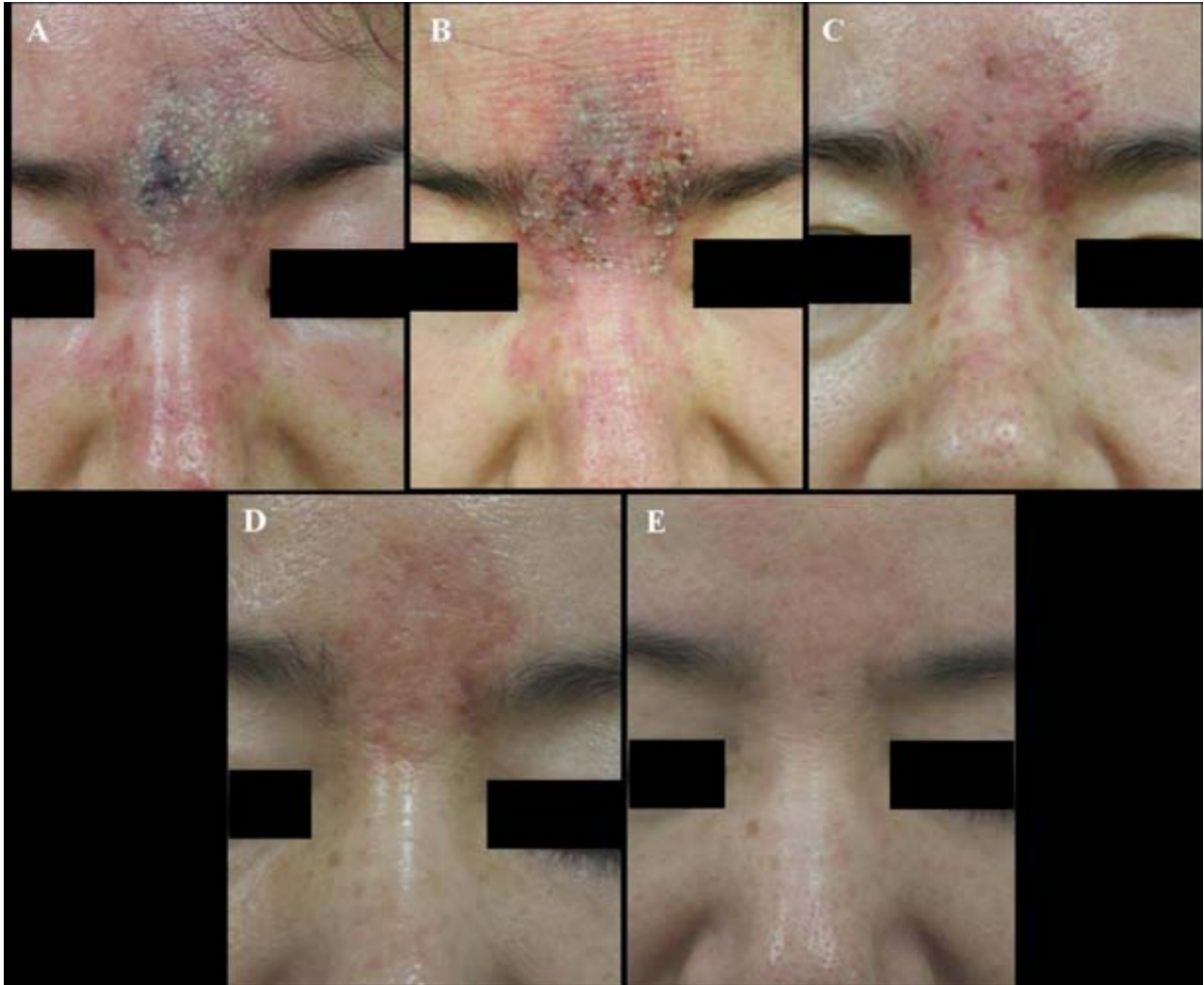


Figure 17 : Evolution d une necrose cutanee de la zone glabellaire
apres traitement par prp et acide fusidique topique et laser

VI. ESCARRES

Lésion d'une zone de la peau causée par une pression constante sur cette zone pendant une longue période. Cette pression peut réduire le flux sanguin vers la zone affectée, ce qui peut entraîner des lésions et la mort des tissus. Les escarres se forment souvent sur la peau recouvrant les zones osseuses du corps, comme le dos, le coccyx, les hanches, les fesses, les coudes, les talons et les chevilles. Les signes et symptômes comprennent des changements de couleur de la peau et un gonflement, une chaleur, une sensibilité et une douleur dans la zone affectée. En l'absence de traitement, la peau peut se fissurer, se boursoufler ou s'ouvrir et former une plaie ou un ulcère, qui peut présenter un écoulement de pus. Les escarres guérissent souvent lentement et, si elles ne sont pas traitées, elles peuvent endommager les tissus situés en profondeur sous la peau, notamment la graisse, les muscles et les os.



Figure 18 : Escarre sacrée après parage chirurgical et PRP



Figure 19 : Évolution favorable d'une escarre trochantérienne

VII.NECROSE CUTANEE APRES ABDOMINOPLASTIE

L'abdominoplastie ou "plastie abdominale" est une intervention de chirurgie esthétique utilisée pour rendre l'abdomen plus ferme. L'intervention consiste à retirer l'excès de peau et de graisse de l'abdomen moyen et inférieur et à resserrer les muscles et les fascias de la paroi abdominale. Ce type de chirurgie est généralement demandé par les patients présentant un relâchement des tissus après une grossesse ou par les personnes présentant un affaissement après une perte de poids importante.

Malgré sa popularité, l'abdominoplastie reste associée à un taux important de complications, notamment la nécrose cutanée.



Figure 20 : Evolution apres necrose cutanee suite a une plastie abdominale

VIII. PRP ET LE LIPOFILLING

L'association du PRP et du lipofilling repose sur l'hypothèse que les effets pro-angiogéniques et anti-inflammatoires du PRP améliorent les greffes de graisse . La composante vasculaire du PRP a été démontrée par Rigotti et al [94], qui ont observé une réactivité vasculaire plus élevée lors de l'ajout de PRP à un lipofilling facial.[95]

On suppose également que les facteurs de croissance libérés par les plaquettes induisent la prolifération et la différenciation des cellules souches dérivées du tissu adipeux), ce qui améliore encore le résultat de la greffe [93]. Cervelli et al [96], Segreto et al [97] et Smith et al. [98] ont évalué l'association de PRP et de FG pour la cicatrisation des plaies, et en ont démontré la faisabilité et la sécurité. Segreto et al. [97] ont rapporté une réduction de la douleur et un taux de cicatrisation complète de plus de 50 %. Le lipofilling renforcé par le PRP semble accélérer le processus de réépithélisation des ulcères par rapport à l'HA et au collagène, selon Cervelli et al. [96]. Bien que Smith et al. [98] n'aient pas signalé d'amélioration clinique significative dans leur essais contrôlés randomisés, les auteurs ont conclu que la procédure était sûre et ont recommandé de mener des études randomisées contrôlées de plus grande envergure afin d'évaluer plus précisément l'efficacité du lipofilling renforcé par le PRP dans le traitement des plaies. [95]

Le PRP améliore la perception esthétique et la qualité de la peau dans le traitement des cicatrices, comme l'ont démontré Tenna et al [99] et Majani et Majani [100]. Une supériorité significative par rapport à la greffe de graisse seule n'a pas été observée par ces derniers, mais les résultats étaient plus durables avec le PRP. Le résultat des greffes de graisse renforcées par PRP dans

les procédures de lipofilling facial ne diffère pas significativement de la FG seul, selon Fontdevila et al [101], Sasaki [102] et Willemsen et al [103]. Néanmoins, le PRP peut toujours être intéressant pour la chirurgie esthétique puisque l'ECR de Willemsen et al. [103] a rapporté une récupération significativement plus courte dans le groupe PRP. Cela peut être attribué à l'effet du PRP sur la croissance et la différenciation des fibroblastes. [95]

IX. LEGISLATION

Les applications du PRP au Maroc, et dans le monde, sont en perpétuelle évolution. Néanmoins des obstacles entravent encore cette technique.

Actuellement au Maroc, il n'existe pas de cadre juridique ni réglementaire concernant l'utilisation du PRP .

En France, l'article 1245-2 du CSP [104] informe que « les tissus, les cellules et les produits du corps humain, prélevés à l'occasion d'une intervention pratiquée dans l'intérêt de la personne opérée [...] peuvent être utilisés à des fins thérapeutiques ou scientifiques, sauf opposition exprimée par elle après qu'elle ait été informée des finalités de cette utilisation ». Par son usage à des fins thérapeutiques autologues et sa fabrication extemporanée dans le cadre d'une seule et même intervention médicale, le PRP n'est pas soumis aux dispositions et à la réglementation du Code de la Santé Publique. Il doit alors être considéré à ce jour comme une activité de soin courant. Sa pratique est possible dans une structure qui peut être à ce jour un cabinet médical, dentaire, une unité de thérapie cellulaire, ou encore une start-up. L'autorisation du patient est l'unique disposition nécessaire et obligatoire. [105]

La Direction Générale de la Santé (DGS) a alerté le gouvernement pour la 1^{ère} fois en 2013 sur l'utilisation du PRP par le biais d'une lettre, dénonçant une utilisation esthétique et non uniquement thérapeutique. S'appuyant sur des articles de lois tels que : [105]

- l'article L.1221-8 du CSP et l'article 16-3 du code civil, qui excluent les concentrés plaquettaires autologues (CPA) de la liste de préparation pouvant être administré à l'homme à visée esthétique,

- l'article L. 1241-1 du CSP qui indique que le prélèvement de tissus, cellules et produits du corps humains est réservé à être uniquement utilisé dans un but thérapeutique ou scientifique,
- et l'article R.4127-16 du CSP qui énonce que les prélèvements de produits du corps humain ne peuvent être pratiqués que dans les cas et conditions définis par la loi,



Conclusion



Avec l'intérêt croissant accordé aux nouvelles techniques de traitement des pertes de substance cutanée, plusieurs nouvelles études ont fait surface à la recherche de nouvelles alternatives thérapeutiques plus efficaces et performantes par rapport aux méthodes classiques. Ces dernières années, le plasma riche en plaquettes (PRP) fut considéré comme une modalité de traitement biologique autologue prometteuse pour l'utilisation dans le domaine de la chirurgie plastique et réparatrice.

Son faible coût et sa grande teneur en facteurs de croissance nécessaires à la régénération et la différenciation cellulaire ont intrigué des milliers de médecins à travers le monde. Son caractère autologue a permis de réduire le risque infectieux et donc limiter le nombre de complications.

Plusieurs études ont mis en exergue la place du PRP dans le traitement des pertes de substance cutanée, notamment les brûlures, les plaies, les ulcères et les cicatrices d'acné sévère. D'autres études ont évalué son utilité potentielle dans des thérapies combinées avec d'autres modalités telles que le lipofilling, avec des résultats satisfaisants.

Toutefois, il n'existe pas de données fondées sur des preuves factuelles concernant la concentration exacte et les paramètres de dosage qui sont promus par les kits commerciaux de PRP. De plus, il n'y a pas de consensus sur la fréquence et la durée des injections de PRP. Il existe aussi des différences dans sa composition qui est obtenue à partir des échantillons prélevés d'une personne à l'autre. Le produit final utilisé peut donc varier en fonction du volume utilisé, du nombre d'injections administrées et de la numération plaquettaire.

Cependant, il y a un réel besoin de recherches indépendantes plus approfondies pour déterminer des paramètres à respecter en matière de préparation, de composition et d'administration du PRP .



Résumés



RESUME

Titre : apport du PRP dans le traitement des pertes de substance cutanée

Rapporteur : professeur achbouk abdelhafid

Auteur : mr. Mabrouk anas

Mots-clés : Plasma riche en plaquettes, plaie, cicatrisation

Le PRP est défini par une préparation de plasma autologue enrichie d'une concentration de plaquettes environ trois fois à huit fois supérieure à celle du sang périphérique normal.

Il est obtenu à partir d'un échantillon de sang des patients prélevé au moment du traitement. Une prise de sang veineux de 30 cc produira 3 à 5 cc de PRP, en fonction de la numération plaquettaire de base d'un individu, du dispositif utilisé et de la technique employée. Il existe de nombreux kits d'extraction de cellules PRP et de protocoles qui sont distribués et promus pour ses préparations de manière différente selon le fabricant

Les facteurs biologiques libérés par les plaquettes au sein du PRP jouent un rôle crucial dans les processus de cicatrisation cutanée, en réduisant l'inflammation et l'infection microbienne et en améliorant la réépithélialisation et l'angiogenèse des tissus endommagés et blessés .

Notre travail basé sur plusieurs articles médicaux ainsi que sur notre expérience a permis de renforcer la place du PRP dans le traitement des pertes de substances cutanées, notamment les plaies, les ulcères ainsi que les nécroses cutanés . Il permettrait une cicatrisation plus rapide des plaies dans la majorité des cas .

Néanmoins il existe beaucoup de variations de résultats dans les différentes études publiées, probablement dues a l'absence de paramètres standardisés concernant la préparation et l'administration du PRP . Cependant une procédure normalisée de préparation avec des échantillons de grande taille pourrait réduire ces variations et aider à réévaluer la valeur clinique du Prp .

SUMMARY

Title: Contribution of PRP in the treatment of skin loss

Written By: Professor Achbouk Abdelhafid

Author : Mabrouk Anas

Keywords: Platelet-rich plasma, wound, healing, skin loss.

PRP is defined as an autologous plasma preparation enriched with a concentration of platelets approximately three to eight times higher than that of normal peripheral blood.

It is obtained from a patient blood sample taken at the time of treatment. A 30 cc venous blood draw will produce 3-5 cc of PRP, depending on an individual's baseline platelet count, the device used and the technique employed. There are many PRP cell extraction kits and protocols that are distributed and promoted for its preparations in different ways depending on the manufacturer.

The biological factors released by platelets within PRP play a crucial role in skin healing processes, reducing inflammation and microbial infection and enhancing re-epithelialization and angiogenesis of damaged and injured tissues.

Our work based on several medical articles as well as on our experience has reinforced the place of PRP in the treatment of skin loss, including wounds, ulcers, and skin necrosis. It would allow a faster wound healing in the majority of cases.

Nevertheless, there is a lot of variation in the results of the different published studies, probably due to the lack of standardized parameters for the preparation and administration of PRP. However, a standardized preparation procedure with large sample sizes could reduce these variations and help to reassess the clinical value of PRP.

ملخص

العنوان: مساهمة البلازما الغنية بالصفائح الدموية في علاج فقدان المادة الجلدية

المقرر: الأستاذ أشبوك عبد الحفيظ

المؤلف: مبروك أنس

الكلمات المفتاحية: بلازما غنية بالصفائح الدموية ، الجروح ، الالتئام ، فقدان المادة الجلدية.

يتم تعريف البلازما الغنية بالصفائح الدموية من خلال تحضير البلازما الذاتية المخصب بتركيز من الصفائح الدموية أعلى بثلاث إلى ثماني مرات من تركيز الدم المحيطي الطبيعي.

يتم الحصول عليها من عينة دم المريض المأخوذة وقت العلاج. ينتج عن سحب 30 سم مكعب من الدم الوريدي 3-5 سم مكعب من البلازما الغنية بالصفائح الدموية ، اعتماداً على عدد الصفائح الدموية الأساسي للفرد والجهاز المستخدم والتقنية المستخدمة. هناك العديد من مجموعات وبروتوكولات استخراج الخلايا PRP التي يتم توزيعها والترويج لها لتحضيراتها بشكل مختلف اعتماداً على الشركة المصنعة.

تلعب العوامل البيولوجية التي تطلقها الصفائح الدموية داخل PRP دوراً مهماً في عمليات التئام الجلد ، وتقليل الالتهاب والعدوى الميكروبية وتعزيز إعادة الاندماج الظهاري وتكوين الأوعية للأنسجة التالفة والمصابة.

إن عملنا القائم على العديد من المقالات الطبية بالإضافة إلى حالات التحكم قد جعل من الممكن تعزيز مكانة البلازما الغنية بالصفائح الدموية في علاج فقدان المواد الجلدية ، وخاصة الجروح والقرح وكذلك النخر الجلدي. أدى إلى التئام الجروح بشكل أسرع في معظم الحالات.

ومع ذلك ، هناك العديد من الاختلافات في النتائج في مختلف الدراسات المنشورة ، ربما بسبب نقص المعلمات المعيارية المتعلقة بإعداد وإدارة PRP. ومع ذلك ، فإن إجراء تحضير موحد بأحجام عينات كبيرة يمكن أن يقلل من هذه الاختلافات ويساعد في إعادة تقييم القيمة السريرية لـ PRP.



Références



- [1] Sommeling CE, Heyneman A, Hoeksema H, Verbelen J, Stillaert FB, Monstrey S. The use of platelet-rich plasma in plastic surgery: a systematic review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2013 Mar;66(3):301–11 .
- [2] Alves R, Grimalt R. A review of platelet-rich plasma: history, biology, mechanism of action, and classification. *Skin Appendage Disord*. 2018 Jan; 4:18-24.
- [3] Xie X, Zhang C, Tuan RS. Biology of platelet-rich plasma and its clinical application in car-tilage repair. *Arthritis Res Ther*. 2014 Feb;16: 204.
- [4] Marx RE. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? *Implant Dent*. 2001 Dec;10(4):225-8.
- [5] Chamata ES, Bartlett EL, Weir D, Rohrich RJ. Platelet-rich plasma: evolving role in plastic surgery. *Plast Reconstr Surg*. 2021 Jan;147(1): 219-30.
- [6] Motosko CC, Khouri KS, Poudrier G, Sinno S, Hazen A. Evaluating platelet-rich therapy for facial aesthetics and alopecia: a critical re-view of the literature. *Plast Reconstr Surg*. 2018 May; 141(5):1115-23.
- [7] Shaker SA, Ayuob NN, Hajrah NH. Cell talk: a phenomenon observed in the keloid scar by immunohistochemical study. *Appl Immunohistochem Mol Morphol AIMM* 19 (2011) 19:153–9. doi: 10.1097/PAI.0b013e3181efa2ef

- [8] Gauglitz GG, Korting HC, Pavicic T, Ruzicka T, Jeschke MG. Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Mol Med (Cambridge Mass)* (2011) 17:113–25. doi: 10.2119/molmed.2009.00153
- [9] Duffield JS, Forbes SJ, Constandinou CM, Clay S, Partolina M, Vuthoori S, et al. Selective depletion of macrophages reveals distinct, opposing roles during liver injury and repair. *J Clin Invest* (2005) 115:56–65. doi: 10.1172/JCI200522675
- [10] van Amerongen MJ, Harmsen MC, van Rooijen N, Petersen AH, van Luyn MJ. Macrophage depletion impairs wound healing and increases left ventricular remodeling after myocardial injury in mice. *Am J Pathol* (2007) 170:818–29. doi: 10.2353/ajpath.2007.060547
- [11] Lucas T, Waisman A, Ranjan R, Roes J, Krieg T, Muller W, et al. Differential roles of macrophages in diverse phases of skin repair. *J Immunol (Baltimore Md 1950)* (2010) 184:3964–77. doi: 10.4049/jimmunol.0903356
- [12] Greenlee-Wacker MC. Clearance of apoptotic neutrophils and resolution of inflammation. *Immunol Rev* (2016) 273:357–70. doi: 10.1111/imr.12453
- [13] Mahdavian Delavary B, van der Veer WM, van Egmond M, Niessen FB, Beelen RH. Macrophages in skin injury and repair. *Immunobiology* (2011) 216:753–62. doi: 10.1016/j.imbio.2011.01.001

- [14] Hesketh M, Sahin KB, West ZE, Murray RZ. Macrophage Phenotypes Regulate Scar Formation and Chronic Wound Healing. *Int J Mol Sci* (2017) 18:1545. doi: 10.3390/ijms18071545
- [15] Nauta AC, Grova M, Montoro DT, Zimmermann A, Tsai M, Gurtner GC, et al. Evidence that mast cells are not required for healing of splinted cutaneous excisional wounds in mice. *PloS One* (2013) 8:e59167–7. doi: 10.1371/journal.pone.0059167
- [16] Chrysanthopoulou A, Mitroulis I, Apostolidou E, Arelaki S, Mikroulis D, Konstantinidis T, et al. Neutrophil extracellular traps promote differentiation and function of fibroblasts. *J Pathol* (2014) 233:294–307. doi: 10.1002/path.4359
- [17] Conley, C. Lockard and Schwartz, Robert S.. "blood". *Encyclopedia Britannica*, 20 Oct. 2022, <https://www.britannica.com/science/blood-biochemistry>. Accessed 28 November 2022.
- [18] Weibrich G, Hansen T, Kleis W, Buch R, Hitzler W. Effect of platelet concentration in platelet-rich plasma on peri-implant bone regeneration. *Bone*. 2004;34(4):665-71.
- [19] Martinez-Zapata MJ, Marti-Carvajal AJ, Sola I, Exposito JA, Bolibar I, Rodriguez L, et al. Autologous platelet-rich plasma for treating chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD006899.
- [20] Arora NS, Ramanayake T, Ren YF, Romanos GE. Platelet-rich plasma: a 566 literature review. *Implant Dent*. 2009;18(4):303-10.

- [21] Rao RD, Gourab K, Bagaria VB, Shidham VB, Metkar U, Cooley BC. The effect of platelet-rich plasma and bone marrow on murine posterolateral lumbar spine arthrodesis with bone morphogenetic protein. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91(5):1199-206.
- [22] Gentile P, Orlandi A, Scioli MG, Di Pasquali C, Bocchini I, Curcio CB, et al. A comparative translational study: the combined use of enhanced stromal vascular fraction and platelet-rich plasma improves fat grafting maintenance in breast reconstruction. *Stem Cells Transl Med.* 2012;1(4):341-51.
- [23] Murphy MB, Blashki D, Buchanan RM, Yazdi IK, Ferrari M, Simmons PJ, et al. Adult and umbilical cord blood-derived platelet-rich plasma for mesenchymal stem cell proliferation, chemotaxis, and cryopreservation. *Biomaterials.* 2012;33(21):5308-16.
- [24] Kiritsi D, Nystro m A (2018) The role of TGFb in wound healing pathologies. *Mech Ageing Dev* 172:51–58
- [25] Chicharro-Alca ntara D et al (2018) Platelet rich plasma: new insights for cutaneous wound healing management. *J Funct Biomater* 9(1):10
- [26] Barrientos S et al (2008) Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Repair Regen* 16(5):585–601
- [27] Rieger S et al (2015) The role of nuclear hormone receptors in cutaneous wound repair. *Cell Biochem Funct* 33(1):1–13
- [28] Fabbrocini G et al (2016) PRP for lip and eye rejuvenation. *Nonsurgical lip and eye rejuvenation techniques.* Springer, Berlin, pp 77–83

- [29] Park YG et al (2017) Hydrogel and platelet-rich plasma combined treatment to accelerate wound healing in a nude mouse model. *Arch Plastic Surg* 44(3):194
- [30] Roy S et al (2011) Platelet-rich fibrin matrix improves wound angiogenesis via inducing endothelial cell proliferation. *Wound Repair Regen* 19(6):753–766
- [31] Carter MJ, Fyelling CP, Parnell LK (2011) Use of platelet rich plasma gel on wound healing: a systematic review and meta-analysis. *Eplasty* 11:e38
- [32] Dhurat R, Sukesh MS. Principles and methods of preparation of platelet-rich plasma: A review and author's perspective. *J Cutan Aesthet Surg* 2014;7:189-97.
- [33] Dohan Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: From pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends Biotechnol* 2009;27:158-67.
- [34] Dohan Ehrenfest DM, Bielecki T, Mishra A, Borzini P, Inchingolo F, Sammartino G, et al. In search of a consensus terminology in the field of platelet concentrates for surgical use: Platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), fibrin gel polymerization and leukocytes. *Curr Pharm Biotechnol* 2012;13:1131-7.
- [35] History of Platelet Rich Plasma – 1970s to 2019 by [Trevor Ennis](#) | Jul 25, 2019 | [Regenerative Medicine](#)

- [36] Giordano S, Romeo M, Lankinen P: Platelet- rich plasma for androgenetic alopecia: does it work? Evidence from meta analysis. *J Cosmet Dermatol* 2017, Epub ahead of print.
- [37] Dhurat R, Sukesh MS. Principles and methods of preparation of platelet-rich plasma: A review and author's perspective. *J Cutan Aesthet Surg* 2014;7:189-97.
- [38] Sweeny J, Grossman BJ. Blood collection, storage and component preparation methods. In: Brecher M, editor. *Technical Manual*. 14th ed. Bethesda MD: American Association of Blood Banks (AABB) 2002;955-8.
- [39] Welsh WJ. Autologous platelet gel: Clinical function and usage in plastic surgery. *Cosmetic Derm* 2000;11:13-9.
- [40] Abuaf O, Yildiz H, Baloglu H, Bilgili M, Simsek H, Dogan B. Histologic evidence of new collagen formulation using platelet rich plasma in skin rejuvenation: a prospective controlled clinical study. *Ann Dermatol*. 2016;28:718-724.
- [41] Elghblawi E. Plasma-rich plasma, the ultimate secret for youthful skin elixir and hair growth triggering. *J Cosmet Dermatol*. 2017;00:1–8.
- [42] A. Khales, A.N'diaye, K.Fikhi, Y.Ribag, A.Arrob, L.Khalfi, K.Ababou and K.Elkhatib. PROTOCOLE DE PREPARATION DE PLASMA RICHE EN PLAQUETTES. Service de Chirurgie Plastique et Maxillo facial, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat Maroc.

- [43] Kim Harmon, MD Ron Hanson, MD Jay Bowen, MD Scott Greenberg, MD Ed Magaziner, MD James Vandenbosch David Harshfield, MD Brian Shiple, MD David Audley. Guidelines for the Use of Platelet Rich Plasma 2000;11:13-9.
- [44] Singer AJ, Clark RA. Cutaneous wound healing. *N Engl J Med.* 1999; 341(10): 738–46.
- [45] Jee CH, Eom NY, Jang HM, Jung HW, Choi ES, Won JH, et al. Effect of autologous platelet-rich plasma application on cutaneous wound healing in dogs. *J Vet Sci.* 2016; 17(1): 79–87.
- [46] Farghali HA, AbdElKader NA, Khattab MS, AbuBakr HO. Evaluation of subcutaneous infiltration of autologous platelet- rich plasma on skin-wound healing in dogs. *Biosci Rep.* 2017; 37(2): BSR20160503. doi: 10.1042/BSR20160503.
- [47] Bao P, Kodra A, Tomic-Canic M, Golinko MS, Ehrlich HP, Brem H. The role of vascular endothelial growth factor in wound healing. *J Surg Res.* 2009; 153(2): 347–58.
- [48] Brown GL, Nanney LB, Griffen J, Cramer AB, Yancey JM, Curtsinger LJ, et al. Enhancement of wound healing by topical treatment with epidermal growth factor. *N Engl J Med.* 1989; 321(2): 76–9.
- [49] Choi SM, Lee KM, Kim HJ, Park IK, Kang HJ, Shin HC, et al. Effects of structurally stabilized EGF and bFGF on wound healing in type I and type II diabetic mice. *Acta Biomater.* 2018; 66: 325–34.

- [50] Xie J, Bian H, Qi S, Xu Y, Tang J, Li T, et al. Effect of basic fibroblast growth factor on the expression of extracellular matrix and matrix metalloproteinase-1 in wound healing. *Clin Exp Dermatol*. 2008; 33(2): 176–82.
- [51] Le M, Naridze R, Morrison J, Biggs LC, Rhea L, Schutte BC, et al. Transforming growth factor Beta 3 is required for excisional wound repair in vivo. *PLoS One*. 2012; 7(10): e48040. doi: 10.1371/journal.pone.0048040.
- [52] Chong DLW, Trinder S, Labelle M, Rodriguez-Justo M, Hughes S, Holmes AM, et al. Platelet-derived transforming growth factor-beta1 promotes keratinocyte proliferation in cutaneous wound healing. *J Tissue Eng Regen Med*. 2020; 14(4): 645–9.
- [53] Wu LW, Chen WL, Huang SM, Chan JY. Platelet-derived growth factor-AA is a substantial factor in the ability of adipose-derived stem cells and endothelial progenitor cells to enhance wound healing. *FASEB J*. 2019; 33(2): 2388–95.
- [54] Gartner MH, Benson JD, Caldwell MD. Insulin-like growth factors I and II expression in the healing wound. *J Surg Res*. 1992; 52(4): 389–94.
- [55] Geiger BC, Wang S, Padera RF, Grodzinsky AJ, Hammond PT. Cartilage-penetrating nanocarriers improve delivery and efficacy of growth factor treatment of osteoarthritis. *Sci Transl Med*. 2018; 10(469): eaat8800.

- [56] Sowa Y, Kishida T, Tomita K, Adachi T, Numajiri T, Mazda O. Involvement of PDGF-BB and IGF-1 in activation of human Schwann cells by platelet-rich plasma. *Plast Reconstr Surg*. 2019; 144(6): 1025e–36.
- [57] Senoo M. Epidermal stem cells in homeostasis and wound repair of the skin. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2013; 2(6): 273–82.
- [58] Mascre G, Dekoninck S, Drogat B, Youssef KK, Broheé S, Sotiropoulou PA, et al. Distinct contribution of stem and progenitor cells to epidermal maintenance. *Nature*. 2012; 489(7415): 257–62.
- [59] Thompson KB, Krispinsky LT, Stark RJ. Late immune consequences of combat trauma: a review of trauma-related immune dysfunction and potential therapies. *Mil Med Res*. 2019; 6(1): 11–24.
- [60] Hua Y, Bergers G. Tumors vs. chronic wounds: an immune Cell's perspective. *Front Immunol*. 2019; 10: 2178–89.
- [61] Mariani E, Canella V, Cattini L, Kon E, Marcacci M, Matteo BD, et al. Leukocyte-rich platelet-rich plasma injections do not up-modulate intra-articular pro-inflammatory cytokines in the osteoarthritic knee. *PLoS One*. 2016; 11(6): e0156137.
- [62] Potente M, Gerhardt H, Carmeliet P. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis. *Cell*. 2011; 146(6): 873–87.
- [63] Zachary I. VEGF signalling: integration and multi-tasking in endothelial cell biology. *Biochem Soc Trans*. 2003;31(Pt 6):1171–7.

- [64] Yu C, Xu ZX, Hao YH, Gao YB, Yao BW, Zhang J, et al. A novel microcurrent dressing for wound healing in a rat skin defect model. *Mil Med Res*. 2019; 6(1): 22–31.
- [65] Zeng XL, Sun L, Zheng HQ, Wang GL, Du YH, Lv XF, et al. Smooth muscle-specific TMEM16A expression protects against angiotensin II-induced cerebrovascular remodeling via suppressing extracellular matrix deposition. *J Mol Cell Cardiol*. 2019; 134: 131–43.
- [66] Yang L, Witten TM, Pidaparti RM. A biomechanical model of wound contraction and scar formation. *J Theor Biol*. 2013; 332: 228–48.
- [67] Rosadi I, Karina K, Rosliana I, Sobariah S, Afini I, Widyastuti T, et al. In vitro study of cartilage tissue engineering using human adipose-derived stem cells induced by platelet-rich plasma and cultured on silk fibroin scaffold. *Stem Cell Res Ther*. 2019; 10(1): 369–84.
- [68] Henderson JL, Cupp CL, Ross EV, Shick PC, Keefe MA, Wester DC, et al. The effects of autologous platelet gel on wound healing. *Ear Nose Throat J* 2003;82(8):598–602.
- [69] Collaboration NRF. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* 2016;387:1513–30.
- [70] Zhou X, Guan H, Zheng L, Li Z, Guo X, Yang H, et al. Prevalence and awareness of diabetes mellitus among a rural population in China: results from Liaoning Province. *Diabet Med* 2015;32:332–42.
- [71] [Bril V. Neuromuscular complications of diabetes mellitus. *Continuum* (N Y) 2014;20:531–44.

- [72] Oei L, Rivadeneira F, Zillikens MC, Oei EH. Diabetes, diabetic complications, and fracture risk. *Curr Osteoporos Rep* 2015;13:106–15.
- [73] Fatty N. Prevalence and risk factors of diabetic foot problems in Taiwan. *Diabetes Care* 2003;26:3351.
- [74] Gehling DJ, Lecka-Czernik B, Ebraheim NA. Orthopedic complications in diabetes. *Bone* 2016;82:79–92.
- [75] Walsh J, Hoffstad O, Sullivan M, Margolis D. Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United Kingdom. *Diabet Med* 2016, <http://dx.doi.org/10.1111/dme.13054>.
- [76] Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World J Diabetes* 2015;6:37.
- [77] Scimeca CL, Bharara M, Fisher TK, Kimbriel H, Armstrong DG. Novel use of platelet-rich plasma to augment curative diabetic foot surgery. *J Diabetes Sci Technol* 2010;4:1121–6.
- [78] Suresh DH, Suryanarayan S, Sarvajnamurthy S, Puvvadi S. Treatment of a non-healing diabetic foot ulcer with platelet-rich plasma. *J Cutan Aesthet Surg* 2014;7:229.
- [79] Driver VR, Hanft J, Fylling CP, Beriou JM. A prospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2006;52:68.

- [80] Sakata J, Sasaki S, Handa K, Uchino T, Sasaki T, Higashita R, et al. A retrospective, longitudinal study to evaluate healing lower extremity wounds in patients with diabetes mellitus and ischemia using standard protocols of care and platelet-rich plasma gel in a Japanese wound care program. *Ostomy Wound Manage* 2012;58:36–49.
- [81] Jin R, Zhang L, Zhang YG. Does Platelet-Rich Plasma enhance the survival of grafted fat? An update review. *Int J Clin Exp Med* 2013;6:252–8.
- [82] Liao HT, James IB, Marra KG, et al. The effects of Platelet-Rich Plasma on cell proliferation and adipogenic potential of adiposederived stem cells. *Tissue Eng A* 2015;21:2714–22.
- [83] Tonnard P, Verpaele A, Peeters G, Hamdi M, Cornelissen M, Declercq H. Nanofat grafting—Basic research and clinical applications. *Plast Reconstr Surg* 2013;132:1017–26.
- [84] Menkes S, Luca M, Soldati G, Polla L. Stem Cell Grafting in Facial Rejuvenation. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2020;8:e2550.
- [85] Lei X, Liu H, Pang M, Zheng Z, Tan X, Cheng B. Effects of Platelet-Rich Plasma on fat and nanofat survi
- [86] Wei H, Gu SX, Liang YD, Liang ZJ, Chen H, Zhu MG, Xu FT, He N, Wei XJ, Li HM. Nanofat-derived stem cells with platelet-rich fibrin improve facial contour remodeling and skin rejuvenation after autologous structural fat transplantation. *Oncotarget* 2017;8(40):68542–56 Jul 31.

- [87] Daumas A, Magalon J, Delaunay F, Abellan M, Philandrianos C, Sabatier F, Granel B, Magalon G. Fat grafting for treatment of facial scleroderma. *Clin Plast Surg* 2020;47(1):155–63 Jan.
- [88] Tenna S, Cogliandro A, Barone M, Panasiti V, Tirindelli M, Nobile C, et al. Comparative study using autologous fat grafts plus Platelet-Rich Plasma with or without fractional CO2 laser resurfacing in treatment of acne scars—Analysis of outcomes and satisfaction with FACE-Q. *Aesthet Plast Surg* 2017;41:661–6.
- [89] Sophie Ponsa, *, Patrick Jammata, Sophie Galmichea, Arnaud Damecourta, David Lasa, Veronique Blatiere b, Didier Bessisb, Marie de Boutraya Nanofat and Platelet-Rich Plasma injections used in a case of severe acne scars *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 123 (2022) 572–575
- [90] Rodriguez J, Andre P. Hyaluronic acid and its use as a “rejuvenation” agent in cosmetic dermatology. *Semin Cutan Med Surg* 2004; 23:218-22.
- [91] Schanz S, Schippert W, Ulmer A, Rassner G, Fierlbeck G. Arterial embolization caused by injection of hyaluronic acid (Restylane). *Br J Dermatol* 2002; 146:928–9.
- [92] Boo Kyoung Kang, In Jung Kang, Ki Heon Jeong, Min Kyung Shin :Treatment of glabella skin necrosis following injection of Hyaluronic acid-filler using platelet rich plasma. *Journal of Cosmetic and Laser Therapy* ; 2015.1052512

- [93] Glaich AS, Cohen JL, Goldberg LH. Injection necrosis of the glabella: protocol for prevention and treatment after use of dermal fillers. *Dermatol Surg* 2006; 32:276-81.
- [94] Rigotti G, Charles-de-Sá L, Gontijo-deAmorim NF, Takiya CM, Amable PR, et al. Expanded stem cells, stromal-vascular fraction, and platelet-rich plasma enriched fat: comparing results of different facial rejuvenation approaches in a clinical trial. *Aesth Surg J*. 2016 Mar;36(3):261–70.
- [95] Sophie K. Hasiba-Pappasa Alexandru Cristian Tucaa Hanna Luzea Sebastian P. Nischwitz Robert Zrima Judith C.J. Geißlera David Benjamin Lumentaa Lars-P. Kamolza, b Raimund Wintera. Platelet-Rich Plasma in Plastic Surgery: A Systematic Review. *Transfus Med Hemother* 2022;49:129–142
- [96] Cervelli V, Gentile P, Grimaldi M. Regenerative surgery: use of fat grafting combined with platelet-rich plasma for chronic lower-extremity ulcers. *Aesth Plast Surg*. 2009 Jan; 33(3):340–5
- [97] Segreto F, Marangi GF, Nobile C, AlessandriBonetti M, Gregorj C, Cerbone V, et al. Use of platelet-rich plasma and modified nanofat grafting in infected ulcers: technical refinements to improve regenerative and antimicrobial potential. *Arch Plast Surg*. 2020 May; 47(3):217–22.
- [98] Smith OJ, Leigh R, Kanapathy M, Macneal P, Jell G, Hachach-Haram N, et al. Fat grafting and platelet-rich plasma for the treatment of diabetic foot ulcers: a feasibility-randomised controlled trial. *Int Wound J*. 2020 Jul;17(4): 1578–94.

- [99] Tenna S, Cogliandro A, Barone M, Panasiti V, Tirindelli M, Nobile C, et al. Comparative study using autologous fat grafts plus plateletrich plasma with or without fractional CO2 laser resurfacing in treatment of acne scars: analysis of outcomes and satisfaction with FACE-Q. *Aesthetic Plast Surg.* 2017 Jan;41: 661–6.
- [100] Majani U, Majani A. Correction of scars by autologous fat graft and platelet rich plasma (PRP). *Acta Med Mediterr.* 2013;28:99–100
- [101] Fontdevila J, Guisantes E, Martínez E, Prades E, Berenguer J. Double-blind clinical trial to compare autologous fat grafts versus autologous fat grafts with PDGF: no effect of PDGF. *Plast Reconstr Surg.* 2014 Aug;134(2):219e– 30e
- [102] Sasaki GH. The safety of efficacy of cell-assisted fat grafting to traditional fat grafting in the anterior mid-face: an indirect assessment by 3D imaging. *Aesth Plast Surg.* 2015 Dec;39(6): 833–46.
- [103] Willemsen JCN, Van Dongen J, Spiekman M, Vermeulen KM, Harmsen MC, van der Lei B, et al. The addition of platelet-rich plasma to facial lipofilling: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Plast Reconstr Surg.* 2018 Feb;141(2):331–43
- [104] Article L1245-2 - Code de la santé publique - Légifrance. Disponible sur:
https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000006686256/2004-08-07
- [105] Thibault Brandin. Utilisation thérapeutique du plasma riche en plaquettes (PRP) : efficacité clinique et aspects règlementaires. *Sciences pharmaceutiques.* 2021. dumas-03537377

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 07

سنة : 2023

مساهمة البلازما الغنية بالصفائح الدموية في علاج فقدان المادة الجلدية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيد أنس مبروك

المزاد في 21 نونبر 1996 بالدار البيضاء

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: بلازما غنية بالصفائح الدموية؛ الجروح؛ الالتئام؛ فقدان المادة الجلدية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد كريم عبابو
مشرف	أستاذ في الجراحة التجميلية والترميمية السيد عبد الحفيظ أشبوق
عضو	أستاذ في الجراحة التجميلية والترميمية السيد جواد حفيظي
عضو	أستاذ في الجراحة التجميلية والترميمية السيد جلال حمامة
عضو	أستاذ في أمراض الفم وجراحة الوجه والفكين السيد لحسن خلفي
	أستاذ في أمراض الفم وجراحة الوجه والفكين