



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

Année : 2019

Thèse N° 037

**L'intérêt du Plasma Riche en Plaquettes (PRP) dans
la prise en charge de la gonarthrose :
Expérience du service de Traumato-Orhtopédie à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 février 2019

PAR

Mr. Badreddine BELAYACHI

Né le 21 avril 1992 à Béni-Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

PRP - Plaquettes - Centrifugation - Facteurs de croissance- Gonarthrose

JURY

M. M.ZYANI

Professeur agrégé de Médecine Interne

PRESIDENT

M. K.KOULALI IDRISI

Professeur de l'enseignement supérieur de traumato-orthopédie

RAPPORTEUR

M. H.QACIF

Professeur agrégé de Médecine Interne

JUGES

M. O.MARGAD

Professeur agrégé de traumato-orthopédie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ نُورُ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضِ مَثَلُ نُورِهِ كَمِشْكَاةٍ فِيهَا
مِصْبَاحٌ الْمِصْبَاحُ فِي زُجَاجَةٍ الزُّجَاجَةُ كَأَنَّهَا
كَوْكَبٌ دُرِّيٌّ يُوقَدُ مِنْ شَجَرَةٍ مُبَارَكَةٍ زَيْتُونَةٍ لَا شَرْقِيَّةٍ
وَلَا غَرْبِيَّةٍ يَكَادُ زَيْتُهَا يُضِيءُ وَلَوْ لَمْ تَمْسَسْهُ نَارٌ
نُورٌ عَلَى نُورٍ يَهْدِي اللَّهُ لِنُورِهِ مَنْ يَشَاءُ
وَيَضْرِبُ اللَّهُ الْأَمْثَالَ لِلنَّاسِ وَاللَّهُ بِكُلِّ شَيْءٍ عَلِيمٌ

[النور: ٣٥]

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie - virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	RADA Nouredine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



DÉDICACES

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE NAÏMA FETAH

A la personne qui m'a donné la vie et qui depuis n'a jamais cessé de donner sans compter et sans rien demander en retour.

A la meilleure, la plus forte et la plus merveilleuse de toutes les mères.

Quoique je puisse dire et écrire, les mots ne sauront exprimer ma grande affection et ma reconnaissance éternelle

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de mon infini amour.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime.

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE BELAYACHI SAÏD

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par ta droiture, ta persévérance et ta rigueur.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

J'espère que ton fils a pu réaliser un de tes rêves, que sa réussite est la tienne et que tu es fier de lui.

Pourriez-vous trouver dans ce travail le fruit de toutes vos peines et tous de vos efforts.

Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A MON TRÈS CHÈRE PETIT FRÈRE NAWFAL

Nous avons toujours tout partagé, nous avons la même passion pour le football, tu as choisi de suivre le même cursus, je suis fier de toi et j'espère pouvoir te servir d'un bon exemple.

Puissent nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Puisse ce travail témoigner de mon attachement et de mon amour.

A MA PETITE SŒUR, MÈRE CHÈRE NADA

Pour ta spontanéité, ton affection et ta joie de vivre.

Une sœur comme on ne peut trouver nulle part ailleurs, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu le tout puissant, te protège et te garde.

J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre.

**A MES GRANDS PARENTS MATERNELS, HAJ FETAH MOHAMMED ET HAJJA
CHERIF SAADIA**

*J'ai vécu mes premières années parmi vous et depuis je me suis toujours senti comblé de votre amour et
votre tendresse.*

*Pour vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.
Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos
cœurs.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je suis vraiment très fière d'être votre petit fils...
Que Dieu vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.*

**A MON CHER ONCLE FETAH ALLAL (KHOUYA) ET MA CHÈRE COUSINE
AMAL**

*Je vous considère beaucoup plus comme grands frère et sœur qu'autre
Vous m'êtes un exemple de réussite, de joie de vivre et de générosité
Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect et l'estime que je vous dois.
Que ce travail soit pour vous un modeste témoignage de ma profonde affection.*

A LA MEMOIRE DE MON GRAND PÈRE, HAJ ABDELKARIM BELAYACHI

*Ta bonté reste encore gravée dans ma mémoire
J'aurais voulu que tu assistes à l'aboutissement de ces années de dur labeur, Dieu en a décidé
autrement.
Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.*

**A TOUS MES ONCLES ET MES TANTES A TOUS MES COUSINS ET COUSINES. A
TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE FETAH ET BELAYACHI PETITS ET
GRANDS**

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux,
Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir
que j'ai depuis toujours de vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé...*

A MES AMIS, FRÈRES ET CONFRÈRES HAMZA AZAL ET ILYAS BENBENAISSA
*Nous avons fait le chemin ensemble et j'ai beaucoup appris à vos côtés
En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.
Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...*

*A MES CHÈRES AMIS: ACHRAF CHÉRIF, MEHDI ADNANE, SIMO BENCHOUK,
SALAH BAJJA, SARA BENRAHAL, MOHAMMED AMINE FAIZ, AMIRA
AZZOUI, ACILA HANDA, AYOUB AZARG, FETAH BOUCHAMA, ACHRAF
BELMOUGHIT, CHAIMA SABIRI, SOUMAYA JELLAL et A TOUS CEUX DONT
L'OUBLI DU NOM N'EST PAS CELUI DU CŒUR.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans
votre vie professionnelle que privée.*

A MA CHÈRE OUIJDANE

*Parce que j'ai choisi de laisser la meilleure pour la fin, et car aucune dédicace, aussi expressive qu'elle
soit, ne pourrait exprimer mon affection et mon attachement à toi.*

*Tu m'as toujours soutenu, encouragé et motivé, tu es et tu resteras toujours ma meilleure amie, ma
confidente*

*Merci pour ta générosité, ta patience et ton altruisme, Merci d'être toujours à mes côtés, par ta
présence et ta dévotion*

Je n'ai jamais pu te montrer à tel point tu m'es chère, je te le dis aujourd'hui à travers ce travail.

Puisse le bon Dieu nous procurer santé et longue vie.



REMERCIEMENTS

**A NOTRE CHER MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR ZYANI MOHAMMED**

*Professeur agrégé et chef de service de Médecine Interne à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech*

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Veuillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.

**A NOTRE CHER MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR KOULLALI IDRISSE KHALID**

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de Traumatologie-Orthopédie à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction et l'encadrement de mon travail de thèse.
Pour la confiance que vous m'avez témoigné en acceptant d'encadrer ce travail et pour m'avoir
aiguillé dans le choix de mon sujet. Vos conseils éclairés, votre disponibilité et votre réactivité m'ont
été d'une aide précieuse.*

*Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mes plus respectueuses
considérations.*

**A NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR QACIF HASSAN**

Professeur agrégé en Médecine Interne à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

*Pour la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.
Pour votre générosité et vos qualités d'enseignant dont nous avons pu bénéficier durant nos années
d'étude. Permettez-moi de vous témoigner mon respect et mon estime les plus sincères et que ce travail
soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.*

A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR MARGAD OMAR
Professeur agrégé de Traumato-Orthopédie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

C'est avec amabilité et spontanéité que vous avez accepté de juger ce travail. Et C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes. Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

A TOUS MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH

Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.

A TOUT LE PERSONNEL DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH ET DU SERVICE DE TRAUMATO-ORTHOPÉDIE A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

A TOUS CEUX QUI ONT AIDE DE LOIN OU DE PRES A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL.



ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AAOS	:	American Academy of Orthopedic Surgeons = Académie américaine des chirurgiens orthopédiques.
AASAL	:	Anti-Arthrosiques Symptomatiques d'Action Lente
ACD	:	Acid-citrate dextrose = citrate acide-dextrose
AFA	:	Autologous Fibrin Adhesive = Colle de fibrine autologue
AINS	:	Anti-Inflammatoires Non-Stéroïdiens
BSP	:	Bone Sialoprotein = sialoprotéine osseuse
CFD	:	Citrate Phosphate-Dextrose
ChM-1	:	Chondromoduline-1
ECR	:	Essai clinique randomisé
EDTA	:	Ethylenediaminetetraacetic acid = acide éthylènediamine Tétraacétique
EVA	:	Échelle visuelle analogique
EVE	:	L'écart varisant extrinsèque
(EVG)	:	L'écart varisant global
(EVI)	:	L'écart varisant intrinsèque
FDA	:	Food and Drug Administration=Agence américaine des produits alimentaires et médicamenteux
GF	:	Growth Factor = Hormone de croissance
GM-CSF	:	Granulocyte-Monocyte Colony Stimulating Factor = Facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages
HGF	:	Hepatocyte growth factor = facteur de croissance des hépatocytes
HMA	:	Hôpital Militaire Avicenne
IGF-1	:	Insulin-like growth factor = facteur de croissance 1 ressemblant à l'insuline
IMC	:	Indice de masse corporelle
LCA	:	Ligament Croisé Antérieur
LCP	:	Ligament Croisé postérieur
MEC	:	Matrice Extracellulaire

MMP	:	Matrix metalloproteinase = métalloprotéases matricielles
NICE	:	National Institute for Health and Clinical Excellence = L'Institut national de la santé et de l'excellence clinique
OARSI	:	The Osteoarthritis Research Society International
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PEDF	:	Pigment Epithelium-Derived Factor = Facteur dérivé de l'épithélium pigmentaire
PPP	:	Plasma Pauvre en Plaquettes
P-PRP	:	Pure Platelet-Rich Plasma = Plasma Riche en Plaquette Pur
PTG	:	Prothèse Totale du Genou
QALY	:	Quality-Adjusted Life Year = année de vie pondérée par la qualité
RS	:	Revue Systématique
RSA	:	Roentgen stereophotogrammetry = Analyses de stéréophotogrammétrie in-vivo de Roentgen
TNF- α	:	Tumor Necrosis Factor- α = facteur de nécrose tumorale
TSP-1	:	Thrombospondine-1
WOMAC	:	Western Ontario and McMaster Universities = indice d'arthrose des universités de Western Ontario et McMaster
ZCC	:	Zone cartilagineuse calcifiée







LISTE DES TABLEAUX







<u>Tableau 1</u>	: Classification de Kellgren-Lawrence	19
<u>Tableau 2</u>	: Classification des patients selon la classification de Kellgren-Lawrence	19
<u>Tableau 3</u>	: Evolution de la douleur chez les patients (index WOMAC)	25
<u>Tableau 4</u>	: Différents types de collagène et leurs fonctions	50
<u>Tableau 5</u>	: Principaux facteurs de croissance plaquettaires	84
<u>Tableau 6</u>	: Rôle des facteurs de croissance et des autres molécules contenues dans le PRP.	90
<u>Tableau 7</u>	: Protocoles de prélèvement et de centrifugation à partir de différents dispositifs médicaux pour obtenir un PRP.	93
<u>Tableau 8</u>	: Comparaison des différentes moyennes d'âge selon les séries	105
<u>Tableau 9</u>	: Répartition du sexe par rapport à la littérature	106
<u>Tableau 10</u>	: Comparaison des ATCDs traumatiques à la littérature	107
<u>Tableau 11</u>	: Comparaison des divers protocoles de centrifugation	109
<u>Tableau 12</u>	: Comparaison du rythme d'injections avec les données de la littérature	110
<u>Tableau 13</u>	: Comparaison de l'évolution de la douleur aux données de la littérature	111
<u>Tableau 14</u>	: Comparaison des résultats globaux du PRP	112





*LISTE DES GRAPHIQUES ET DES
FIGURES*





<u>Figure 1:</u> Tube de prélèvement avec gel séparateur citraté	7
<u>Figure 2:</u> Tube de prélèvement avant (a) et après (b) centrifugation	8
<u>Figure 3:</u> Propriétés des tubes BCT	8
<u>Figure 4:</u> La centrifugeuse RegenLab Tdl-40b	9
<u>Figure 5:</u> Déviation axiale bilatérale en Genu Varum (Genoux arqués)	17
<u>Figure 6:</u> Radiographie des deux genoux de face en extension (en haut) et en position de schuss (en bas)	19
<u>Figure 7:</u> Aspects radiologiques des différents stades Kellgren-Lawrence	20
<u>Figure 8:</u> PRP Prélevé après centrifugation	21
<u>Figure 9:</u> Abord supéro-latéral pour l'injection de PRP	22
<u>Figure 10:</u> Vues antérieure (gauche) et postérieure (droite) de l'extrémité distale d'un fémur droit	31
<u>Figure 11:</u> Vue antérieure d'un genou droit	32
<u>Figure 12:</u> Vue axiale sur les deux ménisques, latérale et médial	33
<u>Figure 13:</u> Genou droit en flexion: vue antérieure sur le LCA	35
<u>Figure 14:</u> Vue postérieure sur le LCP	36
<u>Figure 15:</u> Vues Latérales d'un genou droit en extension et en flexion	37
<u>Figure 16:</u> Vue postérieure sur la vascularisation du genou	39
<u>Figure 17:</u> Vue antérieure sur la vascularisation du genou	39
<u>Figure 18:</u> Innervation du genou.	40
<u>Figure 19 :</u> Amplitudes aux mouvements de flexion extension	43
<u>Figure 20:</u> Axes du membre inférieur	44
<u>Figure 21 :</u> Angles mécaniques, fémoral (a), tibial (b)	45
<u>Figure 22:</u> Les écarts varisants du genou	46
<u>Figure 23:</u> Articulation fémoropatellaire dans le plan horizontal	47
<u>Figure 24:</u> Orientation du collagène dans les différentes zones du cartilage articulaire	49
<u>Figure 25:</u> Coupe de cartilage sain colorée à l'hématoxyline/vert lumière/safranine-O (Grossissement 10x)	53
<u>Figure 26 :</u> Coupe de cartilage arthrosique colorée à l'hématoxyline/vert lumière/safranine-O (Grossissement 20x)	54
<u>Figure 27:</u> Échelle visuelle analogique (EVA)	60
<u>Figure 28:</u> Radiographies Standard d'un genou droit (a: face en charge; b: profil en charge; c: Schuss)	62
<u>Figure 29:</u> Incidence fémoropatellaire de 30°	62
<u>Figure 30:</u> Cliché de pangonogramme	63
<u>Figure 31:</u> Clichés en Schuss de deux genoux gauches objectivant un pincement fémorotibial médial	64

<u>Figure 32:</u> Radiographie de face en charge d'un genou gauche objectivant un pincement fémorotibial médial avec ostéophyte fémoral médian et condensation sous chondrale	64
<u>Figure 33:</u> Coupe échographique longitudinale d'un genou gauche, objectivant un épanchement articulaire	66
<u>Figure 34:</u> Coupe échographique du genou gauche objectivant une tendinopathie du tendon rotulien	66
<u>Figure 35:</u> IRM en coupe coronale, T2, objectivant une arthrose fémorotibiale	67
<u>Figure 36:</u> Schéma représentant la composition du sang	79
<u>Figure 37:</u> Plaquettes sanguines observées au microscope optique	81
<u>Figure 38:</u> Séparation des composants du sang après centrifugation.	94
<u>Figure 39:</u> Différentes applications cliniques du Plasma riche en plaquettes	101
<u>Graphique 1:</u> Répartition des patients selon l'âge	12
<u>Graphique 2:</u> Répartition des patients selon le sexe	13
<u>Graphique 3:</u> Répartition des patients en fonction du genou atteint	13
<u>Graphique 4:</u> Répartition des patients en fonction de leur IMC	14
<u>Graphique 5:</u> Répartition des étiologies	15
<u>Graphique 6:</u> Répartition des patients selon la localisation des gonalgies	16
<u>Graphique 7:</u> Répartition des patients selon la mobilité	18
<u>Graphique 8:</u> Répartition des cas selon le stade Kellgren-Lawrence	20
<u>Graphique 9:</u> Répartition des patients selon le nombre de séances	23
<u>Graphique 10:</u> Évolution de la douleur chez les patients	24
<u>Graphique 11:</u> Evolution du score WOMAC des patients en fonction du stade radiologique	26
<u>Graphique 12:</u> Évolution de la mobilité	27
<u>Graphique 13:</u> Évolution de la marche	27
<u>Graphique 14:</u> Évolution du stade radiologique des patients	28





TABLE DES MATIÈRES





INTRODUCTION	:.....	1
MATERIEL ET METHODES	:.....	4
I. Type de l'étude :	5
II. Population de l'étude :	5
III. Objectif de l'étude :	5
IV. Critères d'inclusion :	5
V. Critères d'exclusion :	5
VI. Recueil des données :	6
VII. Intervention :	6
1. Indications :	6
2. Préparation du PRP :	6
3. Matériel utilisé :	8
4. Procédure :	9
VIII. Outils statiques :	10
RESULTATS	:.....	11
I. Profil épidémiologique:	12
1. Recrutement des patients :	12
2. Âge :	12
3. Sexe :	12
4. Côté atteint :	13
5. Indice de masse corporelle (IMC) :	14
6. Antécédents pathologiques :	14
7. Etiologies :	15
II. Etude clinique :	15
1. Signes fonctionnels :	15
2. Signes Physiques :	17
III. Bilan radiologique :	18
IV. Traitement :	20
1. Information du patient :	20
2. Préparation et prélèvement du malade :	20
3. Technique :	21
4. Rythme :	23
5. Suites :	23

V. Complications :	24
1. Complications immédiates :	24
2. Complications tardives :	25
VI. Résultats Thérapeutiques :	25
1. Evaluation Clinique :	25
2. Evaluation radiologique :	27
VII. Résultats globaux :	28

DISCUSSION : 28

I. Rappel anatomique et physiologique :	30
1. Anatomie de l'articulation du genou :	30
2. Biomécanique du genou :	41
II. Rappel sur la gonarthrose :	47
1. Le Cartilage articulaire :	47
2. Angiogenèse et inflammation articulaire :	52
3. Le diagnostic de la gonarthrose:	54
4. Traitement de la gonarthrose :	68
III. Le plasma riche en plaquettes (PRP) :	78
1. Rappel biologique :	78
2. Le PRP: définition et historique :	84
3. Composition et mécanisme d'action du PRP :	87
4. Protocole d'obtention du PRP :	92
5. Classification :	95
6. Indications et contre-indications du PRP :	97
7. Effets secondaires et précautions d'emploi:	102

ANALYSE DES RESULTATS : 104

I. Epidémiologie :	105
1. Age :	105
2. Sexe :	105
3. Indice de masse corporelle (IMC) :	106
4. Côté atteint :	106
II. Antécédents des patients :	107
1. Antécédents chirurgicaux :	107
2. Antécédents traumatiques :	107
3. Etiologies :	107
III. Etude clinique :	108
IV. Bilan radiologique :	108

V. Traitement :	109
1. Procédure :.....	109
2. Rythme :.....	110
3. Résultats thérapeutiques :.....	110
4. Complications :.....	112
VI. Limites de notre étude :	112
VII. Recommandations :	113
CONCLUSION :	115
ANNEXES :	117
RESUMES :	126
BIBLIOGRAPHIE :	130

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The frame consists of two horizontal lines and two vertical lines, with the corners filled with intricate, swirling patterns.

INTRODUCTION

Le plasma riche en plaquettes –PRP– se définit comme une fraction plasmatique issue du sang autologue qui possède une concentration en plaquettes au-dessus de la normale. Nous y retrouvons un réservoir immense de protéines bioactives, principalement des facteurs de croissance, qui sont essentielles pour initier et accélérer la réparation et la régénération des tissus.

Ces facteurs de croissance (PDGF, TGF- β , VEGF, IGF-1 et HGF) sont contenus dans les granules alpha des plaquettes. Ils accélèrent la mitose, l'angiogénèse, la différenciation, l'inflammation et le renouvellement tissulaire afin de promouvoir sa réparation plus rapide et donc une amélioration de la cicatrice. Ces facteurs sont libérés lorsque les plaquettes sont activées.

Aujourd'hui, la médecine régénérative est le domaine le plus intéressant de la biotechnologie. Elle est en mesure de combiner plusieurs aspects de la médecine: biologie cellulaire et moléculaire, biomatériaux et ingénierie tissulaire. Ils visent tous à régénérer, à réparer ou à remplacer des tissus.

La connaissance des mécanismes, des acteurs et des besoins de la cicatrisation a permis d'appréhender par quels moyens le PRP agit et de comprendre pourquoi il fait l'objet d'un si grand engouement.

Durant la dernière décennie, plusieurs spécialités se sont intéressées à l'utilisation du PRP dans diverses indications surtout en rhumatologie et en médecine de sport. Le PRP trouve ses indications dans les ostéo-arthrites, les tendinopathies, les déchirures musculaires, les entorses et l'arthrose. Il est aussi utilisé en chirurgie dentaire et en implantologie pour l'optimisation de la cicatrisation osseuse et de l'ostéointégration implantaire.

Le PRP est de plus en plus utilisé dans le domaine de traumatologie et en médecine de sport. Il est utilisé pour le traitement des tendinopathies, dans les atteintes cartilagineuses, pour les lésions ligamentaires et musculaires.

Ses injections ont pour but de:

- Traiter la douleur secondaire à la gonarthrose.
- Pallier la raideur et améliorer la mobilité de l'articulation.

- Améliorer le pronostic fonctionnel et la qualité de vie du patient.

La gonarthrose pose un problème au niveau thérapeutique ainsi que par rapport à la qualité de vie du malade. Et ce vu la complexité du traitement tant médical qu'chirurgical, et aussi quant au retentissement socio-professionnel et quotidien. Il est donc important de mettre en œuvre tous les moyens thérapeutiques pour y remédier.

Notre étude opte pour une technique non chirurgicale et peu invasive par l'injection du PRP à un mois d'intervalle en profitant des vertus biologiques et physiologiques qui lui sont attribués et déjà vérifiés dans les autres disciplines notamment, en orthodontie et en médecine de sport. Ces études certifient que l'injection du PRP dans des sites lésionnels (déchirures musculaires, tendinopathies, ostéo-arthrite) améliore et accélère le processus cicatriciel.

Ce travail concerne une étude rétrospective descriptive sur une série de 21 patients atteints de gonarthrose et qui ont été traités par injections de Plasma Riche en Plaquettes (PRP). Le but de cette étude est d'évaluer les résultats cliniques et radiologiques et d'étudier le PRP parmi les autres moyens thérapeutiques dans le traitement de la gonarthrose.



MATERIEL ET METHODES



I. Type de l'étude:

Notre travail consiste en une étude rétrospective descriptive sur une série de 21 patients atteints de gonarthrose, ayant bénéficié d'un traitement de plasma riche en plaquettes au sein du service de Traumatologie-Orthopédie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech.

Cette étude a porté sur une période de 24 mois, allant du mois de janvier 2016 au mois de décembre 2017.

II. Population de l'étude:

Nous avons retenu pour l'étude 21 patients ayant bénéficié d'une à 3 séances d'infiltration de plasma riche en plaquettes au niveau du genou durant la période citée ci-dessus.

Les dossiers des patients ont été constitués d'une manière rétrospective grâce à une fiche de recueil des données (Annexe 1) dans notre service.

III. Objectif de l'étude:

L'objectif de ce travail est de mettre en évidence l'intérêt de l'injection du PRP dans la prise en charge thérapeutique de la gonarthrose à travers une étude épidémiologique et clinique afin d'évaluer l'efficacité de ce traitement dans ce domaine.

IV. Critères d'inclusion:

Tous les patients consentants atteints de gonarthrose uni ou bilatérale, documentée cliniquement et radiologiquement d'un grade I, II ou III selon la classification de Kellgren-Lawrence. Ayant reçu ou non un traitement médicamenteux préalable.

V. Critères d'exclusion:

- Les dossiers non exploitables
- Syndrome de dysfonction plaquettaire

- Thrombocytopénie critique
- Instabilité hémodynamique
- Septicémie
- Infection au site de l'injection

VI. Recueil des données:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive que nous avons effectuée par l'exploitation des dossiers médicaux d'hospitalisation du service de Traumatologie Orthopédie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA), Marrakech.

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet, et a permis le recueil des différentes données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives; afin de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

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

VII. Intervention:

1. Indications:

- Gonarthrose unilatérale ou bilatérale.
- Stade I, II ou III selon la Classification de Kellgren–Lawrence.

2. Préparation du PRP:

2.1 Prélèvement:

Le sang est recueilli avec un anticoagulant en utilisant des systèmes ouverts et fermés. Le citrate acide–dextrose (ACD) est recommandé pour ces protocoles car il est approuvé pour la transfusion et disponible dans la plupart des kits commerciaux conçus à cet effet (Figure 1). Le citrate de trisodium ou le citrate phosphate–dextrose (CFD) est également accepté[1]. La plupart des auteurs s'accordent sur le fait de ne pas utiliser d'acide éthylènediamine tétraacétique (EDTA), car il pourrait

endommager la membrane plaquettaire et les tissus transfusés.

Pour éviter les effets de l'ingestion de nourriture sur la purification du PRP, il est demandé au patient de jeûner 4 heures avant le prélèvement de sang le jour de l'injection. Il n'y a pas de restriction sur la consommation d'eau.

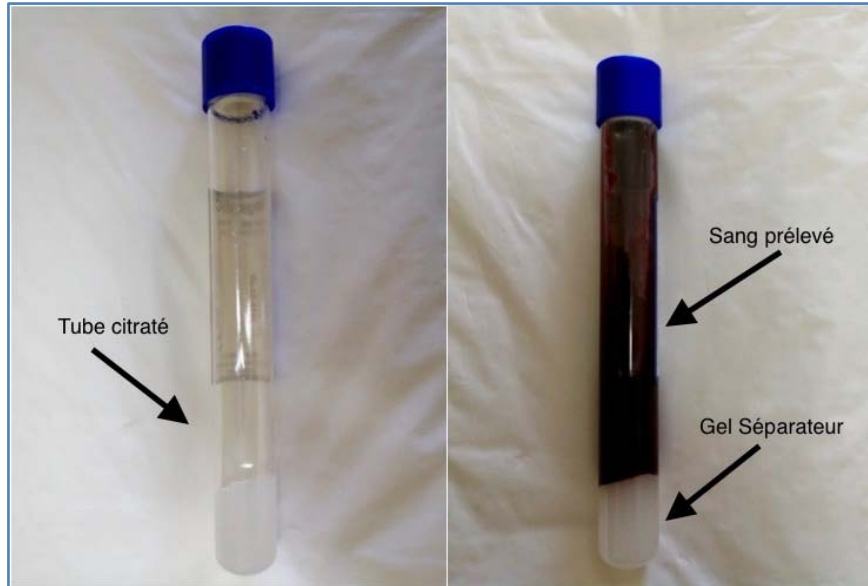


Figure 1: Tube de prélèvement avec gel séparateur citraté

2.2 Séparation:

Le sang est centrifugé à 1500 tr / min pendant 5 minutes à la température ambiante pour séparer le sang de chaque tube en plasma, couche leuco-plaquettaire et globules rouges résiduels.

Ensuite, le plasma pauvre en plaquettes (PPP), qui représente la fraction la plus élevée dans le tube, est aspiré avec une pipette et envoyé pour analyse hématologique. Le PRP, qui correspond à la fraction inférieure située juste au-dessus des globules rouges précipités de manière sélective, mais n'incluant pas la couche leuco-plaquettaire, est minutieusement aspiré de chaque tube à l'aide d'une pipette. (Figure 2)

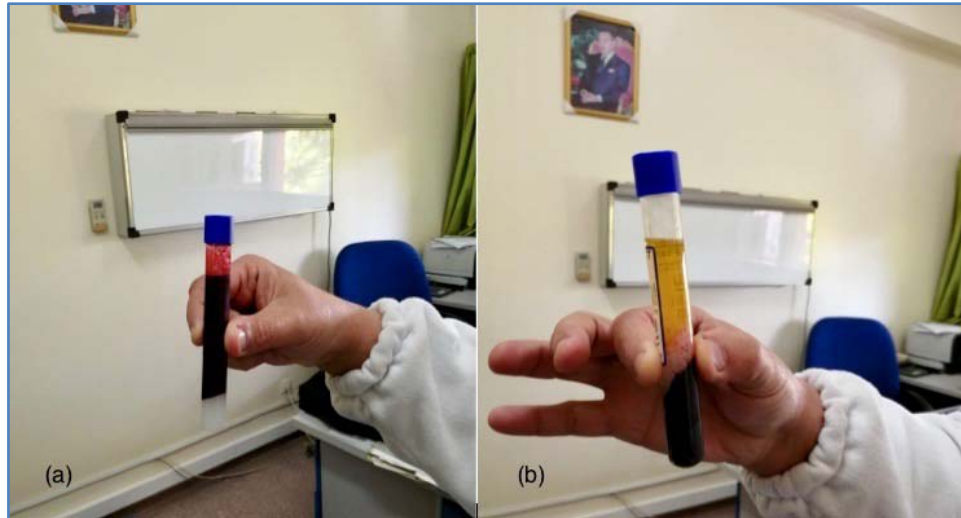


Figure 2: Tube de prélèvement avant (a) et après (b) centrifugation

3. Matériel utilisé:

On utilise le kit à circuit fermé RegenKit® (ACR/ACR PLUS ONE/BCT-3), chaque kit est composé de tubes RegenTHT, d'aiguilles, de dispositifs de transfert et de seringues stériles et jetables. Le tout conditionné dans des emballages à double blister à usage unique.

Chaque tube contient un gel séparateur –gel thixotropique– et le citrate comme anticoagulant. Ce gel permet la préparation du PRP à partir d'un faible volume de sang de façon simple, rapide et reproductible, avec une concentration et une viabilité optimales des plaquettes. (Figure 1)

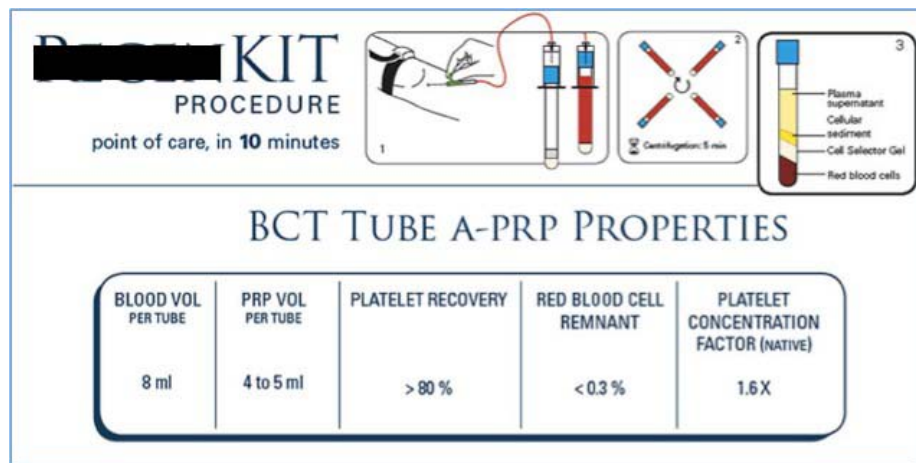


Figure 3: Propriétés des tubes BCT

La centrifugation est réalisée à l'aide de la centrifugeuse RegenLab® Tdl- 40b. (Figure 4)



Figure 4: La centrifugeuse RegenLab Tdl-40b

4. Procédure:

La première consultation est dite pré-thérapeutique, où le diagnostic positif est éventuellement posé, avec un bilan clinico-radiologique visant à stadifier la gonarthrose et à poser l'indication du traitement par infiltration de PRP. Le principe du traitement est ensuite expliqué au patient, et son consentement est obtenu.

Le traitement se fait en ambulatoire au sein du service de Traumatologie Orthopédie à l'HMA de Marrakech, il se déroule en une à 3 séances espacées d'environ 3 à 4 semaines. La procédure se fait en utilisant le kit à circuit fermé de REGENLAB®.

Le patient est placé en position couchée avec le genou fléchi de 20°. Dans des conditions d'asepsie, 5 mL de PRP sont injectés dans la poche suprapatellaire par voie superolatérale à l'aide d'une aiguille de calibre 21. La tension artérielle, la fréquence cardiaque et la température corporelle ont été mesurées avant et 10 minutes après l'injection.

Après l'injection, il a été demandé aux patients de s'abstenir de faire de l'exercice physique pendant au moins 24 heures, mais aucune restriction n'a été spécifiée en ce qui concerne les activités de la vie quotidienne.

VIII. Outils statiques:

La saisie des textes a été faite sur le logiciel Microsoft Word XP 2011 et celle des graphiques et des tableaux sur le logiciel Microsoft Excel X 2011.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique:

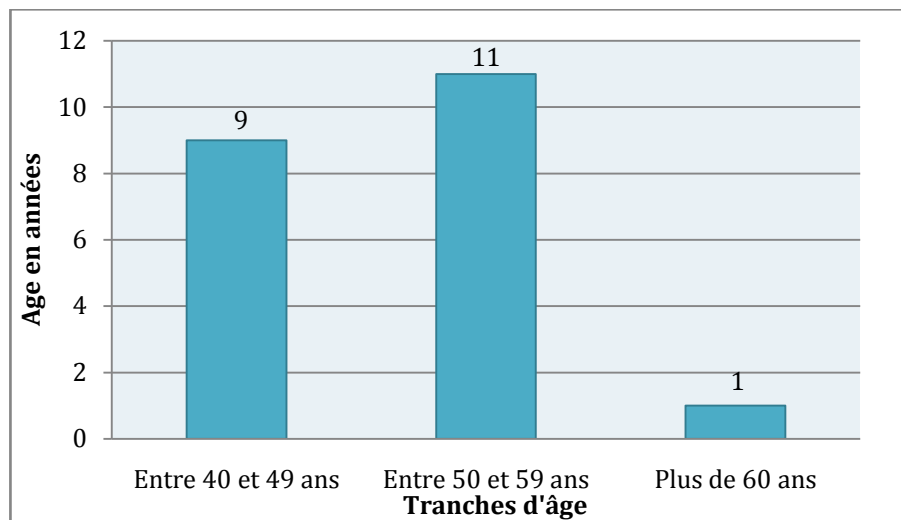
1. Recrutement des patients :

21 patients ayant bénéficié d'une à 3 séances d'infiltration de plasma riche en plaquettes au niveau du genou durant la période s'étendant de janvier 2016 à décembre 2017.

2. Âge :

L'âge des patients varie entre 44 et 61 ans, avec une moyenne d'âge de 50.9 ans.

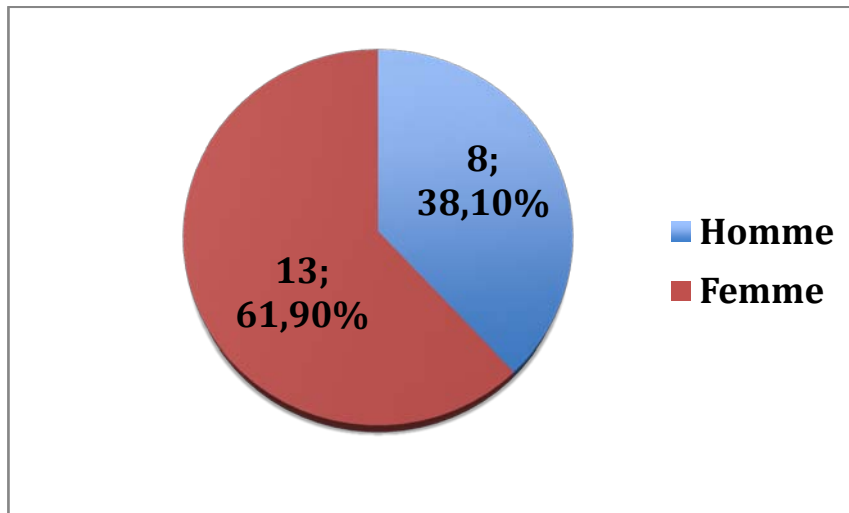
Le Graphique représente les variations d'âge des patients, avec un pic entre 50 et 59 ans.



Graphique 1: Répartition des patients selon l'âge

3. Sexe :

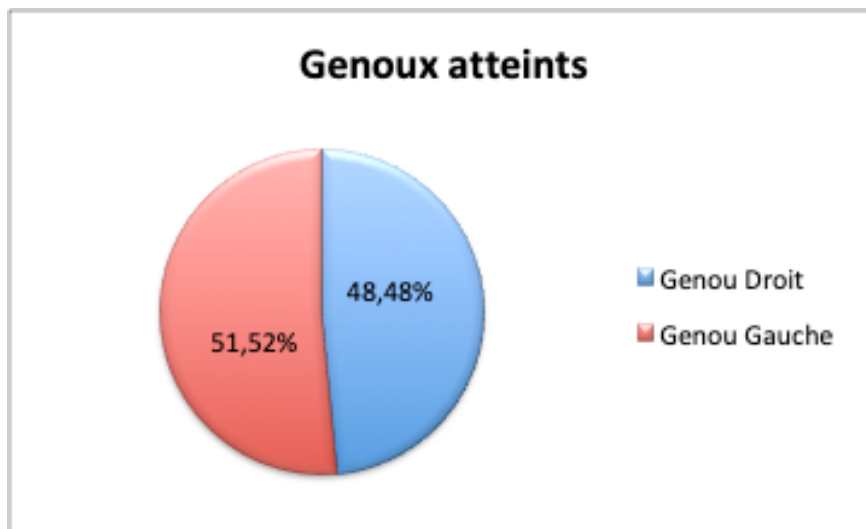
On note dans notre série une nette prédominance féminine, avec 13 femmes (soit 61,90%) contre 08 hommes (soit 38,10%). (Graphique 2)



Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe

4. Côté atteint :

La gonarthrose est bilatérale dans 12 cas soit 57,14%, est unilatérale dans 09 cas soit 42,86%, dont 05 gauches et 04 droites. Soit une totales de 33 genoux atteints, dont 17 gauches (51,52%) et 16 droits (48,48%) (Graphique 3).

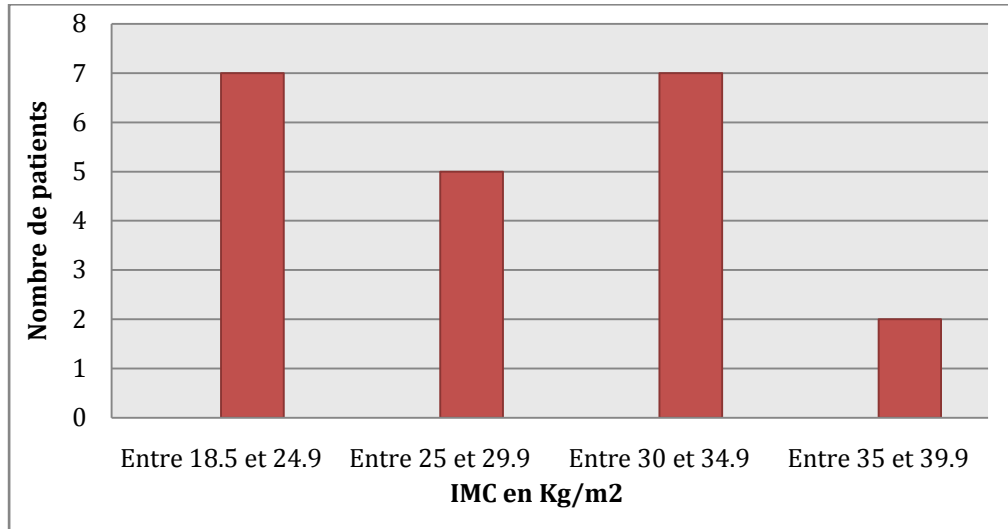


Graphique 3: Répartition des patients en fonction du genou atteint

5. Indice de masse corporelle (IMC) :

- 07 patients avaient un IMC normal soit 33,33%.
- 05 patients étaient en surpoids soit 23,81%.
- 09 patients étaient obèses dont 02 avec une obésité sévère 42,86%.

La moyenne étant de 27.61



Graphique 4: Répartition des patients en fonction de leur IMC

6. Antécédents pathologiques :

6.1 Antécédents médicaux :

Nous avons relevé dans notre série :

- Diabète : 07 cas soit 33,33%
- Dyslipidémie : 07 cas soit 33,33%
- Maladie rhumatismale : 08 cas soit 38,10%

6.2 Antécédents chirurgicaux :

- 02 cas de méniscopathie opérées (ménisectomie).
- 02 cas de Ligamentoplastie (LCA).

6.3 Antécédents traumatiques :

- 05 cas de traumatisme du genou soit 23,81%.

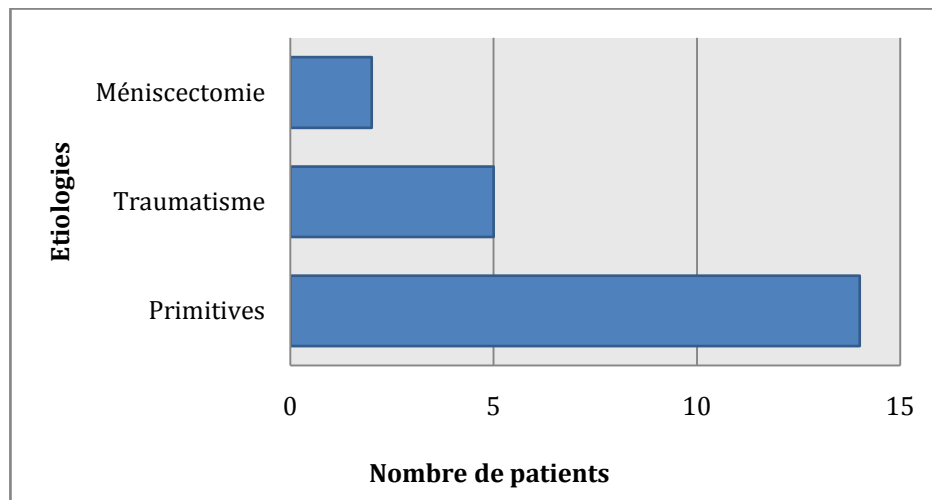
6.4 ATCD d'épanchement artriculaire :

- 06 cas soit 28.57% ayant tous bénéficié de ponction évacuatrice.

7. Etiologies :

Dans notre série, la gonarthrose avait comme étiologies (Graphique 5):

- Primitive dans 14 cas, soit 66,67%.
- Secondaire dans 07 cas soit 33,33% : 05 cas de traumatismes du genou et 02 cas de ménissectomie.



Graphique 5: Répartition des étiologies

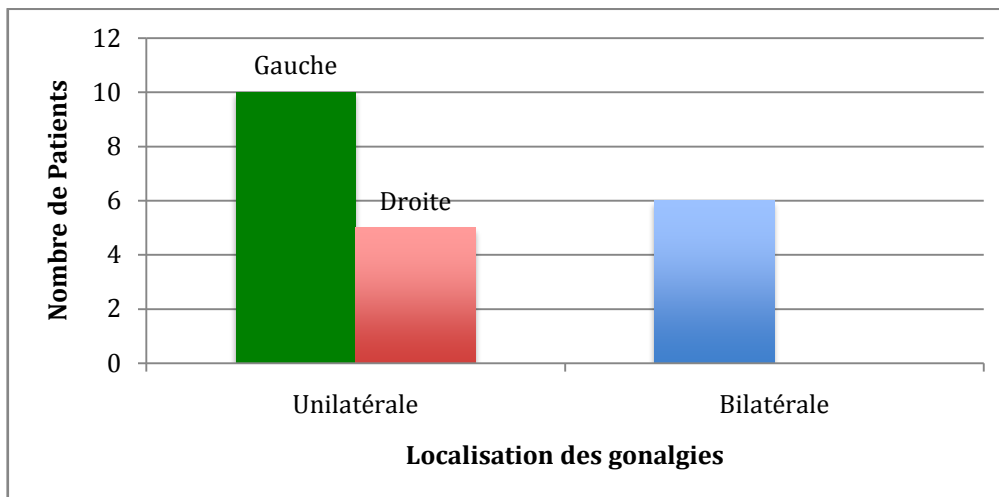
II. Etude clinique :

1. Signes fonctionnels :

1.1 La douleur :

1.1.1 Localisation :

06 patients se plaignent de gonalgies bilatérales, soit 28,57% des patients, contre 15 (soit 71,43%) dont les gonalgies sont unilatérales. (Graphique 6)



Graphique 6 : Répartition des patients selon la localisation des gonalgies

1.1.2 **Type de la douleur :**

Dans notre série la douleur était :

- De type mécanique dans 17 cas, soit 80,95% des cas.
- De type mixte dans 04 cas, soit 19,05%.

1.1.3 **Intensité :**

Pour évaluer l'intensité, nous avons choisi l'index WOMAC Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, Ce bilan est adapté à l'évaluation de la qualité de vie du patient souffrant de douleurs du genou et de la hanche. Il peut servir également à évaluer le résultat d'une pose de prothèse totale ou partielle de genou, ou une prothèse de hanche. Le niveau de douleur est estimé par le patient:

Dans notre série, nous avons évalué la douleur chez tous les patients, selon le score de WOMAC, et nous avons retrouvé une moyenne de **76,19**.

1.2 **Troubles de la marche :**

- 15 patients présentent une boiterie, soit 71,43%.
- 03 patients nécessitaient une aide pour marcher, dont 02 utilisaient une béquille et 01 utilisait une canne.

2. Signes Physiques :

2.1 Examen Local :

2.1.1 Inspection : Déviation axiale :

- Un Genu Varum a été retrouvé chez 17 patients, soit 80.95%, le Genu Varum est :
 - Bilatéral chez 09 patients, soit 52.94%
 - Unilatéral chez 08 patients, soit 47.06%
- Aucun cas de Genu Recurvatum ni de Flessum n'a été noté.

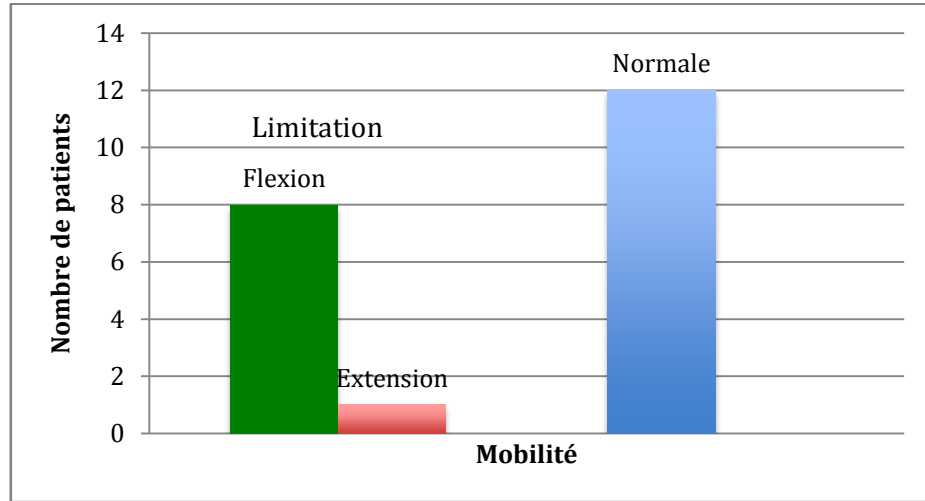


Figure 5: Déviation axiale bilatérale en Genu Varum (Genoux arqués)

2.1.2 Palpation : Mobilité :

On retrouve dans notre série :

- 09 patients présentant une limitation de la mobilité, soit 42.86%, dont 08 ont une limitation à la flexion, soit 38.10%. (Graphique 7)



Graphique 7: Répartition des patients selon la mobilité

- Syndrome méniscal : 01 patient, soit 04.76%.

2.2 Examen locorégional :

- Genou controlatéral : 09 cas de gonarthrose controlatérale, soit 42.86%
- Hanches : 02 cas de coxarthrose, soit 09.52%.
- Rachis : 05 cas soit 23.81%: 04 cas d'arthrose cervicale et 01 cas d'arthrose cervico-dorso-lombaire associée à une hernie discale L5-S1.

III. Bilan radiologique :

Nos patients ont bénéficié de :

- Clichés des deux genoux en charge : Face et Profil.
- Incidence en schuss de face à 45° de Flexion.



Figure 6: Radiographie des deux genoux de face en extension (en haut) et en position de schuss (en bas)

Ce bilan nous permet de classifier la gonarthrose selon la classification de Kellgren–Lawrence (Tableau 1).

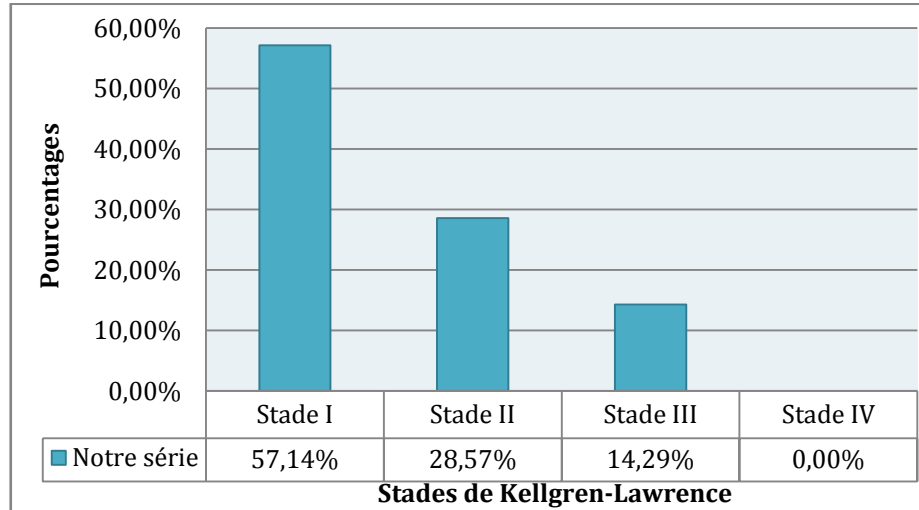
Tableau 1: Classification de Kellgren-Lawrence

Stade	Description
Stade 0	Radiographie normale
Stade I	Ostéophyte de signification douteuse
Stade II	Ostéophyte net sans modification de l'interligne artriculaire
Stade III	Ostéophyte net et diminution de l'interligne artriculaire
Stade IV	Pincement sévère de l'interligne artriculaire et sclérose de l'os sous-chondral

Dans notre série, nous avons trouvé:

Tableau 2: Classification des patients selon la classification de Kellgren-Lawrence

Stade	Nombre de cas	Nombre de cas en %
Stade I	12	57.14%
Stade II	6	28.57%
Stade III	3	14.29%
Stade IV	0	00.00%



Graphique 8: Répartition des cas selon le stade Kellgren-Lawrence



Figure 7: Aspects radiologiques des différents stades Kellgren-Lawrence

IV. Traitement :

1. Information du patient :

L'information du patient est une étape importante, et c'est le chirurgien Orthopédiste, en tant que professionnel de santé qui a le devoir d'information. L'information doit être transparente, son contenu doit être large mais adapté à la compréhension du patient.

2. Préparation et prélèvement du malade :

- Le malade est idéalement à jeun depuis 4 heures précédant l'intervention, pas de restriction hydrique n'est nécessaire.

- Il est aussi demandé aux malades d'éviter/ arrêter la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dans les 48 heures qui précèdent le geste, et également deux semaines après, car ça pourrait éliminer l'effet stimulant du PRP.
- Un prélèvement sanguin périphérique est réalisé, le volume prélevé est de 15mL, et est destiné à être centrifugé afin d'obtenir le Plasma Riche en Plaquettes autologue.
- Le sang est ensuite centrifugé dans la centrifugeuse RegenLab, à la vitesse de 1500 tours/min pendant 5 min, la décélération progressive de la centrifugeuse permet d'éviter l'altération des plaquettes. Le volume de PRP obtenu est de 5mL. (Figure 8)



Figure 8: PRP Prélevé après centrifugation

3. Technique :

- Le patient est placé en position couchée avec le genou fléchi de 20° parfois à l'aide d'un coussin poplité. Dans des conditions d'asepsie.

- La technique d'infiltration utilisée pour les deux groupes était l'approche superolatérale, qui s'est révélée être la plus sûre, assurant la pénétration intra-articulaire du médicament au maximum[2].



Figure 9: Abord supéro-latéral pour l'injection de PRP

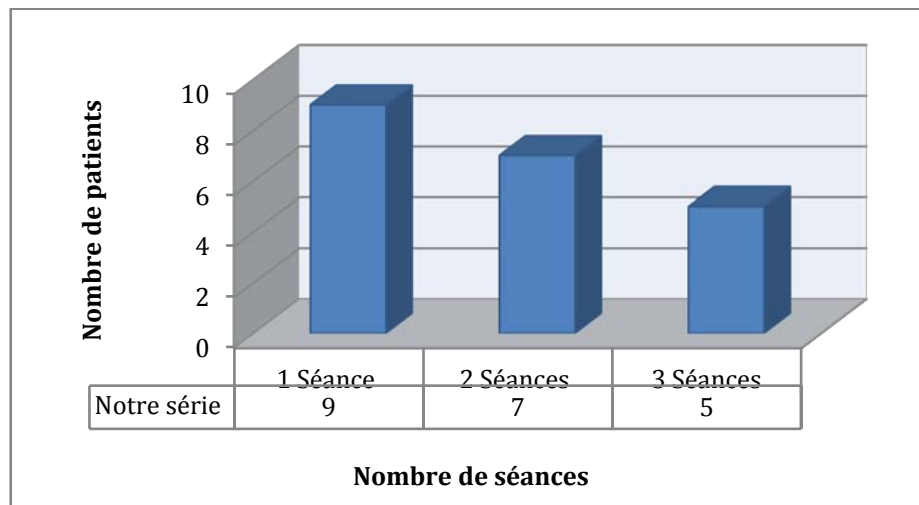
- Les bords externe, latéral et supérieur de la rotule étaient toujours marqués. Après anesthésie locale avec de la chlorhydrate de Lidocaïne, on a utilisé une approche superolatérale consistant à insérer l'aiguille à un angle d'environ 45 ° par rapport à l'articulation médiale du genou jusqu'à atteindre le "point mou" entre la rotule et le fémur, à côté de la jonction de la ligne passant par le bord latéral patellaire et de la ligne passant par le pôle supérieur de la rotule.
- Avant que le PRP ne soit injecté, le piston de la seringue a été légèrement retiré pour s'assurer que l'aiguille était correctement insérée dans l'articulation. Le volume moyen de PRP injecté dans notre série était de 5,5 mL pour chaque infiltration.
- Une mobilisation du genou est ensuite réalisée afin de répartir tout le PRP dans le cartilage du genou.
- La durée moyenne de l'intervention est de 20 à 30 min.

4. Rythme :

Le traitement se déroule en une à 3 séances espacées de 3 à 4 semaines.

Dans notre série (Graphique 9)

- 09 patients ont bénéficié d'une seule séance, soit 42,86%
- 07 patients ont bénéficié de 02 séances, soit 33,33%
- 05 patients ont bénéficié de 03 séances, soit 23,81%



Graphique 9: Répartition des patients selon le nombre de séances

5. Suites :

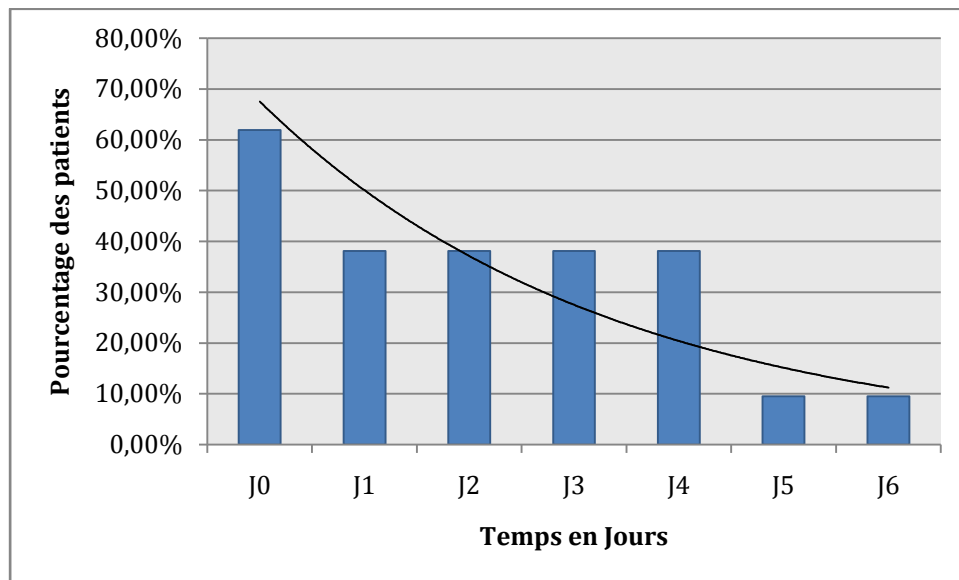
- Après l'infiltration, les patients ont été surveillés pendant 10 minutes pour s'assurer qu'il n'y avait pas d'effets indésirables. La tension artérielle, la fréquence cardiaque et la température corporelle ont été mesurées. Aucune complication n'a été observée dans notre série.
- Il a été demandé aux patients de s'abstenir de faire de l'exercice physique pendant au moins 24 heures, mais aucune restriction n'a été spécifiée en ce qui concerne les activités de la vie quotidienne.

V. Complications :

1. Complications immédiates :

1.1 La douleur au site de l'injection :

- Dans les 24h : 13 patients ont noté cette douleur, soit 61,90%
- Entre 24h et 5 jours : 08 patients ont ressenti la douleur, soit 38,10%
- Après 5 jours : seulement 02 patients ont ressenti la douleur, soit 09,52%



Graphique 10: Évolution de la douleur chez les patients

1.2 Infection :

- Tuméfaction : 04 patients ont noté une tuméfaction du site de l'infiltration, soit 19,05%.
- Fièvre : 03 patients ont reporté au moins un épisode fébrile, soit 14,29%.
- 01 patient a reporté une notion de rougeur au site de l'infiltration.
- Aucun patient n'a signalé avoir eu des frissons.

1.3 Hématome :

Aucun patient n'a présenté d'hématome.

2. Complications tardives :

2.1 Raideur du genou :

Aucun patient n'a reporté de raideur articulaire secondaire à l'intervention.

VI. Résultats Thérapeutiques :

1. Evaluation Clinique :

1.1 Evaluation de la douleur :

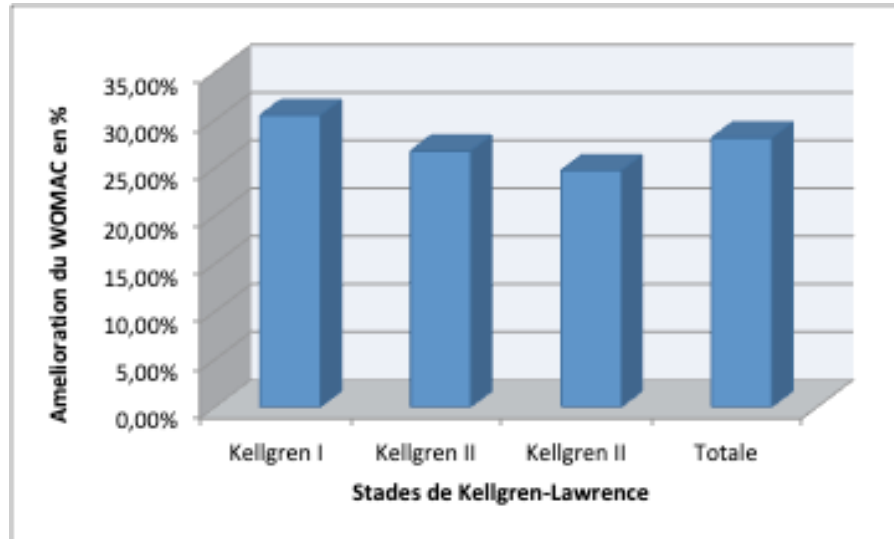
Représente le critère de satisfaction le plus important. Nous avons réalisé cette évaluation grâce au score de WOMAC.

Dans notre série, nous avons retrouvé :

Tableau 3: Evolution de la douleur chez les patients (index WOMAC)

Score WOMAC Moyen avant PRP	Score WOMAC moyen après PRP
76,19	54,76

Nous avons constaté une nette amélioration du syndrome douloureux chez les patients de notre série, comme le représente le tableau 3, avec une évolution inversement proportionnelle au stade radiologique(Graphique 11).



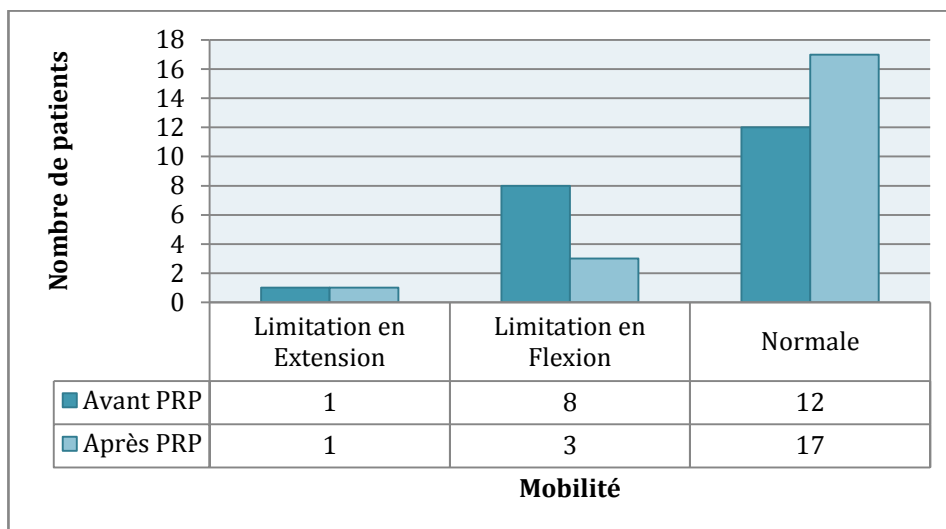
Graphique 11: Evolution du score WOMAC des patients en fonction du stade radiologique

Nous notons aussi que 02 des 03 patients classés Stade III de Kellgren–Lawrence gardent une douleur d’intensité variable, or tous les patients classés Stade I ne présentent plus de douleur.

1.2 Évaluation de la mobilité :

La mobilité a été évaluée sur l'examen de la flexion du genou.

- 03 patients présentent une limitation à la flexion, soit 14,29% contre 08 avant le PRP, dont 02 patients sont classés Stade III selon Kellgren–Lawrence.
- 17 patients présentent une mobilité normale, soit 80,95% contre 12 avant le PRP.

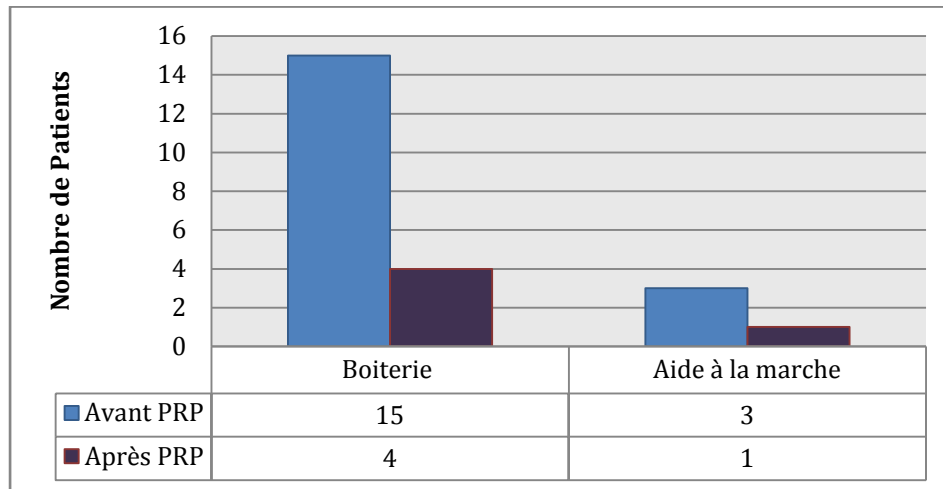


Graphique 12: Évolution de la mobilité

1.3 Évaluation de la marche :

Elle a été évaluée sur la qualité de la marche, l'amélioration de la boiterie, et le recours à l'aide à la marche, dans notre série :

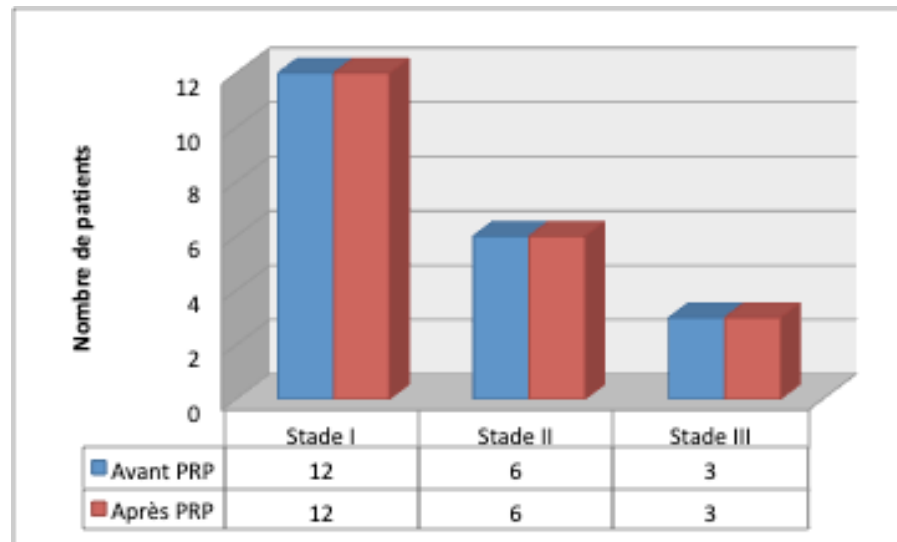
- 04 patients ont gardé une boiterie, soit 10,05%.
- 01 patiente a nécessité une aide à la marche, notamment une canne.
- La marche a évolué de façon satisfaisante.



Graphique 13: Évolution de la marche

2. Évaluation radiologique :

Des radiographies du genou face et profil ont été demandées systématiquement lors d'une consultation de contrôle chez tous nos patients, ces clichés n'ont objectivé aucun changement sur la stadification radiologique de Kellgren-Lawrence, avec une stabilisation du pincement tibio-fémoral.



Graphique 14: Evolution du stade radiologique des patients

VII. Résultats globaux (Score de WOMAC) :

Nous avons obtenu :

- Patients avec très bons résultats globaux: 08 patients soit 38,10%.
- Patients avec bons résultats globaux: 11 patients soit 52,38%
- Patients avec résultats globaux moyens : 02 patients soit 09,52%.



DISCUSSION

I. Rappel anatomique et physiologique :

1. Anatomie de l'articulation du genou :

L'articulation du genou est l'articulation intermédiaire du membre inférieur. Elle est volumineuse, superficielle et facilement palpable. Le genou se caractérise par l'organisation anatomique et fonctionnelle de trois composants réunis par des structures capsulo-ligamentaires complexes. C'est une diarthrose constituée de 2 articulations: l'articulation fémorotibiale (condylienne) et l'articulation fémoropatellaire (trochléenne). L'architecture osseuse du fémur, du tibia et de la rotule contribue à la stabilité de l'articulation du genou, de même que les contraintes statiques et dynamiques des ligaments, de la capsule et de la musculature qui la traversent[3].

1.1 Surfaces articulaires :

L'articulation du genou est une trochléenne. Les surfaces articulaires sont représentées par :

- L'extrémité inférieure du fémur.
- Le plateau tibial.
- La rotule (patella).
- Les ménisques.

1.1.1 Extrémité inférieure du fémur (Figure 10):

L'extrémité distale du fémur est volumineuse surtout quand elle est développée dans le sens transversal, elle peut être comparée à une pyramide quadrangulaire, dont le sommet tronqué prolonge la diaphyse et dont la base s'appuie sur l'extrémité supérieure du tibia.

Elle est faite de deux surfaces articulaires :

- La trochlée :située à la face antérieure de l'extrémité distale du fémur, la trochlée est en forme de poulie avec deux joues latérales convexes de haut en bas. Elle s'articule avec la face postérieure de la rotule, son versant latéral est plus étendu que le versant médial.
- Les condyles fémoraux : Ils sont au nombre de deux,le condyle médial et le condyle latéral,

les deux condyles sont enroulés d'avant en arrière suivant un axe spiroïdal et séparés par l'échancrure ou fosse intercondylienne. Le condyle médial est étroit, allongé, et s'écarte davantage de l'axe sagittal médian que le condyle externe. Le condyle latéral, court et large est plus proche de l'échancrure intercondylienne qui sépare en arrière les deux condyles.

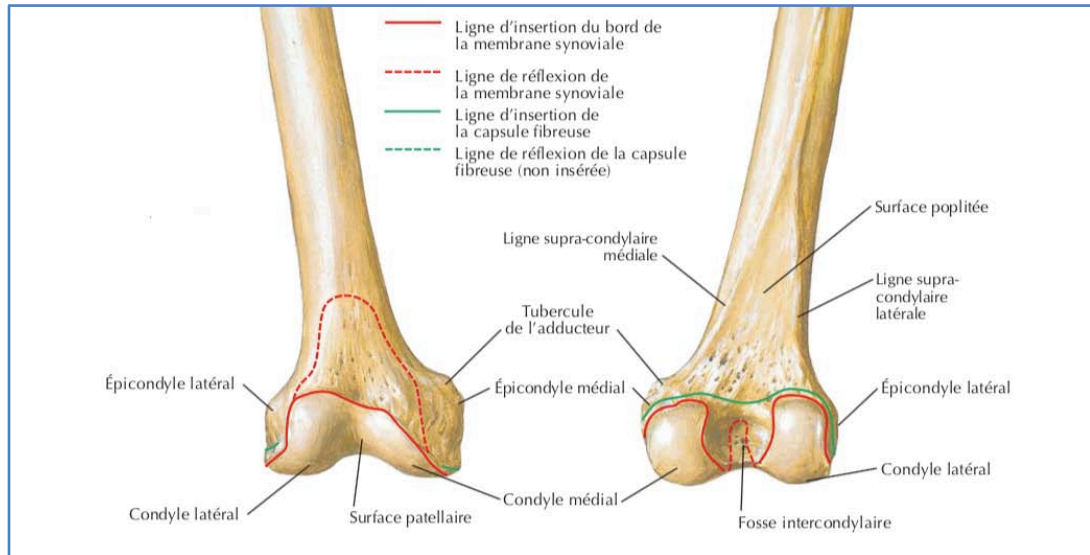


Figure 10: Vues antérieure (gauche) et postérieure (droite) de l'extrémité distale d'un fémur droit

1.1.2 **Plateau tibial (Figure 11):**

L'extrémité proximale ou plateau tibial comporte deux surfaces articulaires : les cavités glénoïdes qui s'articulent avec les ménisques et les condyles du fémur. Ces deux surfaces sont séparées par l'espace inter-glénoïdien occupé par les épines tibiales.

Les cavités glénoïdes sont ovalaires à grand axe oblique en avant et latéralement, recouvertes de cartilage elles se relèvent sur leur bord axial dessinant les épines tibiales.

La cavité médiale est longue, étroite et concave, comme le condyle interne du fémur. La cavité latérale est plus large, concave transversalement et convexe dans le sens antéro-postérieur.

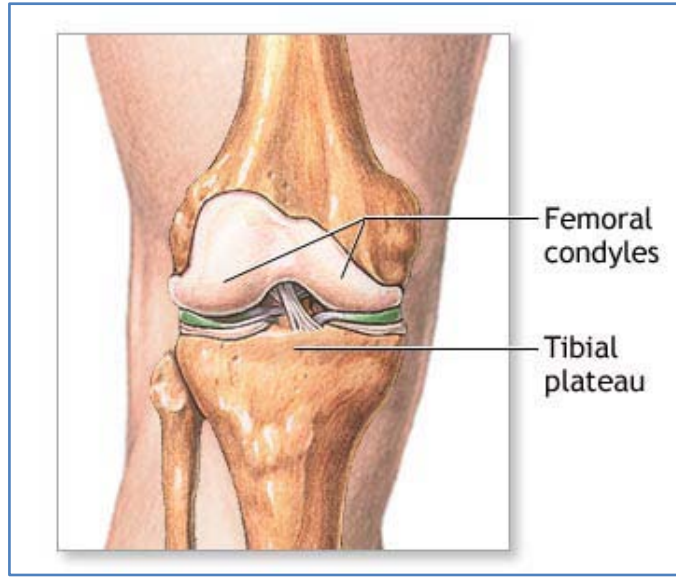


Figure 11: Vue antérieure d'un genou droit

1.1.3 **La rotule (patella) :**

La surface articulaire est située sur la face postérieure de la rotule, qui est articulaire dans ses 2/3 supérieurs. Cette surface répond à la trochlée fémorale.

La face postérieure de la rotule est concave de haut en bas, divisée par une crête verticale en deux facettes :

- La facette externe : la plus large, répondant à la joue externe de la trochlée.
- La facette Interne : plus étroite, répondant à la joue interne de la trochlée, et parfois (elle-même subdivisée en un segment médial qui s'articule avec le condyle interne dans la flexion forcée du genou.

1.1.4 **Les ménisques :**

Ce sont des fibrocartilages intra articulaires semi-lunaires fixés sur les cavités glénoïdes, les ménisques sont prismatiques et triangulaires, en forme de croissant,

Les ménisques sont essentiels dans de nombreux aspects de la fonction du genou, notamment la répartition de la charge, l'absorption des chocs, la réduction des contraintes articulaires, la stabilisation passive, l'augmentation de la congruence et de la surface de contact, la limitation des

extrêmes de flexion et d'extension et la proprioception[4].

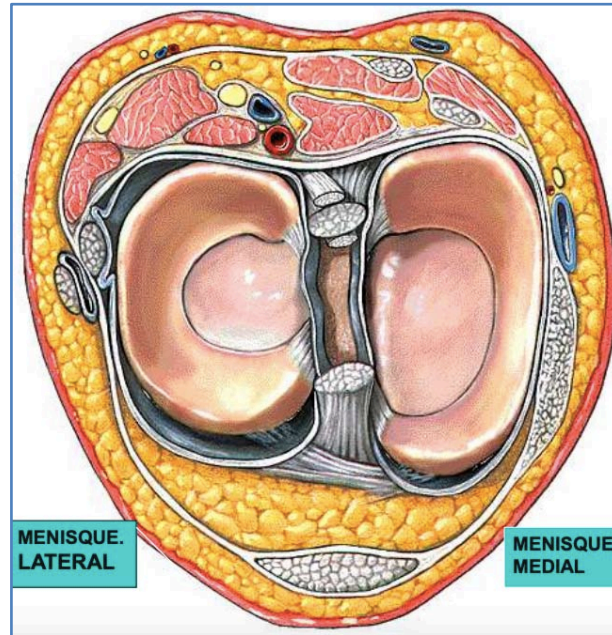


Figure 12: Vue axiale sur les deux ménisques, latérale et médial

Le ménisque latéral :

En forme de O, Il couvre une plus grande partie de la surface articulaire que le ménisque médial.

Les cornes antérieure et postérieure s'attachent beaucoup plus étroitement que celles du MM, la corne antérieure est fixée par un ligament, ou frein méniscal antéro externe, sur la surface pré spinale, entre le ligament croisé antéro-externe en avant, et l'épine tibiale externe en arrière. La corne postérieure quant à elle est fixée par un ligament, ou frein méniscal postéro- externe, sur la surface rétro-spinale, en arrière de l'épine tibiale externe

Le ménisque médial :

Il a la forme d'un C[5], avec une corne postérieure plus grande que la corne antérieure. La corne antérieure est fixée par un ligament, ou frein méniscal antéro-interne, en avant du ligament croisé antéro-externe, il est relié à la corne antérieure du ménisque externe par le ligament transverse du genou.

1.2 Les moyens d'union :

1.2.1 La capsule articulaire :

C'est un manchon fibreux qui relie les surfaces articulaires, elle a la forme d'un cylindre et elle est mince voire absente à certains endroits.

La capsule est lâche en avant où elle forme le cul-de-sac quadricipital, tendu par le muscle sous crural, elle est interrompue par la patella et forme le récessus supra patellaire du genou, tendu par le muscle articulaire du genou. Au milieu elle est mince, mais doublée par les ligaments croisés. En arrière, elle se renforce par des coques condyliennes sur lesquelles s'insèrent les muscles jumeaux. En dehors elle se fixe sur la base du ménisque externe, et s'épaissit sous forme d'un aileron rotulien externe. En dedans : l'aileron rotulien interne est bien individualisé, séparé de la capsule par un peloton adipeux.

1.2.2 Les ligaments:

a. Les ligaments croisés:

Ils sont profonds, encastrés dans la région intercondylienne, au nombre de deux, ligament antérolatéral, et postéro-médial, formant ensemble le pivot central. Ils s'étendent du fémur au tibia.

Leur appellation est justifiée, car ils sont croisés dans tous les sens : sagittal, transversal et vertical. Leur rôle est d'assurer la stabilité antéro-postérieure du genou. Leur lésion entraîne le mouvement du Tiroir, recherché cliniquement.

- *Ligament croisé antérieur (LCA):*

Depuis l'origine au condyle fémoral latéral, il s'insère sur la surface pré-spinale de tibia entre les deux cornes antérieures des ménisques, à la partie postérieure de la face inter condylienne du condyle fémoral externe les fibres du LCA sont dirigées obliquement par rapport à l'insertion tibiale avec une direction disto-antéro-médiale[6], pour se terminer à la face interne du condyle externe. (Figure 13).

Il empêche non seulement la translation antérieure du tibia sur le fémur, mais permet également une action normale du genou hélicoïdal, prévenant ainsi le risque de pathologie méniscale.

Le LCA est intra-articulaire; Cependant, il est enfermé dans sa propre membrane synoviale. L'approvisionnement vasculaire du LCA provient de l'artère géniculée moyenne, ainsi que de la diffusion à travers sa gaine synoviale[7]. L'innervation du LCA consiste en des mécanorécepteurs dérivés du nerf tibial et contribue à son rôle proprioceptif[8].

Il est souvent atteint dans les entorses graves du genou.

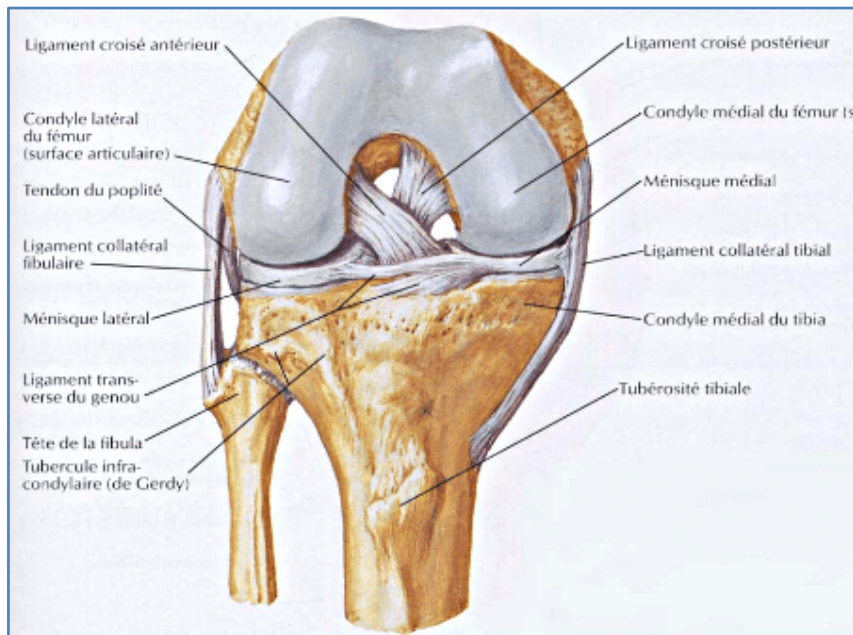


Figure 13: Genou droit en flexion: vue antérieure sur le LCA

- *Ligament croisé postérieur (LCP) :*

Le ligament croisé postérieur est Oblique en haut, en avant et en dedans, il s'insère sur la surface rétro-spinale, derrière la corne postérieure du ménisque interne, à la partie antérieure de la face intercondylienne du condyle fémoral interne, son trajet est presque vertical, il se termine sur la face externe du condyle médial. (Figure 14)

La vascularisation du LCP est similaire à celle du LCA, car les deux sont dérivés de l'artère géniculée moyenne. Elle est principalement basée sur les tissus mous et non sur les os[9].

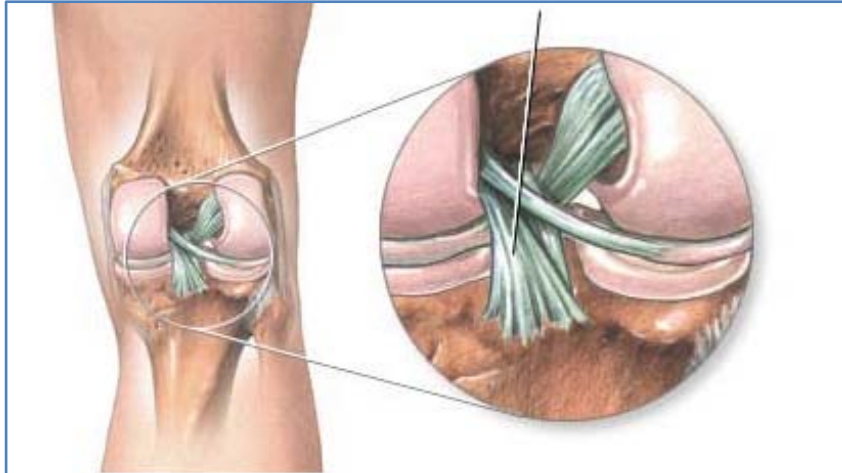


Figure 14: Vue postérieur sur le LCP

b. Le système collatéral:

Extracapsulaires, les ligaments collatéraux assurent la stabilité latérale du genou. La lésion de ce système entraîne les mouvements de latéralité ou bâillement interne ou externe, recherché cliniquement. Ils sont au nombre de deux :

- *Ligament collatéral tibial ou ligament collatéral médial :*

Le ligament collatéral médial est la principale contrainte statique à la contrainte valgus exercée sur l'articulation du genou. Ce ligament est épiphyso-diaphysaire. Il s'étend de l'épicondyle médial jusqu'à la face médiale du tibia, il suit un trajet oblique en caudal et en ventral, il est fait de deux faisceaux : un superficiel et un profond. (Figure 15)

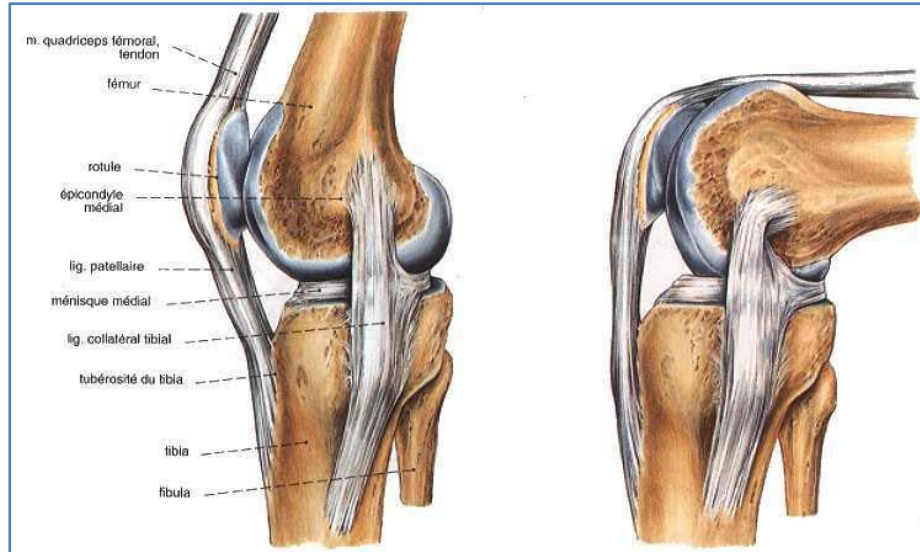


Figure 15: Vues Latérales d'un genou droit en extension et en flexion

- Ligament collatéral fibulaire ou ligament collatéral latéral :

Le LCL est la principale contrainte statique au varus du genou et résiste secondairement à la rotation externe du genou. C'est un ligament épiphysio-épiphysaire, tendu de l'épicondyle latéral du fémur à la tête de la fibula, sa face profonde adhère la capsule articulaire et recouvre au niveau du ménisque externe, l'artère articulaire inféro-externe. Et sa face superficielle est séparée du tendon du biceps par une bourse séreuse.

Ces ligaments latéraux ont un rôle important lorsque le genou est en extension ; leur lésion est responsable de mouvements de latéralité du genou.

1.3 Le ligament antérieur:

Il est interrompu par la patella, il est constitué par: en haut, le tendon du muscle quadriceps fémoral (tendon quadricipital), en bas, par le ligament patellaire (tendon rotulien), latéralement par les expansions des muscles vastes et de leurs fascias.

1.4 Le ligament postérieur ou plan fibreux postérieur:

Représenté par un ensemble de formations fibreuses qui recouvrent les coques condyliennes :

- Le ligament poplité oblique médial: c'est en fait le tendon récurrent du muscle semi-

membraneux.

- Le ligament poplité arqué latéral: c'est une arcade fibreuse sous laquelle s'engage le muscle poplité.

1.5 Les ligaments actifs :

Ce sont les éléments qui contribuent à la stabilité articulaire par leurs terminaisons tendineuses :

- En avant : le tendon du quadriceps qui se continue par le ligament rotulien. Ainsi se trouve formé le système extenseur du genou composé : du muscle quadriceps, la patella et les tendons rotulien et du quadriceps
- En arrière : le demi membraneux, le biceps crural et le poplité.
- Médialement : les muscles de la « patte d'oie » (couturier ou Sartorius, le droit interne ou gracile et le demi tendineux)
- Latéralement : l'expansion du muscle tenseur du fascia lata.

1.6 La synoviale

Elle tapisse la face profonde de la capsule articulaire, formant en avant un cul de sac important; le cul de sac quadricipital.Elle est étendue, complexe; en cranial forme la bourse suprapatellaire (épanchement; choc patellaire).

La synoviale s'insère sur le fémur, la rotule et le tibia, latéralement elle est interrompue par les ménisques qui divisent la cavité articulaire en étages sous et sus méniscaux.

1.7 La vascularisation et innervation du genou :

1.7.1 Vascularisation artérielle (Figure 16,17):

Des branches des artères fémorale et poplitée alimentent le genou et ses structures. L'artère géniculée descendante est une branche de l'artère fémorale située à proximité du canal de Hunter et alimente le vaste médial au bord antérieur du septum intermusculaire. Les artères géniculées médiales et latérales s'enroulent autour des condyles fémoraux distaux et alimentent les ménisques,

tandis que l'artère géiculée moyenne alimente les ligaments croisés[10]. Les artères géiculées, la branche descendante de l'artère fémorale circonflexe latérale et les branches récurrentes de l'artère tibiale antérieure forment l'anastomose autour du genou qui relie les artères fémorale, poplitée et tibiale antérieure.

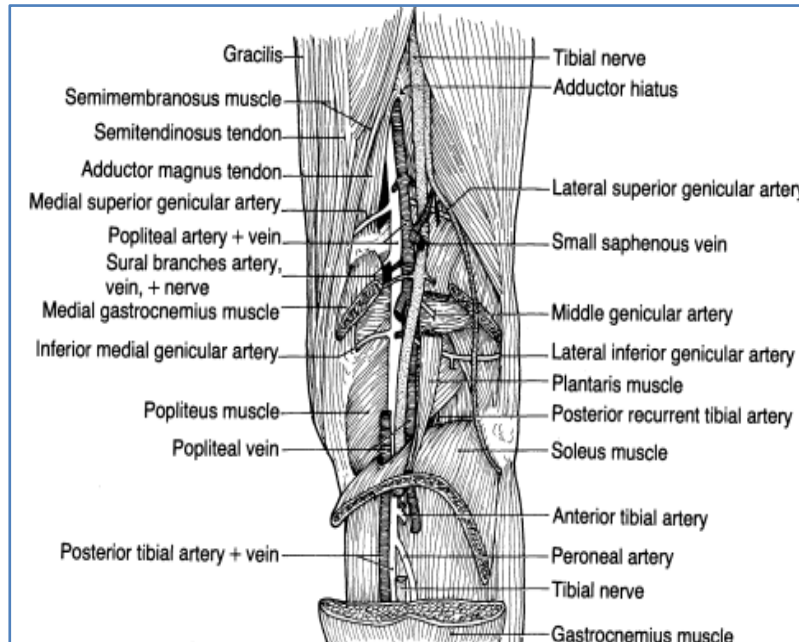


Figure 16: Vue postérieure sur la vascularisation du genou

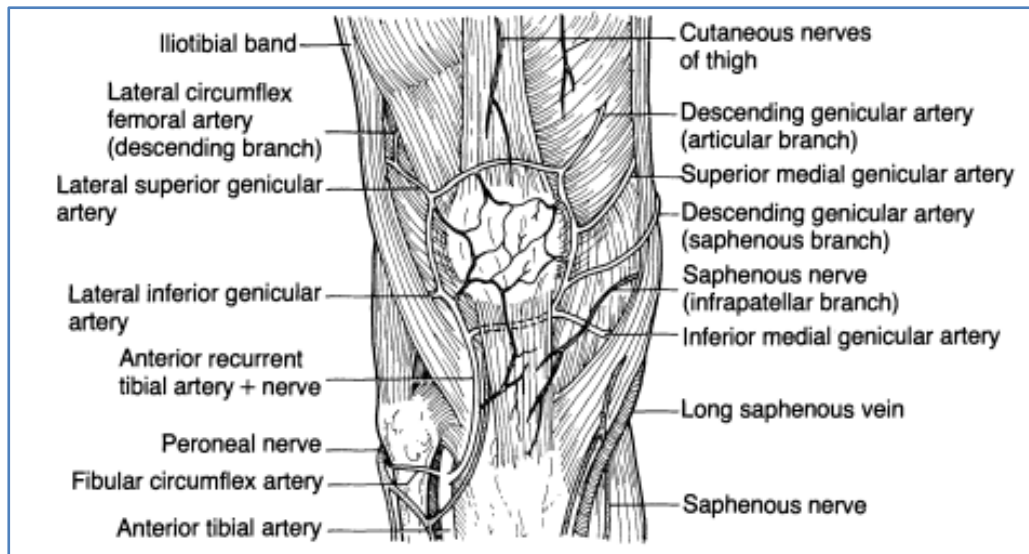


Figure 17: Vue antérieure sur la vascularisation du genou

1.7.2 **Innervation (Figure 18) :**

Les nerfs destinés à l'articulation du genou suivent les artères articulaires, ils proviennent du nerf sciatique et accompagnent les artères articulaires supérieures, médiale et latérale, et du nerf péronier et se distribuent à la partie postéro-latérale de l'articulation, du nerf tibial et sont destinées à la partie postéro-médiale de l'articulation et à la capsule.

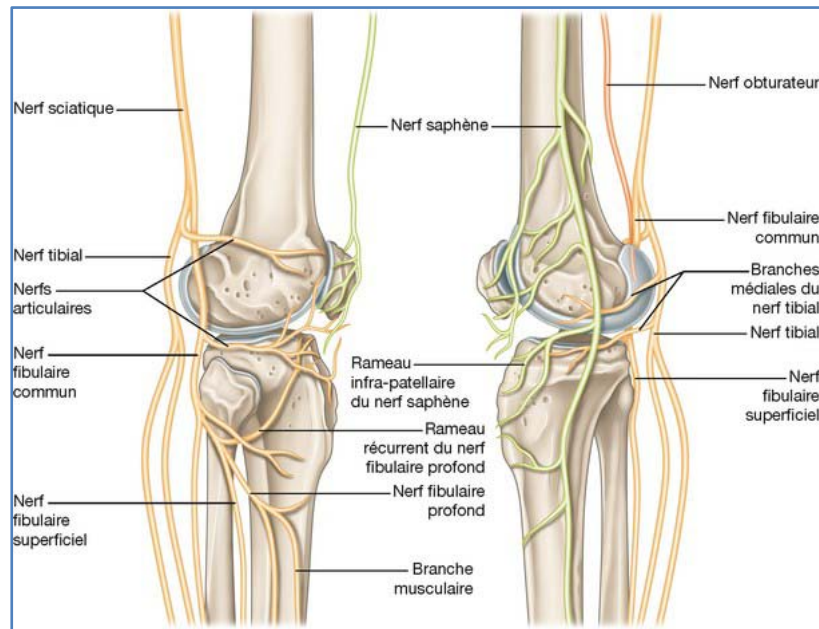


Figure 18: Innervation du genou.

1.8 **Rapports :**

L'articulation du genou est superficielle en avant et sur les côtés, profonde en arrière, ou elle est masquée par la région poplitée. Elle est facile à explorer dans sa portion sous cutanée, par la palpation et la recherche des points douloureux.

- **En avant :** La rotule se mobilise facilement sur le genou en extension. De chaque côté de la rotule se creusent deux gouttières latéro-rotuliennes, qui se prolongent de part et d'autre du tendon rotulien (région rotulienne).
- **En dehors :** L'examen en demi-flexion montre l'interligne articulaire, avec, en arrière le cordon tendu du ligament latéral externe, en bas, la saillie de la tête du péroné, sur laquelle se termine le tendon du biceps.

- En dedans : L'interligne articulaire est également facile à sentir, et le point douloureux à ce niveau peut signer une atteinte du ménisque interne. Seul le bord antérieur du ligament latéral interne peut être perçu, et en bas, les tendons de la «la patte d'oie» à la partie postérieure, le tubercule du 3ème adducteur.
- En arrière : Recouverte par les parties molles du creux poplité qui entourent, à l'intérieur d'un losange musculo-tendineux, les vaisseaux poplités et les nerfs sciatiques poplités.

2. Biomécanique du genou :

De nombreuses études ont été consacrées à la cinématique du genou normal, impliquant différentes méthodes, telles que les tests cadavériques utilisant des simulateurs de genou[11], les marqueurs cutanés non invasifs[12,13], les broches osseuses invasives[14], les analyses de stéréophotogrammétrie in-vivo de Roentgen (RSA)[15], les dispositifs goniométriques usés à l'extérieur[16], et les techniques fluoroscopiques[17,18].

Le genou humain a deux fonctions principales: assurer la mobilité et stabiliser les membres inférieurs. L'articulation du genou doit permettre la flexion et la rotation axiale tout en maintenant la stabilité. Cette articulation est divisée en trois compartiments: tibio-fémoral médial, tibio-fémoral latéral et fémoropatellaire antérieur.

2.1 Statique articulaire du genou:

La stabilité articulaire est assurée par des mécanismes anatomiques intrinsèques et extrinsèques. La stabilité intrinsèque de l'articulation du genou est assurée par les quatre ligaments primaires, la capsule, la forme des structures osseuses et le ménisque. Les ligaments agissent comme des rênes de contrôle de traction qui permettent un mouvement dans les limites. Les limites de mouvement dépendent de l'orientation de ces ligaments.

Le plateau tibial associé aux ménisques fournit des canaux pour les condyles fémoraux qui ajoutent une stabilité en flexion et en rotation axiale sans surcharger l'articulation. Le rayon de courbure des condyles fémoraux augmente antérieurement.

Avec l'extension, il y a une compression accrue sur l'articulation tibio-fémorale et une tension accrue dans les ligaments. Ce couple de forces est un autre moyen de contrôler l'hyperextension.

Les muscles de la cuisse et du mollet confèrent une stabilité extrinsèque au genou. Les muscles fournissent à la fois la force nécessaire pour articuler le genou et la stabiliser pour résister aux contraintes anormales. L'acte d'extension est réalisé grâce au mécanisme du quadriceps transmis par la rotule. La rotule agit comme un mécanisme de poulie pour augmenter l'efficacité de la structure conçue pour une situation dans laquelle l'effort d'extension et pour diriger l'action de ces forces du quadriceps.

2.1.1 **La dynamique articulaire du genou :**

Le genou est une articulation à un degré de liberté principalement, deux degrés de liberté accessoirement. La position référentielle est la position zéro anatomique : Homme debout Dans la position du soldat au garde-à-vous, genou en extension.

Alors que la position fonctionnelle est la position zéro fonctionnelle : Position dans laquelle le genou est moins étendu, légèrement fléchi (15° - 20°) (temps important dans la marche).

a. Flexion extension (Figure 19):

Lors de la flexion, le glissement vers l'avant est contrôlé par le ligament croisé antéro externe, c'est aussi un frein à l'hyperextension et lors de l'extension, le glissement vers l'arrière est contrôlé par le ligament croisé postéro interne. La flexion passive est de 150° , la flexion active est de 140° hanche fléchie et de 120° hanche en extension. Les muscles fléchisseurs sont principalement les muscles biceps fémoral, semi-tendineux, semi-membraneux, gracile et accessoirement les muscles Sartorius, poplité et gastrocnémiens. L'extension est nulle, voire de 5° passivement. Le muscle extenseur est le muscle quadriceps fémoral.

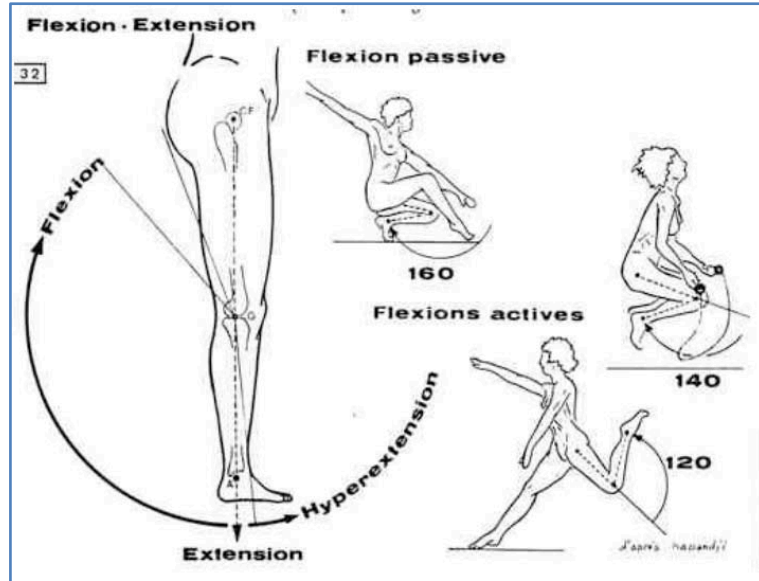


Figure 19 : Amplitudes aux mouvements de flexion extension

b. Rotations médiale et latérale :

Ces mouvements n'apparaissent qu'en flexion. Le centre de rotation du genou ne passe pas par le centre des épines tibiales mais au niveau du versant articulaire de l'épine tibiale interne. Ce décentrage vers l'intérieur se traduit par une course plus grande du condyle latéral. En flexion de la jambe à 90°, la rotation latérale active est de 40° et la rotation médiale active est de 30°. On observe également une rotation automatique du genou : rotation médiale en début de flexion et rotation latérale en fin d'extension grâce au recul plus important du condyle latéral par rapport au condyle médial.

2.1.2 Biomécanique du genou :

a. Plan frontal :

Dans le plan frontal, la notion d'axe est fondamentale. L'articulation du genou est une articulation à deux degrés de liberté qui permet la flexion dans un plan sagittal passant entre les condyles fémoraux et la rotation axiale dans un plan vertical passant par l'épine tibiale médiane. Le compartiment fémorotibial latéral est le compartiment mobile du genou. Elle occupe une position intermédiaire dans la chaîne articulaire du membre inférieur. Ses possibilités d'adaptation sont liées à

la fois au «carrossage» (forme) de ses surfaces articulaires ainsi qu'au morphotype.

A partir de ces différents axes ainsi tracés, on peut calculer l'angle fémoral mécanique, l'angle tibial mécanique, l'écart varisant intrinsèque, l'écart varisant extrinsèque et l'écart varisant global.

- **Axe fémoral mécanique**: Est la droite qui joint le centre de la tête fémorale au centre du genou correspondant au centre de la droite joignant les sommets des deux épines tibiales. (Figure 20)
- **Axe tibial mécanique** : Est la droite qui joint le centre de l'articulation tibiotarsienne et le point interspinal. (Figure 20)

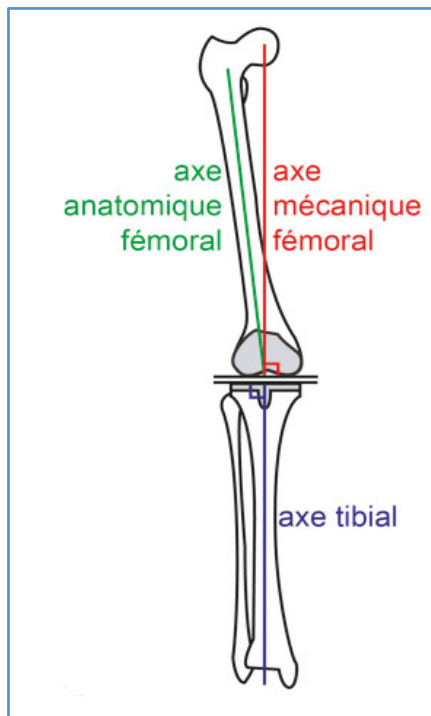


Figure 20: Axes du membre inférieur

A partir de ces axes on peut mesurer l'angle fémoral mécanique, l'écart varisant intrinsèque et extrinsèque, ainsi que l'écart varisant globale :

- **Angle fémoral mécanique** : L'angle entre l'axe mécanique du fémur et la ligne tangente aux condyles fémoraux, mesuré en dehors. La valeur moyenne est de $88^{\circ} \pm 2^{\circ}$. (Figure 21-a).

- **Angle tibial mécanique** :L'angle entre l'axe mécanique tibial et la tangente aux plateaux tibiaux, mesurée en dehors. Sa valeur moyenne est de $92^{\circ} \pm 2^{\circ}$. (Figure 21-b)

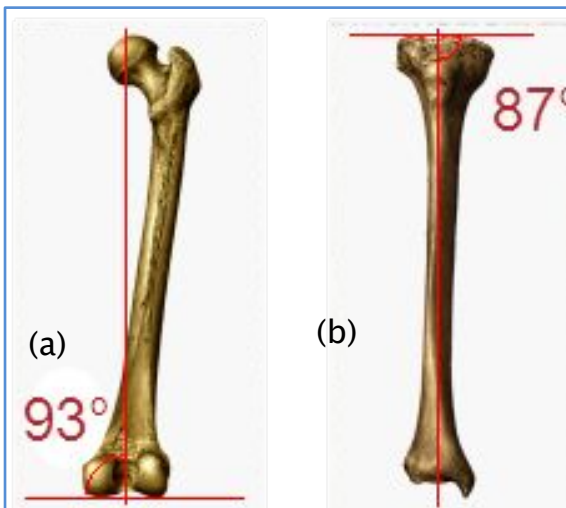


Figure 21 : Angles mécaniques, fémoral (a), tibial (b)

La notion de l'écart varisant[19] permet de bien évaluer les contraintes qui s'exercent au niveau du genou lors de la marche. L'EVI reflète le morphotype du patient (varus, normal, valgus), l'EVE est plus un reflet dynamique des contraintes, sa valeur varie lors du déroulement du pas. (Figure 25)

- **L'écart varisant extrinsèque (EVE)** :Est la distance en millimètre entre la ligne gravitaire et l'axe mécanique du membre inférieur. Sa valeur moyenne est de $40,9\text{mm} \pm 4\text{mm}$.
- **L'écart varisant intrinsèque (EVI)** : est la distance entre l'axe mécanique du membre inférieur et le centre du genou.sa valeur moyenne est de $4\text{mm} \pm 9\text{mm}$.
- **L'écart varisant global (EVG)** :Est la somme de l'EVE et de l'EVI c'est la distance entre la ligne gravitaire et le centre du genou.

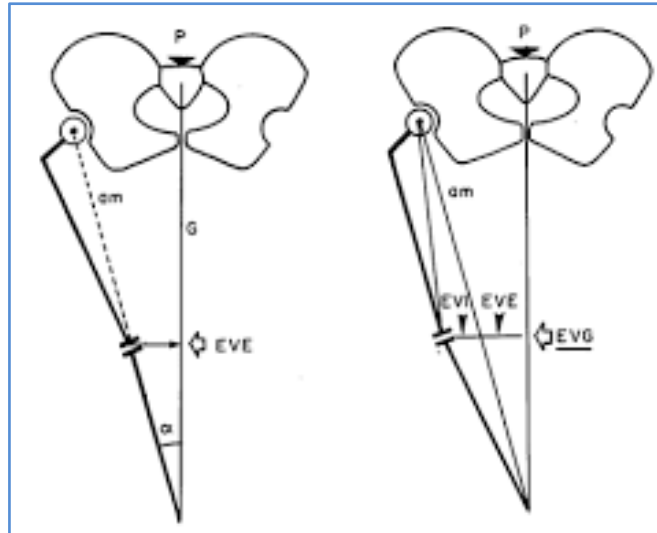


Figure 22: Les écarts varisants du genou

b. Plan horizontal :

Au niveau de l'articulation fémoropatellaire (Figure 22), il existe une résultante des forces à tendance à plaquer la rotule contre la trochlée. Du fait de l'angle Q , la force quadricipitale peut se décomposer en deux :

- La force RIT qui provoque une rotation interne tibiale.
- La force FR qui plaque le versant externe de la rotule contre la berge externe de la trochlée, force subluxante externe de la rotule.

FR et RIT sont de sens opposé.

Au niveau de la fémorotibiale : d'après les études faites dans la littérature, la rotation interne est freinée par le pivot central alors que ce sont les formations périphériques (PAPI-PAPE) qui freinent la rotation externe.

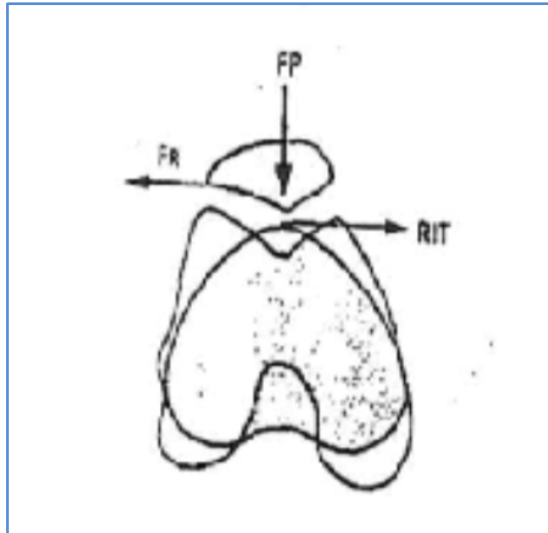


Figure 23: Articulation fémoropatellaire dans le plan horizontal

c. **Plan sagittal :**

Dans le plan sagittal, les contraintes s'exercent sur les articulations fémoropatellaire et fémoro-tibiale. Elles sont progressivement croissantes lors de la flexion.

Au niveau des glènes tibiales, la surface portante diminue au cours de la flexion passant de 21.9 cm² à 18.2 cm²[20], ceci s'explique par le rayon de courbure des condyles qui diminue d'avant en arrière. Cependant la pression ne reste pas localisée car la flexion du genou s'accompagne d'un glissement vers l'arrière des condyles sur les glènes tibiales, et les contraintes s'appliquent de façon intermittente selon le degré de flexion.

II. **Rappel sur la gonarthrose :**

1. **Le Cartilage articulaire :**

Le cartilage articulaire, ou cartilage hyalin recouvre la surface des os constituant l'articulation du genou. Le cartilage hyalin normal est brillant, humide, nacré et apparaît lisse sans aucune aspérité

Le cartilage articulaire hyalin est une structure aneurale, avasculaire et alymphatique[21].

1.1 **Organisation du cartilage articulaire:**

Les chondrocytes organisent le collagène, les protéoglycanes et les protéines non collagènes

en un tissu unique et hautement spécialisé, adapté à la réalisation de leurs fonctions.

La composition, la structure et les fonctions des chondrocytes varient en fonction de la profondeur à partir de la surface du cartilage. Morphologiquement, il y a quatre zones nommées, de haut en bas (Figure 24)

1.1.1 **Zone superficielle :**

C'est la plus mince de toutes les couches, composée de cellules ellipsoïdales aplaties. Elles sont parallèles à la surface articulaire et recouvertes d'un fin film de liquide synovial appelé «lamina splendens»[21] ou «lubrique». Les chondrocytes dans cette zone synthétisent une concentration élevée de collagène et une faible concentration de protéoglycanes, ce qui en fait la zone la plus riche en eau.

1.1.2 **Zone de transition :**

La densité cellulaire dans cette zone est plus basse, avec des cellules de forme principalement sphéroïde, incluses dans une matrice extracellulaire abondante. Les fibres de collagène de grand diamètre sont disposées de manière aléatoire dans cette zone. La concentration en protéoglycanes aggrécans est plus élevée dans cette zone.

1.1.3 **Zone moyenne (radiale) ou profonde :**

Les cellules sont disposées perpendiculairement à la surface et ont une forme sphéroïdale. Cette zone contient le plus grand diamètre de fibrilles de collagène et la plus forte concentration de protéoglycanes. Cependant, la densité cellulaire est la plus basse dans cette zone.

1.1.4 **Zone cartilagineuse calcifiée :**

Cette zone minéralisée contient un petit volume de cellules incrustées dans une matrice calcifiée et présente donc une très faible activité métabolique. Les chondrocytes dans cette zone expriment un phénotype hypertrophique. Cette zone constitue une transition importante vers l'os sous-chondral moins résilient[22]. Cette zone était considérée comme une zone inactive jusqu'à ce que Hunziker[23] ait remarqué que les chondrocytes de cette zone étaient capables d'incorporer du sulfate ($S-35$) dans la matrice extracellulaire et territoriale. Hunziker a également spéculé que suite à

une blessure, l'activité métabolique dans cette zone devient temporairement altérée.

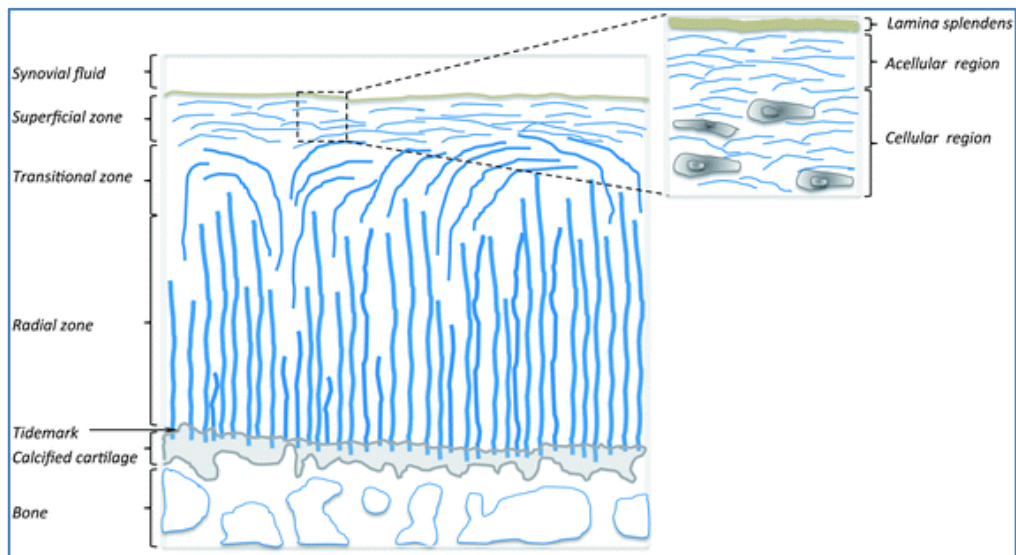


Figure 24:Orientation du collagène dans les différentes zones du cartilage articulaire

1.2 Matrice extracellulaire :

La matrice est organisée en trois zones différentes dans le cartilage (Figure 24)

La matrice péricellulaire est un mince bord de substance organisée en matrice en contact étroit avec la membrane cellulaire (2 mm de large). Cette région est riche en protéoglycanes et en protéines non collagéniques, comme la molécule d'ancrine CII, molécule associée à la membrane cellulaire[24,25], et la décorine. Il contient également des collages non fibrillaires à base de collagène de type VI.

La matrice territoriale entoure la région péricellulaire est présente dans tout le cartilage. Elle entoure des chondrocytes individuels ou un groupe de chondrocytes comprenant leur matrice péricellulaire. Dans la zone radiale, Elle entoure chaque colonne de chondrocytes. Les fibrilles de collagène dans cette région sont organisées de manière entrecroisée, formant ainsi un panier fibrillaire entourant un groupe de chondrocytes en grappes, les protégeant des impacts mécaniques.

La matrice interterritoriale constitue la majeure partie du volume de tous les types de matrices, constituée du plus grand diamètre de fibrilles de collagène. Les fibres sont orientées différemment selon les zones, en fonction des besoins. Parallèles dans la zone superficielle et perpendiculaires dans

la zone radiale. Cette région se distingue des autres par la formation d'agrégats de molécules de protéoglycanes.

1.3 Composition du cartilage articulaire :

Les chondrocytes ne forment que 1 à 5% du volume du cartilage articulaire. Ils reçoivent leur nutrition par diffusion à travers la matrice. Le pH de la matrice est de 7,4, ce qui peut facilement perturber l'infrastructure hautement spécialisée de la matrice. Les chondrocytes sont des cellules très spécialisées responsables de la synthèse et du maintien de l'infrastructure de la matrice[26].

65% à 80% du poids humide du cartilage est constitué d'eau, 80% se trouvant dans la zone superficielle et 65% dans les zones profondes. Elle permet la déformation du cartilage en fonction de la charge. Il fournit une nutrition et un moyen de lubrification, créant une surface de glissement à faible frottement. Dans l'arthrose, la teneur en eau devient supérieure à 90% en raison de l'augmentation de la perméabilité et de la perturbation de la matrice. Cela conduit à une diminution du module d'élasticité et donc à une réduction de la capacité de charge du cartilage articulaire.

Collagène: Il forme 10 à 20% du poids humide du cartilage articulaire. Le collagène de type II constitue le composant principal (90 à 95%) de la structure macrofibrillaire et confère une résistance à la traction au cartilage articulaire. Le tableau 4 présente les différents types de collagènes présents dans le cartilage articulaire et leurs fonctions.

Tableau 4 : Différents types de collagène et leurs fonctions

Type du cartilage	Localisation morphologique	Fonction
II	Principal composant macrofibrillaire	Résistance à la traction
VI	Matrice Extracellulaire	Aide les chondrocytes à se fixer à la matrice
IX	Réticulé à la surface des macrofibrilles	Propriétés de traction et liaisons inter-fibrillaires
X	Étroitement liée aux cellules hypertrophiées dans la couche de cartilage calcifié	Soutien structurel et aide à la minéralisation du cartilage
XI	Dans ou sur les macrofibrilles	Formation de fibrilles nucléées

Protéoglycanes: Ces molécules de polysaccharides protéiques forment 10 à 20% de poids humide et confèrent une résistance à la compression au cartilage articulaire. Il existe deux grandes

classes de protéoglycanes dans le cartilage articulaire: les monomères ou agrégates de protéoglycanes à agrégation importante et les petits protéoglycanes, notamment la décorine, le biglycane et la fibromoduline[24]. Ils sont produits à l'intérieur des chondrocytes et sécrétés dans la matrice.

Les caractéristiques des chondrocytes sont

- Synthèse d'agrégats de collagène de type II et de protéoglycanes de grande taille et de protéines non collagènes.
- Formation et maintenance de la matrice spécialisée
- Activité métabolique individuelle élevée, mais en raison du volume global très faible, l'activité totale est faible[27].
- Reçoivent la nutrition par double barrière de diffusion.
- Production des enzymes responsables de la dégradation de la matrice.
- La charge articulaire mécanique influence les fonctions des chondrocytes.

1.4 Fonctions du cartilage articulaire et le MEC:

1.4.1 Fonctions du cartilage articulaire:

- Fournit une surface de glissement à faible frottement.
- Agit comme un amortisseur.
- Minimise les pics de pression sur l'os sous-chondral.

1.4.2 Fonctions de la matrice:

- Protège les chondrocytes contre les sollicitations mécaniques, contribuant ainsi à maintenir leur phénotype.
- Stockage de certaines cytokines et facteurs de croissance nécessaires aux chondrocytes.
- Détermine le type, la concentration et le taux de diffusion des nutriments vers les chondrocytes.
- Agit en tant que transducteur de signal pour les cellules.

La déformation de la matrice produit des signaux mécaniques, électriques et chimiques

affectant les fonctions des chondrocytes. Ainsi, la matrice joue également un rôle dans l'enregistrement d'un historique de chargement du cartilage articulaire.

2. Angiogenèse et inflammation articulaire :

Le cartilage articulaire normal est un tissu non vascularisé. Cette propriété particulière provient de la richesse du cartilage en facteurs dits «antiangiogéniques» comme la chondromoduline-1 (ChM-1) et la thrombospondine-1 (TSP-1)[28,29].

La vascularisation du cartilage intervient dans la pathogenèse de l'arthrose lors de la formation et de la croissance d'ostéophytes, du remodelage de l'os sous-chondral et de la minéralisation du cartilage.

2.1 Angiogenèse et remodelage de l'os sous chondral :

Les ostéoblastes et les ostéoclastes expriment les différentes isoformes du vascular endothelial growth factor (VEGF) et de ses récepteurs, ainsi qu'un inhibiteur de l'angiogenèse, le pigment epithelium-derived factor (PEDF)[30]. Ces facteurs jouent un rôle crucial dans l'angiogenèse et le remodelage osseux. De plus, diverses protéines produites par les ostéoblastes, comme l'ostéocalcine, la sialoprotéine osseuse Bone Sialoprotein (BSP) et la bone morphogenetic protein (BMP)-7, ont montré des propriétés proangiogéniques[31,32]. Récemment, nous avons montré que les ostéoblastes des zones sclérosées de l'os sous-chondral arthrosique produisent davantage de VEGF et d'ostéocalcine que les ostéoblastes des zones non sclérosées[33]. La synthèse accrue de ces facteurs localement pourraient expliquer l'invasion de la plaque osseuse sous-chondrale arthrosique par des vaisseaux sanguins.

2.2 Angiogenèse et ossification endochondrale :

Dans le cartilage normal, la présence de vaisseaux sanguins a été observée dans la Zone cartilagineuse calcifiée (ZCC). En revanche, la présence de tels vaisseaux au-dessus de la tidemark (La tidemark sépare la couche profonde du cartilage articulaire et la couche calcifiée) (Figure 25), dans les couches non calcifiées du cartilage, est un phénomène anormal[34]. Dans le cartilage arthrosique, il y

a une augmentation du nombre de vaisseaux et de terminaisons nerveuses sensibles et sympathiques qui franchissent la tidemark[35].

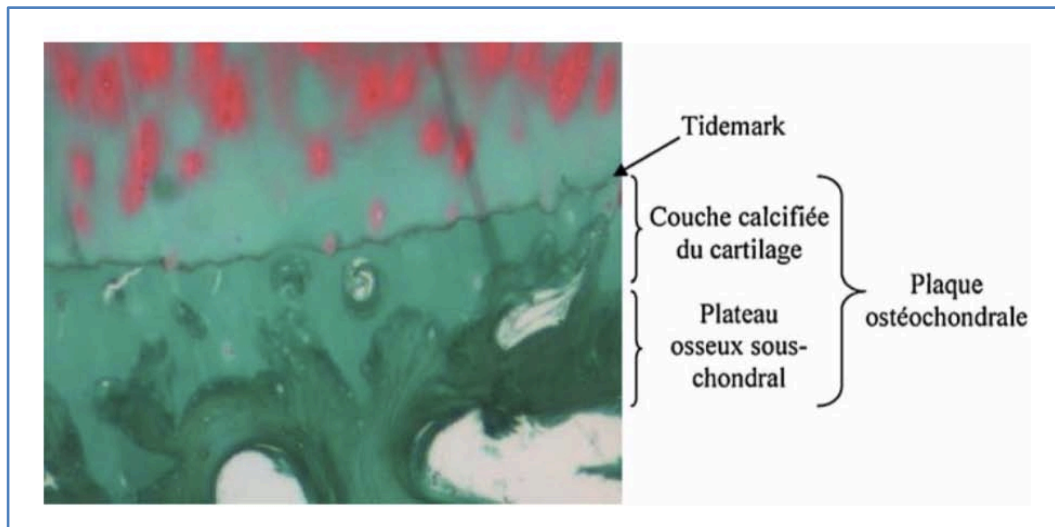


Figure 25: Coupe de cartilage sain colorée à l'hématoxyline/vert lumière/safranine-O (Grossissement 10x)

L'apparition de vaisseaux sanguins au sein de la jonction ostéochondrale (Figure 26) pourrait être un élément déclencheur de l'ossification endochondrale, caractérisée par la différenciation hypertrophique des chondrocytes, l'augmentation de l'activité phosphatase alcaline dans le cartilage et l'accumulation de microcristaux[36]. Ce phénomène expliquerait, en tout cas en partie, l'épaississement de la CCC et la réplification de la tidemark.

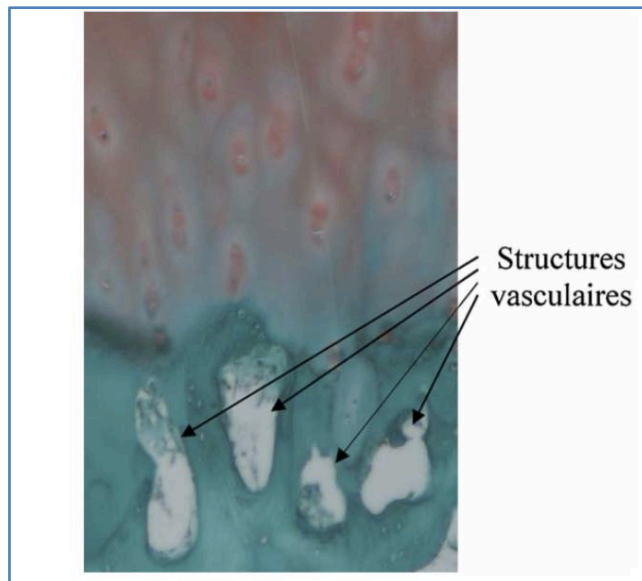


Figure 26 : Coupe de cartilage arthrosique colorée à l'hématoxyline/vert lumière/safranine-O (Grossissement 20x)

2.3 Effet des médiateurs de l'inflammation sur l'angiogenèse :

L'inflammation est étroitement liée à l'angiogenèse. L'inflammation est impliquée dans la néovascularisation tissulaire de plusieurs manières. Les tissus inflammés sont souvent hypoxiques et l'hypoxie peut induire l'angiogenèse en augmentant la production de VEGF. De plus, les cellules inflammatoires telles que les macrophages, présents en abondance dans la membrane synoviale arthrosique, produisent également des facteurs proangiogéniques[37]. Notons, que le tumor necrosis factor- α (TNF- α), une cytokine produite en abondance par les macrophages, est également un facteur proangiogénique[34]. Le mode d'action du TNF- α est indirect puisque celui-ci n'a pas une action mitogène sur les cellules endothéliales[38]. De plus, le TNF- α semble réguler, en partie, l'expression de deux enzymes protéolytiques, MMP-9 et MMP-14 qui sont connues pour être cruciales dans la progression des vaisseaux au sein de la matrice extracellulaire[39].

3. Le diagnostic de la gonarthrose:

L'OMS et les sociétés savantes internationales, notamment l'American Academy of Orthopaedic Surgeons, se sont accordées dès 1994 sur une définition commune encore peu précise qui permet de poser les bases pour les études cliniques futures[40]. Ainsi, "l'arthrose est la résultante de

phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. L'arthrose touche tous les tissus de l'articulation diarthrodiale et se manifeste par des modifications morphologiques, biochimiques, moléculaires et biomécaniques des cellules de la matrice cartilagineuse conduisant à un ramollissement, une fissuration, une ulcération et une perte du cartilage articulaire, une sclérose de l'os sous-chondral avec production d'ostéophytes et de kystes sous-chondraux[41].

Le genou est l'articulation la plus commune des membres inférieurs affectée par la dégénérescence du cartilage. Sa gravité varie de la chondropathie dégénérative à l'arthrose avancée.

Le nombre de patients souffrant d'arthrose continue d'augmenter avec le vieillissement de la population mondiale. Les principaux symptômes de l'arthrose du genou sont la douleur et les limitations physiques qui affectent la qualité de vie d'un individu[42].

Actuellement, les thérapeutiques médicamenteuses restent purement symptomatiques, avec comme objectif de diminuer le retentissement fonctionnel et la douleur car aucune d'entre elles n'a réussi à démontrer des effets chondro-protecteurs cliniquement pertinents[43].

3.1 Epidémiologie :

Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes dans les populations de moins de 50 ans. Au-delà de 65 ans, cependant, les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes, ce qui peut être attribué à la ménopause[44].

Bien qu'il n'y ait pas de consensus pour définir et calculer la prévalence de l'arthrose du genou, on estime qu'au moins 10% de la population mondiale âgée de plus de 60 ans pourrait en présenter les symptômes, avec un coût économique important (>100 milliards de dollars aux États-Unis)[45]. La prévalence devrait encore augmenter en raison du vieillissement de la population et de la prévalence croissante de l'obésité.

3.2 Les facteurs épidémiologiques[46]:

Il existe 2 types d'arthrose: primaire, qui se développe à partir d'une cause inconnue, et

secondaire, pour laquelle une cause spécifique peut être déterminée. Les causes de l'arthrose secondaire comprennent les traumatismes (tels que les effets de la méniscectomie), les affections rhumatologiques, les malformations congénitales et parfois des anomalies endocriniennes ou métaboliques.

L'étiologie de l'arthrose peut être primitive, en raison d'un déficit intrinsèque ou secondaire, en raison d'un traumatisme, d'une infection[47]. Les facteurs de risque liés à l'arthrose sont généralement des problèmes personnels, tels que l'âge, le sexe, l'obésité, les hérédités, la race / ethnie, le régime alimentaire et les facteurs articulaires, tels que les dommages, l'activité physique, le type de travail impliquant des articulations et puissance musculaire [48,49],

Les facteurs de risque peuvent être répartis en facteurs locaux, et facteurs généraux:

3.2.1 **Les facteurs généraux :**

a. Age et sexe :

L'âge est sans aucun doute un des critères majeurs de l'apparition de l'arthrose. La prévalence et l'incidence de la gonarthrose sont plus élevées chez les femmes à partir de 50 ans. Dans l'arthrose de la hanche, même si l'arthrose augmente avec l'âge, il n'y a pas de différence nette entre les sexes. Les estrogènes auraient par ailleurs un effet protecteur, cela expliquant que l'arthrose soit plus fréquente chez les femmes après la ménopause.

b. L'obésité :

Les patients obèses développent plus fréquemment une gonarthrose fémorotibiale et fémoropatellaire radiologique ou symptomatique que les patients non obèses[50]. L'obésité précède la gonarthrose et n'est pas une conséquence de celle-ci.

Dans l'étude de **Chingford**, l'odds ratio de développer une gonarthrose radiologique est de 6,2 en comparant le tertile élevé et le tertile bas de l'indice de masse corporelle, pour une gonarthrose unilatérale et de 18 pour une gonarthrose bilatérale. Si l'on compare le tertile élevé et le tertile moyen, l'odds-ratio est encore de 2,9.

Selon **Spector**, les femmes obèses atteintes d'une gonarthrose unilatérale sont à haut risque de

développer une gonarthrose controlatérale. Après un suivi médian de deux ans, une gonarthrose radiologique controlatérale apparaît chez plus de 50 % des femmes ayant un indice de masse corporelle élevé (> 26) et 10 % seulement des femmes ayant un indice de masse corporelle bas (< 23)[51].

Une diminution du poids réduit significativement le risque de survenue d'une gonarthrose. Ainsi une diminution de l'indice de masse corporelle de deux unités ou plus (correspondant environ à une perte de poids de 5 kg) dans les dix ans pendant l'examen réduit de 50 % le risque de développer une gonarthrose symptomatique[52]. De même, chez la femme on pourrait réduire de 33 % le nombre de gonarthroses[53]. Le poids est le premier facteur de risque chez la femme et le second chez l'homme[54].

c. Susceptibilité génétique :

Plusieurs travaux ont permis de démontrer l'influence de facteurs génétiques autour de la gonarthrose. **Spector** dans son étude réalisée chez 250 paires de jumelles mono ou dizygotes estimait l'influence de facteurs génétiques entre 39 % et 65 %[55].

Chitnavis a montré qu'il existait une tendance familiale à la sévérité de la gonarthrose en comparant chez des malades ayant eu une prothèse totale du genou pour gonarthrose le risque relatif de prothèse totale de genou chez les frères ou sœurs par rapport aux conjoints des malades[53]. Les frères ou les sœurs d'un patient ayant nécessité une prothèse totale du genou (PTG) ont un risque relatif par rapport aux conjoints de 4,5 d'avoir une prothèse totale de genou.

d. Facteurs métaboliques :

Dans l'étude de **Chingford**, une augmentation du risque de gonarthrose radiologique et symptomatique a été observée après ajustement sur l'indice de masse corporelle (IMC) chez les patientes ayant une glycémie élevée ou une cholestérolémie élevée[56]. Ces données ont été confirmées dans l'ULM osteoarthritis study. Dans cette étude l'hypercholestérolémie apparaît comme un facteur de risque d'arthrose généralisée indépendant de l'obésité[57]. Les données issues de la Baltimore Longitudinal study of aging ne confirment pas cette hypothèse[58].

e. L'hypertension artérielle (HTA) :

L'hypertension artérielle (HTA) a été plus récemment évoquée comme un facteur de risque mais pour certains experts, ce lien pourrait être du plutôt à l'existence d'un surpoids ou d'un syndrome métabolique, fréquents en cas d'HTA.

3.2.2 Les facteurs locaux :

a. Les traumatismes articulaires :

Les traumatismes articulaires importants en particulier lorsqu'ils entraînent des lésions des ligaments croisés ou des lésions méniscales entraînent fréquemment une gonarthrose[59]. Dans l'étude de **Framingham**, les hommes ayant eu un traumatisme important du genou ont un risque cinq à six fois plus élevé de développer une gonarthrose que ceux n'ayant pas eu de traumatisme[60]. Cet accroissement du risque apparaît moindre chez la femme (risque trois fois plus élevé).

b. Activités sportives :

L'activité sportive cumule à la fois les risques liés aux traumatismes articulaires et à l'usage répété des articulations et il est difficile de différencier l'influence du sport lui-même de celle d'éventuels traumatismes[53]. Une augmentation de la prévalence de la gonarthrose a été observée dans certains sports exposant fréquemment à des traumatismes tels les sports collectifs (en particulier football, ou rugby...) ou dans les sports de combat.

Une étude a été réalisée chez 117 athlètes de haut niveau, âgés de 45 à 68 ans, ayant pratiqué les courses de longues distances, le football, l'haltérophilie ou le tir ; la prévalence de l'arthrose fémorotibiale ou fémoropatellaire radiologique était de 3 % chez les tireurs, 29 % chez les joueurs de football, 31 % chez les haltérophiles et 14 % chez les coureurs[61]. Les footballeurs avaient la prévalence la plus élevée d'arthrose fémorotibiale (26 %) et les haltérophiles la prévalence la plus élevée d'arthrose fémoropatellaire (28 %). Dans cette population, le risque d'avoir une arthrose était 4,7 fois supérieur en cas d'antécédents de traumatisme du genou.

c. Les anomalies anatomiques des membres inférieurs :

Ces anomalies, en particulier Genu varum ou Genu valgum, multiplient par 3 le risque de gonarthrose. D'autres anomalies anatomiques particulièrement de la hanche, sont également

reconnues comme des facteurs de risque.

3.3 Tableau Clinique :

3.3.1 Signes fonctionnels :

Les principaux signes cliniques sont retrouvés dans la gonarthrose sont : la douleur, la raideur, la déformation de l'articulation et l'impotence fonctionnelle. Ces signes apparaissent généralement de façon progressive.

a. La douleur :

Pour le clinicien, le grand signe d'appel de la maladie arthrosique est la douleur. Il s'agit d'une douleur dite "mécanique" c'est-à-dire d'effort ou de mise en charge. Elle n'apparaît, au début, que pour des efforts importants (sportifs notamment) et entrave peu les gestes courants de la vie quotidienne. Elle se produit après un certain temps d'utilisation de l'articulation, et se manifeste donc plus volontiers en fin de journée que le matin. Elle est calmée par le repos. Cela l'oppose à la douleur "inflammatoire", qui réveille le malade dans la seconde partie de la nuit et s'accompagne d'un dérouillage matinal variable de quelques minutes à plusieurs heures[62]. Les douleurs chroniques (de plus de trois mois) ont un retentissement émotionnel chez les patients et peuvent induire un syndrome dépressif, qui entretient lui-même la douleur[63,64].

La douleur est une sensation subjective et difficile à évaluer. L'échelle visuelle analogique (Figure 27) permet aux patients de la quantifier en lui attribuant une note de 1 à 10, 10 correspondant à la douleur maximale imaginable[65].

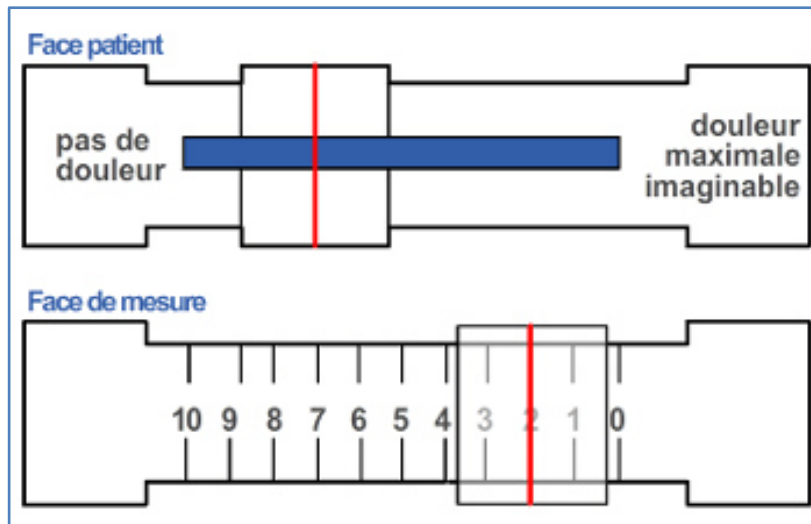


Figure 27: Échelle visuelle analogique (EVA)

b. La raideur articulaire :

La raideur articulaire se traduit le plus souvent par un dérouillage matinal. En effet, le patient a besoin de plusieurs minutes pour assouplir ses articulations après un repos prolongé[66].

La raideur articulaire de l'arthrose n'apparaît que tardivement. Elle est, au début, discrète et limitée à un simple secteur du jeu articulaire. Elle peut réveiller la douleur spontanée du malade. Il faut donc chercher soigneusement une limitation des mouvements passifs sur un malade allongé et détendu, par un examen articulaire attentif et comparatif. Déformations articulaires ou péri-articulaires, instabilités, mouvements anormaux sont systématiquement recherchés et consignés.

c. L'épanchement articulaire :

Un épanchement articulaire peut accompagner ce tableau clinique. L'épanchement dans la gonarthrose est dit "mécanique" (moins de 2000 globules blancs/mm³ dont moins de 50% de polynucléaires). Ce caractère mécanique du liquide est précieux pour le diagnostic. Un liquide "inflammatoire" exclut un tel diagnostic.

d. L'impotence Fonctionnelle :

L'impotence fonctionnelle est la conséquence des autres symptômes. Du fait de la douleur, le patient évite certains mouvements. De plus, la raideur et les déformations articulaires le gênent dans ses activités de la vie quotidienne[63].

3.3.2 Examen physique :

L'examen articulaire sur un malade dévêtu et debout, permet d'apprécier l'état articulaire en comparant les articulations paires et symétriques. La boiterie, l'esquive du pas, le déhanchement sont bien vus lors de la marche. Ils sont dus à la douleur ou à la raideur d'une ou de plusieurs articulations des membres inférieurs. La palpation peut détecter une chaleur anormale d'une articulation par rapport à l'autre, mais elle s'attache surtout à rechercher des points douloureux et un épanchement.

A la marche, il observe la raideur ainsi que les éventuels troubles de l'équilibre. Et finalement en position couchée, il examine le degré de mobilité du genou. La manœuvre du rabot consiste à frotter la rotule contre la trochlée et à observer le déclenchement éventuel de la douleur. Bien souvent, la douleur est diffuse et les deux compartiments sont touchés par l'arthrose[63,67].

3.4 Bilan paraclinique :

3.4.1 Bilan radiologique :

a. Radiographie standard :

La radiographie standard est l'exploration la plus simple, la moins coûteuse, la plus anciennement utilisée et donc la mieux maîtrisée. D'un point de vue technique, les articulations périphériques sont radiographiées selon les deux principes de base de la radiologie ostéo-articulaire : radiographier les deux articulations paires et symétriques lorsqu'une seule est atteinte et sous deux incidences (de face et de profil)[62].

- Les incidences :

Plusieurs clichés sont nécessaires (Figures 28, 29, 30):

- Une radiographie comparative des deux genoux, de face, en charge (quadriceps contractés).
- Une radiographie des deux genoux, de profil, en charge et en flexion de 15°.
- Une radiographie des deux genoux « en schuss » c'est-à-dire en charge, de face, en flexion de 30°, à la recherche d'une arthrose fémorotibiale. Ce cliché permet de révéler un pincement invisible en extension.

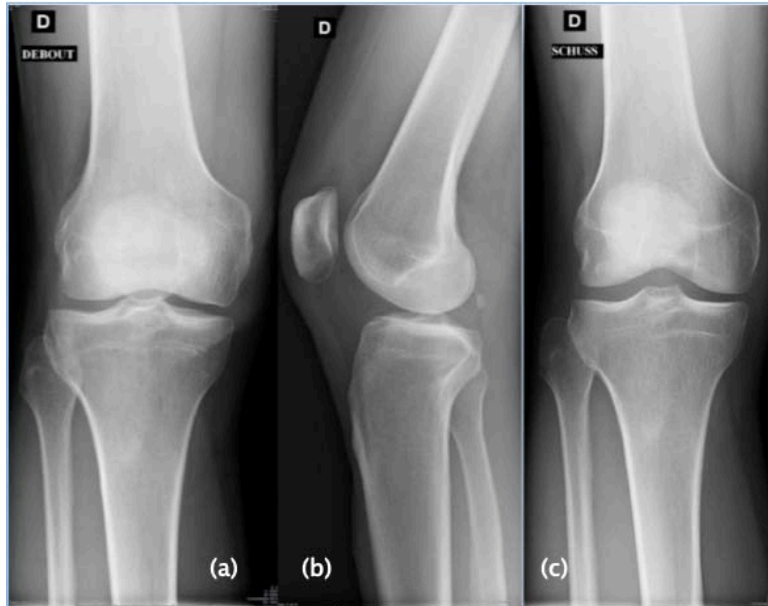


Figure 28: Radiographies Standard d'un genou droit (a: face en charge; b: profil en charge; c: Schuss)

- Une radiographie axiale en flexion (incidence fémoropatellaire) : de 45° pour décèler une arthrose fémoropatellaire et éventuellement de 30° (Figure 31) ou de 60° pour détecter une instabilité rotulienne chez le sujet jeune[68].

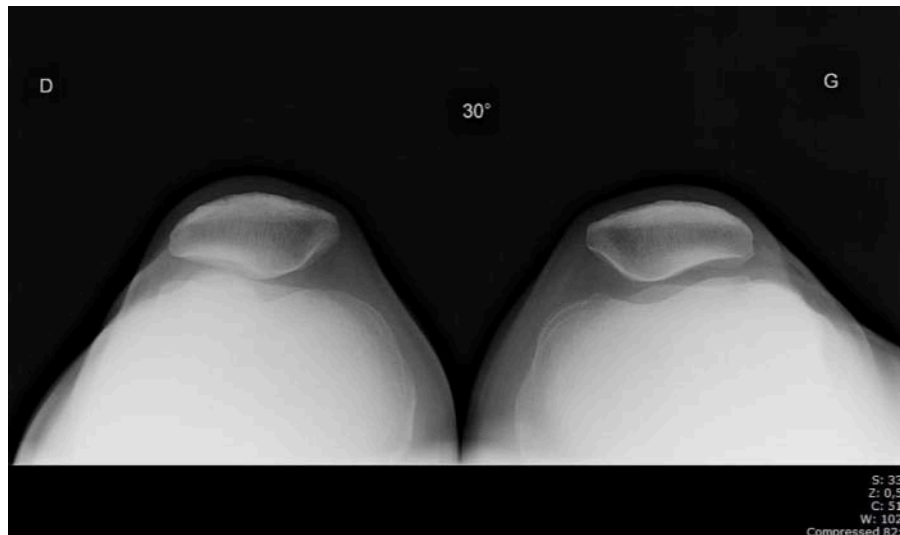


Figure 29: Incidence fémoropatellaire de 30°

La goniométrie : C'est l'incidence debout face qui prend l'ensemble du membre inférieur. Le pangonogramme (Figure 30) permet une observation et des mesures statiques en deux dimensions du membre inférieur en charge. Il ne traduit pas le caractère tridimensionnel de celui-ci et n'analyse

pas les facteurs de torsion constitutionnelle du fémur et du tibia.

Le but de la goniométrie est triple[69]:

- Préciser la déviation angulaire globale
- Mesurer un éventuel bâillement artriculaire
- Déterminer les écarts varisants (intrinsèque, extrinsèque globale), qui permettront de calculer les moments varisants.



Figure 30: Cliché de pangonogramme

- Les signes radiologiques de la gonarthrose :

L'arthrose est mise en évidence radiologiquement par :

- Un pincement de l'interligne artriculaire (Figure 31), prédominant sur un des compartiments, traduisant indirectement la perte de substance cartilagineuse.



Figure 31: Clichés en Schuss de deux genoux gauches objectivant un pincement fémorotibial médial

- La présence d'ostéophytes, le plus souvent marginale et proportionnelle à la perte cartilagineuse articulaire (Figure 32).
- La condensation de l'os sous chondral, en particulier au niveau des zones d'hyperpression, associée ou non à des géodes (Figure 32).



Figure 32: Radiographie de face en charge d'un genou gauche objectivant un pincement fémorotibial médial avec ostéophyte fémoral médian et condensation sous chondrale

- Classifications radiologiques de la gonarthrose :

La plupart des classifications des gonarthroses s'intéressent soit au pincement, soit aux ostéophytes, soit aux deux.

La classification d'**Ahlback**[70] tient compte du pincement puis des remaniements osseux sous-chondraux considérés comme d'apparition plus tardive :

- Stade 1 : Pincement articulaire (hauteur < 3 mm).
- Stade 2 : Pincement complet.
- Stade 3 : Usure osseuse modérée (0-5 mm).
- Stade 4 : Usure osseuse moyenne (5-10 mm).
- Stade 5 : Usure osseuse majeure (> 10 mm).

La classification de **Kellgren-Lawrence**[71] quant à elle tient compte de l'ostéophytose puis le pincement :

- Stade 0 : Radiographie normale.
- Stade 1 : Ostéophyte de signification douteuse.
- Stade 2 : Ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire.
- Stade 3 : Ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire.
- Stade 4 : Pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous-chondral.

b. Autres explorations :

- Echographie du genou :

L'échographie est de plus en plus utilisée dans la pathologie arthrosique. Différentes études ont montré que l'épaisseur du cartilage du genou peut être mesurée par l'échographie avec une bonne reproductibilité intra et inter-observateur[72]. L'échographie permet également de bien visualiser les épanchements articulaires (Figure 33) et les structures péri-articulaires : tendons (Figure 34), ligaments, ménisques...



Figure 33: Coupe échographique longitudinale d'un genou gauche, objectivant un épanchement artériel



Figure 34: Coupe échographique du genou gauche objectivant une tendinopathie du tendon rotulien

L'échographie permet aussi de détecter les exclusions et les kystes méniscaux, les kystes poplités et les bursites. De plus, elle permet d'évaluer la réponse aux traitements instaurés et de suivre la progression de la maladie. Elle est également utilisée pour les infiltrations et les biopsies écho-guidées.

- L'arthroscanner :

Il permet d'étudier les torsions tibiales et fémorales dont l'anomalie pourrait expliquer certaines arthroses latéralisées sans grandes déviations frontales. Et d'étudier l'articulation fémoropatellaire par la précision de sa congruence dans les premiers degrés de flexion du genou et par la mesure de la distance entre la tubérosité tibiale antérieure et gorge de la trochlée fémorale (TAGT)

- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) constitue un outil de choix permettant une approche multiplanaire des surfaces articulaires, indispensable à une étude précise du cartilage. Elle peut être indiquée en cas de poussée douloureuse non expliquée par les radiographies (notamment à la recherche d'une pathologie osseuse sous chondrale, intra-articulaire..) ou en cas de pathologie abarticulaire non élucidée par l'échographie ou en préopératoire.

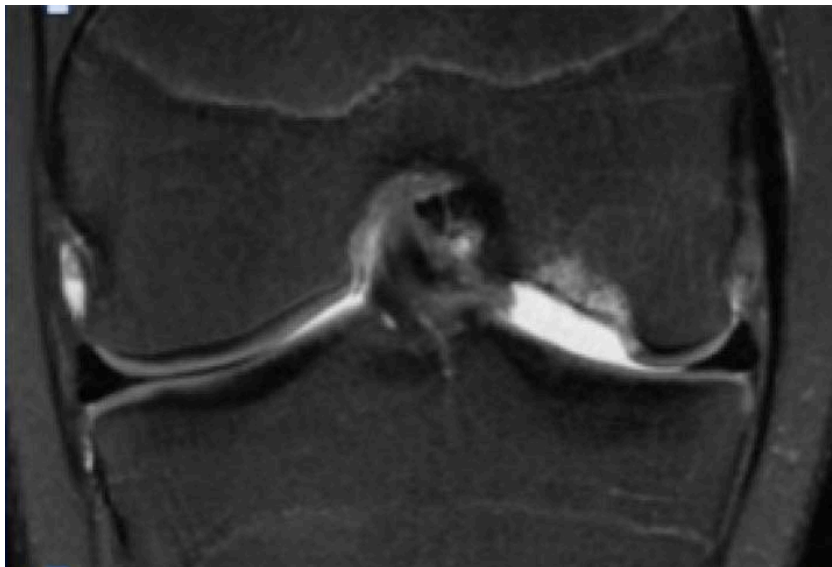


Figure 35: IRM en coupe coronale, T2, objectivant une arthrose fémorotibiale

Classification IRM de la gonarthrose :

- Stade 0 : Cartilage normal
- Stade 1 : Gonflement et ramollissement
- Stade 2 : Perte de substance < 50%

- Stade 3 : Perte de substance > 50%
- Stade 4 : Mise à nu de l'os sous chondral

3.4.2 Bilan biologique :

Il n'y a pas de marqueur biologique de l'arthrose, elle est sans traduction biologique systémique facilement détectable. De ce fait, la découverte d'un syndrome inflammatoire biologique devant une douleur articulaire doit faire douter de ce diagnostic d'arthrose.

4. Traitement de la gonarthrose :

4.1 Objectifs du traitement :

- Le traitement de la gonarthrose a pour but :
- Soulager le patient (effet symptomatique).
- Tenter de préserver le capital cartilagineux (effet structural).
- Enrayer l'évolution, voire la faire régresser Eviter les complications.

4.2 Moyens du traitement :

4.2.1 Traitement non médicamenteux :

L'autogestion, l'éducation et la diffusion d'informations sur l'arthrose et son traitement sont largement énoncées comme des recommandations fondamentales pour le traitement de l'arthrose de la hanche et du genou dans les récentes directives de l'Institut national de la santé et de l'excellence clinique (NICE)[73] et de l'American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS)[74] ainsi que dans les directives OARSI[75] et dans de nombreuses directives précédemment publiées[76].

Dans un autre Essai clinique randomisé (ECR) réalisé en France dans un établissement de soins de santé primaires, des consultations standardisées comprenant un enseignement sur l'arthrose, des conseils sur l'exercice physique et la réduction de poids ont été comparées aux soins habituels[77].

a. Exercice physique[78] :

Sept nouveaux exercices de thérapie par l'exercice visant à traiter l'arthrose de la hanche et du genou ont été entrepris au cours des dernières années[79], notamment l'exercice aquatique[80]. En

plus de confirmer la conclusion de la méta-analyse antérieure selon laquelle le renforcement et l'exercice aérobique sont associés au soulagement de la douleur de la gonarthrose[81], une revue systématique a révélé que l'exercice, en particulier le renforcement, était également associé à une réduction de la douleur à la hanche[79], et un autre ont montré que l'exercice à base d'eau entraînait un soulagement de la douleur et une amélioration fonctionnelle au genou et à la hanche.

b. Réduction pondérale :

Deux revues systématiques (RS) pertinentes ont été publiées depuis 2006. L'une a passé en revue les études d'interventions de thérapie physique incluant la réduction de poids[82], tandis que l'autre était axée sur des études spécifiquement conçues pour examiner les résultats chez les patients atteints d'arthrose du genou à la suite d'une réduction de poids thérapeutique[83]. Quatre ECR ont été publiées et ont examiné les symptômes après la réduction de poids. Elles ont noté l'amélioration de la douleur et de la fonction physique après une réduction moyenne du poids de 6,1 kg (4,7, 7,6)[83]. Comme indiqué dans les recommandations OARSI, cette revue systématique fournissait des preuves de légères améliorations de la douleur et de la fonction physique chez les patients atteints d'arthrose du genou après une réduction de poids qui n'était pas disponible en 2006.

c. Acupuncture :

Neuf RS sur l'utilisation de l'acupuncture pour le traitement de l'arthrose publiées entre 2006 et 2009[82,84-90] ont confirmé que cette modalité de traitement non pharmacologique avait une certaine efficacité pour soulager la douleur. La dernière AMM incluait les résultats de 11 ECR[85]. Dans l'ensemble, l'acupuncture a montré un soulagement de la douleur. Cependant le soulagement de la douleur a également diminué avec le temps et était 6 mois après le traitement. Des résultats similaires ont été observés pour l'amélioration de la fonction. Une autre problématique se pose concernant ce moyen, il s'agit du coût élevé du traitement.

d. Thérapie électromagnétique :

Le traitement de l'arthrose du genou ou de la hanche avec une thérapie électromagnétique n'était pas recommandé dans les lignes directrices OARSI, malgré les preuves tirées d'une revue Cochrane de 2002 suggérant qu'il pourrait être associé à des améliorations relativement importantes

de la douleur chez les patients souffrant d'arthrose du genou. Une autre RS publiée en 2006[91], immédiatement après la date de clôture de la recherche documentaire mise à la disposition du groupe de développement de lignes directrices de traitement OARSI, comprenait cinq ECR contrôlés par placebo de la thérapie par champ électromagnétique pulsé publiés entre 1996 et 2005. Les données cumulatives ont montré que l'amélioration de la fonction était petite et qu'il n'y avait pas d'efficacité significative pour la réduction de la douleur.

4.2.2 Traitement médicamenteux :

a. Traitement antalgique :

Les antalgiques de palier I ou II de l'OMS sont couramment utilisés pour traiter les douleurs arthrosiques[92]. Ils ont un effet purement symptomatique et ne sont pas efficaces pas sur le gonflement des articulations[93].

- Le Paracétamol :

Le paracétamol, antalgique de palier I, est utilisé en première intention. Il possède un très bon rapport bénéfice/risque: il bien toléré au niveau digestif contrairement aux Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Il peut être utilisé à raison d'une à quatre prises de 500 mg à 1g par jour, espacées de six heures[92,94]. Mais il faut tout de même noter son hépatotoxicité en cas de surdosage. Une étude randomisée datant de 2006 a même montré que : la prise de 4g de paracétamol par jour, pendant 15 jours, chez des volontaires sains, entraîne une élévation des transaminases supérieure à 5 fois la normale. Aucune augmentation n'est relevée dans le groupe ayant reçu le placebo[95,96]. Il convient donc d'attirer l'attention des patients sur le fait de bien respecter les posologies.

En outre, il est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypersensibilité[94].

- Les antalgiques de palier II :

L'efficacité du paracétamol reste limitée, particulièrement lors des poussées inflammatoires ou en cas de douleurs modérées à intenses. Dans ce cas, on pourra utiliser un antalgique de palier II : la codéine, le tramadol ou la poudre d'opium, éventuellement en association avec le paracétamol[67].

Ces molécules sont moins bien tolérées, surtout chez le sujet âgé. Elles peuvent être responsables de : nausées, vomissements, étourdissements, constipation et céphalées. Ces effets secondaires sont parfois à l'origine d'arrêt de traitement[93,97]. Toutes les molécules de cette classe médicamenteuse sont, d'une part, contre-indiquées en cas :

- D'hypersensibilité connue
- D'insuffisance hépatique
- D'association avec un agoniste-antagoniste morphinique
 - Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens :

Les AINS ont longtemps été utilisés dans l'arthrose. Mais en raison de leurs effets indésirables, notamment gastro-intestinaux et cardiovasculaires, la Food and Drug Administration (FDA) a décidé de limiter leur utilisation en 2005[97]. Ils sont réservés aux formes qui répondent mal au paracétamol et pour le traitement des poussées congestives. Ils permettent de réduire la douleur, l'inflammation et surtout la raideur et l'impotence fonctionnelle[98].

L'action antalgique est présente même à faibles doses alors que l'effet anti-inflammatoire apparaît à plus fortes doses, notamment pour l'ibuprofène (>1200mg/jour) et le kétoprofène (>150mg/jour)[94].

Toutefois, certaines prostaglandines ont un effet protecteur, notamment sur les muqueuses gastrique et rénale. Les AINS provoquent donc des gastralgies, qui peuvent être prévenues par la co-prescription d'un inhibiteur de la pompe à protons, en particulier chez le sujet âgé. Dans tous les cas, il est recommandé d'associer la prise de ces médicaments à un repas ou à une collation pour qu'ils soient mieux tolérés[94,98].

Les inhibiteurs sélectifs de la COX 2, ou coxibs, sont mieux tolérés au niveau digestif mais ils augmentent le risque cardiovasculaire. Leur utilisation nécessite une surveillance accrue et une réévaluation régulière du traitement[67].

Tous les AINS sont contre-indiqués en cas :

- d'ulcère gastroduodéal évolutif

- de grossesse
- d'insuffisance rénale ou hépatocellulaire sévère
- d'insuffisance cardiaque sévère
- d'antécédent d'ulcère peptique ou d'hémorragie récurrente
- antécédent de saignements ou de perforation digestive lors de la prise d'AINS[99].

Les inhibiteurs sélectifs de la COX 2 et le diclofénac présentent des contre-indications supplémentaires : cardiopathie ischémique avérée, artériopathie périphérique et antécédent d'accident vasculaire cérébral. L'hypertension artérielle non contrôlée est également une contre-indication spécifique à l'utilisation de l'étoricoxib[99].

En raison de leurs nombreux effets indésirables potentiels, la prescription d'AINS doit être précédée d'un bilan pré-thérapeutique permettant d'évaluer le risque: cardiovasculaire, digestif et rénal des patients.

Finalement, les AINS doivent être utilisés uniquement en seconde intention, à dose minimale efficace et pour un traitement de courte durée. Ils doivent faire l'objet d'un suivi rigoureux afin de réévaluer régulièrement leur rapport bénéfice/risque[97].

b. Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente :

La classe des anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) regroupe plusieurs principes actifs ayant des indications différentes. Cependant, ils ont tous un effet différé sur la douleur et la gêne fonctionnelle liée à l'arthrose. De ce fait, il est souvent nécessaire de les associer à un antalgique ou à un anti-inflammatoire en début de traitement. Leur action est rémanente 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement. Cela permet de diminuer la prise d'antalgiques et de réduire les poussées aiguës[64,94,100].

La chondroïtine sulfate (Chondrosulf®, Structum®) est un élément constitutif de la substance fondamentale de certains tissus conjonctifs, notamment de l'os et du cartilage. L'effet antalgique apparaît au bout de deux mois de traitement[94].

La diacéréine (Art 50®, Zondar®) est un dérivé anthraquinonique. Elle a une activité anti-

inflammatoire modérée. D'une part, elle inhibe la phagocytose et la migration des macrophages ainsi que la production d'IL-1 qui est une molécule pro-inflammatoire. Et d'autre part, elle diminue la dégradation du collagène. Son action est différée d'un à deux mois.

4.2.3 **Traitement local :**

a. **Topiques :**

Plusieurs méta-analyses récentes[101] ont validé leur efficacité, en particulier dans les arthroses superficielles (mains et genoux). Leur action est supérieure au placebo. Les principales études ont porté sur la capsaïcine et les AINS. La pénétration cutanée est prouvée, elle assure une concentration tissulaire utile avec un taux sérique cent fois moins important. Qu'il s'agisse de crème, de gel ou de patch, les topiques en particulier les AINS sont indiqués pour les articulations superficielles ou pour des manifestations péri-articulaires tendino-musculaires associées.

b. **Infiltrations articulaires :**

Les infiltrations cortisoniques sont réalisées après échec des autres traitements médicaux bien conduits. Elles sont surtout pratiquées au niveau du genou. Elles permettent de lutter contre les poussées inflammatoires douloureuses et sont aussi utilisées en cas d'épanchement. Dans ce cas, il faut réaliser préalablement une ponction du liquide articulaire et l'analyser pour vérifier l'absence d'infection[64,67].

Leur mode action n'est pas complètement élucidé. Les corticoïdes inhiberaient des enzymes responsables de la destruction du cartilage et de l'inflammation du liquide synovial (26). Plusieurs effets bénéfiques ont été mis en évidence :

- sur le plan clinique : amélioration de la fonction articulaire
- sur le plan radiologique : diminution des ostéophytes
- sur le plan histologique : amélioration du cartilage. Ils perdurent généralement 1 à 2 mois[64,102,103]. Les molécules utilisées sont: la betaméthasone, le cortivazol, la méthylprednisolone, la prednisolone, le triamcinolone acétonide et le triamcinolone hexacétonide[98]. L'injection intra articulaire de corticoïdes est un acte invasif qui nécessite au

préalable de prendre toutes les précautions nécessaires en matière d'asepsie. Elle est généralement réalisée sous échographie ou sous scopie[98]. Elle est contre indiquée de manière absolue en cas : d'infection, d'ostéonécrose, d'allergie, de troubles majeurs de la coagulation et d'immunosuppression[64]. Il est recommandé de ne pas dépasser trois infiltrations par an et par articulation et de ne pas réaliser une nouvelle injection si la première était inefficace. En effet, dans ce cas, il y a peu de chance que la seconde ne le soit[64,67].

c. La viscosupplémentation :

La viscosupplémentation consiste en l'administration par voie intra-articulaire d'acide hyaluronique. L'acide hyaluronique est une longue chaîne linéaire de glycosaminoglycanes non sulfatés composé d'une répétition d'unités de D-acide glucuronique et de N-acétylglucosamine. Dans les articulations, celui-ci est synthétisé par les synoviocytes de type B de la membrane synoviale.

Cette stratégie thérapeutique est un nouveau concept fondé sur la constatation qu'au cours de l'arthrose le liquide synovial perd une partie de ses propriétés élastovisqueuses du fait d'une diminution du poids moléculaire et de la concentration d'acide hyaluronique. Celui-ci injecté par voie intra-articulaire, agirait en restaurant les propriétés rhéologiques du liquide synoviales défectueuses (viscosité et élasticité) aboutissant à une meilleure absorption des contraintes mécaniques et à un effet de protection contre les molécules pro-inflammatoires et un effet anti-inflammatoire (régulation de l'activité des lymphocytes/macrophages, inhibition de la production des prostaglandines) ont été par ailleurs suggérés.

Actuellement, les injections intra-articulaires d'acide hyaluronique sont principalement indiquées dans le traitement de la gonarthrose en dehors des poussées congestives, sans limitation de stade anatomique ni contre-indication d'ordre général en dehors des situations à risque hémorragique.

Les effets secondaires de celui-ci sont habituellement mineurs et strictement locaux. Une réaction douloureuse locale les jours suivant l'injection est rapportée chez moins de 10% des patients, apparaissent au cours des 72 premières heures et disparaissent deux fois sur trois en moins de sept

jours.

Le hylan GF-20 (Synvisc®) et la hyalectine (Hyalgan®) sont les molécules qui ont fait l'objet des études les plus solides. Le traitement est exécuté en trois injections à une semaine d'intervalle. Les études contrôlées versus placebo ont prouvé son efficacité dans la gonarthrose. Des études contrôlées versus AINS ont montré qu'il était au moins équivalent à une prise continue d'AINS pendant six mois[104].

d. Le lavage articulaire :

C'est une solution de dernier recours, à réserver aux arthroses liquidiennes et évoluées, chez les patients non soulagés par les infiltrations cortisoniques ou qui ne peuvent pas bénéficier d'un traitement chirurgical[105]. Le but de cette technique est de débarrasser l'articulation : des enzymes qui dégradent le cartilage ainsi que des particules qui entretiennent l'inflammation (débris cartilagineux, dépôts de fibrine, et micro-calcifications).

Le geste est réalisé à l'aide de sérum physiologique sous anesthésie locale, il consiste avec deux aiguilles à irriguer l'articulation avec du sérum physiologique. Une injection de corticoïdes est ensuite généralement effectuée. Les bénéfices sont ressentis par le patient durant 6 à 12 mois[102,106].

4.2.4 **Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical n'est envisagé que dans des cas très particuliers :

- lorsqu'il s'agit d'un patient jeune ayant une malformation anatomique générant de l'arthrose.
- ou chez un patient, qui malgré un traitement médical bien conduit, et qui présente des douleurs chroniques et réfractaires aux antalgiques ou un handicap majeur limitant ses activités de la vie quotidienne[107].

a. Traitement conservateur :

La chirurgie conservatrice a pour but de corriger les causes mécaniques d'arthrose. En effet, une malformation articulaire peut être à l'origine d'appuis et de frottements anormaux, qui

détériorent le cartilage. Ces dysfonctionnements mécaniques sont :

- soit dus à des lésions traumatiques (articulaires, ligamentaires voire à des fractures)
- soit constitutionnels (congénitaux ou trouble de la croissance).

Cette intervention ne peut être pratiquée que si l'articulation est encore saine. Elle a donc un but préventif et vise à limiter les arthroses secondaires en rééquilibrant les forces exercées sur les articulations. C'est une opération lourde, une hospitalisation d'environ dix jours est nécessaire suivie d'une mise en décharge du membre pendant 6 semaines[106,108]. La technique la plus utilisée concernant la gonarthrose est l'ostéotomie : elle consiste à sectionner un os dans le but de modifier son axe, sa taille ou sa forme. Cette méthode est surtout utilisée chez les sujets jeunes souffrant d'arthrose destructrice ou en cas de dysplasie articulaire. Elle est retenue lorsque l'arthrose est localisée[107,108].

b. Arthroplastie :

Par opposition au traitement conservateur, l'arthroplastie (ou pose de prothèse articulaire) totale ou partielle est une intervention chirurgicale ayant pour but de rétablir la mobilité d'une articulation en métal et polyéthylène.

Le but de la chirurgie prothétique est d'améliorer la qualité de vie du patient, tout en reconstruisant la pièce articulaire[109]. Différents critères sont pris en compte afin de retenir ou non l'indication opératoire :

- L'importance de la gêne fonctionnelle et de la raideur articulaire
- L'intensité de la douleur
- La présence de lésions radiologiques avancées
- L'âge du patient : une prothèse a une durée de vie d'environ 15 ans[102]. Il ne faut pas porter abusivement et trop facilement l'indication d'une chirurgie totale de genou ou de hanche car, même si la durée de vie des prothèses s'est énormément améliorée, la durée moyenne de vie des patients a également augmenté et la remise en place d'une seconde prothèse est toujours plus difficile et délicate que la première.

En aucun cas l'atteinte radiologique seule ne permet de porter l'indication de la mise en place d'une prothèse totale articulaire[110].

III. Le plasma riche en plaquettes (PRP) :

1. Rappel biologique :

1.1 Le sang :

Le sang est composé du plasma (phase liquide) et des cellules (éléments figurés). Il y a 5 litres de sang environ chez un homme de 70 kg ce qui représente 7 à 8 % du poids corporel[111].

1.1.1 Généralités[112]:

- Type spécialisé de tissu conjonctif.
- La matrice extracellulaire (plasma) est fluide, contrairement à d'autres types de tissu conjonctif.
- Volume : 5L chez l'adulte, mais cela dépend de la taille du corps.
- Le sang circule dans le système cardiovasculaire.

1.1.2 Les Fonctions du sang:

a. Moyens de transport:

- Fournit des nutriments et de l'oxygène aux cellules
- Élimine les déchets et le CO₂ des cellules
- Distribue des hormones et d'autres substances réglementaires
- Transporte les cellules immunitaires et les anticorps

b. Maintien de l'homéostasie :

Par exemple en jouant le rôle de tampon pH et en participant à la thermorégulation.

1.1.3 La composition du sang (Figure 36):

- Cellules (éléments formés) :
 - Érythrocytes (globules rouges) $\approx 5.000.000 / \mu\text{L}$
 - Thrombocytes (plaquettes) $\approx 300.000 / \mu\text{L}$
 - Leucocytes (globules blancs) $7.000 / \mu\text{L}$
- Matrice extracellulaire (plasma)

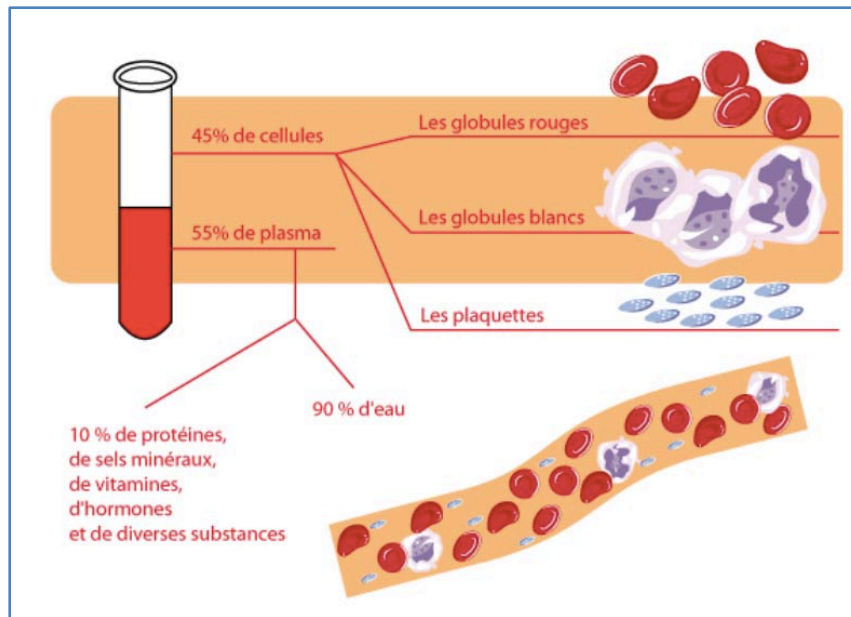


Figure 36: Schéma représentant la composition du sang

1.1.4 La coloration

Des mélanges spéciaux de colorants sont souvent utilisés pour la coloration de frottis sanguins, par exemple, Giemsa ou tâche de Wright:

- Bleu de méthylène (colorant basique): taches basophiles
- Colorants azurés (colorants basiques): colorants azurophiles (bleu foncé / violet), par exemple, lysosomes.
- Éosine (colorant acide): taches acidophiliques

1.2 Le plasma :

Le plasma représente la matrice extracellulaire liquide du sang. C'est un liquide jaune citrin composé de : 91 % d'eau, de protéines, de glucose, de corps cétoniques, de vitamines, de déchets du métabolisme (urée, acide urique, bilirubine), d'hormones des glandes endocrines vers les cellules cibles, de constituants minéraux, d'autres substances organiques[111].

Il contient[111]:

- Des protéines de transports telles que l'albumine (pour la bilirubine, les acides gras libres et la plupart des médicaments) ;

- Des protéines de défense, les immunoglobulines (anticorps ou gamma globulines, synthétisées par les plasmocytes) ;
- Des enzymes ;
- Des lipoprotéines (LDL : Low Density Lipoprotein et HDL : High Density Lipoprotein) transportant les lipides (cholestérol, triglycérides) ;
- De la transcortine (cortisol et corticostérone) ;
- De la transferrine (ou sidérophiline, pour le transport du fer) ;
- De l'haptoglobine (ou hémopexine ou hème) ;
- Des facteurs de la coagulation : XII ou facteur Hageman, XI ou Plasma Thromboplastin Antecedent, IX ou facteur antihémophilique B, VIII ou facteur antihémophilique A, VII ou proconvertine, X ou facteur Stuart, V ou proaccéléline, II ou prothrombine (IIa = thrombine), I ou fibrinogène (se transformant en fibrine lors de la coagulation, et des facteurs d'inhibition permettant la fibrinolyse.
- Des facteurs de l'inflammation ;
- Des oligoéléments (Ca, Mg) ;
- Des médicaments, éventuellement ;
- Des ions (valeurs du ionogramme sanguin) ;
- Différents mécanismes maintiennent la concentration plasmatique et le pH (7,35 à 7,45) dans le sang artériel.

Le plasma est le contributeur majeur de la pression osmotique colloïdale, c'est une protéine porteuse pour, par exemple, les hormones et les métabolites

1.3 Les plaquettes :

Elles sont environ 300 000 par mm³, contiennent : sérotonine, adrénaline, histamine. Les plaquettes jouent un rôle majeur dans l'hémostase primaire. Leur durée de vie est de 10 jours.

1.3.1 Structure :

- Forme discoïde faisant un diamètre de 3 µm. Les plaquettes sont anucléées (sans noyau).

- Cytoplasme :
 - o Zone centrale:
 - Coloration plus sombre avec des granules basophiles.
 - o Zone périphérique:
 - Bord du cytoplasme faiblement coloré contenant d'une part les microtubules qui ont pour rôle de conserver la forme discoïde. Et d'une autre les Filaments d'actine et myosine, responsables de la contraction des thrombocytes lors de la rétraction du caillot.

1.3.2 **Fonction :**

Joue un rôle important dans l'hémostase (contrôle du saignement).

1.3.3 **Microscopie optique (Figure 37) :**

- Très petites structures, en forme de disque, environ 3 µm:
 - o Coloration plus sombre au centre.
 - o Faiblement colorée à la périphérie.
- Anucléé (sans noyau).
- Sont souvent vus dans des agrégats.

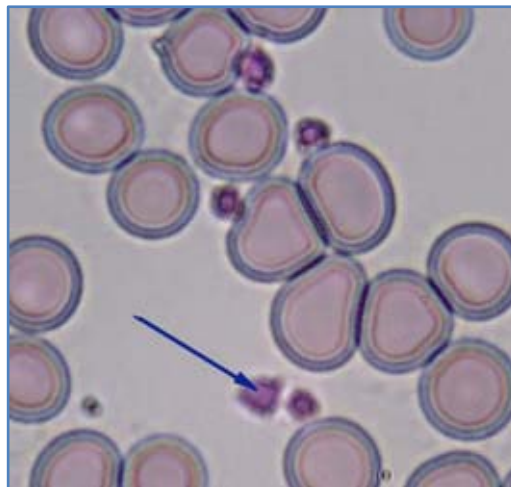


Figure 37: Plaquettes sanguines observées au microscope optique

1.4 **Les cytokines et facteurs de croissance :**

Les cytokines (du grec «cyto» cellule, et «kinos» mouvement) sont des protéines solubles

sécrétées par les cellules lors des différentes phases de régénération tissulaire. Essentielles à la communication entre les cellules, elles agissent le plus souvent dans un environnement local, au contraire des hormones qui, elles, agissent à distance via la circulation sanguine (action endocrine). Elles peuvent agir soit sur les cellules qui les ont produites (autocrine), soit sur des cellules voisines ou à une distance proche (paracrine). Produites en petite quantité en réponse à l'activation de la cellule productrice par un stimulus, elles opèrent en se fixant à des récepteurs sur leurs cellules cibles. Elles permettent d'attirer d'autres cellules –cas des chimiokines–, de faciliter le contact intercellulaire par expression de molécules d'adhésion à la surface des cellules, d'activer d'autres cellules et d'initier la multiplication et la différenciation cellulaire, notamment pour les cellules souches de la moelle osseuse: cas des facteurs de croissance. Les cytokines représentent une très grande famille de messagers solubles, essentiels à la communication intercellulaire[113].

1.4.1 **Les cytokines pro-inflammatoires :**

L'interleukine-1 α et β , l'IL-6 et le TNF- α sont très surexprimées pendant la phase inflammatoire de la cicatrisation. Le TNF- α est le premier messager soluble à être produit lors de la réaction inflammatoire. Libéré par les leucocytes, il les attire sur le lieu de la lésion augmentant le phénomène de phagocytose et la cytotoxicité des neutrophiles et stimule le pouvoir de remodelage des fibroblastes. De plus, il amplifie le processus inflammatoire en stimulant la sécrétion de l'IL-1 et IL-6. C'est un médiateur clé dans le contrôle de l'inflammation. L'IL-6 est stimulée par le TNF- α et l'IL-1, sa production est gouvernée, in vivo, par les monocytes stimulés, les fibroblastes, les macrophages et les cellules endothéliales. Alors qu'un manque complet d'IL-6 empêche la cicatrisation, un taux excessif est associé à une cicatrisation anormale.

1.4.2 **Les chimiokines :**

Leur propriété commune est d'être chimiotactiques pour les différentes classes de leucocytes. Elles ont un rôle important dans le recrutement de cellules de l'inflammation au site lésé, mais aussi dans l'angiogenèse et le remodelage tissulaire, compte tenu de la présence de récepteurs à la surface de cellules résidentes. Le Growth-Related Oncogene α est un puissant chimioattractant des PNN. Au

cours de lésion aigüe, il est exprimé de façon importante 24 heures après la lésion dans sa superficie et sa matrice provisoire.

1.4.3 **Les cytokines anti-inflammatoires :**

Au cours des phénomènes inflammatoires, l'interleukine-4 et -10 semblent favoriser la cicatrisation en modérant l'inflammation et son cortège de destructions. Ainsi, elles augmenteraient la synthèse de collagène, et inhiberaient la synthèse de prostaglandine. Ces cytokines limitent l'infiltration du tissu lésé par les leucocytes, ainsi que l'expression de certaines chimiokines et cytokines pro-inflammatoires. IL-4,-10,-13 et IFN- α permettent donc une modulation de l'activité inflammatoire et son contrôle[113,114].

1.4.4 **Autres cytokines de la cicatrisation :**

Le Granulocyte-Monocyte Colony Stimulating Factor (GM-CSF) est une cytokine hématopoïétique qui augmente le nombre de granulocytes et monocytes circulants. Elle stimule la migration et la prolifération des cellules endothéliales jouant un rôle au niveau de la néovascularisation et la formation du tissu de granulation.

1.4.5 **Les facteurs de croissance :**

Protéines de petite taille, souvent glycosylées, elles transmettent des messages pro-prolifératifs ou pro-différenciants de cellule en cellules, par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques. Ces messages peuvent s'organiser sous la forme de cascades d'induction entre les cellules. Leur mode d'action est d'induire une réponse génétique au travers de la cellule cible: c'est la transduction. Leur effet final est une modulation de l'activité mitotique et métabolique de la cellule ou encore une réponse de type différenciation cellulaire avec apparition de fonctions et structures spécifiques. Au même titre que les cytokines citées précédemment, ils orientent la sécrétion des constituants de la MEC et son remodelage. Les connaissances actuelles démontrent qu'un seul facteur de croissance ne suffit à provoquer, entretenir ou accélérer l'ensemble des processus complexes de la réparation tissulaire.

Ces facteurs jouent donc un rôle majeur dans le processus de cicatrisation, aboutissant soit à la régénération du tissu d'origine, soit à la formation d'un tissu cicatriciel.

Le tableau 5 ci-dessous présente un récapitulatif des principaux facteurs de croissance plaquettaires et de leurs fonctions.

Tableau 5: Principaux facteurs de croissance plaquettaires

Facteur	Tissus/cellules cibles	Fonction
PDGF-AB (<i>Platelet Derived Growth Factor</i>)	Fibroblastes, chondrocytes, ostéoblastes, myocytes	Croissance cellulaire, recrutement, différenciation, sécrétion de cytokines
TGF (<i>Transforming Growth Factor</i>)	Endothélium, fibroblastes, monocytes, ostéoblastes	Synthèse de collagène, régulation de la croissance cellulaire et apoptose, différenciation, chimiotactisme.
IGF (<i>Insulin-like Growth Factor</i>)	Os, endothélium, kératocytes, fibroblastes	Croissance cellulaire, différenciation, recrutement, synthèse de 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.

2. Le PRP: définition et historique :

2.1 Définition :

Le PRP est défini au sens large comme une fraction plasmatique contenant des plaquettes abondantes[115], bien qu'aucune définition claire ne soit donnée en termes de nombre de plaquettes ou de concentration en plaquettes. Il s'agit d'un concentré du sang autologue du patient. Les concentrations de facteurs de croissance de ce composé sont trois à cinq fois plus nombreuses que dans le plasma normal, ce qui favorise la cicatrisation des tissus[116].

Ce nouvel outil thérapeutique de nature a fortement émergé ces dernières années en raison de son utilisation thérapeutique réussie chez les athlètes de haut niveau. Et il s'est vite étendu aussi aux injections intra-articulaires de plasma riche en plaquettes (PRP) pour le traitement de la gonarthrose pour laquelle le PRP[117–119]est devenu un traitement biologique conservateur de l'arthrose du genou.

L'application de PRP est rapportée par plusieurs spécialités telles que: dermatologie, chirurgie plastique, stomatologie, oto-rhino-laryngologie, urologie, ophtalmologie et neurochirurgie[120,121]. Les plaquettes sont en effet utilisées dans le traitement de diverses maladies car elles constituent un réservoir de facteurs de croissance qui régulent le processus de cicatrisation et de régénération des tissus[122].

Le traitement PRP est peu connu mais assez important en congrès de rhumatologie, d'orthopédie et de médecine sportive, dans lesquels, et malgré la controverse qui l'entoure, a peu à peu suscité un intérêt croissant en raison de son efficacité supposée et de son apparente absence d'effets secondaires[123].

En ce qui concerne la spécialité d'orthopédie, le PRP est utilisé chez les patients présentant une lésion du ligament collatéral médial du genou, des affections chroniques des tendons (tendinite de la coiffe des rotateurs, épicondylite du coude, tendinite d'Achille), une fasciite plantaire; rupture musculaire aiguë et retards de consolidation et pseudarthrose; ainsi que chez les patients atteints de chondromalacie et de gonarthrose[124,125].

Comme le PRP contient de fortes concentrations de facteurs de croissance autologues et de protéines sécrétoires susceptibles d'améliorer les processus de guérison au niveau cellulaire, il a été utilisé en clinique pour améliorer la guérison.

Plusieurs études ont montré que le traitement faisant appel au PRP était supérieur à l'utilisation de l'acide hyaluronique en termes d'amélioration du score total et des autres paramètres de l'Université Western Ontario et des universités McMaster (WOMAC) [126–131].

Ces études ont toutefois été menées en Europe et aux États-Unis, alors que l'efficacité du traitement par PRP n'a pas été suffisamment évaluée chez les patients marocains souffrant d'arthrose du genou. Des recherches récentes ont montré que la fonction plaquettaire diffère selon les ethnies[132]. Par conséquent, il est important d'évaluer l'innocuité et l'efficacité du PRP chez les patients marocains atteints d'arthrose du genou.

2.2 Historique :

Les hématologues ont créé le terme PRP dans les années 1970 afin de décrire le plasma dont le nombre de plaquettes était supérieur à celui du sang périphérique, Le concept et la description du PRP ont débuté dans le domaine de l'hématologie[133], il était initialement utilisé comme produit de transfusion pour traiter les patients souffrant de Thrombocytopénie[134]. Puis à travers les travaux sur le potentiel de la colle de fibrine autologue pour une utilisation clinique, documentés pour la première fois en 1909 (**Bergel[135]**). Il a d'abord été introduit dans les procédures chirurgicales pour ses propriétés d'étanchéité et pour aider à l'homéostasie (**Anitua et al.[136]**; **Staindl et al.[137]**).

L'utilisation de concentrés de plaquettes pour remplacer les colles de fibrine a été explorée depuis les années 1990 en raison de la complexité et du coût élevé de la production de concentrés de fibrine (**Gibble et Ness[138]**). En 1990, **Knighton et al[139]** a testé l'utilisation de plaquettes autologues pour traiter les ulcères chroniques, avec une réduction de près de 50% du temps de guérison. De même, **Ganio et al[140]** a observé des résultats expressifs en utilisant la même technique pour traiter les ulcères chroniques chez des patients pour lesquels une amputation d'un membre était initialement recommandée, l'amputation ayant été empêchée dans 78% des cas. Ces bons résultats ont fait des années 1990 un jalon pour les études montrant l'action positive des facteurs de croissance dérivés des plaquettes (**Lenharo et al. [141]**).

De 1995 à 1997, des tentatives ont été faites pour confirmer expérimentalement l'utilisation thérapeutique multicentrique de facteurs de croissance dérivés de plaquettes autologues, leur sécurité biologique et les techniques permettant leur application clinique pour stimuler les cellules fibroblastiques, endothéliales et / ou ostéoprogénitrices. Au cours de cette période, la capacité ostéoinductive et catalytique des adhésifs à la fibrine a permis de découvrir leurs mécanismes d'action. Des études ont également décrit des techniques d'utilisation du PRP en tant qu'alternative autologue à la colle de fibrine, initialement utilisée dans les chirurgies buccales (**Whitman et al.[142]**).

En 1998, **Lind[143]** a étudié l'action de plusieurs facteurs de croissance sur la réparation osseuse in vitro et in vivo, en évaluant leur effet sur les cellules ostéoblastiques après les ostéotomies et leur effet de fixation dans des implants orthopédiques. L'association de facteurs de croissance à la

fixation biologique d'implants a donné des résultats prometteurs.

Depuis lors, le plasma riche en plaquettes (PRP) a progressivement commencé à être étudié et utilisé dans plusieurs branches de la chirurgie orthopédique, en particulier pour perfectionner et accélérer la guérison (Wroblewski et al. [144]). Il a été utilisé principalement dans le domaine des troubles musculo-squelettiques lors de blessures sportives. Grâce à son utilisation chez les sportifs professionnels, il a largement attiré l'attention des médias et a été largement utilisé dans ce domaine[145]. Les domaines médicaux qui utilisent également les PRP sont la chirurgie cardiaque, la chirurgie pédiatrique, la gynécologie, l'urologie, la chirurgie plastique et l'ophtalmologie[146].

Plus récemment, l'intérêt porté à l'application du PRP en dermatologie; c'est-à-dire que la régénération tissulaire, la cicatrisation des plaies, la révision des cicatrices, les effets rajeunissants de la peau et l'alopécie ont augmenté.

3. Composition et mécanisme d'action du PRP :

L'objectif de toute thérapie de régénération tissulaire est de faciliter le développement d'une matrice extracellulaire bien organisée, capable d'atteindre les performances mécaniques et la fonctionnalité de tissus non lésés[147]. Par conséquent, il est impératif de caractériser les constituants moléculaires de ces thérapies lors de l'évaluation de leur efficacité. La réponse cellulaire au PRP est influencée par la composition du PRP, notamment les concentrations relatives de plaquettes, de globules blancs, de fibrinogène et de fibrine et de facteurs de croissance.

3.1 Les plaquettes :

Actuellement, le PRP est défini systématiquement uniquement par la quantité absolue de plaquettes, et non par d'autres composants. Chez l'homme, la numération plaquettaire normale dans le sang total varie d'environ 150 000 à 350 000 / μL [148], alors que le plasma riche en plaquettes est souvent défini à au moins 1.000.000 de plaquettes / μL en suspension dans le plasma[149]. Afin de s'assurer que les plaquettes sont suspendues et ne forment pas de caillot, le PRP doit être fabriqué à partir de sang anticoagulé.

La logique derrière le PRP est que les plaquettes sont les premières à arriver sur le site de la lésion tissulaire, et ont donc le potentiel de libérer des facteurs de croissance qui jouent un rôle critique dans la médiation de la guérison[150]. Beaucoup de cytokines et de facteurs de croissance supposés être responsables des effets du PRP sont contenus dans les granules α des plaquettes.

De nombreux experts ont suggéré que, contrairement aux traitements par facteurs de croissance exogènes, le PRP offre l'avantage de maintenir les rapports physiologiques normaux de ces molécules. La relation précise entre la numération plaquettaire et la concentration en facteur de croissance reste incertaine. Certaines études ont montré que la numération plaquettaire était corrélée au type et à la quantité de facteurs de croissance libérés après un traitement au PRP. Par exemple, Sundman et al. a récemment découvert des corrélations positives entre la numération plaquettaire et les concentrations de TGF- β 1 et de PDGF-AB dans les préparations de PRP[151]. Le TGF- β 1 et le PDGF-AB étant considérés comme des facteurs de croissance anaboliques, les auteurs suggèrent que les plaquettes accroissent la signalisation anabolique [152].

D'autre part, d'autres ont fait valoir que l'hypothèse simple que la concentration plaquettaire est directement proportionnelle à la concentration en facteur de croissance est fautive[153]. L'analyse de régression linéaire réalisée par Eppley[154] a montré une faible corrélation entre le nombre de plaquettes et la concentration en facteur de croissance, avec une variation élevée d'un patient à l'autre. Bien qu'ils aient constaté des augmentations significatives du VEGF (6,2 \times), du PDGF-BB (5,1 \times), du EGF (3,9 \times) et du TGF- β 1 (3,6 \times) du PRP par rapport au sang total, la corrélation entre le nombre de plaquettes et les facteurs de croissance étaient faibles, la meilleure corrélation n'étant que de 60,4% pour le TGF- β 1.

Une étude récemment publiée a également suggéré que des facteurs de croissance dérivés des plaquettes pouvaient être piégés dans la colle de fibrine associée aux préparations de gel PRP[155].

3.2 Les globules blancs (Leucocytes) :

Contrairement aux plaquettes, qui augmentent la signalisation anabolique, les leucocytes

contiennent et produisent des cytokines qui sont cataboliquement actives et qui favorisent l'inflammation. Un nombre élevé de leucocytes a été associé à une libération plus élevée de VEGF[156].

La concentration en leucocytes est positivement associée à l'expression génique catabolique et négativement associée à l'expression génique matricielle dans le tendon et le ligament.

Les granules de neutrophiles contiennent des collagénases, des gélatinases, des lysozymes, des élastases, des serprocidines et de la myéloperoxydase qui facilitent la dégradation des tendons et des ligaments.

D'autre part, il est possible que les leucocytes jouent un rôle antimicrobien important dans le PRP, en particulier au cours de l'opération, lorsque le risque d'infection est plus grand. Par exemple, une analyse rétrospective de 1 400 patients a montré que le LR-PRP réduisait de manière significative les infections des plaies thoraciques et le drainage des plaies thoracique et de jambe suite au pontage coronarien[157]. Bien que le LR-PRP réduise la douleur et l'inflammation après des procédures orthopédiques ouvertes et fermées, l'effet du LR-PRP n'a pas été directement comparé à celui du LP PRP[158].

3.3 Les fibrines :

Les travaux fondamentaux ont montré que les plaquettes sanguines, en plus de leur rôle dans le processus de la coagulation, représentaient une réserve importante en facteurs de croissance pour le remaniement cicatriciel du tissu lésé.

Parallèlement, naissent les concentrés plaquettaires autologues: lorsque Tayapongsak décrit son autologous fibrin adhesive (AFA) en 1994 qu'il utilise uniquement pour ses propriétés adhésives et son caractère autologue, il ignore que sa « colle de fibrine » est aussi et surtout un plasma que l'on décrira plus tard comme riche en plaquettes. Le développement des protocoles simplifiés a rapidement fait évoluer la situation. C'est l'avènement des PRP: le PRP est un petit volume de plasma autologue contenant une concentration de plaquettes humaines plus élevée que la normale.

En 1998, Marx marque une étape importante dans l'utilisation de ces concentrés plaquettaires

en publiant une étude clinique sur l'utilisation du PRP dans la régénération osseuse. Les résultats semblent désigner le PRP comme une réponse aux problèmes de délais et d'échecs dans le domaine de la régénération osseuse.

Cette étude sera le point de départ d'un véritable engouement pour les concentrés plaquettaires autologues. Plusieurs protocoles d'utilisation clinique seront testés (utilisation de différents matériaux de comblement, combinaison avec d'autres techniques de régénération osseuse...). Ils ont abouti à une simplification des techniques de production et à l'apparition de nouveaux concentrés plaquettaires dont le PRF® ou « Platelet Rich Fibrin » (Choukroun et col, 2001).

3.4 Cytokines et facteurs de croissance :

Le PRP contient de nombreux facteurs de croissance dont les propriétés varient considérablement (Tableau 6). Le PRP contient généralement une augmentation de trois à cinq fois la concentration en facteur de croissance. L'activité anabolique et la capacité d'induire la différenciation des chondrocytes et des ténocytes sont des propriétés importantes à prendre en compte en orthopédie.

Tableau 6: Rôle des facteurs de croissance et des autres molécules contenues dans le PRP.

Rôle	Pro-	Anti-
Angiogenèse	Angiopoietine-1, CD40L, HGF, PDGF, TGF-B1, VEGF	Endostatines, platelet factor-4, thrombospondine-1, B-thromboglobuline
Inflammation	EGF, IL-1B, PDGF, VEGF	HGF.
Dépôt de matrice	TGF-B	MMP-9
Prolifération cellulaire et migration	EGF, FGF, HGH, IGF-1, PDGF, TGF-B	

Les facteurs de croissance anaboliques contenus dans le PRP incluent TGF-β1, PDGF, IGF-1, VEGF, l'hormone de croissance humaine (hGH) et le bFGF. L'IGF-1 augmente la prolifération des fibroblastes, essentielle à la réparation des tendons. Comme il est produit par le foie, l'IGF-1 est principalement contenu dans le plasma et reste donc constant dans la plupart des préparations de

PRP, quelle que soit la numération plaquettaire. VEGF, PDGF et TGF- β 1 sont des facteurs de croissance clés dérivés des plaquettes. L'IGF-1 et l'hGH présentent une corrélation positive avec l'expression du collagène musculo-tendineux. Le VEGF est un puissant stimulateur de l'angiogenèse. Il crée un nouveau système vasculaire pour amener des cellules extrinsèques, des nutriments et des facteurs de croissance supplémentaires au site de la lésion[130]. Le TGF- β 1 améliore la synthèse et le dépôt de collagène in vitro et régule la prolifération, la division et l'apoptose cellulaires. Le PDGF est principalement trouvé et stocké dans les α -granules de plaquettes et est donc directement proportionnel au nombre de plaquettes dans le PRP. Il est chimiotactique pour les macrophages et les fibroblastes, améliore le dépôt de fibronectine et de glycosaminoglycanes et augmente l'activité cellulaire au début de la réponse de guérison[136]. Le bFGF, également appelé FGF-2, contribue à l'angiogenèse en stimulant la prolifération des cellules endothéliales et interagit avec le TGF- β et le PDGF-BB pour renforcer la prolifération des cellules satellites, cellules souches du muscle mature[159].

Les facteurs de croissance cataboliques présents dans le PRP incluent MMP-9 et IL-1 β . La MMP-9 dégrade le collagène et d'autres molécules de la matrice extracellulaire et est associée à une guérison médiocre. L'IL-1 β est une cytokine inflammatoire puissante et a été impliquée dans des maladies auto-inflammatoires, des tendinites et des traumatismes. Les tendons de la coiffe des rotateurs humains blessés contiennent une quantité accrue d'IL-1 β et celle-ci déclenche sa propre boucle de rétroaction positive, augmentant ainsi l'IL-1 β et générant une réponse inflammatoire massive[159].

Alors que le PRP contient certains facteurs de croissance connus pour être anabolisants, il contient également de nombreuses molécules qui peuvent contrarier son effet sur le métabolisme des tissus. Par exemple, le PRP contient de nombreux facteurs de croissance pro-chondrogéniques, notamment TGF- β 1, IGF-1, bFGF et BMP-2. Cependant, la plupart des préparations contiennent également des taux élevés de facteurs de croissance anti-chondrogéniques, tels que le VEGF, les IGFBP, les PDGF et l'EGF. D'autres études ont montré que, bien que les facteurs de croissance

chondrogéniques tels que le TGF- β 1 stimulent directement la production de collagène de type I dans la peau, le synovium et le tendon, les préparations de PRP contenant la même quantité de TGF- β 1 inhibent réellement la production de collagène[136]. Ces résultats reflètent le pool moléculaire complexe contenu dans le PRP et indiquent les effets antagonistes possibles de plusieurs de ces facteurs de croissance. Cette découverte a suscité un intérêt pour la modification des préparations de PRP afin d'éliminer les facteurs de croissance indésirables et antagonistes.

4. Protocole d'obtention du PRP :

À l'heure actuelle, il y a une grande discussion et aucun consensus sur la préparation du PRP. Le PRP est préparé selon un processus appelé centrifugation différentielle, dans lequel la force d'accélération est ajustée pour sédimenter certains constituants cellulaires en fonction de différentes densités[1]. En ce qui concerne la préparation du PRP, il existe 2 techniques:

1. Technique ouverte: le produit est exposé à l'environnement de la zone de travail et entre en contact avec différents matériaux qui devraient être utilisés pour leur production, tels que des pipettes ou des tubes de récupération du produit. Lors du traitement du sang pour obtenir du PRP avec la technique ouverte, il convient de garantir que le produit n'est pas contaminé lors de la manipulation microbiologique.

2. Technique fermée ou circuit fermé : il s'agit d'utiliser des appareils commerciaux portant le marquage de Conformité Européenne CE (y compris un équipement de centrifugation et une application) dans lesquels le produit n'est pas exposé à l'environnement (recommandé).

La préparation du PRP dépend du type d'appareil choisi et doit être effectuée conformément aux instructions du fabricant (Tableau 7).

Tableau 7: Protocoles de prélèvement et de centrifugation à partir de différents dispositifs médicaux pour obtenir un PRP.

Appareil	Prélèvement/anticoagulant	Centrifugation		
		Nombre de tours	Vitesse/Durée	Centrifugeuse
Selphyl®	Tube de 9mL/ Citrate de Sodium	1	1100g/ 6min	Classique
PRGF Endoret®	Tube de 9mL/ Citrate de Sodium	1	270g/ 7min	Classique
Cascade®	Tube de 9mL/ Citrate de Sodium	2	1100g/ 6min 1450g/ 15min	Classique
Plateltex®	Tube de 9mL/ Citrate dextrose acide (ACD)	2	180g/ 10min 1000g/ 10min	Classique
Regenkit®	Tube de 9mL/ Citrate de Sodium	1	1500g/ 9min	Classique
ACP Arthrex®	Seringue de 15cc/ ACD ou sans anticoagulant	1	1500rpm/ 5min	Adaptée
GPS III®	Seringue 30 ou 60mL/ ACD	1	3200rpm/15min	Adaptée
Genesis®	Seringue de 12mL/ ACD	1	2400rpm/ 12min	Adaptée
SmartPrep 2®	Seringue de 20 ou 60mL/ ACD	2	2500rpm/4min 2300rpm/ 10min	Adaptée
Protéal®	Tube de 20mL/ Citrate de Sodium	1	1800rpm/8min	Adaptée
Magellan®	Seringue 30-60mL/ACD	-	-	Appareil adapté
Angel®	Seringue 40-180mL/ ACD	-	-	Appareil adapté

Comme décrit dans le Tableau 7, il existe différents systèmes qui facilitent la préparation du PRP de manière reproductible. Tous fonctionnent sur un petit volume de sang prélevé et sur le principe de la centrifugation.

En bref, la procédure nécessite l'utilisation de volumes de sang relativement petits. Le PRP est obtenu à partir du sang des patients avant la centrifugation. Le sang total est obtenu par ponction veineuse dans des tubes anticoagulés (généralement avec du citrate dextrose acide ou une solution de citrate de sodium).

Le sang est ensuite centrifugé avec une centrifugation simple ou double, en fonction du dispositif (Tableau 7). Les réglages de la centrifugeuse établis pour obtenir du PRP à une concentration ajustable sont définis par le fabricant et ne peuvent pas être modifiés par le médecin.

Après centrifugation, le tube présente 3 couches de base: au bas du tube, des globules rouges et leucocytes se déposent immédiatement au-dessus; la couche médiane correspond au PRP et en haut au PPP (Figure 38). Le PPP est supprimé et le PRP est obtenu. Les plaquettes peuvent être activées avant l'application du PRP, bien qu'il n'y ait pas de consensus sur le point de savoir si les plaquettes doivent être préalablement activées avant leur application et avec quel agoniste.

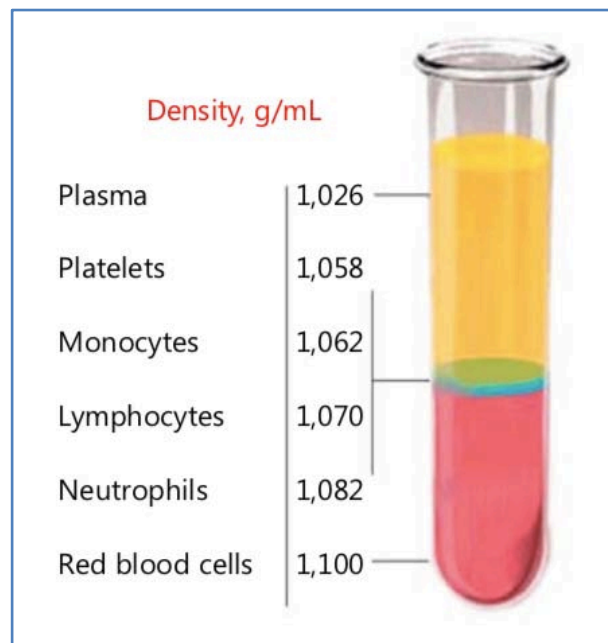


Figure 38: Séparation des composants du sang après centrifugation.

La thrombine et le chlorure de calcium, inducteurs d'agrégation, sont utilisés dans le but d'activer les plaquettes et de stimuler la dégranulation, provoquant la libération des facteurs de croissance[136].

Certains auteurs activent les plaquettes, alors que d'autres appliquent les plaquettes sans les activer au préalable, arguant que de meilleurs résultats sont obtenus. Des études récentes ont montré que l'utilisation de tels agrégateurs n'est pas nécessaire car au moment de l'administration, les plaquettes sont automatiquement libérées et prêtes à exercer leur fonction.

Même si la plupart des dispositifs visent à obtenir le meilleur PRP, la capacité des systèmes à collecter et à concentrer les plaquettes diffère considérablement en fonction de la méthode et du

moment de la centrifugation. En conséquence, des suspensions de différentes concentrations de plaquettes et de leucocytes sont obtenues. Il est difficile de déterminer quel kit de préparation du PRP est meilleur et lequel est pire[1]. De plus, chaque préparation peut produire différents types de PRP avec différentes applications. Il n'y a pas de consensus sur le nombre de centrifugations requises, ni sur leur durée.

Il existe un débat intense en cours sur le volume idéal de PRP à administrer, la fréquence d'application, le site exact d'administration du PRP et le système de fabrication/ technique de fabrication à utiliser.

5. Classification :

Plusieurs auteurs ont tenté de caractériser et de classer les nombreuses techniques disponibles sur le marché en termes de préparation (vitesse de centrifugation et utilisation d'anticoagulant), de contenu (plaquettes, leucocytes et GF) et d'applications[136].

Bien que la littérature sur les PRP ait développé toutes ces contradictions, la nécessité d'une terminologie normalisée revêt une grande importance[160]. Ainsi, certaines classifications ont été proposées pour parvenir à une terminologie consensuelle dans le domaine des concentrés plaquettaires[6,160].

La caractérisation du type de PRP utilisé (en tant que pur PRP dans notre étude) permettra de mieux comprendre le PRP, et les données disponibles seront plus faciles à trier et à interpréter. En outre, cette terminologie servirait de base à des recherches ultérieures sur le sujet.

En 2009, (Dohan Ehrenfest et al. [160]) a proposé une classification de 4 familles principales de préparations selon 2 paramètres principaux: la présence ou l'absence d'un contenu cellulaire (comme les leucocytes) et l'architecture de la fibrine:

1. PRP pur ou PRP pauvre en leucocytes: la préparation obtenue est sans leucocytes et présente un réseau de fibrine basse densité après activation.

2. Leucocytes et PRP: les préparations contiennent des leucocytes et présentent un réseau de

fibrine de faible densité après activation.

3. PRF pur ou PRF pauvre en leucocytes: les préparations sont sans leucocytes et avec un réseau de fibrine à haute densité. Contrairement au PRP pur ou aux leucocytes contenant du PRP, ces produits ne peuvent pas être injectés et existent sous forme de gel activé.

4. Fibrine riche en leucocytes et PRF: les produits sont des préparations à base de leucocytes et avec un réseau de fibrine à haute densité.

Mishra et al.[6] a proposé une autre classification basée sur la présence ou l'absence de globules blancs, le statut d'activation et la concentration en plaquettes, basée sur les coefficients d'augmentation de la concentration de plaquettes et de leucocytes dans le PRP par rapport à la valeur de référence pour le sang total, ainsi que lors de l'activation de PRP[161].

Les classifications n'étaient pas consensuelles et l'intention de rechercher une classification du PRP susceptible de caractériser le PRP injecté est toujours en cours afin de comparer l'efficacité de différentes études.

Un point important de la discussion est que, dans les classements précédents, les auteurs ne prenaient pas en compte le volume final de la préparation, la présence ou l'absence de globules rouges dans le PRP et les doses de plaquettes dans le volume final de PRP obtenu.

En 2016, Magalon et al.[161] a proposé la classification DEPA (dose, efficacité, pureté, activation) qui se concentre sur la quantité de plaquettes obtenue par les kits PRP ainsi que sur la pureté du produit et sur l'activation plaquettaire avant l'injection.

La classification DEPA est basée sur 4 composants différents:

1. Dose de plaquettes injectées: calculée en multipliant la concentration en plaquettes dans le PRP par le volume obtenu de PRP. En fonction de la dose injectée (mesurée en milliards ou en millions de plaquettes), il convient de la classer comme suit: (a) très forte dose de plaquettes injectées > 5 milliards; b) forte dose de plaquettes injectées, de 3 à 5 milliards; (c) dose moyenne de plaquettes injectées, de 1 à 3 milliards, et (d) faible dose de plaquettes injectées, <1 milliard.

2. Efficacité de la production: correspond au pourcentage de plaquettes récupérées dans le

PRP dans le sang. Il est classé comme suit: (a) efficacité élevée du dispositif, si le taux de récupération en plaquettes est supérieur à 90%; (b) efficacité moyenne du dispositif, si le taux de récupération en plaquettes est compris entre 70 et 90%; (c) faible efficacité du dispositif, si le taux de récupération est compris entre 30 et 70%, et (d) mauvaise efficacité du dispositif, si le taux de récupération est inférieur à 30% et correspond à la composition relative des plaquettes, des leucocytes et des globules rouges dans le PRP obtenu.

3. Pureté du PRP obtenu: corrélée à la composition relative des plaquettes, des leucocytes et des globules rouges dans le PRP obtenu. Il est décrit comme (a) un PRP très pur, si le pourcentage de plaquettes dans le PRP, par rapport aux globules rouges et aux leucocytes, est supérieur à 90%; (b) du PRP pur, entre 70 et 90% des plaquettes; (c) PRP hétérogène, si le pourcentage de plaquettes est compris entre 30 et 70%, et d) PRP dans le sang total, si le pourcentage de plaquettes dans le PRP est <30% comparé aux globules rouges et aux leucocytes.

4. Processus d'activation: si un facteur de coagulation exogène était utilisé pour activer les plaquettes, telles que la thrombine autologue ou chlorure de calcium.

Bien que ce dernier classement soit très complet, cette la quantification ne peut être définie par le médecin et doit être enregistré dans chaque dispositif médical CE disponible pour la préparation du PRP.

6. Indications et contre-indications du PRP :

6.1 Indications :

6.1.1 Lésions musculo-tendineuses et ligamentaires :

a. Aperçu :

Le début de l'utilisation du PRP en médecine de sport remonte au début des années 2000, le premier grand buzz a été le cas du joueur de football américain Hines Ward, traité en 2005 pour une entorse au ligament croisé médian, par le biais d'injections de PRP, suivi par le géant du golf Tiger Woods, comptant 14 tournois majeurs remportés, qui lui a été traité en 2008 par le PRP, suivant une ligamentoplastie du croisé antérieur.

C'est alors que le PRP s'est étendue au-delà des États-Unis, jusqu'en Europe, où de grands sportifs ont eu recours à cette méthode pour diverses indications.

L'espagnol Rafael Nadal, auteur de dix-sept consécutions en tournois de Grand-Chelem, a été un des sportifs les plus célèbres à bénéficier de PRP. «La PRP (thérapie au plasma riche en plaquettes) a fonctionné de manière incroyable sur mon genou avant, en 2010 et 2009», a déclaré Nadal. «Cela a marché incroyablement. Cette blessure que j'ai subie a été récupérée à 100% en très peu de temps pendant le traitement au PRP.»

En football aussi, le PRP a connu sa place notamment dans le cas de l'argentin Lionel Messi, blessé au biceps fémoral droit en Avril 2013, blessure pour laquelle il a bénéficié d'un traitement de PRP, quoi que celui là fut jugé insuffisant, vu la récurrence de la blessure quatre mois plus tard.

b. Littérature :

En médecine sportive orthopédique, les PRP sont largement utilisés dans le traitement arthroscopique des ruptures du LCA et des déchirures de la coiffe des rotateurs. Vavken et al. a effectué une revue systématique d'essais quantitatifs, examinant les effets du PRP sur la maturation de la greffe tendineuse et la cicatrisation de l'interface du greffon[162].

Les meilleures preuves actuelles suggèrent que l'ajout de PRP à la reconstruction du LCA pourrait avoir un effet bénéfique sur la maturation de la greffe et pourrait l'améliorer de 20 à 30% en moyenne avec une variabilité importante[162].

Plus récemment, une revue systématique avec synthèse quantitative sur le rôle du PRP dans la réparation arthroscopique de la coiffe des rotateurs a montré qu'il n'existait aucune différence statistiquement significative dans le taux global de nouvelles résections de la coiffe des rotateurs entre les patients traités au PRP et ceux non traités au PRP. De la même manière, il n'y avait pas de différence entre les mesures de résultats spécifiques à l'épaule[163].

6.1.2 Chirurgie plastique et reconstructive :

Le PRP améliore la maintenance et la fonction des greffons adipeux souvent utilisés en

chirurgie plastique et reconstructive[164]; une revue systématique récente décrit un effet substantiellement bénéfique du PRP sur plusieurs procédures de reconstruction, notamment un meilleur taux de cicatrisation des plaies, un taux de survie accru des greffes adipeuses et une amélioration de la régénération de la greffe osseuse[165]. En outre, la valeur thérapeutique du gel PRP a été évaluée dans la gestion des lésions traumatiques aiguës (fractures ouvertes, fractures fermées avec nécrose de la peau et brûlures de friction) chez un groupe de 59 patients randomisés pour un traitement d'augmentation du P-PRP activé par CaCl₂ ou un traitement conventionnel. Le temps de guérison était significativement inférieur avec le P-PRP; par conséquent, le temps nécessaire pour subir une chirurgie réparatrice adéquate a été réduit.

Ensemble, toutes ces études cliniques ont conduit à la notion que le PRP améliore la survie cellulaire et améliore l'anabolisme; deux questions fondamentales derrière la régénération des tissus.

6.1.3 **Dermatologie :**

Comme montré chez des volontaires adultes en bonne santé, injection de L-PRP dans le derme profond et le sous-derme de l'augmentation des tissus mous induite par la peau (nouveau dépôt de collagène et stimulation intradermique des adipocytes)[166]. Des études préliminaires, examinant le potentiel du PRP pour favoriser la croissance des cheveux, ont montré des différences significatives dans les sections transversales des cheveux mais pas dans le nombre de cheveux. Les résultats microscopiques illustrent l'épithélium épaissi, la prolifération de fibres de collagène et de fibroblastes et l'augmentation du nombre de vaisseaux autour des follicules[167].

6.1.4 **Chirurgie ophtalmique :**

Le PRP a été utilisé localement en ophtalmologie en tant qu'adjuvant au traitement chirurgical des déchirures de la macula[168]. Mais si le taux de succès strictement anatomiques de ces interventions est significativement accru grâce aux concentrés plaquettaires, l'acuité visuelle restaurée demeure identique.

De plus, l'utilisation de ces gels de plaquettes induit une augmentation significative du nombre de réouvertures des trous maculaires fermés chirurgicalement[169].

6.1.5 **Chirurgies parodontales et implantaire:**

Ce champ d'application intervient sur deux types de tissus à la physiologie opposée : les surfaces mucogingivales et l'os alvéolaire. Le PRP sert de liant entre les différents éléments d'une greffe osseuse ou gingivale. De plus, il permet de protéger le site opératoire.

On observe, lors de la cicatrisation mucogingivale, moins de douleurs postopératoires, moins de complications infectieuses ou mécaniques (décollement).

Au niveau de la chirurgie implantaire, l'application de PRP sur les parois alvéolaires avant la pose de l'implant augmente la surface de contact os-implant lors des six premières semaines de la greffe[160].

6.1.6 **Chirurgie cardiaque :**

Son utilisation dans ce domaine permettrait d'améliorer l'hémostase et la cicatrisation, et diminuerait les risques d'infection grâce à ses propriétés antimicrobiennes. Les douleurs postopératoires seraient également moindres[170].

La figure 39 résume les principales indications du PRP :



Figure 39: Différentes applications cliniques du Plasma riche en plaquettes

6.2 Contre-indications du PRP:

Les candidats potentiels pour cette thérapie proliférative devrait subir une consultation pré thérapeutique avec un bilan bien précis afin d'éliminer toutes contre-indications et exclure tout patient suspect.

6.2.1 Contre-indications absolues :

- Syndrome de dysfonctionnement plaquettaire
- Thrombocytopénie critique
- Instabilité hémodynamique
- Les troubles de l'hémostase pathologiques ou thérapeutiques
- Septicémie

- Infection locale ou de voisinage du site d'injection
- Patient se doutant du traitement et des risques

6.2.2 **Contre-indications relatives :**

- Utilisation des AINS dans les 48 heures suivant la procédure
- Injection de corticostéroïdes au site de traitement dans un délai d'un mois Utilisation systémique des corticostéroïdes dans les 2 semaines
- Consommation de tabac
- Fièvre ou maladie récente
- Cancer – surtout hématopoïétique ou osseux
- HGB<10g/dl

7. Effets secondaires et précautions d'emploi:

7.1 Effets secondaires :

Selon **Kaux et al[124]**, seulement un cas de réaction inflammatoire exubérante liée à l'injection a été notifié, chez un patient diabétique de type 1.

Le risque infectieux subsiste et est lié à la manipulation de produits et à l'injection. Ce risque demeure limité si les conditions d'asepsie et les règles de bonne pratique sont respectées : en effet, en cabinet, si toutes les précautions sont prises, le risque d'infection inhérent à toute injection est de l'ordre de 1/70000[171.172].

L'injection peut présenter un risque de blessures au niveau d'un nerf ou d'un petit vaisseau ; elle peut également être à l'origine d'une douleur pendant et quelques jours après.

Le risque d'incompatibilité et de transmission d'agents pathogènes (VIH, VHC...) et de maladies est écarté de part le caractère autologue de la préparation[171].

Dans le cadre de lésion musculaire, le risque de fibrose ne peut être écarté, mais n'a pas fait, à ce jour, l'objet de travaux précis. Le phénomène de fibrose est régulé par la libération de TGF- β 1, facteur de croissance retrouvé dans le PRP[171].

Dans le cadre d'une tendinopathie rotulienne, Fink et al, ainsi que Bowman et al ont rapporté chacun un cas d'ostéolyse rotulienne avec un épaissement du tendon et une aggravation de la douleur[124].

Enfin, le potentiel carcinogène du PRP n'a jamais été démontré.

Ainsi, hormis le risque émanant de l'injection, les études permettent d'affirmer que l'utilisation du PRP est sans effets secondaires notables, et témoignent d'une sûreté et d'une excellente tolérance. [171]

7.2 Précautions d'emploi :

Avant d'envisager un traitement par PRP, un diagnostic clinique et d'imagerie doit être préalablement et précisément établi.

Avant toute manipulation, il est indispensable de bien connaître le produit et ses effets, le protocole d'administration, la fréquence et le timing des injections. En effet, des injections répétées peuvent être nécessaires dans certains cas.

La recherche de contre-indications doit être systématique.

Il est nécessaire de rappeler certaines précautions au patient.

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

Le patient doit arrêter toute prise d'anti-inflammatoire ou d'aspirine au moins 10 jours avant l'injection, et 3 semaines après (contre-indication).

La mastication libère des composants pro-inflammatoires dans la circulation sanguine et l'activation des plaquettes est diminuée postprandiale : il est donc préférable que le patient soit à jeun avant la préparation du PRP[124].

Bausset a affirmé que l'utilisation d'anesthésiques locaux comme analgésiques pendant l'infiltration compromettrait le potentiel thérapeutique du PRP puisqu'elle diminue l'agrégation plaquettaire.



ANALYSE DES RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Age :

Dans sa série de 60 patients, **Cerza[126]** a rapporté une moyenne d'âge de 66,5 ans, avec des extrêmes entre 31 et 90 ans. **Patel[128]** a relevé un âge moyen de 51.6 ans, sur une série de 25 cas, avec des extrêmes entre 34 et 70 ans.

Dans notre série, l'âge des patients varie entre 44 et 61 ans, avec une moyenne d'âge de 50.9 ans. Une moyenne d'âge qui rejoint approximativement les données de la littérature (Tableau 8)

Tableau 8: Comparaison des différentes moyennes d'âge selon les séries

Auteurs	Pays	Nombre de cas	Moyenne d'âge (ans)
Cerza et al.[126] (2012)	Italie	60	66.5
Patel et al. [128] (2013)	Inde	25	51.6
Halpren et al. [173] (2013)	Etats-Unis	22	54.7
Filardo et al.[127] (2015)	Italie	94	53.3
Guler et al. [174] (2015)	Turquie	86	55
Smith et al. [175] (2016)	Etats-Unis	15	53.5
Lamzalah et al. [176] (2016)	Maroc	45	58.1
Ahmad et al. [177] (2018)	Egypte	90	56.2
Notre série	Maroc	21	50.9

2. Sexe :

Notre série a noté une nette prédominance féminine, avec 13 femmes contre 08 hommes, ce qui est superposable aux données de la littérature, (Tableau 9), dans la majorité des séries le sexe féminin predomine (**Vaquerizo[131]**, **Gormeli[178]**), et dans quelques-unes la prédominance est masculine (**Halpren[173]**).

Tableau 9: Répartition du sexe par rapport à la littérature

Auteurs	Pays	Nombre de cas	Sexe masculin	Sexe féminin
Cerza et al.[126] (2012)	Italie	60	25	35
Vaquerizo et al [131] (2013)	Espagne	48	16	32
Halpren et al.[173] (2013)	Etats-Unis	22	17	05
Gormeli et al.[178] (2015)	Turquie	39	16	23
Smith et al.[175] (2016)	Etats-Unis	15	05	10
Lamzalah et al.[176] (2016)	Maroc	45	02	43
Notre série	Maroc	21	08	13

3. Indice de masse corporelle (IMC) :

La moyenne des IMC des cas de notre série est de 27.61, ce qui reflète une tendance au surpoids voire à l'obésité, conformément aux données de la littérature, notamment avec la même moyenne retrouvée dans les études de **Duymus[179]**, et de **Filardo[127]**, voire des moyennes plus élevées comme le relève l'étude de **Vaquerizo[131]** qui retrouve une moyenne d'IMC de 30.7. Ce qui reflète la significativité de l'obésité en tant que facteur de risque de la gonarthrose.

4. Côté atteint :

Dans notre série, 12 patients sur les 21 de la série, soit 57,14%, présentent une gonarthrose bilatérale, les données de la littérature sont hétérogènes sur ce paramètre, tantôt la majorité présente une atteinte bilatérale, le cas de la série de **Lamzalah[176]**, avec une atteinte bilatérale chez 93,30% des cas, et tantôt le contraire ; dans la série de **Filardo[127]**, seulement 20,83% des cas ont une gonarthrose bilatérale, et dans celle de **Halpren[173]**, le nombre se réduit à 05,55%.

II. Antécédents des patients :

1. Antécédents chirurgicaux :

Dans notre série, 04 cas rapportent un antécédent de chirurgie du genou (02 ligamentoplasties et 02 méniscectomies), soit 19,04% des cas. **Gobbi[180]** rapporte un antécédent de chirurgie de genou dans 50% des cas, et **Filardo[127]** rapporte 19 cas avec un antécédent de méniscectomie et 09 cas de ligamentoplasties dans sa série de 94 patients, soit une totale de 28 antécédents chirurgicaux du genou (29,78%).

2. Antécédents traumatiques :

Ce paramètre est un facteur étiologique important de la gonarthrose dite post traumatique. **Shelbourne[181]** a retrouvé une notion de traumatisme du genou chez 23% des cas de sa série, notre série rapporte 05 cas de traumatisme du genou soit 23,81%, conformément aux données de la littérature (Tableau 10).

Tableau 10: Comparaison des ATCDs traumatiques à la littérature

Auteurs	Pays	Nombre de cas	ATCD de traumatisme du genou
Napolitano et al.[182] (2003)	Etats-Unis	101	23 (23,23%)
Cerza et al.[126] (2012)	Italie	60	03 (05,00%)
Vaquerizo et al. [131] (2013)	Etats-Unis	22	05 (22,72%)
Filardo et al. [126] (20157)	Italie	94	15 (15,95%)
Notre série	Maroc	21	05 (23,81%)

3. Etiologies :

La gonarthrose primitive a été l'étiologie la plus présente dans notre série, avec 14 patients, soit 66,67% des cas, ce qui est superposable aux cas de littérature, comme la série de **Napolitano[182]**, où l'étiologie primitive prédomine à 74,07%, une prédominance allant jusqu'à

95,00% dans la série de Cerza[126].

III. Etude clinique :

Depuis son développement en 1982, l'indice WOMAC® (Annexe 2) a subi plusieurs révisions et modifications. L'Index est auto-administré et évalue les trois dimensions de la douleur, de l'invalidité et de la raideur articulaire dans l'arthrose du genou et de la hanche en utilisant une batterie de 24 questions. C'est une mesure valide, fiable et sensible des résultats, qui a été utilisée dans divers environnements cliniques et interventionnels.

IV. Bilan radiologique :

Certains examens radiologiques sont indispensables à réaliser :

- Des clichés des 2 genoux en charge de face et en schuss.
- Une incidence de profil.
- Des incidences axiales en flexion (30°,60°).
- Une goniométrie ou pangonogramme.
- Et parfois des clichés dynamiques en varus et valgus forcés et des incidences en schuss.

L'intérêt de ce bilan est de : Confirmer le diagnostic de la gonarthrose et évaluer son importance selon la classification de **Kellgren–Lawrence**[71].

Ce bilan a été unanimement systématique dans toutes les études, or les patients de notre série ont uniquement bénéficié de :

- Clichés des deux genoux en charge : Face et Profil.
- Incidence en schuss de face à 45° de Flexion.
- Incidences fémoro–patellaires à 30° et 60°.

V. Traitement :

1. Procédure :

Anitua[136] a utilisé une seule étape de centrifugation et recueilli le volume immédiatement au-dessus de la couche érythrocytaire. Le sang a été prélevé sur des tubes stériles (4,5 ml) contenant 3,8% de citrate de trisodium à 3,8%, puis centrifugé à 460xg pendant 8 min. Ce protocole a permis d'obtenir un facteur de concentration en plaquettes supérieure de 2,67 à la valeur initiale.

Amanda[183] a démontré que le traitement de 3,5 ml de sang à 100 × g pendant 10 min (1er spin), à 400 × g pendant 10 min (2e spin) et le prélèvement de 2/3 du plasma restant favorisaient une récupération des plaquettes élevée (70% - 80%) et la concentration (5 ×) maintenant l'intégrité et la viabilité des plaquettes.

Dans notre série, nous avons procédé à une seule centrifugation, le volume moyen prélevé a été de 5mL centrifugé à 1500 tr/min pendant 5min conformément au protocole proposé par le fabricant. Les numérations post-centrifugation n'ont pas été réalisées.

Tableau 11: Comparaison des divers protocoles de centrifugation

Auteurs	Volume prélevé (mL)	1 ^{ère} Centrifugation		2 ^{ème} Centrifugation		Augmentation du nombre de plaquettes
		Force	Durée (min)	Force	Durée (min)	
Landesberg et al.[184] (2000)	5	200	10	200	10	5,57 à 9,35x10 ⁸
Tamimi et al. [185] (2007)	8,5	160	10	400	10	630,2x10 ³
Anitua et al. [136] (2008)	4,5	460	8	-	-	2,67 fois
Araki et al.[155] (2012)	7,5	270	10	2300	10	189,6 x10 ⁴
Amanda et al. [183] (2013)	3,5	100	10	400	10	5,4 à 7,3 fois
Amable et al. [186] (2013)	4,5	300	5	700	10	1,4x10 ⁶ à 1,9x10 ⁶
Notre série	5,5	1500	5	-	-	NFS non faite

2. Rythme :

Le nombre d'injections et le délai entre elles varient selon les auteurs, dans notre série, le nombre d'injections a varié entre 1 et 3, avec un intervalle de 3 à 4 semaines, ce qui est plus ou moins superposables aux différents auteurs, dont la majorité préconise 3 injections, comme Smith[175], Sanchez[33] ou Spakova[187], avec un intervalle plus réduit (Tableau).

Tableau 12 : Comparaison du rythme d'injections avec les données de la littérature

Auteurs	Pays	Nombre d'injections	Intervalle en semaines
Wang-Saegusa [188] (2010)	Espagne	3	2
Gobbi [180] (2012)	Italie	2	4
Spakova et al. [187] (2012)	Slovaquie	3	1
Sanchez et al. [33] (2012)	Espagne	3	1
Vaquerizo et al [131] (2013)	Italie	3	1
Patel et al. [128] (2013)	Inde	2	3
Duymus et al.[179] (2016)	Turquie	2	4
Smith et al. [175] (2016)	Etats-Unis	3	1
Notre série	Maroc	1 à 3	3 à 4

3. Résultats thérapeutiques :

3.1 Douleur :

Dans sa série de 33 patients, Duymus[179] rapporte une évolution de la moyenne de l'index WOMAC de 27,8% passant de 76,1 à 54,9, Napolitano[182] rapporte une évolution de 26,7% sur sa série de 101 cas, et dans sa série de 153 patients, Wang-Saegusa[188] une évolution de 27,4%, notre série retrouve une évolution de 28,1%, superposable à ces séries, et aux données de la littérature (Tableau 12).

Tableau 13: Comparaison de l'évolution de la douleur aux données de la littérature

Auteurs	Pays	Nombre de cas	Variation du score WOMAC moyen (en %)
Wang-Saegusa et al.[188] (2010)	Espagne	153	27,4%
Cerza et al.[126] (2012)	Italie	60	37,7%
Vaquerizo et al. [131] (2013)	Italie	22	30,1%
Patel et al. [128] (2013)	Inde	25	23,4%
Duymus et al.[179] (2016)	Turquie	33	27,8%
Smith et al.[175] (2016)	Etats-Unis	15	25,2%
Notre série	Maroc	21	28,1%

3.2 Mobilité et Fonction :

La disparition de la douleur chez la quasi-totalité de notre série, a été aussi accompagnée d'une amélioration de la mobilité et de la fonction (Graphique 13,14), cette amélioration est superposable aux résultats des différentes études, notamment celle de Sanchez[33] et de Vaquerizo[131].

3.3 Résultats radiologiques :

Dans la série de Halpern[173], le suivi des patients à un an a objectivé une stabilisation radiologique de la gonarthrose, mais sans amélioration de la stadification de Kellgren–Lawrence, les mêmes résultats ont été rapportés par Cerza[126] et par notre série, qui n'a noté aucune amélioration sur le plan radiologique.

3.4 Résultats globaux :

Les résultats thérapeutiques du Plasma Riche en Plaquettes sont en général très satisfaisants à court et moyen terme. Le pourcentage de bons et très bons résultats (91%) observé dans notre série, nous paraît très satisfaisant comparé aux autres séries de la littérature (Tableau 14).

Tableau 14: Comparaison des résultats globaux du PRP

Auteurs	Pays	Recul	Bons et très bons résultats
Sanchez et al. [33] (2012)	Espagne	1 an	92%
Vaquerizo et al. [131] (2013)	Italie	1 an	64%
Duymus et al. [179] (2016)	Turquie	1 an	96%
Smith et al. [175] (2016)	Etats-Unis	1 an	78%
Notre série	Maroc	1 an	91%

4. Complications :

Aucun effet indésirable (douleur aiguë et gonflement, par exemple) ni complication majeure (infection, par exemple) n'a été noté chez les différents auteurs. Ceci renforce le profil de sécurité des injections intra-articulaires de PRP.

VI. Limites de notre étude :

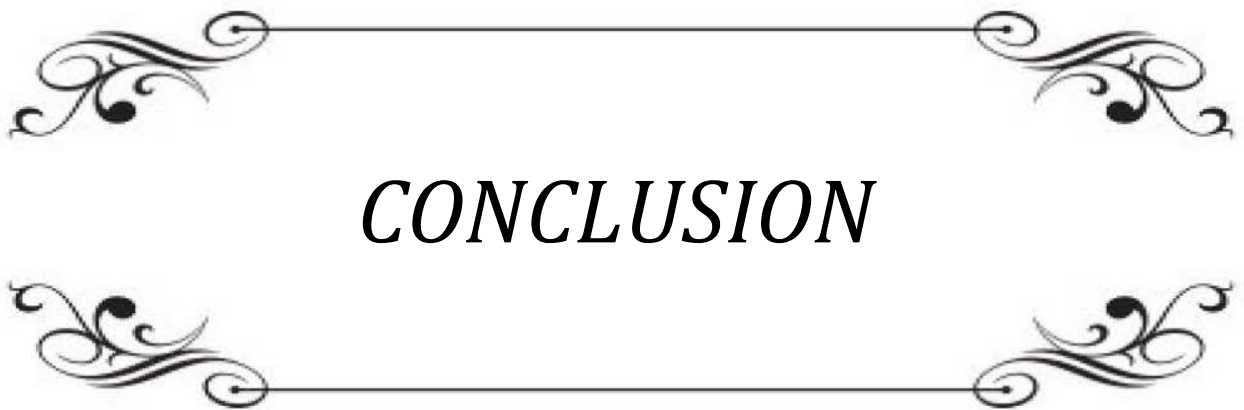
Durant notre étude, on a été confronté à plusieurs contraintes. Parmi celle-ci :

- Le coût élevé du traitement, non remboursé par les différentes mutuelles.
- La qualité de l'échantillon : le nombre restreint des patients recrutés.
- Les conditions de l'étude : pas tous les patients ont pu bénéficier d'une numération plaquettaire, la non-disponibilité du dosage des facteurs de croissance ainsi que la difficulté retrouvée dans le choix du protocole.
- De nombreux protocoles existent, mais les variations dans le nombre, la vitesse et le temps de centrifugation du sang, influencent considérablement la composition quantitative et qualitative du PRP (taux de plaquettes et de leucocytes résiduels). La dose optimale de plaquettes dans le PRP est très peu étudiée dans la littérature. Les concentrations en plaquettes obtenues par les différents protocoles de préparation du PRP varient de 1.5 à 10 fois la concentration plaquettaire du sang périphérique.

- Les concentrations en facteurs de croissance ainsi que le degré d'activation plaquettaire en fin de procès ne sont pas évalués dans la plupart des études.
- Le manque de mesure des niveaux d'activité physique chez les patients après l'application des traitements.

VII. Recommandations :

- Vu l'efficacité notée du traitement, et le coût élevé, recommander l'inclusion des kits de PRP dans la liste des médicaments remboursés par les mutuelles, pour permettre un meilleur accès au traitement.
- Patient informé, convaincu et consentant pour une bonne adhésion à la thérapie.
- La recherche de contre-indications doit être systématique.
- Utilisation de kit stérile à circuit fermé et asepsie rigoureuse pour minimiser le risque infectieux.
- Injection du PRP immédiatement après centrifugation.
- Anesthésie locale avant le geste pour le confort du patient.
- Pas d'activateur pour les injections du PRP.
- Idéalement trois séances d'injection du PRP à un mois d'intervalle pour de meilleurs résultats.



CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous avons conclu que l'injection du PRP est un moyen thérapeutique qui garde sa place parmi l'arsenal thérapeutique de la gonarthrose. C'est une intervention, basée sur la biologie de la gonarthrose, son but est de pallier la douleur et améliorer la mobilité et la fonction du genou. Ses indications sont très vastes en dehors des contre-indications.

Il est efficace surtout dans les stades précoces de la gonarthrose, notamment les stades 1 et 2 de Kellgren-Lawrence, où leur efficacité est meilleure. C'est un produit prometteur de par son origine autologue, sa simplicité d'obtention et son mécanisme d'action.

D'autres études sur l'injection du PRP dans le traitement de la gonarthrose sont nécessaires sur un plus grand nombre de patients pour confirmer son efficacité et sa sécurité. Ainsi que de plus amples recherches pour établir la méthode idéale pour la préparation du PRP, pour clarifier l'optimum de dose du PRP par séances, le nombre de séances nécessaires et l'intervalle entre les séances afin de standardiser cette thérapie cellulaire.



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

I. Identité :

- Nom et prénom :
- Numéro du dossier :
- Age :
- Sexe :
- Origine :
- Profession :
- Mutualiste : Oui Non
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

II. Antécédents :

1. Personnels :

- a) Médicaux:
- Traumatisme du genou : Oui Non
Traité Non
- Maladie rhumatismale : Oui Non Spécifier:
- Maladie endocrinienne : Oui Non Spécifier:
- Diabète dyslipidémie hémophilie Autre:
-

b) Chirurgicaux :

- ATCDs de chirurgie orthopédique : Oui Non

Si Oui : - Date :

- Membre :

- Type : Ostéotomie

Ménissectomie

Synovectomie

Nettoyage articulaire

Autres :

c) Toxico-allergiques :

d) Gynéco-obstétricaux:

2- Familiaux :

III. Clinique :

1. Examen Clinique:

- Poids : Taille :
- IMC : Normal Surpoids Obésité

1.1 Examen local :

f. Inspection :

- Boiterie : Oui Non
- Aide à la marche : Oui Non
Si oui : Chaise roulante Béquilles 2Cannes 1Canne

- Déviation axiale des MI : Oui Non
- Genu valgum : Genou varum :
- Genu flessum : Genou recurvatum :

g. Palpation :

- Epanchement articulaire (choc rotulien) : Oui Non
- Limitation articulaire en flexion ou extension : Oui Non
Amplitudes articulaires : Flexion : Extension :
- Laxité : Oui Non
LLI LLE LCA LCP
- Signe Rabot : Présent Absent

1.2 Examen locorégional :

- Examen du genou controlatéral :
- Examen des hanches :
- Examen du rachis :
- Reste de l'examen ostéoarticulaire :
- Examen cutané MI:
- Examen vasculaire MI:
- Examen neurologique du MI :

IV. Examen Radiologiques :

1. Type d'arthrose :

Classification radiologique selon Kellgren–Lawrence :

- Stade 0 : Radiographie normale
- Stade 1 : Ostéophyte de signification douteuse
- Stade 2 : Ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire
- Stade 3 : Ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire
- Stade 4 : Pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous-chondral

V. Traitement :

1. Traitement physique :

Oui Non

- Perte pondérale : Oui Non
- Economie articulaire : Oui Non
- Rééducation fonctionnelle : Oui Non
- Port de genouillère : Oui Non
- Orthèses plantaires : Oui Non

1.1 Médical :

Oui Non

a. Antalgiques :

- Paracétamol : Oui Non
 - AINS voie générale : Oui Non
 - AINS voie locale : Oui Non
 - Anti arthrosiques : Oui Non
 - Ponction évacuatrice : Oui Non
- Nombre de fois :
- Infiltrations corticoïdes : Oui Non

Nombre de fois :

b. PRP :

- Anesthésie locale : Oui Non
- Préparation aseptique de la zone d'injection : Oui Non
- Kit à angle fermé : Oui Non
- Rythme d'infiltration : Séance 1 : Oui Non
- Séance 2 : Oui Non Délai :
- Séance 3 : Oui Non Délai :

VI. Complications :

1. Douleur :

- | | | |
|--------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Premières 24h : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - 24-48h : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Dans les 5 jours | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - > 5 jours : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

2. Infection :

- | | | |
|-----------------|------------------------------|------------------------------|
| - Tuméfaction : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Fièvre : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Frissons : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

3. Hématome :

Oui Non

Délai :

4. Raideur :

Oui Non

VII. Résultats globaux :

- Score Womac Global (voir Annexe 2)
- Résultats globaux :

- Excellent :
- Moyen :
- Médiocre :

Annexe 2 : Score WOMAC

Le WOMAC est l'index validé dans l'évaluation d'une arthrose des membres inférieurs. Il existe 2 systèmes de cotation des réponses aux questions : soit l'échelle de Lickert avec 5 réponses possibles (nulle = 0 ; minime = 1 ; modérée = 2 ; sévère = 3 ; extrême = 4), soit une échelle visuelle analogique de 100 mm. Il est possible de calculer les scores dans chaque domaine ou pour l'ensemble du WOMAC.

WOMAC Domaine douleur : quelle est l'importance de la douleur ?

1. Lorsque vous marchez sur une surface plane ?
2. Lorsque vous montez ou descendez les escaliers ?
3. La nuit, lorsque vous êtes au lit ?
4. Lorsque vous vous levez d'une chaise ou vous asseyez ?
5. Lorsque vous vous tenez debout ?

WOMAC Domaine raideur

1. Quelle est l'importance de la raideur de votre articulation lorsque vous vous levez le matin ?
2. Quelle est l'importance de la raideur de votre articulation lorsque vous bougez après vous être assis, couché ou reposé durant la journée ?

WOMAC Domaine fonction : quelle est l'importance de la difficulté que vous éprouvez à :

1. Descendre les escaliers ?
2. Monter les escaliers ?
3. Vous relever de la position assise ?
4. Vous tenir debout ?
5. Vous pencher en avant ?

6. Marcher en terrain plat ?
7. Entrer et sortir d'une voiture ?
8. Faire vos courses ?
9. Enfiler collants ou chaussettes ?
10. Sortir du lit ?
11. Enlever vos collants ou vos chaussettes ?
12. Vous étendre sur le lit ?
13. Entrer ou sortir d'une baignoire ?
14. Vous asseoir ?
15. Vous asseoir et vous relever des toilettes ?
16. Faire le ménage " à fond " de votre domicile ?
17. Faire l'entretien quotidien de votre domicile ?

Annexe 3 : Consentement éclairé du patient

Madame, Monsieur, Suite à une consultation personnalisée, votre médecin vous propose d'utiliser la technique d'injections de Plasma Riche en Plaquette (PRP) au cadre du traitement de votre gonarthrose. Cette technique consiste à prélever un échantillon de votre propre sang et à séparer ses composants par un processus de centrifugation pour isoler et concentrer vos plaquettes dans une fraction plasmatisée.

Au sein de votre cartilage, les plaquettes vont libérer des facteurs de croissance, dans leurs ratios biologiques et à une concentration légèrement supérieure à la normale, afin de stimuler la prolifération cellulaire. Le bénéfice attendu est une amélioration de la douleur, de la raideur et de la fonction de votre genou.

Les résultats se manifestent dès les premiers jours après la première injection mais afin d'obtenir les meilleurs résultats, aussi bien en termes de qualité que de durée, votre médecin pourra être amené à vous proposer un protocole comportant plusieurs séances.

Par ailleurs, le procédé repose sur l'utilisation de vos propres cellules et capacités naturelles de régénération, il peut donc exister une variation naturelle des résultats entre individus. N'hésitez pas à demander une estimation plus précise à votre médecin concernant le nombre de séances nécessaires.

Le PRP étant un produit directement issu de votre corps, très peu d'effets secondaires sont attendus. Le PRP a notamment été utilisé dans de nombreuses études cliniques sur l'arthrose du genou sans aucune manifestation d'effets indésirables graves. Il peut néanmoins survenir dans certains cas :

- Douleurs aux moments des injections.
- Comme avec tout produit injectable, la présence d'hématomes ou de rougeoiements aux sites d'injections.

– Sensations de chaleur et de tension au niveau de votre cheville. Ces sensations transitoires sont dues au déclenchement du processus de stimulation et devraient se résorber dans un délai maximal de 24 à 36 heures après le traitement. Dans le cas où ces symptômes persévéraient plus longtemps, prenez contact avec votre médecin.

L'utilisation du PRP dans le traitement des cicatrices de la face est strictement contre-indiquée chez les patients présentant ou ayant souffert d'instabilité hémodynamique de troubles de l'hémostase pathologiques ou thérapeutiques, de septicémie ou d'infection locale ou de voisinage du site d'injection. Votre praticien devra réaliser un diagnostic préalable en cas de doutes.

Comme pour tous les autres traitements par injections, la prise d'anticoagulants ainsi que les anti-inflammatoires de façon concomitante à l'injection est contre indiquée. Je déclare avoir été informé(e), oralement, par le médecin signataire, des effets présumés, des avantages et des inconvénients possibles ainsi que des risques éventuels liés au traitement par les injections de PRP.

Je certifie avoir lu et compris l'information écrite aux patients contenue dans ce document. J'ai reçu des réponses satisfaisantes aux questions que j'ai posées en relation avec le traitement. Je reçois une copie de ma déclaration écrite de consentement. En conséquence de quoi, je déclare accepter librement de recevoir le traitement visé dans ce consentement.

Je m'engage à informer le médecin-investigateur de tout traitement concomitant auprès d'un autre médecin ainsi que de la prise de médicaments.

Lieu, Date

Signature du patient

Lieu, Date

Signature du médecin ayant dispensé l'information



RESUMES

Résumé

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

Ainsi, nous présentons une étude rétrospective descriptive sur une série de 21 patients, souffrant de gonarthrose et traités par les injections intra-articulaires de PRP au sein du service de Traumatologie-Orthopédie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans étendus entre janvier 2016 et décembre 2017. Tous les patients de la série répondent aux critères d'inclusion et d'exclusion.

L'âge moyen de nos patients était de 50,9 ans, les femmes représentent 61,9% des cas, nous avons comptabilisé un total de 33 genoux atteints dont 17 gauches, L'IMC moyen était de 27,61 et l'étiologie primitive a prédominé dans 66,67% des cas. Cliniquement, nos patients se plaignaient de gonalgies de type mécanique dans 80,95% des cas et mixte dans 19,05%, dont l'intensité a été cotée selon l'index de WOMAC, qui a noté aussi la mobilité et le retentissement fonctionnel. Radiologiquement, les stades I et II de Kellgren-Lawrence ont constitué la majeure partie des cas (85,71%)

Nos patients ont bénéficié d'injections intra-articulaires de PRP, au niveau des genoux atteints, à raison d'une à 3 séances espacées de 3 à 4 semaines. Les résultats ont été évalués cliniquement selon l'index de WOMAC, et radiologiquement selon la classification de Kellgren Lawrence. Cliniquement la moyenne d'indice WOMAC a diminué de 21,43% avec des résultats globaux très bons ou bons dans 90,48% des cas et aucun effet secondaire majeur n'a été noté. Or, aucun changement n'a été noté sur le plan radiologique.

En conclusion, l'injection de PRP est une modalité prometteuse en termes de symptômes et de qualité de vie que nous recommandons pour le traitement de la gonarthrose sans risque d'effets secondaires néfastes.

Abstract

Platelet-rich plasma is now widely applied in various specialties, such as maxillofacial surgery, orthopedics, orthodontics. Studies on its clinical efficacy are still inconclusive. One of the main reasons for this is that different preparation protocols are used, giving rise to different answers that can not be compared.

Thus, we present a retrospective descriptive study on a series of 21 patients, suffering from gonarthrosis and treated by intra-articular PRP injections within the Traumatology-Orthopedics department at the Avicenne Military Hospital in Marrakech over a period of 2 years. Extended between January 2016 and December 2017. All patients in the series meet the inclusion and exclusion criteria.

The average age of our patients was 50.9 years, women accounted for 61.9% of cases, we recorded a total of 33 affected knees including 17 left, the average BMI was 27.61 and etiology primitive predominated in 66.67% of cases. Clinically, our patients complained of mechanical-type gonalgia in 80.95% of cases and mixed in 19.05%, whose intensity was scored according to the WOMAC index, which also noted functional mobility and repercussion... Radiologically, Kellgren-Lawrence stages I and II constituted the majority of cases (85.71%)

Our patients received intra-articular injections of PRP, in the affected knees, one to three sessions spaced 3 to 4 weeks apart. The results were clinically evaluated according to the WOMAC index, and radiologically according to the Kellgren Lawrence classification. Clinically the WOMAC index average decreased by 21.43% with very good or good overall results in 90.48% of cases and no major side effects were noted. However, no change was noted radiologically.

In conclusion, the injection of PRP is a promising modality in terms of symptoms and quality of life that we recommend for the treatment of knee osteoarthritis without risk of adverse side effects.

ملخص

يتم استخدام البلازما الغنية بالصفائح الدموية على نطاق واسع في العديد من التخصصات ، مثل جراحة الوجه والفك، وتقويم العظام ، وتقويم الأسنان. لا تزال الدراسات حول فعاليتها السريرية غير حاسمة. واحد من الأسباب الرئيسية لذلك هو استخدام بروتوكولات إعداد مختلفة ، مما أدى إلى إجابات مختلفة لا يمكن مقارنتها

وهكذا ، نقدم دراسة وصفية بأثر رجعي على سلسلة من 21 مريضاً يعانون من تعضي الركبة، تم علاجهم بحقن داخل المفصل من البلازما الغنية بالصفائح الدموية في قسم جراحة العظام في المستشفى العسكري ابن سينا بمرآش خلال فترة عامين تمتد بين يناير 2016 وديسمبر 2017. يفي جميع المرضى في السلسلة بمعايير الإدراج والإقصاء

كان متوسط عمر مرضانا 50.9 سنة ، وشكلت النساء 61.9 ٪ من الحالات ، وسجلنا ما مجموعه 33 ركبة مصابة منها 17 ركبة يسرى. ساد ترقق العظام الأولي في 66.67 ٪ من الحالات

سريريا ، اشتكى مرضانا من آلام الركبة الميكانيكية في 80،95 ٪ من الحالات ومختلطة في 19،05 ٪ ، التي تم تسجيل شدتها وفقا لمؤشر WOMAC الذي قيم أيضاً التنقلية والتأثير الوظيفي. ومن الناحية الإشعاعية ، شكل كل من المرحلتين الأولى والثانية-Kellgren-Lawrence غالبية الحالات (85،71٪).

تلقى مرضانا حقن داخل المفصل من البلازما الغنية بالصفائح الدموية على مستوى الركب المصابة، خلال حصة إلى 3 حصص، متباعدة ب 3 إلى 4 اسابيع.تم تقييم النتائج سريريا وفقا لمؤشر WOMAC، وشعاعيا وفقا لتصنيف Kellgren-Lawrence. سريريا انخفض متوسط مؤشر WOMAC بنسبة 21.43 ٪ مع نتائج جيدة جدا أو جيدة عموما في 90.48 ٪ من الحالات ولم يلاحظ أي آثار جانبية كبيرة. ومع ذلك ، لم يلاحظ أي تغيير من الناحية الإشعاعية.

في الختام ، إن حقن البلازما الغنية بالصفائح الدموية هو طريقة واعدة من حيث الأعراض ونوعية الحياة التي نوصي بها لعلاج تعضي الركبة دون التعرض لخطر الآثار الجانبية الضارة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Dhurat R, Sukesh M.**
Principles and methods of preparation of platelet-rich plasma: A review and author's perspective.
Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery. 2014;7(4):189
2. **Jackson DW, Evans NA, Thomas BM.**
Accuracy of needle placement into the intra-articular space of the knee.
J Bone Joint Surg Am. sept 2002;84-A(9):1522-7.
3. **Simon SR, Alaranta H, An KN, et al: Kinesiology, in Buckwalter JA, Einhorn TA:**
Orthopaedic Basic Science: Biology and Biomechanics of the Musculoskeletal System (ed 2).
American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, pp 730-827
4. **Bonnin M, Amendola A, Bellemans J, MacDonald S, Ménétrey J.**
The Knee Joint: Surgical Techniques and Strategies [Internet]. 2012 [cité 26 janv 2019].
Disponiblesur:<http://libproxy.uwyo.edu/login/?url=http://dx.doi.org/10.1007/978-2-287-99353-4>.
5. **Warren LF, Marshall JL.**
The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis.
J Bone Joint Surg Am. janv 1979;61(1):56-62.
6. **Zantop T, Petersen W, Sekiya JK, Musahl V, Fu FH.**
Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction.
Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. 29 sept 2006;14(10):982-92 .
7. **Arnoczky SP.**
Anatomy of the anterior cruciate ligament.
Clin Orthop Relat Res. févr 1983;(172):19-25.
8. **Kennedy JC, Alexander IJ, Hayes KC.**
Nerve supply of the human knee and its functional importance.
The American Journal of Sports Medicine. nov 1982;10(6):329-35.
9. **Vladimirov B.**
Arterial sources of blood supply of the knee-joint in man.
Nauchni Tr Vissh Med Inst Sofiia. 1968;47(4):1-10.
10. **Aglietti P, Windsor RE, Buzzi R, Insall JN.**
Arthroplasty for the stiff or ankylosed knee.
J Arthroplasty. 1989;4(1):1-5 .

11. **Fanelli GC, Orcutt DR, Edson CJ.**
The multiple–ligament injured knee: Evaluation, treatment, and results.
Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery. avr 2005;21(4):471-86.
12. **Lafortune MA, Cavanagh PR, Sommer HJ, Kalenak A.**
Three–dimensional kinematics of the human knee during walking.
J Biomech. avr 1992;25(4):347-57.
13. **Kärrholm J. Roentgen**
Stereophotogrammetry. Review of orthopedic applications.
Acta Orthop Scand. août 1989;60(4):491-503.
14. **Sato T de O, Hansson G-Å, Coury HJCG.**
Goniometer Crosstalk Compensation for Knee Joint Applications.
Sensors. 9 nov 2010;10(11):9994-10005.
15. **Banks SA, Hodge WA.**
Accurate measurement of three–dimensional knee replacement kinematics using single–plane fluoroscopy.
IEEE Transactions on Biomedical Engineering. juin 1996;43(6):638-49.
16. **Mahfouz MR, Hoff WA, Komistek RD, Dennis DA.**
A robust method for registration of three–dimensional knee implant models to two–dimensional fluoroscopy images.
IEEE Transactions on Medical Imaging. déc 2003;22(12):1561-74.
17. **Dennis DA, Mahfouz MR, Komistek RD, Hoff W.**
In vivo determination of normal and anterior cruciate ligament–deficient knee kinematics.
Journal of Biomechanics. févr 2005;38(2):241-53.
18. **Scott WN, Diduch DR, Iorio R, Long WJ.**
Insall & Scott surgery of the knee [Internet]. 2018 [cité 25 janv 2019].
Disponibile sur: <https://www.clinicalkey.com/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-C20141045747>
19. **Thomine J, Boudjemaa A, Gibon Y, Biga N.**
Les écarts varisants dans la gonarthrose. Fondement théorique et essai d'évaluation pratique
Rev Chir Orthop 1981;67:319–27.
20. **Maquet P.**
Biomécanique du genou. Application à la pathogénie et au traitement chirurgical de la gonarthrose.
ed, Paris: Springer-Verlag; 1977. p 237

21. **Buckwalter JA, Mankin HJ.**
Articular cartilage: tissue design and chondrocyte–matrix interactions.
Instr Course Lect. 1998;47:477-86.
22. **Hurtig MB, Buschmann MD, Fortier LA, Hoemann CD, Hunziker EB, Jurvelin JS, et al.**
Preclinical Studies for Cartilage Repair: Recommendations from the International Cartilage Repair Society.
CARTILAGE. avr 2011;2(2):137-52.
23. **Hunziker EB.**
The structure of articular cartilage. In: Regenerative Medicine and Biomaterials for the Repair of Connective Tissues [Internet].
Elsevier; 2010 [cité 25 janv 2015]. Disponible sur:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781845694173500032>
24. **Martin JA, Buckwalter JA.**
Roles of articular cartilage aging and chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis.
Iowa Orthop J. 2001;21:1-7.
25. **Buckwalter JA, Mankin HJ.**
Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation.
Instr Course Lect. 1998;47:487-504.
26. **Chen FS, Frenkel SR, Di Cesare PE.**
Repair of articular cartilage defects: part I. Basic Science of cartilage healing.
Am J Orthop. janv 1999;28(1):31-3.
27. **Mankin HJ.**
The response of articular cartilage to mechanical injury.
J Bone Joint Surg Am. mars 1982;64(3):460-6.
28. **Hiraki Y, Shukunami C.**
Chondromodulin–I as a novel cartilage–specific growth–modulating factor.
Pediatr Nephrol. juill 2000;14(7):602-5.
29. **Pfander D, Cramer T, Deuerling D, Weseloh G, Swoboda B.**
Expression of thrombospondin–1 and its receptor CD36 in human osteoarthritic cartilage.
Ann Rheum Dis. juin 2000;59(6):448-54.
30. **Tombran–Tink J, Barnstable C.**
Osteoblasts and osteoclasts express PEDF, VEGF–A isoforms, and VEGF receptors: possible mediators of angiogenesis and matrix remodeling in the bone.

- Biochemical and Biophysical Research Communications. avr 2004;316(2):573-9.*
31. **Bellahcène A, Bonjean K, Fohr B, Fedarko NS, Robey FA, Young MF, et al.** Bone Sialoprotein Mediates Human Endothelial Cell Attachment and Migration and Promotes Angiogenesis. *Circulation Research. 28 avr 2000;86(8):885-91.*
 32. **Ramoshebi LN, Ripamonti U.** Osteogenic protein-1, a bone morphogenetic protein, induces angiogenesis in the chick chorioallantoic membrane and synergizes with basic fibroblast growth factor and transforming growth factor- β 1. *The Anatomical Record. 1 mai 2000;259(1):97-107.*
 33. **Sanchez C, Deberg MA, Bellahcène A, Castronovo V, Msika P, Delcour JP, et al.** Phenotypic characterization of osteoblasts from the sclerotic zones of osteoarthritic subchondral bone. *Arthritis & Rheumatism. févr 2008;58(2):442-55.*
 34. **Walsh DA, Pearson CI.** Angiogenesis in the pathogenesis of inflammatory joint and lung diseases. *Arthritis Res. 2001;3(3):147-53.*
 35. **Suri S, Gill SE, Massena de Camin S, Wilson D, McWilliams DF, Walsh DA.** Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis. nov 2007;66(11):1423-8.*
 36. **Brown RA, Weiss JB.** Neovascularisation and its role in the osteoarthritic process. *Ann Rheum Dis. nov 1988;47(11):881-5.*
 37. **Haywood L, McWilliams DF, Pearson CI, Gill SE, Ganesan A, Wilson D, et al.** Inflammation and angiogenesis in osteoarthritis. *Arthritis Rheum. août 2003;48(8):2173-7.*
 38. **Clavel G, Bessis N, Boissier M-C.** Recent data on the role for angiogenesis in rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine. sept 2003;70(5):321-6.*
 39. **Lehmann W, Edgar CM, Wang K, Cho T-J, Barnes GL, Kakar S, et al.** Tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) coordinately regulates the expression of specific matrix metalloproteinases (MMPS) and angiogenic factors during fracture healing. *Bone. févr 2005;36(2):300-10.*
 40. **Kraus VB, Blanco FJ, Englund M, Karsdal MA, Lohmander LS.** Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and
-

clinical use.

Osteoarthr Cartil. août 2015;23(8):1233-41.

41. Mathers DSC, Pflieger B.

Global burden of osteoarthritis in the year 2000. [cité 25 janv 2019];

Disponibile sur: http://cdrwww.who.int/entity/healthinfo/statistics/bod_osteoarthritis.pdf

42. Woo J, Lau E, Lee P, Kwok T, Lau WCS, Chan C, et al.

Impact of osteoarthritis on quality of life in a Hong Kong Chinese population.

J Rheumatol. déc 2004;31(12):2433-8.

43. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al.

OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009.

Osteoarthr Cartil. avr 2010;18(4):476-99.

44. Conn HF, Rakel RE, Bope ET.

Conn's current therapy: latest approved methods of treatment for the practicing physician.

Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

45. Wielage RC, Myers JA, Klein RW, Happich M.

Cost-effectiveness analyses of osteoarthritis oral therapies: a systematic review.

Appl Health Econ Health Policy. déc 2013;11(6):593-618.

46. Ravaud P, Dougados M.

Définition et épidémiologie de la gonarthrose.

Rev Rhum. 2000 ; 67 : 130-7.

47. Shahid M, Kundra R.

Platelet-rich plasma (PRP) for knee disorders.

EFORT Open Rev. janv 2017;2(1):28-34.

48. Chaganti RK, Lane NE.

Risk factors for incident osteoarthritis of the hip and knee.

Current Reviews in Musculoskeletal Medicine. sept 2011;4(3):99-104.

49. Plotnikoff R, Karunamuni N, Lytvyak E, Penfold C, Schopflocher D, Imayama I.

Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: a population study.

BMC Public Health. 30 nov 2015;15:1195.

50. Cicuttini FM, Spector T, Baker J.

Risk factors for osteoarthritis in the tibiofemoral and patellofemoral joints of the knee.

J Rheumatol. juin 1997;24(6):1164-7.

51. Spector TD, Hart DJ, Doyle DV.

- Incidence and progression of osteoarthritis in women with unilateral knee disease in the general population: the effect of obesity.
Ann Rheum Dis. sept 1994;53(9):565-8.
52. **Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ.**
Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women.
The Framingham Study. Ann Intern Med. 1 avr 1992;116(7):535-9.
53. **Felson DT, Zhang Y.**
An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention.
Arthritis Rheum. août 1998;41(8):1343-55.
54. **Felson DT.**
Does excess weight cause osteoarthritis and, if so, why?
Ann Rheum Dis. sept 1996;55(9):668-70.
55. **Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J, Hart D.**
Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study.
BMJ. 13 avr 1996;312(7036):940-3.
56. **Hart DJ, Doyle DV, Spector TD.**
Association between metabolic factors and knee osteoarthritis in women: the Chingford Study.
J Rheumatol. juin 1995;22(6):1118-23.
57. **Stürmer T, Sun Y, Sauerland S, Zeissig I, Günther KP, Puhl W, et al.**
Serum cholesterol and osteoarthritis. The baseline examination of the Ulm Osteoarthritis Study.
J Rheumatol. sept 1998;25(9):1827-32.
58. **Martin K, Lethbridge-Cejku M, Muller DC, Elahi D, Andres R, Tobin JD, et al.**
Metabolic correlates of obesity and radiographic features of knee osteoarthritis: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging.
J Rheumatol. avr 1997;24(4):702-7.
59. **Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS.**
Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age.
Osteoarthr Cartil. déc 1995;3(4):261-7.
60. **Zhang Y, Glynn RJ, Felson DT.**
Musculoskeletal disease research: should we analyze the joint or the person?
J Rheumatol. juill 1996;23(7):1130-4.
61. **Kujala UM, Kettunen J, Paananen H, Aalto T, Battié MC, Impivaara O, et al.**
Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters.
-

- Arthritis Rheum. avr 1995;38(4):539-46.*
62. **Mazières B.**
Guide pratique de rhumatologie.
Paris; Masson: MMI éd; 2002.
63. **Collège Français des Enseignants en Rhumatologie.**
Item 57 : Arthrose [En ligne]. Université médicale virtuelle francophone. 2011.
Disponible
:<http://umvf.univnantes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato5/site/html/5.html#5>
64. **Baron D.**
L'arthrose : de la clinique au traitement.
Paris : Éd. Med'com ; 2011
65. **Bourgeois P, Berenbaum F, Gibert E.**
Connaître l'Arthrose: Quels sont les symptômes de l'arthrose ? [En ligne]. Arthrolink.com. 2011
[cité le 17 janv 2019]
Disponible : <http://www.arthrolink.com/maladie/connaître-l-arthrose/les-symptomes-de-l-arthrose>
66. **Dictionnaire de « Glossaire » [En ligne].**
Stop-arthrose.org. [cité le 17 janv 2019].
Disponible : <http://www.stop-arthrose.org/glossaire>
67. **Khalifa P.**
Rhumatologie. 4ème éd.
Paris : Vernazobres-Grego ; 2009.
68. **Conrozier T.**
Reconnaître et prendre en charge une gonarthrose.
EMC – Traité Médecine AKOS. janv 2011;6(3):17.
69. **Langlais F, Thomazeau H.**
La prévention des erreurs angulaires dans les ostéotomies tibiales.
Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1992; 78, S1: 102-4.
70. **Ahlbäck S.**
Osteoarthritis of the knee. A radiographic investigation.
Acta Radiol Diagn (Stockh). 1968;Suppl 277:7-72.
71. **Kellgren JH, Lawrence JS.**
Radiological assessment of osteo-arthrosis.
Ann Rheum Dis. déc 1957;16(4):494-502.
-

72. **Mathiesen O, Konradsen L, Torp-Pedersen S, Jørgensen U.**
Ultrasonography and articular cartilage defects in the knee: an in vitro evaluation of the accuracy of cartilage thickness and defect size assessment.
Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. sept 2004;12(5):440-3.
73. **National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK).**
Osteoarthritis: National Clinical Guideline for Care and Management in Adults [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2008 [cité 25 janv 2019]. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance).
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK48984/>
74. **American Society of Orthopedic Surgeons.**
Treatment of osteoarthritis of the knee (non-arthroplasty)
<http://www.aaos.org/research/guidelines/GuidelineOAKnee.asp>; 2008
75. **Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al.**
OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines.
Osteoarthr Cartil. févr 2008;16(2):137-62.
76. **Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al.**
OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence.
Osteoarthr Cartil. sept 2007;15(9):981-1000.
77. **Ravaud P, Flipo R-M, Boutron I, Roy C, Mahmoudi A, Giraudeau B, et al.**
ARTIST (osteoarthritis intervention standardized) study of standardised consultation versus usual care for patients with osteoarthritis of the knee in primary care in France: pragmatic randomised controlled trial.
BMJ. 23 févr 2009;338(feb23 1):b421-b421.
78. **Devos-Comby L, Cronan T, Roesch SC.**
Do exercise and self-management interventions benefit patients with osteoarthritis of the knee? A metaanalytic review.
J Rheumatol. avr 2006;33(4):744-56.
79. **Hernández-Molina G, Reichenbach S, Zhang B, Lavalley M, Felson DT.**
Effect of therapeutic exercise for hip osteoarthritis pain: results of a meta-analysis.
Arthritis Rheum. 15 sept 2008;59(9):1221-8.
80. **Bartels EM, Juhl CB, Christensen R, Hagen KB, Danneskiold-Samsøe B, Dagfinrud H, et al.**
Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis.
Cochrane Database Syst Rev. 23 mars 2016;3: CD005523.
-

81. **Pisters MF, Veenhof C, van Meeteren NLU, Ostelo RW, de Bakker DH, Schellevis FG, et al.**
Long-term effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review.
Arthritis Rheum. 15 oct 2007;57(7):1245-53.
82. **Jamtvedt G, Dahm KT, Christie A, Moe RH, Haavardsholm E, Holm I, et al.**
Physical therapy interventions for patients with osteoarthritis of the knee: an overview of systematic reviews.
Phys Ther. janv 2008;88(1):123-36.
83. **Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H.**
Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis.
Ann Rheum Dis. avr 2007;66(4):433-9.
84. **Kwon YD, Pittler MH, Ernst E.**
Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis.
Rheumatology (Oxford). nov 2006;45(11):1331-7.
85. **Manheimer E, Linde K, Lao L, Bouter LM, Berman BM.**
Meta-analysis: acupuncture for osteoarthritis of the knee.
Ann Intern Med. 19 juin 2007;146(12):868-77.
86. **Moe RH, Haavardsholm EA, Christie A, Jamtvedt G, Dahm KT, Hagen KB.**
Effectiveness of nonpharmacological and nonsurgical interventions for hip osteoarthritis: an umbrella review of high-quality systematic reviews.
Phys Ther. déc 2007;87(12):1716-27.
87. **Vas J, White A.**
Evidence from RCTs on optimal acupuncture treatment for knee osteoarthritis--an exploratory review.
Acupunct Med. juin 2007;25(1-2):29-35.
88. **White AR, Filshie J, Cummings TM,**
International Acupuncture Research Forum. Clinical trials of acupuncture: consensus recommendations for optimal treatment, sham controls and blinding.
Complement Ther Med. déc 2001;9(4):237-45.
89. **White A, Foster N, Cummings M, Barlas P.**
The Effectiveness of Acupuncture for Osteoarthritis of the Knee - a Systematic Review.
Acupuncture in Medicine. déc 2006;24(1_suppl):40-8.
90. **White A, Foster NE, Cummings M, Barlas P.**

- Acupuncture treatment for chronic knee pain: a systematic review.
Rheumatology (Oxford). mars 2007;46(3):384-90.
91. **McCarthy CJ, Callaghan MJ, Oldham JA.**
Pulsed electromagnetic energy treatment offers no clinical benefit in reducing the pain of knee osteoarthritis: a systematic review.
BMC Musculoskelet Disord. 15 juin 2006;7:51.
92. **Bannwarth B.**
Inadéquation de la stratégie par paliers de l’OMS au traitement des douleurs rhumatologiques.
Rev Rhum. 9 oct 2009;77(1):13.
93. **Cepeda MS, Camargo F, Zea C, Valencia L.**
Tramadol for osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis.
J Rheumatol. mars 2007;34(3):543-55.
94. **Dorosz P, Vital Durand D, Le Jeune C.**
Guide pratique des médicaments.
Paris : Maloine ; 2014.
95. **Richette P.**
How safe is acetaminophen in rheumatology?
Joint Bone Spine. janv 2014;81(1):4-5
96. **Watkins PB, Kaplowitz N, Slatery JT.**
Aminotransferase Elevations in Healthy Adults Receiving 4 Grams of Acetaminophen Daily.
Jama. 7 mai 2006;296(1):87-93.
97. **Vergne-Salle P, Beaulieu P, Coutaux A, Perrot S, Bertin P.**
Traitements de la douleur en rhumatologie.
EMC-Appar Locomoteur. 2014;4(187):1-18.
98. **Caulin C, Vidal SA.**
Vidal Recos recommandations en pratique, 2014 : 175 stratégies thérapeutiques.
Issy-les-Moulineaux : Vidal ; 2013.
99. **Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.**
Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [En ligne].
ANSM. 2013 [cité le 19 janv 2019].
Disponible
:http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/53960970b52f1b0c30da77518e8c86d7.pdf
100. **Haute autorité de santé.**
-

Art 50®, Zondar® ; Chondrosulf® ; Piasclédine® ; Dolenio®, Flexea®, Osaflexan®, Structoflex® et Voltaflex® : service médical rendu insuffisant dans le traitement symptomatique de l'arthrose [En ligne]. HAS. 2013 [cité le 28 dec 2018].

Disponible : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-07/fs_bum_aasal_v3.pdf

101. Lin J, Zhang W, Jones A, Doherty M.

Efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials.

BMJ. 7 août 2004;329(7461):324.

102. Perocheau D.

Dossier arthrose [En ligne]. Société Française de Rhumatologie. 2005 [cité le 11 janv 2019].

Disponible : <http://www.rhumatologie.asso.fr/04rhumatismes/grandes-maladies/0b-dossier-arthrose/sommaire-arthrose.asp>

103. Pelletier JP, DiBattista JA, Raynauld JP, Wilhelm S, Martel-Pelletier J.

The in vivo effects of intraarticular corticosteroid injections on cartilage lesions, stromelysin, interleukin-1, and oncogene protein synthesis in experimental osteoarthritis.

Lab Invest. mai 1995;72(5):578-86.

104. T Conrozier, R.-M Flipo.

La prise en charge thérapeutique de l'arthrose en ce début de 3e millénaire: 1re partie : le traitement pharmacologique

La Revue de Médecine Interne, Volume 24, Issue 3, 1 March 2003, Pages 183-188

105. Rat A-C, El Adssi H.

Épidémiologie des maladies rhumatismales.

EMC - Appar Locomoteur. avr 2013;8(2):1-15

106. Bourgeois P, Berenbaum F, Gibert E.

Comment soigner l'Arthrose du genou avec un lavage articulaire ? [En ligne] [cité le 11 nov 2018].

Disponible : <http://www.arthrolink.com/traitements/les-infiltrations/le-lavage-articulaire>

107. Arthrose et traitements médicaux. [En ligne].

Stop-arthrose.org. 2014. [cité le 15 janv 2019].

Disponible : <http://www.stop-arthrose.org/agir-contre-la-douleur-199>

108. Christofilopoulos RP et P.

Options chirurgicales conservatrices dans l'arthrose.

Rhumatologie. 14 mars 2012;Volume 332(10):577-583.

109. **Pallaro J.**
Reprise unipolaire cotyloïdienne sur prothèse. [thèse]. [Bordeaux] :
Bordeaux 2 – Victor Segalen ; 2011.
110. **Bontoux D.**
Rhumatologie. 2ème éd.
Paris : Lavoisier Médecine Sciences ; 2014. 737 p. (Le livre de l'interne).
111. **Rehfeld A, Nylander M, Karnov K.**
Blood. In: Compendium of Histology [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017
[cité 26 janv 2019]. p. 209-15.
Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-41873-5_12
112. **Hallouët P.**
Le sang. In: Méga Mémo IFSI [Internet].
*Elsevier; 2016 [cité 26 janv 2019]. p. 191-8. Disponible
sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294749247500269>*
113. **Dhillon RS, Schwarz EM, Maloney MD.**
Platelet-rich plasma therapy – future or trend?
Arthritis Res Ther. 8 août 2012;14(4):219.
114. **S. Dohan et al.**
“De l’usage des concentrés plaquettaire autologues en application topique,”
EMC – Odontol., vol. 1, no. 2, pp. 141-180, Jun. 2005.
115. **Marx RE.**
Platelet-rich plasma: evidence to support its use.
J Oral Maxillofac Surg. avr 2004;62(4):489-96.
116. **Smelter E, Hochberg MC.**
New treatments for osteoarthritis.
Curr Opin Rheumatol. mai 2013;25(3):310-6.
117. **Cugat R, Cuscó X, Seijas R, Álvarez P, Steinbacher G, Ares O, et al.**
Biologic enhancement of cartilage repair: the role of platelet-rich plasma and other
commercially available growth factors.
Arthroscopy. avr 2015;31(4):777-83.
118. **Smyth NA, Murawski CD, Fortier LA, Cole BJ, Kennedy JG.**
Platelet-rich plasma in the pathologic processes of cartilage: review of basic science evidence.
Arthroscopy. août 2013;29(8):1399-409.
119. **Xie X, Zhang C, Tuan RS.**
-

- Biology of platelet-rich plasma and its clinical application in cartilage repair.
Arthritis Res Ther. 25 févr 2014;16(1):204.
120. **Bernstein J, Wolf JM.**
Autologous blood and platelet-rich plasma injections for enthesopathy of the extensor carpi radialis brevis origin.
J Hand Surg Am. mai 2013;38(5):992-4.
121. **Gross CE, Hsu AR, Chahal J, Holmes GB.**
Injectable treatments for noninsertional achilles tendinosis: a systematic review.
Foot Ankle Int. mai 2013;34(5):619-28.
122. **Hsu WK, Mishra A, Rodeo SR, Fu F, Terry MA, Randelli P, et al.**
Platelet-rich plasma in orthopaedic applications: evidence-based recommendations for treatment.
J Am Acad Orthop Surg. déc 2013;21(12):739-48.
123. **Lee KS, Wilson JJ, Rabago DP, Baer GS, Jacobson JA, Borrero CG.**
Musculoskeletal applications of platelet-rich plasma: fad or future?
AJR Am J Roentgenol. mars 2011;196(3):628-36.
124. **Kaux J-F, Crielaard J-M.**
Platelet-rich plasma application in the management of chronic tendinopathies.
Acta Orthop Belg. févr 2013;79(1):10-5.
125. **Martinelli N, Marinozzi A, Carni S, Trovato U, Bianchi A, Denaro V.**
Platelet-rich plasma injections for chronic plantar fasciitis.
Int Orthop. mai 2013;37(5):839-42.
126. **Cerza F, Carni S, Carcangiu A, Di Vavo I, Schiavilla V, Pecora A, et al.**
Comparison between hyaluronic acid and platelet-rich plasma, intra-articular infiltration in the treatment of gonarthrosis.
Am J Sports Med. déc 2012;40(12):2822-7.
127. **Filardo G, Kon E, Di Martino A, Di Matteo B, Merli ML, Cenacchi A, et al.**
Platelet-rich plasma vs hyaluronic acid to treat knee degenerative pathology: study design and preliminary results of a randomized controlled trial.
BMC Musculoskelet Disord. 23 nov 2012;13:229.
128. **Patel S, Dhillon MS, Aggarwal S, Marwaha N, Jain A.**
Treatment with platelet-rich plasma is more effective than placebo for knee osteoarthritis: a prospective, double-blind, randomized trial.
Am J Sports Med. févr 2013;41(2):356-64.

129. **Raeissadat SA, Rayegani SM, Hassanabadi H, Fathi M, Ghorbani E, Babae M, et al.**
Knee Osteoarthritis Injection Choices: Platelet– Rich Plasma (PRP) Versus Hyaluronic Acid (A one–year randomized clinical trial).
Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord. 2015;8:1-8.
130. **Sánchez M, Fiz N, Azofra J, Usabiaga J, Aduriz Recalde E, Garcia Gutierrez A, et al.**
A randomized clinical trial evaluating plasma rich in growth factors (PRGF–Endoret) versus hyaluronic acid in the short–term treatment of symptomatic knee osteoarthritis.
Arthroscopy. août 2012;28(8):1070-8.
131. **Vaquerizo V, Plasencia MÁ, Arribas I, Seijas R, Padilla S, Orive G, et al.**
Comparison of intra–articular injections of plasma rich in growth factors (PRGF–Endoret) versus Durolane hyaluronic acid in the treatment of patients with symptomatic osteoarthritis: a randomized controlled trial.
Arthroscopy. oct 2013;29(10):1635-43.
132. **Edelstein LC, Simon LM, Montoya RT, Holinstat M, Chen ES, Bergeron A, et al.**
Racial differences in human platelet PAR4 reactivity reflect expression of PCTP and miR–376c.
Nat Med. déc 2013;19(12):1609-16.
133. **Andia I, Abate M.**
Platelet–rich plasma: underlying biology and clinical correlates.
Regen Med. sept 2013;8(5):645-58.
134. **Alves R, Grimalt R.**
A Review of Platelet–Rich Plasma: History, Biology, Mechanism of Action, and Classification.
Skin Appendage Disorders. 2018;4(1):18-24.
135. **Bergel S.**
Ueber Wirkungen des Fibrins. DMW
Deutsche Medizinische Wochenschrift. avr 1909;35(15):663-5.
136. **Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT.**
Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration.
Thromb Haemost. janv 2004;91(1):4-15.
137. **Staindl O, Galvan G, Macher M.**
The influence of fibrin stabilization and fibrinolysis on the fibrin–adhesive system. A clinical study using radioactively marked fibrinogen as a tracer.
Arch Otorhinolaryngol. 1981;233(1):105-16.
138. **Gibble JW, Ness PM.**
Fibrin glue: the perfect operative sealant?

- Transfusion. oct 1990;30(8):741-7.*
- 139. Knighton DR, Doucette M, Fiegel VD, Ciresi K, Butler E, Austin L.**
The use of platelet derived wound healing formula in human clinical trials.
Prog Clin Biol Res. 1988;266:319-29.
- 140. Ganio C, Tenewitz FE, Wilson RC, Moyles BG.**
The treatment of chronic nonhealing wounds using autologous platelet-derived growth factors.
J Foot Ankle Surg. juin 1993;32(3):263-8.
- 141. Lana JFSD.**
Platelet-Rich Plasma: Regenerative Medicine: Sports Medicine, Orthopedic, and Recovery of Musculoskeletal Injuries [Internet]. 2014 [cité 26 janv 2019].
Disponible sur:
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=657247>
- 142. Whitman DH, Berry RL, Green DM.**
Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery.
J Oral Maxillofac Surg. nov 1997;55(11):1294-9.
- 143. Lind M.**
Growth factor stimulation of bone healing. Effects on osteoblasts, osteomies, and implants fixation.
Acta Orthop Scand Suppl. oct 1998;283:2-37.
- 144. Wroblewski AP, Mejia HA, Wright VJ.**
Application of Platelet-Rich Plasma to Enhance Tissue Repair.
Operative Techniques in Orthopaedics. juin 2010;20(2):98-105.
- 145. Lynch MD, Bashir S.**
Applications of platelet-rich plasma in dermatology: A critical appraisal of the literature.
J Dermatolog Treat. 2016;27(3):285-9.
- 146. Andia I, Rubio-Azpeitia E, Martin JI, Abate M.**
Current Concepts and Translational Uses of Platelet Rich Plasma Biotechnology.
Ekinci D, éditeur. Biotechnology [Internet]. InTech; 2015 [cité 26 janv 2019]. Disponible sur:
<http://www.intechopen.com/books/biotechnology/current-concepts-and-translational-uses-of-platelet-rich-plasma-biotechnology>
- 147. Rehfeldt F, Engler AJ, Eckhardt A, Ahmed F, Discher DE.**
Cell responses to the mechanochemical microenvironment--implications for regenerative medicine and drug delivery.
-

- Adv Drug Deliv Rev.* 10 nov 2007;59(13):1329-39.
148. **Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Rodeo SA.**
Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications.
Am J Sports Med. nov 2009;37(11):2259-72.
149. **Marx RE.**
Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP?
Implant Dent. 2001;10(4):225-8.
150. **Creaney L, Hamilton B.**
Growth factor delivery methods in the management of sports injuries: the state of play.
Br J Sports Med. mai 2008;42(5):314-20.
151. **Sundman EA, Cole BJ, Fortier LA.**
Growth factor and catabolic cytokine concentrations are influenced by the cellular composition of platelet-rich plasma.
Am J Sports Med. oct 2011;39(10):2135-40.
152. **de Jonge S, de Vos RJ, Weir A, van Schie HTM, Bierma-Zeinstra SMA, Verhaar JAN, et al.**
One-year follow-up of platelet-rich plasma treatment in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomized placebo-controlled trial.
Am J Sports Med. août 2011;39(8):1623-9.
153. **Zimmermann R, Jakubietz R, Jakubietz M, Strasser E, Schlegel A, Wiltfang J, et al.**
Different preparation methods to obtain platelet components as a source of growth factors for local application.
Transfusion. oct 2001;41(10):1217-24.
154. **Eppley BL, Woodell JE, Higgins J.**
Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing.
Plast Reconstr Surg. nov 2004;114(6):1502-8.
155. **Araki J, Jona M, Eto H, Aoi N, Kato H, Suga H, et al.**
Optimized preparation method of platelet-concentrated plasma and noncoagulating platelet-derived factor concentrates: maximization of platelet concentration and removal of fibrinogen.
Tissue Eng Part C Methods. mars 2012;18(3):176-85.
156. **Freeman MR, Schneck FX, Gagnon ML, Corless C, Soker S, Niknejad K, et al.** Peripheral blood T lymphocytes and lymphocytes infiltrating human cancers express vascular endothelial growth factor: a potential role for T cells in angiogenesis.
Cancer Res. 15 sept 1995;55(18):4140-5.

157. **Khalafi RS, Bradford DW, Wilson MG.**
Topical application of autologous blood products during surgical closure following a coronary artery bypass graft.
Eur J Cardiothorac Surg. août 2008;34(2):360-4.
158. **Everts PA, Devilee RJJ, Brown Mahoney C, van Erp A, Oosterbos CJM, Stellenboom M, et al.**
Exogenous application of platelet–leukocyte gel during open subacromial decompression contributes to improved patient outcome. A prospective randomized double–blind study.
Eur Surg Res. 2008;40(2):203-10.
159. **de Mos M, van der Windt AE, Jahr H, van Schie HTM, Weinans H, Verhaar JAN, et al.**
Can platelet–rich plasma enhance tendon repair? A cell culture study.
Am J Sports Med. juin 2008;36(6):1171-8.
160. **Dohan Ehrenfest DM, Andia I, Zumstein MA, Zhang C–Q, Pinto NR, Bielecki T.**
Classification of platelet concentrates (Platelet–Rich Plasma–PRP, Platelet–Rich Fibrin–PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives.
Muscles Ligaments Tendons J. janv 2014;4(1):3-9.
161. **Magalon J, Chateau AL, Bertrand B, Louis ML, Silvestre A, Giraudou L, et al.**
DEPA classification: a proposal for standardising PRP use and a retrospective application of available devices.
BMJ Open Sport Exerc Med. 2016;2(1):e000060.
162. **Vavken P, Sadoghi P, Murray MM.**
The effect of platelet concentrates on graft maturation and graft–bone interface healing in anterior cruciate ligament reconstruction in human patients: a systematic review of controlled trials.
Arthroscopy. nov 2011;27(11):1573-83.
163. **Chahal J, Van Thiel GS, Mall N, Heard W, Bach BR, Cole BJ, et al.**
The role of platelet–rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair: a systematic review with quantitative synthesis.
Arthroscopy. nov2012;28(11):1718-27.
164. **Gentile P, Di Pasquali C, Bocchini I, Floris M, Eleonora T, Fiaschetti V, et al.**
Breast reconstruction with autologous fat graft mixed with platelet–rich plasma.
Surg Innov. août 2013;20(4):370-6.
165. **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. mars 2013;66(3):301-11

166. **Sclafani AP, McCormick SA.**
Induction of dermal collagenesis, angiogenesis, and adipogenesis in human skin by injection of platelet-rich fibrin matrix.
Arch Facial Plast Surg. avr 2012;14(2):132-6.
167. **Li ZJ, Choi H-I, Choi D-K, Sohn K-C, Im M, Seo Y-J, et al.**
Autologous platelet-rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth.
Dermatol Surg. juill 2012;38(7 Pt 1):1040-6.
168. **Gehring S, Hoerauf H, Laqua H, Kirchner H, Klüter H.**
Preparation of autologous platelets for the ophthalmologic treatment of macular holes.
Transfusion. févr 1999;39(2):144-8.
169. **Paques M, Chastang C, Mathis A, Sahel J, Massin P, Dosquet C, et al.**
Effect of autologous platelet concentrate in surgery for idiopathic macular hole: results of a multicenter, double-masked, randomized trial. Platelets in Macular Hole Surgery Group.
Ophthalmology. mai 1999;106(5):932-8.
170. **Gunaydin S, McCusker K, Sari T, Onur M, Gurpinar A, Sevim H, et al.**
Clinical impact and biomaterial evaluation of autologous platelet gel in cardiac surgery.
Perfusion. mai 2008;23(3):179-86.
171. **ROCHCONGAR P. Symposium PRP**
Introduction Réglementation. Centre de biologie et médecine du sport de Pau [en ligne]
http://www.medecinesportpau.fr/wpcontent/uploads/2012/11/P_ROCHCONGAR-Introduction-reglementation.pdf (page consultée le 10/01/19)
172. **EICHENE B.**
Traitement par PRP 2ème partie : lésions tendineuses.
Journal de Traumatologie du Sport, 2014 Dec, 31(4) : 228-234.
173. **Halpern B, Chaudhury S, Rodeo SA, Hayter C, Bogner E, Potter HG, et al.**
Clinical and MRI outcomes after platelet-rich plasma treatment for knee osteoarthritis.
Clin J Sport Med. mai 2013;23(3):238-9.
174. **Guler, Olcay & Mahiroğullari, M & Dönmez, F & Mutlu, Serhat & Cakmak, Selami & Harun, Mutlu. (2015).**
Evaluation of the short-term outcomes of platelet-rich plasma intraarticular injections for treating patients with early stage gonarthrosis.
Anatolian Journal of Clinical Investigation. 9. 55-60
175. **Smith PA.**
Intra-articular Autologous Conditioned Plasma Injections Provide Safe and Efficacious

- Treatment for Knee Osteoarthritis: An FDA-Sanctioned, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Clinical Trial.
Am J Sports Med. avr 2016;44(4):884-91.
176. **Lamzalah Y, Nassar K, Rachidi W, Janani S, Mkinsi O.**
L'apport du plasma riche en plaquette dans la gonarthrose, Étude prospective à propos de 45 cas.
Revue du Rhumatisme. nov 2016;83:A213.
177. **Ahmad HS, Farrag SE, Okasha AE, Kadry AO, Ata TB, Monir AA, et al.**
Clinical outcomes are associated with changes in ultrasonographic structural appearance after platelet-rich plasma treatment for knee osteoarthritis.
Int J Rheum Dis. mai 2018;21(5):960-6.
178. **Görmeli G, Görmeli CA, Ataoglu B, Çolak C, Aslantürk O, Ertem K.**
Multiple PRP injections are more effective than single injections and hyaluronic acid in knees with early osteoarthritis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.
Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. mars 2017;25(3):958-65.
179. **Duymus TM, Mutlu S, Dernek B, Komur B, Aydogmus S, Kesiktas FN.**
Choice of intra-articular injection in treatment of knee osteoarthritis: platelet-rich plasma, hyaluronic acid or ozone options.
Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. févr 2017;25(2):485-92.
180. **Gobbi A, Karnatzikos G, Mahajan V, Malchira S.**
Platelet-Rich Plasma Treatment in Symptomatic Patients With Knee Osteoarthritis: Preliminary Results in a Group of Active Patients.
Sports Health: A Multidisciplinary Approach. mars 2012;4(2):162-72.
181. **Shelbourne KD, Jari S, Gray T.**
Outcome of untreated traumatic articular cartilage defects of the knee: a natural history study.
J Bone Joint Surg Am. 2003;85-A Suppl 2:8-16.
182. **Napolitano M, Matera S, Bossio M, Crescibene A, Costabile E, Almolla J, et al.**
Autologous platelet gel for tissue regeneration in degenerative disorders of the knee.
Blood Transfus. janv 2012;10(1):72-7.
183. **Perez AGM, Lana JFSD, Rodrigues AA, Luzo ACM, Belangero WD, Santana MHA.** *Relevant aspects of centrifugation step in the preparation of platelet-rich plasma.* *ISRN Hematol.* 2014;2014:176060.
184. **Landesberg R, Roy M, Glickman RS.**
Quantification of growth factor levels using a simplified method of platelet-rich plasma gel

preparation.

J Oral Maxillofac Surg. mars 2000;58(3):297-300; discussion 300-301.

185. Tamimi FM, Montalvo S, Tresguerres I, Blanco Jerez L.

A comparative study of 2 methods for obtaining platelet-rich plasma.

J Oral Maxillofac Surg. juin 2007;65(6):1084-93.

186. Amable PR, Carias RBV, Teixeira MVT, da Cruz Pacheco I, Corrêa do Amaral RJF, Granjeiro JM, et al.

Platelet-rich plasma preparation for regenerative medicine: optimization and quantification of cytokines and growth factors.

Stem Cell Res Ther. 7 juin 2013;4(3):67.

187. Spaková T, Rosocha J, Lacko M, Harvanová D, Gharaibeh A.

Treatment of Knee Joint Osteoarthritis with Autologous Platelet-Rich Plasma in Comparison with Hyaluronic Acid

American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. mai 2012;91(5):411-7.

188. Wang-Saegusa A, Cugat R, Ares O, Seijas R, Cuscó X, Garcia-Balletbó M.

Infiltration of plasma rich in growth factors for osteoarthritis of the knee short-term effects on function and quality of life.

Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. mars 2011;131(3):311-7.

قسم الطبيب

بسم الله الرحمن الرحيم

. أقسم بالله العظيم

. أن أراقب الله في مهنتي .

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها ، في كل الظروف والأحوال،

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الموت والمرض والألم والقلق ،

وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عوراتهم، وأكتم سرهم

. وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعائتي الطبية للقريب والبعيد،

الصالح والطالح ، والصديق والعدو

. وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه .

وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

في نطاق البر والتقوى .

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ،

نقياً مما يشينني أمام الله ورسوله والمؤمنين .

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 037

سنة 2019

**فائدة البلازما الغنية بالصفائح الدموية في علاج تعضي
الركبة : تجربة مصلحة جراحة العظام في المستشفى العسكري
ابن سينا بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 28 فبراير 2019

من طرف

السيد بدر الدين بلعياشي

المزداد ببني ملال في 21 أبريل 1992

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

بلازما غنية بالصفائح الدموية- طرد مركز- عوامل النمو- تعضي الركبة

اللجنة

الرئيس

السيد م. زيان

المشرف

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد خ. كولالي ادريسي

أستاذ التعليم العالي في جراحة العظام و المفاصل

القضاة

السيد ح. قاسيف

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد ع. مرگاد

أستاذ مبرز في جراحة العظام و المفاصل