

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen  
Faculté de médecine  
Dr B. Benzerjeb



جامعة ابي بكر بلقايد – تلمسان  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب

n° .....

**THESE de DOCTORAT en SCIENCES MEDICALES**  
**Spécialité : Médecine de sport**

---

**Apport des Plasmas Riches en Plaquettes (PRP) VS traitement  
par réadaptation physique seule, dans le délai de reprise de  
l'activité sportive, chez le sportif atteint d'une lésion musculaire.**

---

Présenté par :

**Dr. Samah BOUTABBA**

Maitre assistante en Médecine du sport

Soutenue publiquement le : .....

**Devant le jury**

**Président**

Pr. Khaled LAYADI

Faculté de Médecine d'Oran

**Membres**

Pr. Latifa HENAOUI

Faculté de Médecine de Tlemcen

Pr. Ayatoulah AMAMRI

Faculté de Médecine d'Alger

Pr. Youcef MELLAL

Faculté de Médecine d'Alger

Pr. Abderrahmane TIOURSI

Faculté de Médecine de Tlemcen

**Directeur de thèse**

Pr. Mohammed BENMANSOUR

Faculté de Médecine de Tlemcen

**Année universitaire : 2023 – 2024**



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abou Bekr Belkaid -Tlemcen  
Faculté de médecine  
Dr B. Benzerjeb



جامعة ابي بكر بلقايد – تلمسان  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب

n° .....

**THESE de DOCTORAT en SCIENCES MEDICALES**  
**Spécialité : Médecine de sport**

**Apport des Plasmas Riches en Plaquettes (PRP) VS traitement  
par réadaptation physique seule, dans le délai de reprise de  
l'activité sportive, chez le sportif atteint d'une lésion musculaire.**

Présenté par :

**Dr. Samah BOUTABBA**

Maitre assistante en Médecine du sport

Soutenue publiquement le : 25 janvier 2025

**Devant le jury**

**Président**

Pr. Khaled LAYADI

Faculté de Médecine d'Oran

**Membres**

Pr. Latifa HENAOUI

Faculté de Médecine de Tlemcen

Pr. Ayatoulah AMAMRI

Faculté de Médecine d'Alger

Pr. Youcef MELLAL

Faculté de Médecine d'Alger

Pr. Abderrahmane TIOURSI

Faculté de Médecine de Tlemcen

**Directeur de thèse**

Pr. Mohammed BENMANSOUR

Faculté de Médecine de Tlemcen

**Année universitaire : 2023 – 2024**

بعد الحمد لله رب العالمين أولاً وأخيراً

## Dédicaces

---

A *MAMA*, mon pacemaker, ma muse, mon idole, mon idéale. Pour avoir cru en moi quand je n'y croyais plus moi-même.

A *RA RA*, ma racine, mon repère. Pour avoir planté en moi la boussole qui aiguilla mon chemin quand les courants de la vie divergèrent aux quatre vents.

A mon époux *Soudjemaâ*. Pour m'avoir épaulée et soutenue, d'avoir été le phare quand les difficultés se firent abîme.

A *YEMMA*. Pour avoir été l'âtre réconfortant. De toujours nous enlacer de grande sagesse et douce bienveillance, et de bons petits plats dont vous seule détenez le secret.

A mon fils *Haythem*, mon fils aîné, mon bras droit.

A mon fils *Thyes Ali*, mon cadet, mon lieutenant.

A ma fille *Meryem*, ma benjamine, mon papillon.

A vous mes enfants, pour votre grande patience, et votre immense sagesse, malgré votre jeune âge, quand le devoir m'appelait loin de vous.

A ma sœur *Soumeysa*. Pour ta gentillesse réconfortante, et ta générosité.

A ma sœur *Nahina*. Pour tes conseils et encouragements, et de toujours faire face aux moulins

A ma sœur *Samira*. Pour ton soutien et tes conseils si bien ancrés sur la terre des vérités

A ma sœur *Tawhida*. D'avoir apporté soutien moral et financier à ce travail. Je te serai toujours obligée

A ma belle-sœur *Safia*. De m'avoir généreusement prise en charge pour le travail statistique et bibliographique, de m'avoir prêtée temps, conseils et encouragements. Tes hautes compétences n'ont d'égal que ton altruisme. Je te serai éternellement reconnaissante

A mon neveu *Zakaria*. De répondre toujours présent, qu'il pleuve, qu'il neige ou qu'il vente

A mes beaux-frères, neveux et nièces

A ma famille, à ma belle-famille

A *Leïla*, ma grande amie, ma sœur, la preuve vivante que la bonté absolue n'est pas que utopie

A *Tham*, mon amie fidèle

A *Nabila*, *Samia* & *Mohamed*, les mousquetaires, compagnons des belles années

À tous les professeurs qui ont traversé ma vie, et l'ont marquée à jamais :

*Dr Fatayeh*, *Dr Boudjlida*, *Dr Oumouna*, *Dr Sensegni*, *Dr Issad*, *Dr Shaou*

A feu *Dr Belhocine*, le grand maestro qui donna à la médecine du sport ses titres de noblesse.

A *Dr Meghlaoui*. De porter courageusement l'étendard de la médecine du sport

## *Remerciements*

---

*Je tiens à remercier les personnes qui ont soutenu et contribué à la réussite de ce travail*

**A mon directeur de thèse,  
Professeur Mohammed BENMANSOUR,**

Professeur en Médecine Physique et Réadaptation

Chef du service de Médecine Physique et Réadaptation. CHU de Tlemcen

Vous m'avez fait l'honneur d'être le directeur de cette thèse et je vous en remercie.

Je vous suis reconnaissante pour votre générosité, votre disponibilité, vos conseils et l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

Je vous suis obligée pour la qualité de vos enseignements.

Merci d'avoir accepté de porter sur vos épaules la médecine du sport, et d'avoir été le précurseur de l'ouverture du service de médecine de sport de Tlemcen

Merci d'être un mât dans un monde courbé.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma gratitude et de ma très respectueuse considération.

**Au Professeur Khaled LAYADI,**

Professeur en Médecine Physique et Réadaptation.

Chef du service de médecine Physique et Réadaptation. CHU d'Oran

Vous me faites l'honneur de présider mon jury.

Je vous suis reconnaissante pour votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à mon travail.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement dans le domaine du PRP, pour avoir été le premier à m'en avoir ouvert les portes, pour vos conseils qui ont beaucoup inspiré ma pratique, pour votre générosité d'âme.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma considération et de mon profond respect

**Au Professeur Latifa HENAOUI,**

Professeur en épidémiologie. CHU de Tlemcen

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury.

Je vous suis reconnaissante pour votre disponibilité, pour votre amabilité sans faille qui n'a d'égal que l'étendue de votre savoir

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement qui m'a introduite dans le monde de la méthodologie clinique, et qui a aiguillé mon travail de recherche

Je vous remercie pour l'intérêt que vous portez à mon travail.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma considération et de mon profond respect

**Au Professeur Ayatoulah AMAMRI,**

Professeur en Médecine du sport. Hôpital Central de l'Armée

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury.

Merci pour vos efforts pour la promotion de la médecine du sport

Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à mon travail.

Veillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements.

**Au Professeur Youcef MELLAL,**

Professeur en Médecine du sport.

Chef de service de médecine du sport, EHS Maouche Mohand Amokrane. Alger

Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger au sein de mon jury, et de façon très spontanée.

Je vous remercie pour votre disponibilité, vos enseignements, vos conseils et votre écoute lors de mon cursus de résidanat, et jusqu'au jour d'aujourd'hui

Je vous suis obligée pour votre altruisme sans bornes qui n'a d'égal que votre érudition incommensurable, qui auront marqué à jamais la médecine du sport

Soyez assuré de mon respect le plus sincère et de ma gratitude

**Au Professeur Abderrahmane TIOURSI,**

Professeur en Médecine Physique et Réadaptation. CHU de Tlemcen

Vous me faites l'honneur de faire partie de mon jury.

Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité et l'intérêt que vous portez à mon travail.

Veillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements.

A Mr le doyen de la faculté de médecine de Tlemcen

A la vice doyenne Dr Benabed, et son interim Dr Youcef. Pour leur professionnalisme empreint d'amabilité

A tout le personnel de la faculté de médecine de Tlemcen

A Mr Bouzroua. De m'avoir généreusement ouvert les portes du Centre National de Médecine du Sport, où j'ai pu mener mon travail de recherche

A mes anciens collègues, et toujours amis, médecins, administrateurs, paramédicaux et personnel du CNMS d'Alger

A toutes les personnes que j'ai omis de citer.

Un grand merci à toutes et à tous d'avoir été et d'être encore auprès de moi aujourd'hui, par la présente et par la pensée.

كَلَّمَا أَدَّبَنِي الدَّهْرُ      أَرَانِي نَقْصَ عَقْلِي  
وَإِذَا مَا أَزْدَدْتُ عِلْمًا      زَادَنِي عِلْمًا بِجَهْلِي

الإمام الشافعي

## ABREVIATIONS & ACRONYMES

---

**AAP** : polysel de sodium de l'Acide Aspartique  
**ACh** : Acétylcholine  
**ACP** : Autologous Conditioned Plasma (Plasma Autologue Conditionné)  
**Add** : Adducteurs  
**ADP** : Adenosine DiPhosphate  
**AFA** : Autologous Fibrin Adhesive  
**AINS** : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien  
**Ang** : Angiopoïétine  
**ATC** : concentré de tissu adipeux  
**ATP** : Adenosine TriPhosphate  
**AtP** : Activateur tissulaire du Plasminogène  
**ATR** : Advance Tissue Regeneration  
**BAMIC** : British athletics muscle injury classification  
**BMC** : concentré de moelle osseuse  
**BMP** : Bone Morphogenic Protein  
**Ca<sup>2+</sup>** : ion calcium  
**CDA-a** : Citrate – Dextrose – Adénosine acide  
**CIF** : classification internationale du fonctionnement et du handicap  
**CIO** : Comité International Olympique  
**cm** : Centimètre  
**CMT** : Concentré de Médiateurs de Thrombocytes  
**CNMS** : Centre National de Médecine du Sport  
**CTAD** : Citrate – Théophylline – Adénosine – Dipyramidole  
**DRJ** : Délai de retour au jeu  
**ECR** : Essai Clinique Randomisé  
**EDTA** : Ethylène Diamine Tétra - Acétique  
**EGF** : Epidermal Growth Factor  
**EN** : Equipe Nationale  
**EO** : Etude en ouvert  
**EVA** : Echelle Visuelle Analogique  
**FGF** : Fibroblast Growth Factor  
**fL** : femtoLitre  
**FT** : facteur tissulaire  
**FW** : Facteur von Willebrand  
**GB** : Globule Blanc  
**GP** : glycoprotéine  
**GPS** : Gravitational Platelet Separation system  
**GR** : Globule Rouge  
**GTP** : Guanosine TriPhosphate  
**HGF** : Hepatocyte Growth Factor  
**IC** : Intervalle de confiance

**Ig** : Immunoglobuline  
**IGF** : Insulin-like Growth Factor  
**IJ** : Ischio Jambiers  
**IL** : Interleukine  
**IOC** : Comité olympique international  
**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique  
**kDa** : kiloDalton  
**kg** : kilogramme  
**L** : litre  
**LLE** : Ligament Latéral Externe  
**LLI** : Ligament Latéral Interne  
**LM** : Lésion musculaire  
**L-PRF** : Fibrine Riche en Plaquettes et Leucocytes  
**L-PRP** : Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes  
**ME** : Microscopie Electronique  
**MEC** : Matrice Extra – Cellulaire  
**min** : minutes  
**mL** : millilitre  
**mm** : millimètre  
**MMP** : Métalloprotéinase  
**Mono** : Monocentrique.  
**Multi** : Multicentrique  
**NGF** : Nerve Growth Factor  
**NSF** : N-ethylmaleimide-Sensitive-Factor  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PAC** : plasma autologue conditionné  
**PAF 4** : Facteur 4 Plaquettaire  
**PAI** : Inhibiteur tissulaire du Plasminogène  
**PCCS** : Platelet Concentrate Collection System  
**PDGF** : Platelet - Derived Growth Factor  
**PD-ECGF** : Platelet - Derived Endothelial Cell Growth Factor  
**PGA** : Polysel de sodium de l'Acide Glutamique  
**PGI** : Prostacycline  
**Pivot C** : Pivot contact  
**PMB** : polymère de phosphocholine  
**POLICE** : protection, optimal loading, ice, compression, elevation  
**POSEIDO** : Periodontology Oral Surgery Esthetic Implant Dentistry Organization  
**PPP** : Platelet Poor Plasma (Plasma Pauvre en Plaquettes)  
**PRGF** : Plasma Rich in Growth Factors  
**PRICE** : protection, repos, compression, ice, élévation  
**PRP** : Platelet Rich Plasma (Plasma Riche en Plaquettes)  
**P-PRF** : Pure Fibrine Riche en Plaquettes  
**P-PRP** : Pur Plasma Riche en Plaquettes  
**Qc** : Quadriceps

**RCF** : Force Centrifuge Relative  
**RE** : Retour à l'entraînement  
**Rééd** : Rééducation  
**RJ** : Retour au jeu  
**rpm** : rotation par minute  
**RTK** : Récepteur à activité Tyrosine Kinase  
**SAA** : stéroïdes anabolisants androgènes  
**SCO** : Système Canaliculaire Ouvert  
**SNAP** : Soluble NSF Attachment Protein  
**SP** : substance sérique P  
**TC** : Tissu conjonctif  
**TFPI** : inhibiteur de la voie du facteur tissulaire  
**TGF** : Transforming Growth Factor  
**TNF** : Tumor Necrosis Factor  
**Trt** : Traitement  
**UEFA** : Union des associations européennes de football  
**USA** : United States of America  
**VEGF** : Vascular Endothelial Growth Factor  
 **$\alpha$**  : alpha  
 **$\beta$**  : beta  
 **$\gamma$**  : Gamma  
 **$\mu$ Litre** : microlitre  
 **$\mu$ mètre** : micromètre  
 **$\mu$ mol** : micromole  
**3D** : trois dimensions

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Principales enveloppes du muscle strié-squelettique .....	14
Figure 2 : Coupe d'une fibre musculaire .....	15
Figure 3 : Myofibrille .....	16
Figure 4 : Structure du myofilament épais .....	17
Figure 5 : Structure du myofilament fin .....	17
Figure 6 : Titine .....	18
Figure 7 : Le couplage excitation- contraction .....	19
Figure 8 : Lésion extrinsèque .....	25
Figure 9 : Lésion extrinsèque bénigne .....	26
Figure 10 : Lésion extrinsèque de gravité intermédiaire .....	26
Figure 11 : Lésion extrinsèque grave .....	26
Figure 12 : Lésion extrinsèque de gravité intermédiaire. ....	27
Figure 13 : Lésion extrinsèque grave. Hématome collecté .....	27
Figure 14 : Important épaissement post-contusionnel sans rupture de l'aponévrose superficielle du gastrocnémien médial .....	28
Figure 15 : Lésion limitée de l'aponévrose musculaire superficielle .....	29
Figure 16 : Dilacération post traumatique importante de l'aponévrose superficielle du soléaire.....	29
Figure 17 : Hernie musculaire indolore après désinsertion de l'attache tibiale de l'aponévrose superficielle.....	29
Figure 18: grade 0 = DOMS delayed onset muscular soreness .....	30
Figure 19 : grade 1 Plage hyperéchogène au sein du semimembraneux sans modification de l'architecture musculaire .....	30
Figure 20 : grade 2 Plage hyperéchogène avec désorganisation de la structure musculaire ...	31
Figure 21 : grade 3. Désinsertion périphérique du droit fémoral avec poche de décollement...	31
Figure 22 : grade 3. Désinsertion avec hématome collecté de la jonction musculaire sur la cloison aponévrotique centrale du droit fémoral .....	32
Figure 23 : grade 4 Désinsertion myotendineuse du droit fémoral avec rétraction du corps musculaire .....	32
Figure 24 : grade 4. Désinsertion distale du gastrocnémien médial avec rupture de sa cloison aponévrotique superficielle .....	32
Figure 25 : G 4. Epreuve de contraction montrant la rétraction d'un long biceps désinséré ...	33
Figure 26 : grade 4. Rupture intra-musculaire au sein du grand dorsal ; « vraie » déchirure....	33
Figure 27 : Lésion de stade 1M INSEP .....	33
Figure 28 : Lésion de grade 3M INSEP .....	34
Figure 29. Gastrocnémien médial : Ponction d'un hématome intra musculaire .....	35
Figure 30. Soléaire : Coupe IRM sagittale .....	36
Figure 31. Iliopsoas : Coupe IRM sagittale. Lésion de grade 2C.....	36
Figure 32. ischiojambiers : Coupe IRM coronale .....	37
Figure 33. Ischiojambiers Coupe IRM sagittale oblique sur le tendon conjoint .....	37
Figure 34. Muscle obturateur externe : Coupe IRM. Lésion de stade 3M BAMIC .....	37

Figure 35 : Séparation des constituants du sang selon leur taille et leur masse .....	42
Figure 36 : Formule de calcul de la force centrifuge relative (RCF) .....	42
Figure 37 : Représentation des trois strates après la première centrifugation .....	43
Figure 38 : Obtention du PRP via une double centrifugation .....	44
Figure 39 : Comparaison de cinq techniques de préparation du PRP selon Kaux .....	44
Figure 40 : Préparation à la centrifugation (A). Obtention de trois couches distinctes (B) .....	46
Figure 41 : Aspiration du PPP (A) puis recueillement du mélange PRP-hématies (B) .....	46
Figure 42 : Récolte du PRP et de la thrombine .....	46
Figure 43 : Seringue double mélange contenant le PRP d'un côté, la trombine de l'autre .....	47
Figure 44 : Protocole sans centrifugation ATR du laboratoire Curasan® .....	47
Figure 45 : Comparaison de la concentration en plaquettes obtenue après simple ou double centrifugation .....	48
Figure 46 : Plaquettes en MO après simple centrifugation (gauche) et double centrifugation(droite) .....	48
Figure 47 : Forme gel obtenue après activation .....	52
Figure 48 : Mégacaryocyte .....	55
Figure 49 : Plaquette .....	55
Figure 50 : Structure d'une plaquette .....	55
Figure 51 : Modèle simplifié de l'hématopoïèse .....	56
Figure 52 : Cascade de réactions faisant suite à l'activation des plaquettes et conduisant à une augmentation du calcium cytosolique .....	59
Figure 53: Platelet degranulation and action of the released cytokines in the process of formation of new tissue .....	61
Figure 54 : Les phases de la cicatrisation et leurs principaux acteurs .....	61
Figure 55 : Les étapes de l'hémostase .....	62
Figure 56 : Hémostase primaire .....	63
Figure 57 : L'angiogenèse .....	64
Figure 58 : Répartition des groupes traités .....	90
Figure 59 : Répartition des groupes selon l'âge .....	91
Figure 60 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'Age .....	91
Figure 61 : Répartition des participants selon le sexe .....	92
Figure 62 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le sexe .....	93
Figure 63 : Répartition des groupes selon l'activité sportive .....	94
Figure 64 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'activité sportive .....	94
Figure 65 : Répartition des groupes selon le niveau sportif .....	95
Figure 66 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le niveau sportif .....	96
Figure 67 : Répartition des participants selon le mécanisme lésionnel .....	96
Figure 68 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le mécanisme lésionnel .....	97
Figure 69 : Box-plot du délai de consultation après blessure .....	98
Figure 70 : Box-plot délai de consultation en jours par traitement .....	98
Figure 71 : Répartition des participants selon le délai de consultation .....	99
Figure 72 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le délai de consultation .....	100
Figure 73 : Répartition des cas étudiés selon le muscle lésé .....	100
Figure 74 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le muscle lésé .....	101

Figure 75 : Répartition des cas étudiés selon le segment touché .....	102
Figure 76 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le segment touché .....	102
Figure 77 : Répartition des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant .....	103
Figure 78 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'atteinte du côté dominant .....	103
Figure 79 : Répartition des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif .....	104
Figure 80 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le lieu de l'accident .....	105
Figure 81 : Box-plot délai de reprise de l'activité sportive en jours par traitement .....	106

## TABLE DES TABLEAUX

---

Tableau 1 : Etudes cliniques recensées concernant l'usage du PRP pour la prise en charge de lésions musculaires chez des sportifs de haut niveau ou loisir .....	11
Tableau 2 : Classification anatomoclinique des lésions intrinsèques Durey & Rodineau ....	22
Tableau 3 : Informations techniques de différents systèmes de préparation (double centrifugation) du PRP selon Kaux .....	45
Tableau 4 : Valeurs normales de la concentration en plaquettes ( $10^9/L$ ) dans le sang .....	56
Tableau 5 : Les récepteurs couplés aux protéines G et leurs ligands impliqués dans l'activation/inhibition des fonctions plaquettaires .....	58
Tableau 6 : Schématisation du recrutement des sujets au cours de l'enquête .....	89
Tableau 7 : Analyse descriptive du délai de reprise d'activité sportive entre les deux groupes .....	105
Tableau 8 : Sortie test de Shapiro-Wilk .....	106
Tableau 9 : Sortie test de Mann-Whitney .....	107
Tableau 10 : Récapitulatif du test Kolmogorov-Smirnov pour échantillons indépendants ....	107
Tableau 11 : Analyse descriptive délai de reprise selon traitement et facteur âge .....	109
Tableau 12 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon facteur sexe .....	109
Tableau 13 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon Type d'activité sportive...	110
Tableau 14 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon niveau de l'athlète .....	111
Tableau 15 : Résultats descriptives des délais de reprise selon le mécanisme de la blessure.	112
Tableau 16 : Résultats descriptives des délais de reprise selon le délai de consultation .....	113
Tableau 17 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon muscle lésé .....	114
Tableau 18 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon le segment de la blessure.	115
Tableau 19 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon l'atteinte du côté dominant	116
Tableau 20 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon le lieu de la blessure .....	117
Tableau 21 : Les fréquences des récurrences par groupe de traitement .....	118
Tableau 22 : Les effectifs attendus des récurrences par groupe de traitement .....	120
Tableau 23 : Les fréquences des symptômes de déficit par groupe de traitement .....	121
Tableau 24 : les effectifs attendus des symptomatologies par groupe de traitement .....	122
Tableau 25 : Liste des situations où l'absence de double insu est « acceptable ».....	126
Tableau 26 : Tableau comparatif entre notre étude et les essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés concernant le schéma de l'étude .....	127
Tableau 27 : Tableau comparatif entre notre étude et les essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés concernant les thérapies choisies pour les différents groupes ....	128
Tableau 28 : Tableau comparatif entre notre étude et les essais cliniques contrôlés randomisés publiés concernant les modalités d'injection du PRP .....	129
Tableau 29 : Tableau comparatif entre notre étude et les (ECR) publiés concernant la répartition des cas étudiés selon traitement .....	135

## **TABLE DES MATIERES**

---

DEDICACES ET REMERCIEMENTS	
ABREVIATIONS ET ACRONYMES .....	i
TABLE DES FIGURES .....	iv
TABLE DES TABLEAUX .....	vii
TABLE DES MATIERES.....	viii
<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>II. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L’ETUDE .....</b>	<b>2</b>
<b>III. DONNEES ACTUELLES SUR LE SUJET</b>	
<b>III.1. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
1. Stratégie de recherche .....	6
2. Les études pré-cliniques .....	6
2.1.Etudes in vitro .....	6
2.2.Etudes expérimentales sur l’animal .....	6
3. Les études cliniques .....	8
4. Problématiques.....	11
5. Le futur de la recherche autour du PRP .....	13
<b>III.2. LESIONS MUSCULAIRES EN PRATIQUE SPORTIVE</b>	
Introduction .....	14
1. Anatomie et physiologie du muscle strié squelettique .....	14
1.1.Anatomie du muscle strié squelettique .....	14
1.1.1. Les fibres musculaires .....	15
1.1.1.1. Le plasmalemme .....	15
1.1.1.2. Le sarcoplasme .....	15
1.1.2. Les myofibrilles .....	15
1.1.2.1. Les sarcomères .....	16
1.1.2.2. Les filaments épais .....	17
1.1.2.3. Les filaments fins .....	17
1.1.2.4. La titine : le troisième myofilament .....	18
1.2.Physiologie de la contraction musculaire .....	18
1.2.1. Le couplage excitation- contraction .....	18
1.2.2. La théorie du filament glissant .....	19

2. Lésions musculaires chez le sportif .....	19
2.1.Incidence .....	19
2.2.Mécanismes .....	20
2.2.1. La lésion extrinsèque .....	20
2.2.2. La lésion intrinsèque .....	21
2.3.Facteurs favorisant les lésions musculaires chez le sportif .....	21
2.4.Classification des lésions musculaires .....	22
2.5.Diagnostic clinique .....	23
2.5.1. Sportif de haut niveau .....	23
2.5.2. Sportif de loisir .....	24
2.6.Imagerie .....	24
2.6.1. Échographie .....	25
2.6.1.1. Lésions extrinsèques .....	25
2.6.1.2. Lésions intrinsèques .....	30
A. Classification anatomoclinique de Durey & Rodineau .....	30
B. Nouvelle classification .....	34
2.6.2. IRM .....	35
2.7.Prise en charge classique des lésions musculaires .....	38
2.7.1. Principes de rééducation .....	38
A. Lutte contre la douleur .....	38
B. Récupération des amplitudes articulaires .....	38
C. Restauration de la force musculaire .....	38
D. Travail proprioceptif et réathlétisation .....	39
2.7.2. Agenda de la rééducation .....	39
2.8. Reprise de l'activité sportive .....	39
2.9. Complications après reprise de l'activité sportive suite à une lésion musculaire .....	40
2.9.1. La récurrence des lésions musculaires .....	40
2.9.2. Signes de déficit musculaire .....	40
<b>III.3. LE PRP</b>	
Introduction .....	41
1. Historique .....	41
2. Protocoles d'obtention .....	41
2.1.La centrifugation .....	41

2.2. Protocoles en double centrifugation .....	43
2.3. Protocoles à centrifugation unique .....	45
2.4. Protocoles sans centrifugation .....	47
2.5. Discussion .....	47
3. Les différents concentrés plaquettaires .....	49
4. Caractéristiques du PRP .....	50
4.1. Concentration en plaquettes .....	50
4.2. Présence de globules rouges .....	50
4.3. Présence de leucocytes .....	51
4.4. Anticoagulant .....	51
4.5. Activateurs .....	51
5. Risques et effets secondaires .....	52
6. Effets systémiques sur les métabolites anabolisants sériques et urinaires .....	52
7. Applications cliniques du PRP .....	53

### **III.4. ROLE DU PRP DANS LA CICATRISATION TISSULAIRE**

1. PRP. Définition .....	54
2. Les plaquettes .....	54
2.1. Définition et genèse .....	54
2.2. Valeurs normales .....	56
2.3. Valeurs anormales .....	56
2.4. Structure des plaquettes .....	56
2.4.1. La membrane plasmique des plaquettes .....	56
2.4.2. Les organites des plaquettes .....	57
2.5. L'activation des plaquettes .....	57
2.6. Conséquences de l'activation des plaquettes .....	58
2.7. Sécrétion des granules $\alpha$ .....	58
3. Facteurs de croissance .....	59
3.1. Platelet-Derived Growth Factor – PDGF .....	60
3.2. Le Transforming Growth Factor $\beta$ – TGF $\beta$ .....	60
3.3. Facteurs de croissance angiogéniques .....	60
a. Fibroblast Growth Factor – FGF .....	60
b. Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF .....	60
c. Angiopoïétines .....	60

3.4.Hepatocyte Growth Factor – HGF .....	60
3.5.Insulin-like Growth Factor – ILGF .....	61
3.6.Epithelial Growth Factor et Platelet-Derived Endothelial Cell Growth Factor .....	61
4. La cicatrisation tissulaire et le rôle des Plaquettes donc du PRP .....	61
4.1.Hémostase .....	62
a. Hémostase primaire .....	62
a.1.Phase d’adhésion .....	62
a.2.Phase d’activation .....	62
a.3.Phase de recrutement des plaquettes .....	63
a.4.Agrégation plaquettaire .....	63
b. Hémostase secondaire ou coagulation plasmatique .....	63
c. Fibrinolyse .....	63
4.2.Phase détersivo-inflammatoire .....	64
4.3.Phase de prolifération .....	64
4.4.Phase de remodelage ou maturation .....	64
<b>IV. MATERIELS ET METHODES</b>	
1. Schéma de l’étude .....	65
2. Objectif .....	65
2.1.Objectif principal .....	65
2.1.Objectifs secondaires .....	65
3. Critères de jugement .....	65
3.1.Critère de jugement principal .....	65
3.2.Critère de jugement secondaire .....	66
4. Définition de la maladie .....	66
5. Population .....	66
5.1.Mode de recrutement .....	66
5.2.Eligibilité .....	66
5.2.1. Critères d’inclusion .....	66
5.2.2. Critères de non inclusion .....	67
6. Calcul de l’échantillon .....	67
7. Le déroulement de l’étude .....	69
7.1.Présentation de l’étude .....	69
7.2.Méthode d’échantillonnage .....	69

7.2.1. Liste de Randomisation par Blocs .....	69
7.2.2. Les étapes à suivre pour créer une liste de randomisation par blocs .....	70
7.2.2.1. Créer la liste de randomisation .....	70
7.2.2.2. Liste de Randomisation .....	70
A. Randomiser les blocs .....	70
B. Créer la liste de randomisation pour l'affectation de traitement .....	70
7.3. Interventions .....	70
7.3.1. Groupe PRP .....	70
7.3.1.1. Précautions liées au prélèvement sanguin .....	71
7.3.1.2. Préparation du PRP .....	71
7.3.1.3. Injection du PRP .....	72
7.3.1.4. Rééducation après l'injection de PRP .....	73
7.3.2. Groupe rééducation seule .....	73
7.4. Rééducation fonctionnelle après lésion musculaire de grade 3 .....	73
7.5. Suivi .....	76
7.5.1. Décision de retour au jeu .....	76
7.5.1.1. Evaluation psychologique .....	76
7.5.1.2. Evaluation physique fonctionnelle .....	77
A. Évaluation générale .....	77
B. Évaluation spécifique .....	77
C. Tests fonctionnels pour le retour au jeu .....	77
7.5.2. La récurrence .....	80
7.5.3. Symptômes déficitaires après reprise .....	80
8. Collecte des données / Questionnaire .....	80
9. Aspects éthiques .....	81
10. Analyse des données .....	81
10.1. Confidentialité des données .....	81
10.2. Saisie et traitement des données .....	82
10.3. Test statistiques utilisés .....	82
10.3.1. Test de khi-deux .....	82
10.3.1.1. Test de Khi-deux d'Homogénéité .....	82
10.3.1.2. Test de Khi-deux d'Indépendance .....	82
10.3.1.3. Test de Khi-deux avec Correction de Yates .....	83

10.3.2. Test de Fisher exacte .....	83
10.3.3. Test de Shapiro-Wilk .....	84
10.3.4. Test De Rang De Moses .....	84
10.3.5. Le test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants .....	84
10.3.6. Définition de Risque Relatif (RR) .....	84
10.4. Analyse des données selon les objectifs de l'étude .....	86
10.4.1. Génération des variables .....	86
10.4.2. Analyse descriptive des données .....	87
10.4.3. Analyse des résultats sur les critères de jugement .....	87
11. Les biais potentiels .....	88
 <b>V. RESULTATS</b>	
1. Description de l'échantillon enquêté .....	89
1.1. Nombre de sujets enquêtés .....	89
1.2. Description de l'échantillon selon les variables indépendantes.. .....	90
1.2.1. Répartition des cas étudiés selon traitement .....	90
1.2.2. Répartition des cas étudiés selon l'Age .....	90
1.2.2.1. Répartition des cas étudiés selon l'Age pour la population étudiée....	90
1.2.2.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'Age .....	91
1.2.3. Répartition des cas étudiés selon le sexe .....	92
1.2.3.1. Répartition des cas étudiés selon le sexe pour la population étudiée....	92
1.2.3.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le sexe .....	92
1.2.4. Répartition des cas étudiés selon l'activité sportive .....	93
1.2.4.1. Répartition des cas étudiés selon l'activité sportive pour la population étudiée .....	93
1.2.4.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'activité sportive...	94
1.2.5. Répartition des cas étudiés selon le niveau sportif.....	95
1.2.5.1. Répartition des cas étudiés selon le niveau pour la population étudiée	95
1.2.5.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le niveau sportif ..	95
1.2.6. Répartition des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel .....	96
1.2.6.1. Répartition des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel pour la population étudiée .....	96
1.2.6.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le mécanisme lésionnel .....	97
1.2.7. Répartition des cas étudiés selon le délai de consultation .....	97

1.2.7.1. Répartition des cas étudiés selon le délai de consultation pour la population étudiée .....	97
1.2.7.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le délai de consultation .....	98
1.2.7.3. Transformation de la variable délai de consultation après blessure ...	99
1.2.7.4. Transformation de la variable délai de consultation après blessure par traitement .....	99
1.2.8. Répartition des cas étudiés selon le muscle lésé .....	100
1.2.8.1. Répartition des cas étudiés selon le muscle lésé pour la population étudiée .....	100
1.2.8.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le muscle lésé .....	101
1.2.9. Répartition des cas étudiés selon le segment touché .....	101
1.2.9.1. Répartition des cas étudiés selon le segment touché pour la population étudiée .....	101
1.2.9.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le segment touché..	102
1.2.10. Répartition des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant .....	103
1.2.10.1. Répartition des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant pour la population étudiée .....	103
1.2.10.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'atteinte du côté dominant.....	103
1.2.11. Répartition des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif .....	104
1.2.11.1. Répartition des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif pour la population étudiée .....	104
1.2.11.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le lieu de l'accident sportif .....	104
2. Analyse du délai de reprise .....	105
2.1. Analyse descriptive du délai de reprise d'activité sportive entre les deux groupes .....	105
2.2. Comparaison du délai de reprise entre traitements .....	106
2.2.1. Tester la normalité des échantillons .....	106
2.2.2. Test de Mann-Whitney .....	107
2.2.3. Test Kolmogorov-Smirnov .....	107
2.2.4. Test de Moses pour échantillons indépendants .....	108
2.3. Analyse descriptive et statistique des délais de reprise de l'activité sportive par traitement	108
2.3.1. Analyse des délais de reprise de l'activité sportive selon l'âge .....	108
2.3.2. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur sexe .....	109
2.3.3. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur type d'activité sportive .....	110

2.3.4. Analyse descriptive délai de reprise selon le niveau de l'athlète .....	111
2.3.5. Analyse descriptive délai de reprise selon mécanisme de lésion .....	112
2.3.6. Analyse descriptive délai de reprise selon le délai de consultation .....	113
2.3.7. Analyse descriptive délai de reprise selon le muscle lésé .....	114
2.3.8. Analyse descriptive délai de reprise selon le segment de la blessure .....	115
2.3.9. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur côté de blessure .....	116
2.3.10. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur lieu de la blessure.....	116
<b>3. Analyse des pourcentages de récurrence .....</b>	<b>118</b>
3.1. Définition .....	118
3.2. Comparaison des Taux de Récurrence entre les deux groupes de traitements .....	118
3.2.1. Calcul des Taux de Récurrence .....	118
3.2.1.1. Taux de récurrence global .....	118
3.2.1.2. Taux de récurrence par groupe .....	119
3.2.1.3. Conclusion .....	119
3.2.2. Comparaison entre les taux de récurrence des deux groupes .....	120
3.2.3. Estimation du risque de récurrences par groupe (calcul du risque relatif (RR)) .....	120
<b>4. Etude de la symptomatologie après la reprise de l'activité sportive .....</b>	<b>121</b>
4.1. Prévalence globale de la symptomatologie .....	121
4.2. Prévalence de la symptomatologie par groupe .....	121
4.3. Comparaison entre les taux symptomatologies des deux groupes .....	122
<b>VI. DISCUSSION</b>	
Introduction .....	123
1. Discussion de la Méthode .....	125
1.1. Discussion du protocole .....	125
1.1.1. Choix du recours à un essai clinique en ouvert .....	125
1.1.2. Choix des thérapies .....	127
1.1.3. Choix des modalités d'injection de PRP .....	129
1.1.4. Choix des critères d'inclusion .....	130
1.2. Limites de notre étude .....	131
1.3. Biais de l'étude .....	132

1.3.1. Biais de confusion .....	132
1.3.2. Biais de sélection .....	132
1.3.3. Biais de suivi .....	132
1.3.4. Biais d'évaluation .....	133
1.3.5. Essai en ouvert = sans insu .....	133
1.3.6. Biais d'attrition .....	133
1.3.7. Biais liés à l'absence d'analyse en intention de traiter .....	133
1.3.8. Biais des essais de non-infériorité .....	134
Conclusion .....	134
1.4. Force de l'étude .....	134
1.5. Discussion de la taille de l'échantillon .....	135
1.6. Discussion du descriptif de l'échantillon selon les variables indépendantes .....	135
1.6.1. Discussion des cas étudiés selon traitement .....	135
1.6.2. Discussion des cas étudiés selon l'Age .....	136
1.6.2.1. Discussion des cas étudiés selon l'Age pour la population étudiée .....	136
1.6.2.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon l'Age .....	136
1.6.3. Discussion des cas étudiés selon le sexe .....	136
1.6.3.1. Discussion des cas étudiés selon le sexe pour la population étudiée .....	136
1.6.3.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le sexe .....	137
1.6.4. Discussion des cas étudiés selon l'activité sportive .....	137
1.6.4.1. Discussion des cas étudiés selon l'activité sportive .....	137
1.6.4.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon l'activité .....	137
1.6.5. Discussion des cas étudiés selon le niveau sportif .....	138
1.6.5.1. Discussion des cas étudiés selon le niveau pour la population étudiée .....	138
1.6.5.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le niveau sportif .....	138
1.6.6. Discussion des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel .....	139
1.6.6.1. Discussion des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel pour la population étudiée .....	139
1.6.6.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le mécanisme lésionnel .....	139
1.6.7. Discussion des cas étudiés selon le délai de consultation .....	139
1.6.7.1. Discussion des cas étudiés selon le délai de consultation pour la population étudiée .....	139
1.6.7.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le délai de consultation .....	140

1.6.8. Discussion des cas étudiés selon le muscle lésé .....	140
1.6.8.1. Discussion des cas étudiés selon le muscle lésé pour la population étudiée .....	140
1.6.8.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le muscle lésé .....	140
1.6.9. Discussion des cas étudiés selon le segment touché .....	141
1.6.9.1. Discussion des cas étudiés selon le segment touché pour la population étudiée ..	141
1.6.9.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le segment touché .....	141
1.6.10. Discussion des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant .....	141
1.6.10.1. Discussion selon l'atteinte du côté dominant pour la population étudiée .....	141
1.6.10.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon l'atteinte du côté dominant	141
1.6.11. Discussion des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif .....	142
1.6.11.1. Discussion des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif pour la population étudiée .....	142
1.6.11.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le lieu de l'accident sportif	142
2. Discussion des résultats de notre étude .....	142
2.1. Critère de jugement principal « Délai de retour au jeu » .....	142
2.1.1. Discussion selon les variables de l'étude .....	143
2.1.2. Discussion des résultats des essais cliniques contrôlés randomisés publiés .....	145
2.2. Premier critère de jugement secondaire « Taux de récurrence » .....	147
2.3. Second critère de jugement secondaire « Symptomatologie après reprise » .....	147
<b>VII. CONCLUSION &amp; PERSPECTIVES.....</b>	<b>149</b>
<b>VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>152</b>
<b>IX. ANNEXES</b>	
<b>ANNEXE I : Organigramme représentant les étapes de l'étude .....</b>	<b>165</b>
<b>ANNEXE II : Formulaire de consentement éclairé .....</b>	<b>166</b>
<b>ANNEXE III : Randomisation / La liste d'affectation de traitement .....</b>	<b>168</b>
<b>ANNEXE IV : Recommandations internationales autour du prélèvement sanguin .....</b>	<b>169</b>
<b>ANNEXE V : Procédure de prélèvement sanguin en images .....</b>	<b>170</b>
<b>ANNEXE VI : Etapes de préparation du PRP en image .....</b>	<b>171</b>
<b>ANNEXE VII : Injection du PRP en images .....</b>	<b>173</b>
<b>ANNEXE VIII : Coupes échographiques illustrant les injections intramusculaires de Plasma Riche en Plaquettes opérées sur les patients du groupe : PRP .....</b>	<b>175</b>
<b>ANNEXE IX : Arbre décisionnel pour le retour au jeu .....</b>	<b>175</b>

<b>ANNEXE X: Injury psychological readiness to return to sport (I-PRRS) .....</b>	<b>176</b>
<b>ANNEXE XI : Tests fonctionnels autorisant une reprise d'activité sportive.....</b>	<b>178</b>
<b>ANNEXE XII : Fiche d'enquête épidémiologique.....</b>	<b>180</b>
Résumé .....	186
Abstract .....	187
Résumé en arabe .....	188

## INTRODUCTION

---

Chez les **sportifs**, les **blessures musculaires** sont très fréquentes, longues à traiter et souvent récidivantes, mettant en péril les performances, voir la carrière de l'athlète. [1]

Le Plasma Riche en Plaquettes « PRP » se propose comme une solution intéressante car se présente comme une alternative thérapeutique efficace, permettant un **retour rapide sur le terrain** et **évitant les récurrences**.

Des athlètes de grand renom comme Rafael NADAL, la danseuse étoile Marie-Agnès GILLOT et des joueurs de football américain ont bénéficié d'injections de PRP pour la prise en charge de blessures musculo tendineuses, ce qui a médiatisé le recours au PRP dans le monde de la pathologie sportive [2, 3]

La médecine régénérative fonde son approche sur la libération de facteurs de croissance et donc protéines bioactives au sein du tissu lésé afin d'optimiser la régénération tissulaire. [4]

La majorité des lésions musculaires et tendineuses concernent des tissus peu vascularisés avec un régénération cellulaire lente ; par voie de conséquence, le PRP apportant aux tissus le substrat nécessaire à une cicatrisation plus rapide et de qualité peut donc être un choix thérapeutique intéressant. [5]

Schématiquement, le PRP est un outil cicatrisant idéal. Mais, quel va être réellement son apport dans la prise en charge des lésions musculaires ?

Ce travail a pour but d'apporter un élément de réponse à cette question

## PROBLEMATIQUE & OBJECTIFS DE L'ETUDE

---

Les préparations cellulaires biologiques autologues se sont matérialisées comme un domaine croissant du progrès médical dans les pratiques interventionnelles (orthopédiques) et les interventions chirurgicales visant à fournir un environnement optimal à la cicatrisation des tissus, en particulier pour ceux où la cicatrisation standard est perturbée et où la réparation et, finalement, la restauration de la fonction sont menacées. [1]

Ces thérapies cellulaires sont souvent appelées orthobiologiques et sont dérivées des propres tissus du patient pour préparer du plasma riche en plaquettes (PRP), du concentré de moelle osseuse (BMC) ou du concentré de tissu adipeux (ATC). [2, 3]

Les préparations orthobiologiques sont des matériaux biologiques composés d'une grande variété de populations cellulaires, de cytokines, de facteurs de croissance, de molécules et de cellules de signalisation. Ils peuvent moduler et influencer de nombreuses autres cellules résidentes après avoir été administrés dans des microenvironnements malades spécifiques.

Ensemble, les différentes préparations cellulaires orthobiologiques sont capables de contrecarrer l'inflammation persistante, de répondre aux réactions cataboliques et de rétablir l'homéostasie tissulaire.

En fin de compte, des produits orthobiologiques administrés avec précision, avec une dose et une bioformulation appropriées, contribueront à la réparation des tissus.

Bien que des résultats plus positifs que négatifs pour les patients aient été enregistrés dans la littérature, il manque encore des normes définitives et acceptées pour préparer des produits orthobiologiques cellulaires spécifiques. [4]

Le Plasma Riche en Plaquettes (PRP) s'inscrit comme une thérapeutique de plus en plus utilisée dans l'arsenal de la médecine du sport. C'est un produit autologue, renfermant une concentration élevée de plaquettes, riches en facteurs de croissance et en cytokines, ce qui en fait un puissant agent pour stimuler la cicatrisation des tissus mous, dont les blessures musculosquelettiques. [5, 6]

Selon l'OMS, les blessures musculo-squelettiques sont la cause la plus fréquente de douleur sévère à long terme et d'incapacité physique, et touchent des centaines de millions de personnes dans le monde. [7]

Chez les sportifs, les blessures musculaires sont très fréquentes, représentant 75% des accidents survenus au cours d'une activité physique et sportive [8]

Elles impactent gravement l'athlète dans sa pratique sportive, car sont longues à traiter, demandent parfois des temps de récupération importants, et sont souvent récidivantes.

De ce fait, les lésions musculaires risquent de mettre en péril les performances, les objectifs sportifs voir la carrière de l'athlète. [9]

En l'absence de prise en charge correcte, la lésion musculaire va engendrer une cicatrice fibreuse, dont le manque d'élasticité est incompatible avec la fonction optimale du muscle, et va donc gêner la contraction musculaire, laquelle deviendra inefficace, mal adaptée aux contraintes importantes exigées par la pratique sportive, altérant ainsi la performance. [10]

Cette cicatrice séquellaire est pourvoyeuse de douleurs et de faiblesse musculaire, rendant l'exercice physique pénible, avec une dégradation notable de la qualité de vie du sportif, lequel va progressivement abandonner sa pratique sportive, avec toutes les répercussions socio-économiques qui en découleront. [11]

Il était donc tout à fait logique que les lésions musculaires soient la source de nombreuses interrogations et investigations dans le monde du sport où performance et convalescence ne font pas bon ménage.

La prise en charge classique consiste en un repos sportif actif, mettant au repos le muscle atteint, en gardant le reste du corps en mouvement ; Un programme de réadaptation à l'effort devra être suivi afin de permettre une cicatrisation de bonne qualité, qui permettra au muscle de retrouver son élasticité originelle, et donc sa fonction optimale d'avant la lésion. [12]

Toutefois, le médecin du sport est confronté à un certain nombre de problématiques, qui vont remettre en question l'efficacité de la prise en charge classique.

La principale étant le risque de récives. En effet, si on prend à titre d'exemple la lésion musculaire la plus fréquente, c'est-à-dire celle des muscles ischio-jambiers, la ligue de football australienne a relevé que 27 % des lésions aux ischio-jambiers étaient des récives sur une période d'observation de 13 ans. [13]

En athlétisme, une étude conduite auprès de 165 athlètes présentant une lésion aux ischio-jambiers de différents grades a enregistré 23 récurrences dans les 24 mois suivant la lésion primaire. Par ailleurs, il a été démontré que le principal facteur de risque de lésion aux ischio-jambiers et le seul prouvé actuellement est l'antécédent de lésion. [13]

De nouvelles techniques et approches thérapeutiques ont été proposées ces dernières années pour améliorer la prise en charge des lésions musculaires chez le sportif, tel que les techniques neurodynamiques [13], le travail isocinétique excentrique [14], la cryothérapie [15], la mésothérapie [16],...

L'intégration du Plasma Riche en Plaquette comme nouvelle arme thérapeutique, dans les protocoles de traitement des lésions musculaires parait évidente. Les injections de PRP, combinées à des programmes de rééducation appropriés, peuvent théoriquement améliorer la fonctionnalité et la force des tissus affectés, aidant les athlètes à retrouver leur niveau de performance antérieur plus rapidement et de manière plus sûre [17] [18]

Le PRP est sollicité pour accélérer la guérison des lésions musculaires, permettant un retour plus rapide sur le terrain. Des études ont montré que le PRP peut améliorer la régénération tissulaire et réduire l'inflammation. [19, 20]

Dans le monde de la pathologie sportive, nombreuses études contrôlées et randomisées, dont 2 contre placebo, ont essayé d'illustrer le gain des plasmas riche en plaquettes autologues afin d'écourter le délai de retour au jeu et/ou baisser le risque de récurrence dans les lésions musculaires chez les athlètes. [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27]

Il n'y a pas de mécanisme d'action global du PRP étant donné les différences de teneur en plaquettes, les concentrations de facteurs de croissance qui en résultent et les réponses cellulaires variables en aval.

Ce que l'on sait, c'est que le PRP contient une forte concentration de plaquettes et que ces plaquettes, une fois activées, libèrent de nombreux facteurs de croissance dans l'environnement environnant. Les effets cellulaires qui en résultent sont à la fois de nature pro-inflammatoire et anti-inflammatoire et semblent dépendre de nombreux facteurs différents, notamment le stade du processus naturel de guérison, le site de la lésion musculaire et l'environnement cellulaire. [28, 29]

L'interaction entre les facteurs de croissance individuels et les effets qui en résultent sont actuellement évalués par des études scientifiques fondamentales bien conçues. En effet, les caractéristiques individuelles des patients contribuent à la variation observée de la teneur et de la qualité du PRP ainsi qu'aux réponses cellulaires aux produits sanguins autologues. La diversité de la population humaine peut affecter les réponses physiologiques au PRP. Ainsi, les futures études de recherche devraient tenir compte des différences individuelles en termes d'âge, de sexe, de capacités de guérison et de caractéristiques du sang total. [30]

Malgré les volumes de recherche scientifique fondamentale soutenant l'emploi du PRP pour les lésions musculaires liées au sport, les preuves cliniques du traitement par PRP n'ont pas été bien établies. [31]

La poursuite de la recherche scientifique fondamentale élucidant les effets en aval du PRP peut aider à stimuler la recherche clinique. Les résultats futurs qui découleront de ces recherches pourront dans l'avenir être utilisés conjointement pour aider à élaborer des recommandations cliniques pour le recours au PRP dans la gestion des lésions musculaires aiguës liées au sport. [32]

Notre travail de recherche a pour objectif de comparer le traitement classique par rééducation seule avec le traitement par PRP en plus de la rééducation.

Nous cherchons à voir si le PRP peut être un complément efficace aux traitements traditionnels de rééducation sportive, à travers une guérison plus rapide, et donc un délai de retour au jeu plus court, et une meilleure qualité de récupération, avec réduction du taux de récurrence.

## DONNEES ACTUELLES SUR LE SUJET

---

DONNEES ACTUELLES SUR LE SUJET

---

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

## **1. Stratégie de recherche :**

Nous avons commencé par identifier les concepts-clés en relation avec le thème étudié pour en extraire les termes à rechercher à travers les portails MeSH.inserm et HeTOP.

Puis avons effectué une recherche bibliographique dans : PubMed, ResearchGate, Elsevier, ScienceDirect, Embase, Web of Science, Scopus, et les bases de données des bibliothèques : ClinicalTrials.gov, Cochrane et Google Scholar, en utilisant les mots clés « PRP » ou « platelet-rich plasma » ou « plasma riche en plaquettes » ; « muscle » ou « lésion musculaire » ou « muscle injuries » ; « retour au jeu » ou « retour à l'activité sportive » ou « reprise de l'activité sportive » ; « récurrence » ; « séquelles douloureuses » ; « faiblesse musculaire »

Dernière recherche achevée le 31 mai 2024.

Nous impliquâmes l'ensemble des études et méta-analyses, publiées en anglais ou en français, abordant l'usage de PRP dans le traitement de lésions musculaires

Nous avons pareillement vérifié manuellement les listes de référence des essais cliniques inclus et des revues précédentes pour relever des études apparentées supplémentaires.

## **2. Les études pré-cliniques :**

### **2.1.Des études in vitro ;**

Plusieurs auteurs testèrent l'emploi du PRP sur des cultures de myocytes [1]

Ils rapportèrent tous un accroissement de la prolifération et de la différenciation cellulaire, une régulation du renouvellement collagénique et une stimulation de l'angiogenèse. [2]

### **2.2.Etudes expérimentales sur l'animal :**

Nombreux auteurs ont pu noter un renforcement et un accroissement de la réparation des lésions musculaires chez les rongeurs et les ovins en particulier. [2]

Une étude évaluant le processus de guérison des lésions des muscles squelettiques et l'impact de l'inflammation sur les cellules gastrocnémiennes de souris blessées a révélé que la prostaglandine E2 (PGE 2) peut réguler le niveau de fibrose en diminuant l'expression du TGFβ1 ([3], [4]). Le TGFβ1 est un inducteur de la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire (ECM) et de la prolifération des fibroblastes ([5], [6]).

En tant qu'inducteur particulièrement puissant [7], le TGFβ1 a été impliqué dans la fibrogenèse de divers tissus, notamment les reins, les poumons et la peau [8]. Il semble jouer un rôle dans les lésions musculaires en tant que modulateur inflammatoire [4] L'abolition des

effets fibrotiques du TGF $\beta$ 1 semble permettre une récupération complète de la fonction musculaire squelettique. [9]

Dans une étude évaluant les effets du PRP sur la guérison des muscles squelettiques, des injections de PRP en association avec le Losartan, un bloqueur des récepteurs de l'angiotensine II (ARA), se sont avérées diminuer la fibrogenèse et augmenter l'angiogenèse dans un modèle de contusion musculaire de rat [10].

Lorsqu'ils sont exposés à l'angiotensine II, les fibroblastes augmentent leur production de TGF $\beta$ 1 [11]. Ainsi, l'inhibition de l'angiotensine II avec un ARA a entraîné une diminution de la formation de fibrose suite à une lésion musculaire traumatique [11].

En combinaison avec le PRP, le Losartan a inhibé davantage la formation de fibrose tout en augmentant l'angiogenèse et la régénération des myofibres dans un modèle murin [10].

De plus, les injections combinées de PRP et de Losartan ont entraîné une amélioration de la force musculaire, mesurée par les pics de contraction et les forces téaniques.

Ces résultats suggèrent qu'un traitement combiné avec PRP/Losartan peut améliorer la guérison musculaire en exerçant des effets anti-fibrose, pro-angiogenèse et pro-myogenèse grâce à l'inhibition du TGF $\beta$ 1.

Dans une étude contrôlée en laboratoire, du PRP ou du PPP (Plasma Pauvre en Plaquettes) ont été injectés dans des muscles tendus induits par une contraction chez des rats 0, 3, 5 et 7 jours après la blessure [12].

Le PPP, couramment utilisé comme contrôle de recherche, est produit par centrifugation à grande vitesse séparant le plasma des plaquettes et des érythrocytes.

Comparé au témoin PPP, le groupe traité au PRP a montré une amélioration significative à plusieurs moments dans le modèle à petite souche [12].

Cette amélioration a été attribuée aux effets du PRP sur la régénération musculaire.

Dans une étude similaire, du sérum conditionné autologue (ACS, Arthrex, Floride, États-Unis), un équivalent du PRP contenant de fortes concentrations de TGF $\beta$ -1 et de FGF-2, a été injecté dans les muscles gastrocnémiens de souris 2, 24 et 48 heures après blessure [13].

Comparé au contrôle d'injection de solution saline, l'examen histologique des muscles des souris traitées avec l'ACS a entraîné une augmentation de 84 % de l'activation des cellules satellites 30 et 48 heures après la blessure [14].

De plus, il y avait une augmentation significative des myofibres à noyau central et de la proportion de fibres de grand diamètre, suggérant une régénération des myofibres.

Toutes ces études ont clarifié l'implication de facteurs de croissance spécifique dans la myogenèse, notamment l'IGF-1, le FGF-2, le HGF et le TGF $\beta$ -1 ([15], [16]).

La pierre angulaire de l'amélioration de la myo-régénération et de l'activation des cellules satellites après le traitement au PRP semble résider dans la régulation stricte des facteurs de croissance libérés par les plaquettes.

### 3. Les études cliniques :

Plusieurs études *prospectives* ont été publiées pour proposer une réponse quant à l'efficacité potentielle des PRP dans les lésions musculaires aiguës. (Tableau 01)

- Wright-Carpenter et al. ont démontré que du sérum conditionné autologue injecté dans un muscle endommagé réduisait la durée du retour au jeu complet (RTP) des sportifs professionnels de 30 % (6 jours). Ils ont attribué les effets observés à la présence de niveaux accrus de facteurs de croissance (FGF-2, Hepatocyte Growth Factor et TGF- $\beta$ 1) démontrables par ELISA [14]
- Sanchez (2005) observe un délai de retour à la compétition divisé par deux chez 21 footballeurs professionnels de l'élite traités par injection écho-guidée de PRP. [17]
- Cugat (2005) constate un retour accéléré à la compétition (jusqu'à 50%) chez 16 footballeurs et basketteurs ayant une reçu une injection de PRP après ponction de l'hématome. [18]
- Wetzel (2013) prend en charge 12 patients présentant une lésion à l'ischio-jambier et rebelles au traitement traditionnel conservateur : traités par PRP, ils rapportent tous une diminution de la douleur et reviennent tous à leur niveau d'activité sans complications majeurs. [19]
- Jaadouni (2013) : étude pilote avec 50 cas, 47 hommes (93%) et 3 femmes (7%) âgés de 18 à 51 ans, pratiquant une activité sportive régulière (59% haut niveau). Selon l'importance clinique et échographique de la lésion, il accomplit 1 à 3 injections de PRP à 1 semaine d'intervalle. Il conclut que le PRP peut diminuer les risques de récurrence et le délai de cicatrisation des lésions chez les sportifs professionnels ou amateurs.[20]
- Bernuzzi (2013), après avoir traité 53 athlètes amateurs présentant une lésion de grade 2 par trois injections de PRP à une semaine d'intervalle, remarque une cicatrisation complète à l'imagerie, une disparition de la douleur, une récupération fonctionnelle et un retour à l'activité sportive chez tous ces patients. Un seul rechute un an après le

traitement. Il écrit donc que l'injection écho-guidée de PRP est un traitement valable pour les blessures musculaires. [21]

- Bubnov et son équipe [22] évaluent, au travers d'une étude comparative l'efficacité de la thérapie PRP écho-guidée au niveau des lésions musculaires aiguës de la cuisse et/ou du mollet versus la thérapie conservatrice traditionnelle (immobilisation, physiothérapie, thérapie antiinflammatoire) chez 30 athlètes professionnels (total de 34 lésions). Deux groupes de 15 athlètes ont été constitués au hasard.

-Groupe A : injection ciblée de PRP + traitement conservateur (AINS à J+21)

-Groupe B : traitement conservateur seul

Le temps moyen de retour à la pratique sportive (A : 10 jours environ ; B : 22 jours environs) permet à Bubnov d'affirmer que la thérapie PRP est efficace pour le traitement de la douleur et qu'elle contribue à une restauration physique efficace, pouvant engager une réhabilitation précoce et réduire le temps moyen de traitement.

- Hamid et son équipe (2014) [23] prend en charge 28 patients âgés de 28 ans et plus, présentant une lésion récente de l'ischio-jambier de grade 2. Cet essai contrôlé, randomisé, en simple aveugle a pour but de comparer un groupe de patients traités par PRP suivi d'un programme de réhabilitation versus un groupe de patients traités uniquement par ce même programme de réhabilitation. L'évaluation repose sur le délai de retour au jeu et constate que le recours au PRP permet de diminuer significativement le DRJ de 42,5 à 26,7 jours. Hamid, en conclusion de son étude, fait l'objet d'une recommandation de ce traitement (PRP + réhabilitation) pour accélérer la guérison des lésions musculaires de grade 2 au niveau des ischiojambiers.
- Reurink et al. [24] ont rapporté dans un essai multicentrique randomisé contre placebo (injection de sérum physiologique) que 2 injections de PRP à une semaine d'intervalle pour des lésions musculaires de grade 1 ou 2 en IRM ne modifiaient pas le DRJ, restant à 42 jours. La seule limite concernait la population sportive loisir.
- Hamilton et al. [25] : étude randomisée comparant les DRJ de sportifs de haut niveau, avec lésions musculaires grade 1 ou 2 en IRM, 30 athlètes bénéficièrent d'1 injection de PRP précoce, 30 autres traités par plasma pauvre en plaquettes (PPP) et 30 non injectés et servant de contrôle.. Le DRJ ne différait pas entre le groupe PRP et contrôle, respectivement de 21 et 25 jours. Il existait une différence significative entre les groupes PRP et PPP, ce dernier ayant un DRJ à 27 jours, sans pouvoir affirmer cependant qu'il s'agissait d'un authentique groupe placebo.

- L'étude de Martinez-Zapata et al. [26] s'intéressait aux lésions du mollet ou droit fémoral avec hématome (grade 3 échographique) et randomisait 32 sujets recevant une injection de PRP tardive (14,2 jours en moyenne après la lésion) après ponction d'hématome, comparés à 28 sujets avec ponction seule réalisée 21,6 jours après la lésion. Les DRJ chez ces sportifs loisir ne différaient pas, malgré la ponction plus tardive de l'hématome dans le groupe placebo. Ce groupe est considéré placebo bien qu'il n'y ait pas eu d'injection de sérum physiologique, tous les sujets étant prélevés sanguin puis mis en aveugle au sens propre de la ponction d'hématome et de l'éventuelle injection de PRP. La limite principale de cette étude, en dehors d'une population sportive non élite, était l'injection tardive de PRP et le contexte d'hématome musculaire.
- L'étude de Rossi et al. [27] comparait dans une étude randomisée en simple aveugle sans placebo, 35 sportifs avec lésion de grade 2 non exclusivement des ischio-jambiers ayant reçu une injection de PRP précoce et corrélée au volume lésionnel échographique, à un groupe contrôle. Une différence significative de 4 jours était observée en faveur des PRP. Cependant, l'étude n'incluait pas de groupe placebo et ne portait pas uniquement sur une population de sportifs de haut niveau, ce qui laisse de nombreux doutes dans l'interprétation des résultats
- L'étude non randomisée de Guillodo et al. [28] ne montrant aucune efficacité d'une injection de PRP pour lésion musculaire des ischio-jambiers de grade 3 en IRM chez 19 sportifs loisir (DRJ de 50,9 jours comparé à 52,8 jours chez 19 contrôles). Deux études parues en 2016 n'ont pas modifié les conclusions de la méta-analyse de Pas et al (1).
- Etude de Javier González-Iglesias et al. [29] ECR à l'aveugle menée dans les services médicaux de l'Athletic Club de Bilbao, en Biscaye, en Espagne. 48 patients présentant des blessures sévères à modérées aux ischio-jambiers ont été évalués, 21 pour le traitement PRP (expérimental) et 20 pour le Traumeel® (traitement de contrôle actif). Le DRJ était très variable, et le type de traitement seul (PRP vs Traumeel®) n'expliquait pas de différences significatives dans le retour au sport complet. Il était donc essentiel d'analyser d'autres variables afin de trouver des prédicteurs et d'obtenir un modèle ajusté aux données expliquant la variabilité.

Il est intéressant de citer l'étude en cours menée par Mohamad Shariff A Hamid et al, du centre médical de l'Université de Malaisie. Il s'agit d'un essai monocentrique randomisé en double aveugle contrôlé par placebo. [23]

Soixante-huit athlètes de haut niveau présentant des lésions musculaires aiguës des ischio-jambiers de grade 2, seront randomisés pour recevoir sous guidage échographique soit une injection unique de PRP riche en leucocytes (LR-PRP) ou une solution saline normale. Tous les patients suivront un programme standardisé de rééducation des ischio-jambiers sous la supervision d'un physiothérapeute du sport. Le principal critère de jugement est la durée de retour au jeu. Le recrutement a débuté le 3 septembre 2019 et l'étude devait initialement s'achever le 31 décembre 2021. Cependant, le recrutement des patients de l'étude a dû être temporairement suspendu à partir du 18 mars 2020 en raison du développement de l'ordre de contrôle des mouvements (MCO) dans le contexte de la COVID-19 pandémie. La collecte de données devant reprendre une fois le MCO levé. Les chercheurs ont prévu de poursuivre la collecte de données pendant encore 6 mois après le dernier patient recruté pour explorer la récurrence des blessures chez les patients. [23]

#### **4. Problématiques :**

Dans une récente revue systématique évaluant les résultats cliniques de l'utilisation du PRP dans les blessures orthopédiques, les auteurs ont conclu que l'un des obstacles les plus difficiles à l'évaluation critique est le manque de normalisation dans la préparation et le dosage des concentrés sanguins autologues [30].

Des modifications spécifiques de la concentration du facteur de croissance, la supplémentation en activateurs plaquettaire, en leucocytes et/ou d'autres composants cellulaires diminuent la généralisabilité des résultats cliniques et de la science fondamentale, ce qui rend les résultats difficiles à interpréter.

Les caractéristiques individuelles des patients contribuent également à la variation observée de la teneur et de la qualité du PRP ainsi qu'aux réponses cellulaires aux produits sanguins autologues. La diversité de la population humaine peut affecter les réponses physiologiques au PRP. [31]

Ainsi, les études futures de recherche devraient considérer les différences individuelles en termes d'âge, de sexe, de capacités de guérison et de caractéristiques du sang total.

Un autre sujet important à prendre en compte dans la recherche sur le PRP est la définition de la dose ou de la concentration optimale des plaquettes et des facteurs de croissance dans le PRP, « plus » de plaquettes et de facteurs de croissance ne sont pas nécessairement plus efficaces. [32, 33]

**Tableau 01 : Etudes cliniques recensées concernant l'usage du PRP pour la prise en charge de lésions musculaires chez des sportifs de haut niveau ou loisir.**

Etude/ Année	Type	N (PRP/Tém)	Nbre inj / Délai inj	Muscle/ Grade	DRJ (PRP/Témoin)	Résultats : P / Ob
Wright- Carpenter et al. 2004 [14]	sérum conditionné autologue / SHN	18	?	?	Diminution de 30%	
Sanchez 2005 [17]	PRP	21	?	?	DRJ / 2	
Cugat 2005 [18]	Ponction hématome + PRP	16	?	?	DRJ / 2	
Wetzel 2013 [19]	PRP	12	?	IJ/Lésions rebelles au trt traditionnel	?	Dim douleur Retour au niveau initial
Jaadouni 2013[20]	PRP SL et SHN	50	1 à 3 /	?	12 / 37	Dim risques de récidive et délai de cicatrisation
Bernuzzi 2013 [21]	PRP / SL	53	3	G3	20 à 30	Cicatr complète Disparition dou retour au sport
Bubnov 2013 [22]	R. SA / SHN P-PRP vs thérapie	15 / 15	1 Échoguidé	Cuisse et/ou mollet Lés variées	10 / 22	Retour précoce Force supérieure
Hamid et al. 2014 [23]	R. SA / SL Monocentrique L-PRP vs Rééd	14 / 14	1 Échoguidé 4.6 ± 1.94	IJ / G 3a	26.7 / 42.5	0.02
Reurink et al. 2014 [24]	R. DA. / SL Multicentrique PAC vs Sérum	41 / 39	2 Échoguidé PRP1 : j5 PRP2 : 5-7 j	IJ / G2 :27% G3 :73%	42 (30-58) / 42 (37-56)	NS
Hamilton et al. 2015 [25]	R / SHN Monocentrique L-PRP vs PPP vs Contrôle	30 / 30 / 30	1 1.8 ± 0.9	IJ G2 : 56.7 G3 : 43.3	PRP : 21 (17-24.1) PPP :27(20.6-33.4 Contrôle : 25 (21.5-28.5)	PRP vs PPP : 0.004 PRP vs contr : NS
Martinez- Zapata et al. 2016 [26]	R. DA. / SL Multicentrique Ponction + PRP vs Ponction seule	28 / 32	1 PRP :14.2 ± 9.1 Ponc seule : 21.6 ± 17.9 P : 0.036	Mollet ou droit fémoral avec hématome G3	21.1 ± 3.1 / 25 ± 2.8	NS
Rossi et al. 2016 [27]	R. SA / SL et SHN Monocentrique PRP + rééd vs Rééduc seule	35 / 40	1 Échoguidé 2.3 (1-4)	Différents muscles G3	21.2 ± 3.1 / 25 ± 2.8	0.001
Guillodo et al 2016 [28]	NR. Sans aveugle Monocentrique PRP vs contrôle SL	15 / 19	1 < 8j	IJ G3	50.9 ± 10.7 / 52.8 ± 15.7	NS
Javier González- Iglesias 2020 [29]	R. DA / SHN Monocentrique PRP vs Traumeel (placebo)	20 / 21	2 Échoguidé Inj1:48-72 h Inj2:7j	IJ Type 3a-3b (class de Múnich)	Les différences statistiquement non significatives	NS

Abrév. R : Randomisée. NR : Non randomisée. SA : Simple aveugle. DA : Double aveugle. DRJ : délai de retour au jeu. SL : Sportif de loisir. SHN : Sportif de haut niveau. PAC : plasma autologue conditionné. L-PRP : Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes. P-PRP : Pur Plasma Riche en Plaquettes

D'un point de vue scientifique fondamental, l'élucidation des réponses cellulaires spécifiques au PRP implique l'évaluation des cellules inflammatoires impliquées, de leurs interactions et de leur comportement dans un environnement cellulaire modifié.

Cette réponse variera probablement en fonction du site de la blessure et offre donc une autre voie pour poursuivre la recherche sur le PRP. [34]

À notre connaissance, il n'existe aucune étude rapportant les effets négatifs du PRP. L'hypothèse selon laquelle les produits autologues sont intrinsèquement sûrs doit être évaluée de manière critique.

Lorsque les cellules sont dans leur environnement naturel, elles se comportent « naturellement », ce qui signifie que bon nombre de leurs activités, interactions et facteurs bioactifs libérés peuvent être prédits.

Cependant, lorsque les cellules et les fragments cellulaires sont exposés à des environnements non naturels, par exemple un processus de centrifugation à grande vitesse, les produits qui en résultent et les effets exercés peuvent être moins prévisibles.

De plus, il n'y a aucune garantie que les plaquettes (sous forme de PRP) resteront localisées au site où elles sont injectées. La dissémination peut entraîner des résultats inattendus dans les tissus environnants ou même systémiquement.

En tant que tel, l'innocuité des produits sanguins autologues – en particulier en présence d'adjuvants cellulaires, de facteurs de croissance et d'activateurs plaquettaire – s'avère un autre aspect de la thérapie PRP justifiant la recherche. [3]

## **5. Le futur de la recherche autour du PRP :**

Le traitement des lésions musculaires chez le sportif a été grandement influencée par les progrès majeurs réalisés dans la recherche sur le PRP.

Malgré la multitude d'études cliniques et scientifiques fondamentales publiées au courant de ces dernières années, de nombreuses questions importantes restent sans réponse, concernant principalement : l'évaluation :

- ✓ Du dosage et de la fréquence des doses.
- ✓ Des concentrations de plaquettes requises en fonction du site et des caractéristiques de la plaie.
- ✓ De l'influence de la variation des patients sur la composition et qualité des produits sanguins.
- ✓ Des différentes techniques d'administration, et des conditions optimales pour les injections
- ✓ Des différences histologiques et cliniques dans les résultats selon le moment de l'injection.
- ✓ Comportement plaquettaire et concentration de facteurs de croissance selon mode préparatoire
- ✓ Évaluation des effets indésirables potentiels du traitement PRP.

DONNEES ACTUELLES SUR LE SUJET

---

LESIONS MUSCULAIRES EN PRATIQUE SPORTIVE

**Introduction :**

Les muscles squelettiques, s’amarrent au squelette osseux qu’ils mettent en mouvement, d’où l’appellation : système musculo-squelettique, impliqué dans l'exercice physique

Le corps humain comporte environ 639 muscles représentant 40 % du poids corporel ; le plus volumineux étant le muscle grand glutéal et le plus petit est le muscle stapédien lequel mesure 1 mm de long.

Le muscle est composé de 75 % d’eau, 21 % de protéines, 1 % de glycogène, le reste étant des sels minéraux, des composés azotés et phosphorés.

**1. Anatomie et physiologie du muscle strié squelettique :**

**1.1. Anatomie du muscle strié squelettique :**

Epimysium : tissu conjonctif, enfermant totalement le muscle.

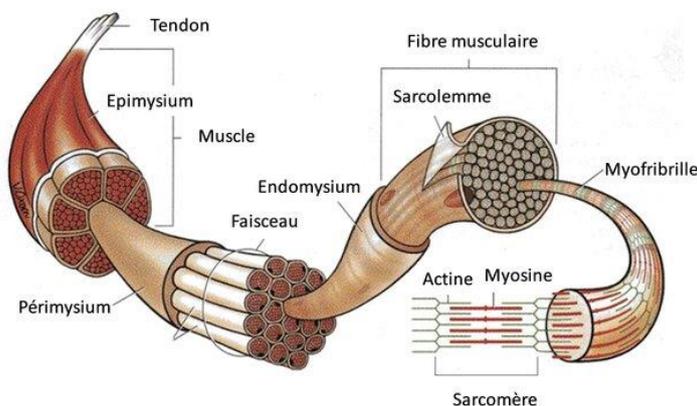
Faisceaux de fibres musculaires : sous l’épimysium

Périmysium : tissu conjonctif entourant chaque faisceau de fibres [1]

Les fibres musculaires = cellule musculaire : contient plusieurs noyaux, entourée de l’endomysium (tissu conjonctif).

Sarcomère : unité fonctionnelle de la myofibrille. (Figure 1)

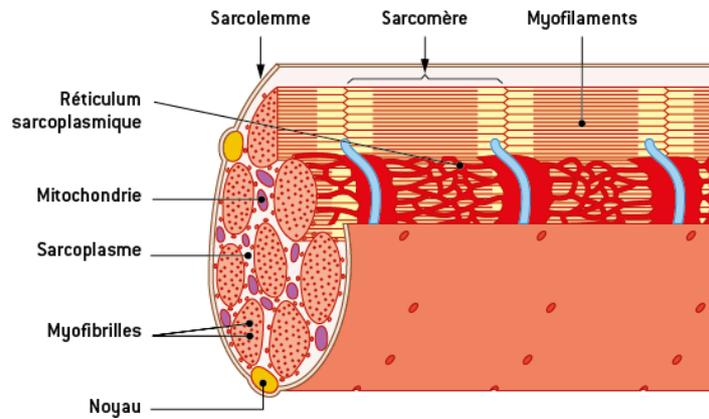
Au ME, le corps musculaire semble compartimenté par 1 ou plusieurs bandes fibreuses transversales



**Figure 1 : Principales enveloppes du muscle strié-squelettique [2]**

### 1.1.1. Les fibres musculaires :

Sont composées de diverses structures. (Figure 2)



**Figure 2 : Coupe d'une fibre musculaire [2]**

#### 1.1.1.1. Le plasmalemme :

Sarcolemme (Figure 2) : composé de la lame basale et du plasmalemme qui entoure la myofibrille, à l'extrémité de laquelle, le plasmalemme fusionne avec le tendon, ce dernier va ensuite s'amarrer à l'os.

Les tendons, faits de fibres de tissu conjonctif (TC), communiquent les forces produites par les myofibrilles à l'os, générant ainsi le mouvement. [1]

#### 1.1.1.2. Le sarcoplasme :

Substance gélatineuse comblant les interstices entre les myofibrilles.

Contient minéraux, protéines, graisse, myoglobine, différents organites cellulaires ; mais surtout une grande quantité de glycogène. [1]

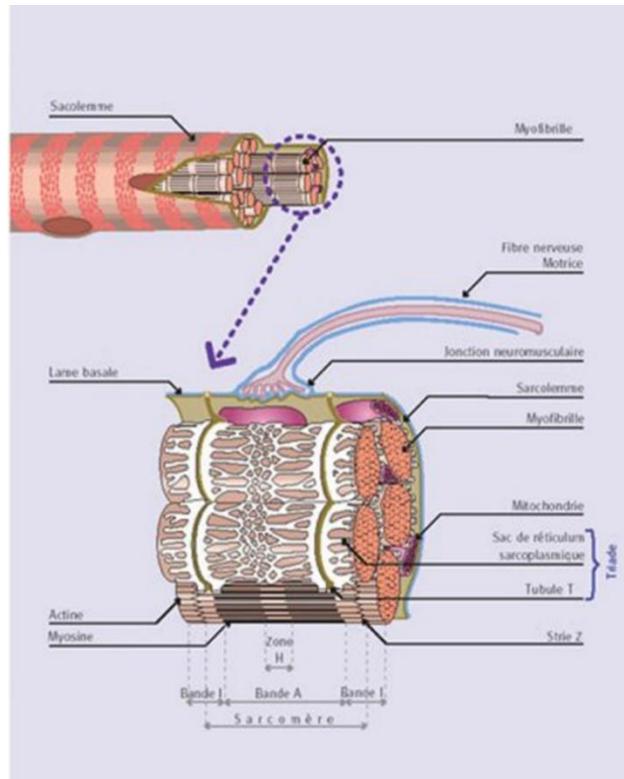
Contient un réseau composé des tubules transverses (système T)

### 1.1.2. Les myofibrilles :

Support de la contraction musculaire, comprenant des sous unités plus petites : les sarcomères. Se disposent dans la fibre musculaire parallèlement à son grand axe, sur toute sa longueur. Présentent une alternance régulière de disques sombres & clairs en ME [3]

### 1.1.2.1. Les sarcomères :

Sous ME, les fibres du muscle squelettique strié prennent un aspect strié régulier. (Figure 3).



**Figure 3 : Myofibrille [4]**

Unité fonctionnelle de la myofibrille. Chaque myofibrille englobe plusieurs sarcomères collés par les stries Z.

Un sarcomère est la zone comprise entre deux stries Z, présentant dans l'ordre :

- ✓ Une bande I (zone claire)
- ✓ Une bande A (zone sombre)
- ✓ Une bande H (dans le milieu de la bande A)
- ✓ L'autre partie de la bande A
- ✓ Une seconde bande I.

Ces stries sont dues à la disposition des filaments fins d'actine et les filaments épais de myosine

Bande claire I : ne renferme que des filaments fins.

Bande sombre : à la fois filaments d'actine et de myosine.

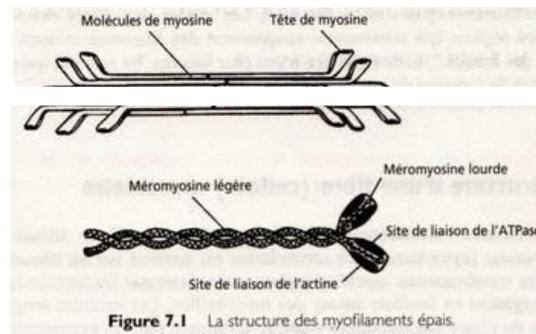
Zone H : visible seulement au repos, que des filaments de myosine.

1.1.2.2. **Les filaments épais :**

Représentent les deux tiers des protéines musculaires

Le bout de chaque filament est recroquevillé en une tête globulaire ou tête de myosine. Chaque filament contient ainsi plusieurs têtes qui constitueront les ponts d'union qui interagissent, avec les sites actifs des filaments fins pendant la contraction musculaire.

(Figure 4)

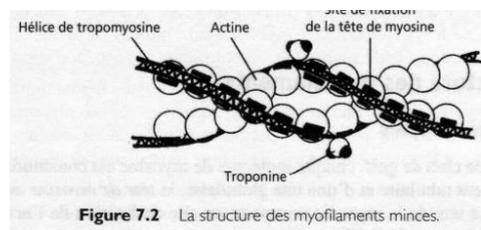


**Figure 4 : Structure du myofilament épais [5]**

1.1.2.3. **Les filaments fins :**

Composés de trois protéines différentes (Figure 5)

- ✓ Actine
- ✓ Tropomyosine
- ✓ Troponine



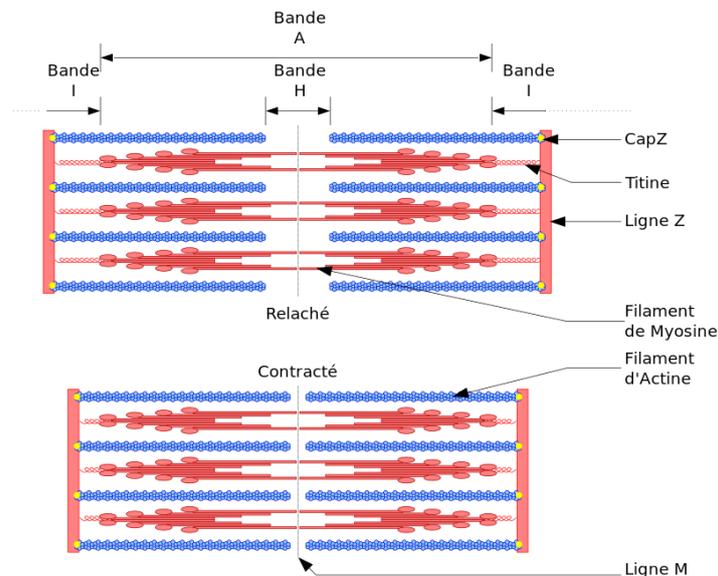
**Figure 5 : Structure du myofilament fin [5]**

Le filament fin s'attache par un bout sur la strie Z, l'autre s'étend vers le centre du sarcomère ; entre les filaments épais. [1]

#### 1.1.2.4. La titine : le troisième myofilament :

Pourquoi est-ce que les muscles agissent comme un ressort pour générer plus de force dès lors qu'ils sont étirés auparavant (contraction excentrique) ?

La raideur de la titine accroît avec la stimulation de la force musculaire se comportant alors comme un ressort au sein des muscles actifs [6] [7] [8] (Figure 6).



**Figure 6 : Titine [9]**

Mécanismes illustrant le rôle de la titine pendant la contraction musculaire.

La titine se comporte tel un ressort dans le but d'augmenter la force développée et résiste au sur-étirement afin de prévenir des atteintes du sarcomère.

### 1.2. Physiologie de la contraction musculaire :

La jonction neuromusculaire = synapse entre motoneurone et fibre musculaire = lieu de communication entre système nerveux et musculaire.

#### 1.2.1. Le couplage excitation- contraction :

Le cerveau ou la moelle épinière intiment un potentiel d'action, lequel arrive à l'arborisation terminale de l'axone, contiguës au sarcolemme, il y a libération de l'acétylcholine (ACh), lequel s'amarre sur les récepteurs spécifiques du sarcolemme (figure 7).

Un stimulus électrique se transmet à la totalité de la fibre musculaire, ainsi apparait la contraction musculaire. [1]

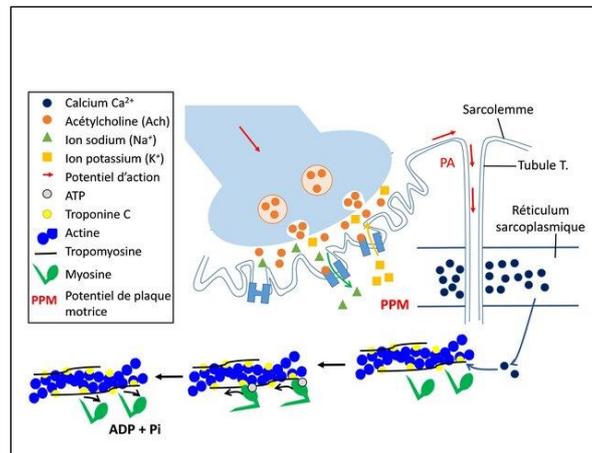


Figure 7 : Le couplage excitation- contraction [2]

### 1.2.2. La théorie du filament glissant :

Le pont d'acto-myosine est constitué par la tête de myosine qui s'attache à un filament d'actine, les deux vont glisser l'un sur l'autre, conduisant la tête de myosine à basculer vers le centre du sarcomère, engendrant la force produite par le muscle. [1]

## 2. Lésions musculaires chez le sportif :

### 2.1. Incidence :

L'OMS a évalué que la première cause de douleur sévère et chronique, et d'impotence sont les lésions musculo-squelettiques, concernant des millions de personnes dans le monde, avec une prévalence particulièrement élevée chez les sportifs, atteignant les 10%, avec une majorité masculine à 10,6%, contre 8,2% chez les femmes. [10]

Représentent 75% des accidents survenus au cours d'une activité physique et sportive [11]

Les lésions musculaires représentent 12% des traumatismes aigus, sont celles qui récidivent le plus souvent après les lésions ligamentaires [12] [13]

L'élongation : 2e lésion la plus fréquente avec 28% parmi les lésions des MI lors des entraînements de l'infanterie Américaine. [14]

La pratique sportive génère aux USA 10 millions/an de blessures musculo-squelettiques. 10 à 55% correspondent à des lésions musculaires [15] [16] [17]

Parmi l'ensemble des lésions musculaires traumatiques, ce sont les membres inférieurs (de 80 à 90 % des accidents), et en particulier la cuisse, qui paient le plus lourd tribut à cette pathologie. Il s'agit le plus souvent du quadriceps, surtout du droit fémoral, et des ischio-jambiers. Ischiojambiers : 32%, Quadriceps : 28%. Adducteurs : 18%. Triceps sural: 12%.

Contre 9,6% pour les membres supérieurs (surtout : Trapèze, Pectoraux, Biceps, Triceps brachial...) et 0,4% pour les muscles rachidiens ou abdominaux. [10]

Ces localisations préférentielles atteignent des muscles bi articulaires, travaillant en force et en rapidité donc exposés à une asynergie lors d'un mouvement rapide et violent, normalement contrôlé par un couple agoniste-antagoniste. Ainsi s'expliquent les mécanismes indirects des lésions du droit fémoral, lors du shoot, ou des ischio-jambiers lors d'un tackle, dans les deux cas par flexion de hanche et extension du genou. [10]

## **2.2. Mécanismes lésionnels :**

Deux types de lésions musculaires

### **2.2.1. La lésion extrinsèque :**

Moins fréquente, secondaire à un choc externe, par contusion le plus souvent et rarement par section, liée à une agression par objet contendant ou par écrasement, par un agent externe (coup de tête, de pied, un objet dur, ...)

Les disciplines les plus touchées sont celles à contact (rugby, football, sports de combat,..).

Localisations les plus fréquentes : quadriceps, tenseur du Fascia Lata, deltoïde, intercostaux,..

Lors d'un choc direct sur un muscle en contraction, il faut rechercher à l'interrogatoire la force du traumatisme, l'état de contraction musculaire lors de l'impact et la localisation éventuelle (par exemple proche d'un relief osseux). Le mécanisme de cette contusion, classiquement appelé béquille, va léser les tissus de l'extérieur vers l'intérieur puisqu'elle atteint en premier les parties molles sous-cutanées avec des décollements des parties molles (comme l'épanchement de Morel-Lavallée de la face latérale de la cuisse) puis touche le tissu musculaire comprimé entre l'objet contendant et le relief osseux sous-jacent pouvant aller jusqu'à une dilacération du muscle. L'hématome peut apparaître après un choc banal et se constituer graduellement pendant les jours succédant au traumatisme. [18]

Au cours de l'examen clinique, on retrouve une diminution du ballotement et une augmentation du volume musculaire en fonction de l'importance de l'hématome.

La cuisse étant le siège le plus fréquent de ces atteintes, il est nécessaire de dépister par échographie tout hématome intramusculaire, surtout si celui-ci se développe près du fût diaphysaire. La complication redoutée chez le sportif est la myosite ossifiante [19].

### **2.2.2. La lésion intrinsèque :**

La plus fréquente, 90 % des lésions musculaires et touche préférentiellement les membres inférieurs [20], très spécifique de l'activité sportive. Facteurs déclenchants : impulsion, réception d'un saut, accélération brutale, shoot violent, changement de direction brutal

Localisation : « muscles poly articulaires, longs, charnus, à tendons courts » : quadriceps (droit antérieur +++), ischio jambiers (les plus fréquents), adducteurs (insertions hautes), triceps sural (jumeau interne +++)

Cette lésion est souvent liée à une mise en tension excessive du muscle avec défaut de synchronisation entre les muscles agonistes et antagonistes. Le muscle doit pouvoir s'allonger selon un mode de décontraction excentrique et pouvoir se contracter en mode concentrique.

La lésion survient souvent dans la phase excentrique de la phase pliométrique.[18]

Ces lésions sont plus rares chez les enfants et les adolescents, et touchent préférentiellement les insertions entraînant des arrachements apophysaires alors que le sportif vétérans est plus souvent touché par des lésions myotendineuses en partie liée à la raideur du tissu conjonctif.

#### ***Conséquences lésionnelles :***

La plus grande proportion des lésions intrinsèques sont représentées par les désinsertion au niveau de l'interface fibre musculaire/cloison conjonctive : jonction myoaponévrotique, jonction myotendineuse ou cloisons musculaires, car la fibre musculaire et le tissu conjonctif sont de différentes propriétés viscoélastiques [18]

### **2.3.Facteurs favorisant les lésions musculaires chez le sportif :**

#### **✓ Les facteurs comportementaux :**

- Étirements préventifs mal conduits. Pope et al. [21] relatent des taux inférieurs de lésions au niveau de la cuisse chez des athlètes pratiquant des étirements (différence significative).
- Contenu inadapté de l'entraînement, erreur d'échauffement, mauvaise récupération, erreurs diététiques, stress, fatigue, calendrier sportif mal coordonné [22]
- Erreurs techniques : muscle sollicité au-delà de ses capacités, vitesse ou amplitude du geste mal adaptée, contraction mal placée dans le temps, geste mal coordonné

#### **✓ Les facteurs environnementaux tels que :**

- Qualité du terrain (sol dur), mauvais chaussage, le climat (froid important ou humidité)
- Les chocs et traumatismes externes (coup de crampons, tacles...).

#### **✓ Les facteurs personnels :**

- Antécédents d'une première lésion : un des facteurs les plus importants [23]
- La qualité de rééducation / récupération des blessures passées.
- L'âge semble également jouer un rôle

✓ **Les facteurs physiologiques :**

- Prédilection importante des fibres musculaires de type II [24]
- Faiblesse musculaire des ischio-jambiers [25]
- Les déséquilibres musculaires agonistes/antagonistes, tel que la dysbalance dans le ratio de force ischio-jambiers / quadriceps [26]
- La fatigue musculaire semble être liée à l'incidence des blessures sportives [27]
- Hypo-extensibilité musculaire :facteur de risque controversé dans la littérature [28], avec réduction des amplitudes articulaires passives, dont quadriceps et ischio-jambiers. [29]

**2.4. Classification des lésions musculaires :**

Différentes classifications ont été proposées :

⇒ La première, années 1980 ; les classe en 3 grades :

- Grade I : Simple étirement des fibres musculaires
- Grade II : Déchirure partielle
- Grade III : Déchirure complète

⇒ La deuxième, présentée par Labareyre, empirique : [30]

- Contracture
- Elongation
- Déchirure (claquage)
- Courbature

⇒ Classification de Rodineau et Durey : classification histologique, c'est la référence. [31]

**Tableau 2 : Classification des lésions musculaires selon Durey et Rodineau et adaptation échographique selon Brasseur**

Grade	Terme clinique couramment utilisé	Apparence histologique	Apparence échographique
G 0	« Courbature »	Atteinte réversible de la fibre musculaire. Pas d'atteinte du tissu conjonctif de soutien	Aspect hyperéchogène global de la loge musculaire
G 1	« Contracture »	Atteinte irréversible de la fibre musculaire. Pas d'atteinte du tissu conjonctif de soutien	Zones floues hyperéchogènes sans désorganisation des fascicules musculaires
G 2	« Elongation »	Atteinte irréversible d'un nombre réduit de fibres musculaires. Atteinte du tissu de soutien	Zones floues hyperéchogènes avec flammèches de désorganisation des fascicules musculaires
G 3	« Claquage »	Atteinte irréversible d'un nombre important de fibres musculaires. Atteinte du tissu de soutien + hématome	Collections liquidiennes au niveau des jonctions myotendineuses ou myoaponévrotiques
G 4	« Rupture »	Rupture partielle ou totale d'un muscle	Lésion myotendineuse ou myoaponévrotique complète avec rétraction

La classification de Durey et Rodineau (Tableau 2) couvre tous les stades lésionnels, du grade 0, représenté par la DOMS, au grade 4, soit déchirure complète. Brasseur [32] a proposé une corrélation échographique à la classification de Durey et Rodineau, permettant ainsi d'optimiser la prise en charge clinique et d'affiner le pronostic. [33]

Les notions d'atteinte du squelette conjonctif du muscle et de lésion récidivant, importantes pour le pronostic, sont également reprises par certaines classifications.

L'équipe de radiologie de l'Institut national Français du sport, de l'expertise et de la performance (INSEP) a par la suite développé une récente classification des lésions musculaires intrinsèques, basée sur cette différenciation anatomoclinique, mais faite cette fois-ci en échographie et en IRM [34]

Cette nouvelle classification a affiné la description lésionnelle en distinguant les atteintes de la jonction myoconjonctive (dites « de type M »), site préférentiel des lésions traumatiques intrinsèques, des atteintes centrées sur le tissu conjonctif (dites « de type C »).

La définition et caractérisation des lésions musculaires ont récemment été uniformisées par l'UEFA, dans le cadre du football [35].

## **2.5. Diagnostic clinique :**

### **2.5.1. Sportif de haut niveau :**

L'accident sportif survient plus souvent en compétition qu'à l'entraînement [36], donc devant une équipe médicale qui va optimiser la prise en charge de prime abord, ayant pour souci principal celui de réduire le délai de retour au jeu et prévenir la rechute.

Le diagnostic est souvent évident devant une douleur subite dans une aire musculaire, lors d'une contraction brutale, puissante, excentrique, obligeant à l'arrêt immédiat de l'effort.

*Objectifs premiers :*

*a. Limiter le risque d'extension de la lésion sur le plan anatomique*

Arrêt immédiat de l'activité sportive ; Appliquer le froid et la compression aussitôt afin de limiter le saignement intramusculaire donc l'hématome

*b. Débuter un bilan lésionnel :*

Le vécu physique et psychologique du sportif de haut niveau limitera souvent l'examen initial à l'essentiel.

Définir la topographie et l'intensité de la douleur initiale (EVA).

Palpation prudente de la zone douloureuse et ses limites puis effectuer, selon le muscle incriminé, un test d'étirement progressif (à partir de la course interne) et un test de contraction musculaire concentrique (contre résistance manuelle modérée).

*c. Expliquer les étapes de la prise en charge*

L'IRM est l'examen de prédilection en traumatologie sportive de haut niveau, notamment pour le bilan initial des lésions musculaires. La qualité des images, non opérateur-dépendant, précise de façon indiscutable le muscle lésé, la topographie de la lésion musculaire.

Le bilan clinique, à 48 h, guidé par l'IRM, va apprécier l'évolution de la douleur spontanée depuis le traumatisme (EVA) et permettre un examen clinique complet en toute sécurité

- Tests spécifiques d'étirement de la course interne vers la course externe
- Analyse de la force musculaire concentrique et excentrique contre résistance manuelle
- Déterminer les seuils douloureux de référence pour le suivi clinique de la cicatrisation.

Les délais de retour au jeu vont dépendre de la confrontation des éléments cliniques et d'imagerie

Une douleur initiale au-dessus de 6/10 sur l'EVA et maintenue au quotidien au-delà de 48 h, une limitation douloureuse au-delà de 15° à l'étirement passif du muscle atteint comparé au côté sain, vont prédire d'une reprise plus tardive. [37]

**2.5.2. Sportif de loisir :**

Le sportif doit généralement gérer par lui-même, après l'accident, l'activité sportive, les premiers soins, la gêne fonctionnelle et son évolution. C'est donc plusieurs jours après l'accident que le sportif va consulter

Le diagnostic de lésion musculaire est souvent évident dès l'interrogatoire, toutefois, il est important, pour une bonne prise en charge, de distinguer une lésion musculaire intrinsèque d'une lésion extrinsèque au travers de l'analyse des circonstances de l'accident, la douleur, la poursuite de l'activité et l'évolution les premiers jours.

**2.6. Imagerie :**

Occupe une place de plus en plus importante dans le diagnostic des accidents musculaires traumatiques, avec l'IRM et l'échographie

### 2.6.1. Échographie :

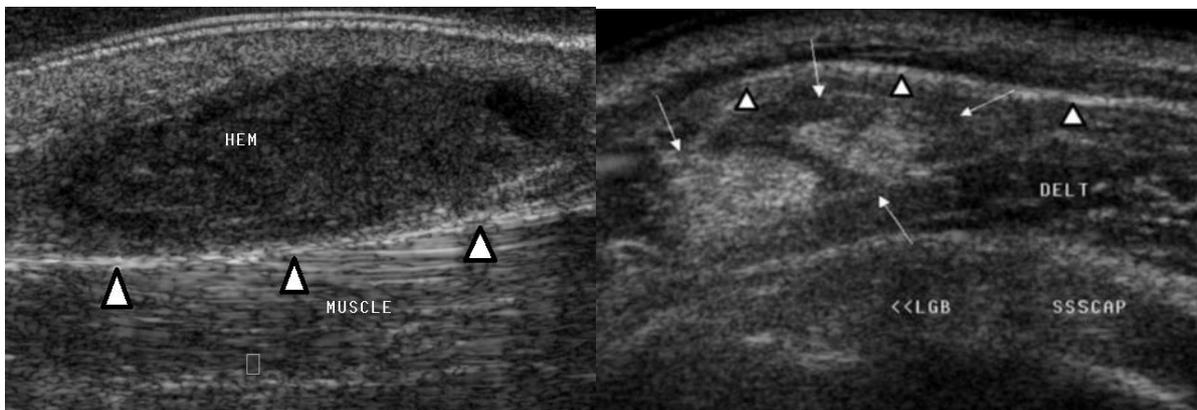
Technique utilisée en première intention, pour son accès facile et son faible coût.

Effectuée entre 48 et 72h post traumatisme, fournira des renseignements précieux : la désorganisation de l'architecture musculaire, présence d'un hématome intra ou périmusculaire [38]. Une échographie trop précoce peut fausser le diagnostic et sous-estimer l'ampleur de l'atteinte musculaire [39]

Il faut distinguer lésions intrinsèques et extrinsèques.

#### 2.6.1.1. Lésions extrinsèques : A différents degrés de gravité :

D'abord : affirmer la topographie intramusculaire, rechercher les hématomes sis au niveau du tissu sous-cutané (Figure 8).



**Figure 8 : Lésion extrinsèque [40]**

A : hématome sous cutané : Aponévrose musculaire concave (têtes de flèche).

B : hématome intramusculaire : Aponévrose musculaire convexe (têtes de flèche).

Par la suite examiner trois éléments :

⇒ La lésion musculaire :

Dans le plan longitudinal, l'examen est difficile à cause des coulées hématiques ; c'est dans le plan axial qu'il faut analyser, à l'endroit où la lésion est maximale.

Trois degrés de gravité :

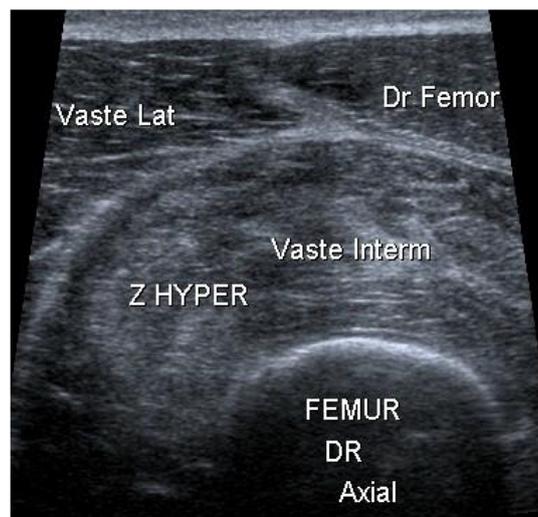
- i. Lésions bénignes : tuméfaction diffuse, aspect hyperéchogène sans déchirement associé des fascicules musculaires (Figure 9).
- ii. Gravité intermédiaire : dilacération inférieure à 50% de la surface du muscle (Figure 10)
- iii. Grave : plus de 50 % de la surface musculaire est atteinte. (Figure 11)



**Figure 9 : Lésion extrinsèque bénigne [40]**  
Vaste intermédiaire et partie profonde du vaste latéral : Remaniement hyperéchogène sans dilacération



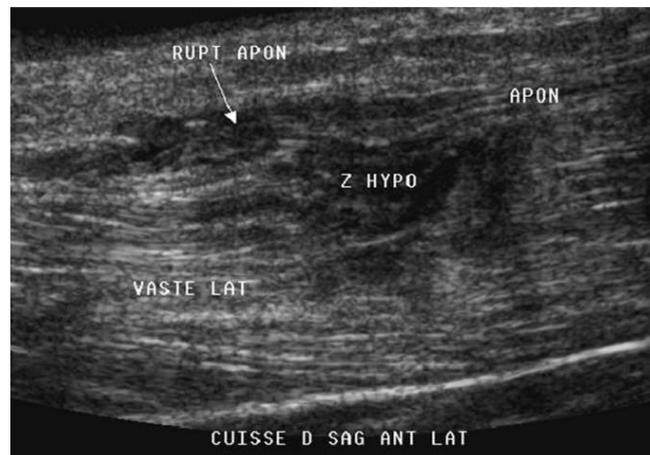
**Figure 10 : Lésion extrinsèque de gravité intermédiaire [40]**  
Dilacération musculaire concerne moins de 50% de la surface musculaire



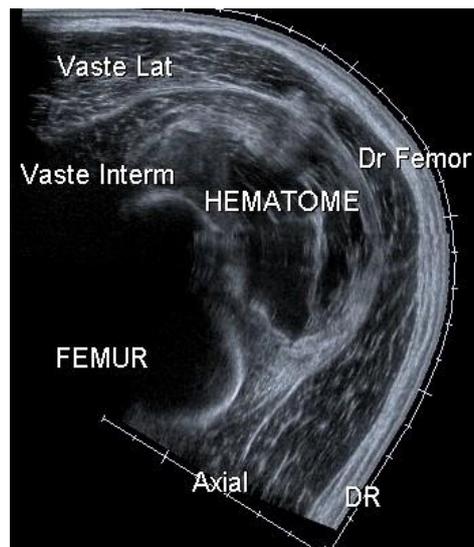
**Figure 11 : Lésion extrinsèque grave [40]**  
Vaste intermédiaire : Dilacération hétérogène prenant plus de 50% de la surface musculaire

⇒ L'hématome :

- i. Dans les lésions bénignes : Aucune collection hématique
- ii. Gravité intermédiaire : Souvent présence de coulées hématiques mais non circonscrites (Figure 12).
- iii. Atteintes sévères : Hématome circonscrit. Préciser si l'hématome est organisé, cailloté. Si la collection liquidienne est *compressible par la sonde* afin de la ponctionner, ce qui va prévenir l'effet de masse, l'hyperpression, favoriser la cicatrisation et éviter l'ossification secondaire (Figure 13).



**Figure 12 : Lésion extrinsèque gravité intermédiaire [40]**  
Coulées hématiques non circonscrites

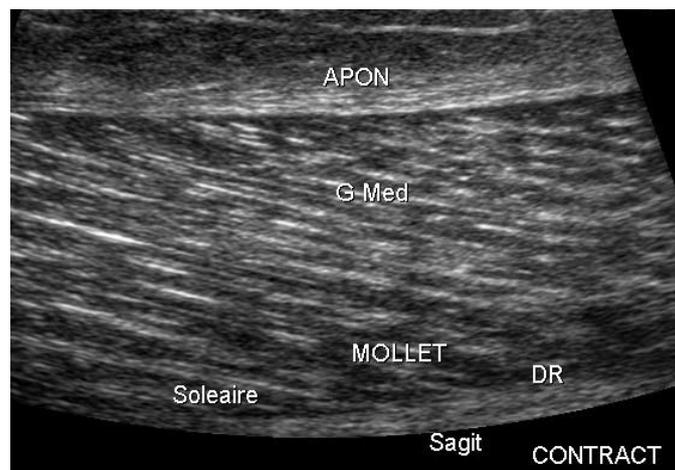


**Figure 13 : Lésion extrinsèque grave [40]**  
Vaste intermédiaire : Hématome collecté occupant une grande partie de la surface axiale

⇒ L'aponévrose périmusculaire :

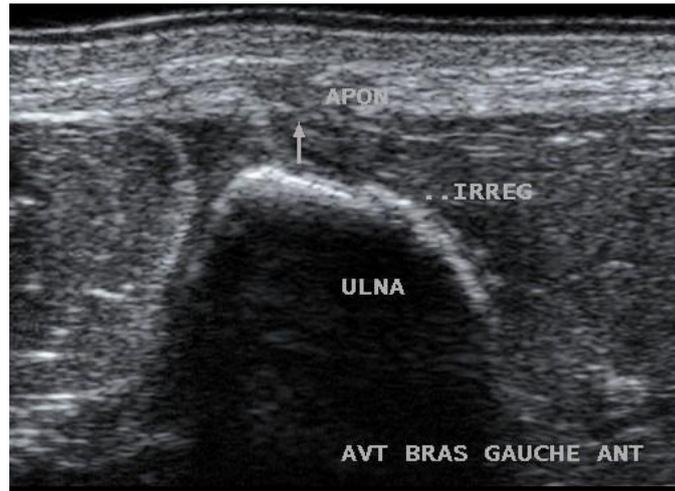
Son analyse est capitale mais paradoxale car *la symptomatologie douloureuse est inversement proportionnelle à la taille de la lésion aponévrotique.*

- i. C'est surtout en l'absence de rupture de l'aponévrose que la douleur est la plus importante. En effet, ce sont surtout les ecchymoses aponévrotiques sans rupture et sans lésion musculaire associée qui sont importantes à dépister car leur diagnostic est difficile alors qu'elles entraînent des douleurs majeures. Cet épaissement aponévrotique est à l'origine d'une compression, de troubles vasomoteurs et d'une hyperpression majeure du compartiment musculaire. Aucune augmentation du calibre du muscle ne s'observe en contraction car cet épaissement est une véritable gangue enserrant le muscle (Figure 14). L'analyse comparative dans le plan axial est indispensable pour dépister ces lésions graves et souvent méconnues tant en échographie qu'en IRM.
- ii. L'incarcération de quelques fibres musculaires au travers d'une petite brèche aponévrotique est douloureuse à long terme car elle peut donner un « équivalent d'hernie étranglée » (Figure 15).
- iii. Les lésions musculaires extrinsèques importantes sont accompagnées d'une grande brèche aponévrotique qui est au contraire salutaire car permet l'évacuation de l'hématome et donc réduit la pression intramusculaire (Figure 16)
- iv. Une plus large brèche peut entraîner une hernie musculaire habituellement indolore et sans troubles fonctionnels (Figure 17).

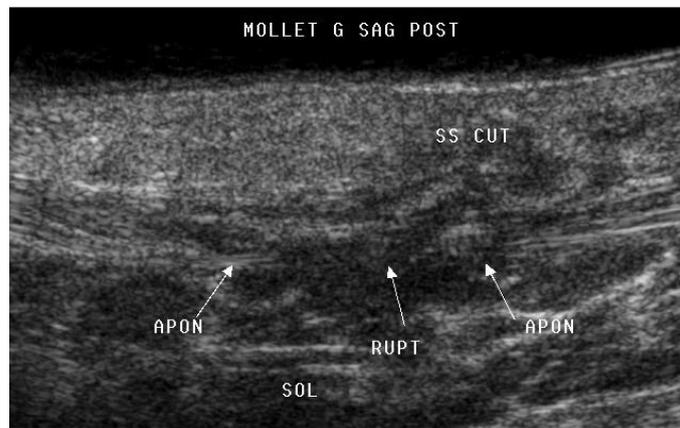


**Figure 14 : Gastrocnémien médial : Important épaissement après contusion sans rupture de l'aponévrose superficielle [40]**

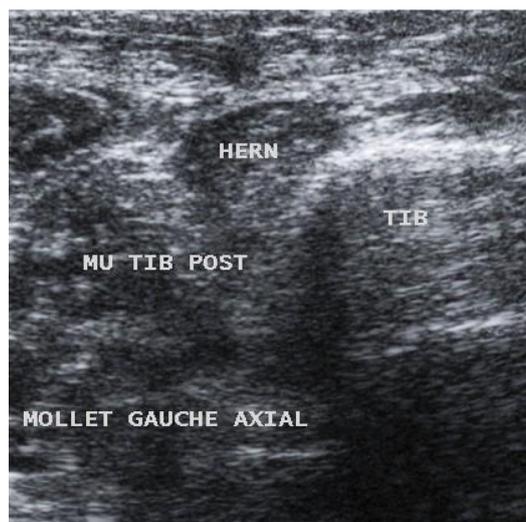
Le versant superficiel du muscle reste concave en superficie lors de la contraction



**Figure 15 : Lésion limitée de l'aponévrose musculaire superficielle [40]**  
Avec incarceration de fibres musculaires après contusion (avec fissuration de l'ulna)



**Figure 16 : Dilacération importante de l'aponévrose superficielle du soléaire [40]**

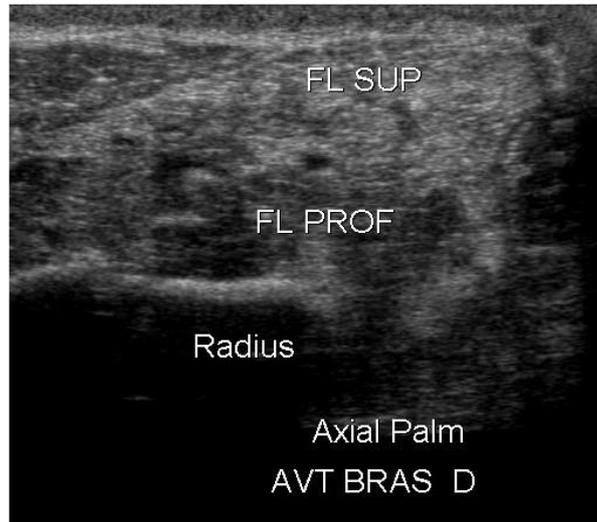


**Figure 17 : Hernie musculaire indolore après désinsertion de l'attache tibiale de l'aponévrose superficielle [40]**

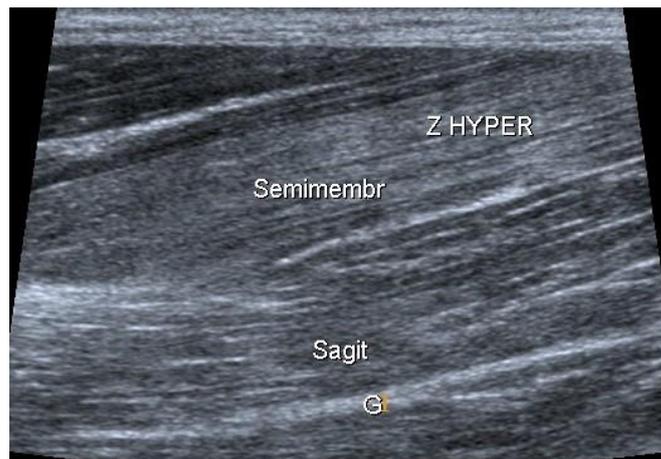
**2.6.1.2. La lésion intrinsèque :**

**A. Classification anatomoclinique des lésions intrinsèques Durey & Rodineau :**

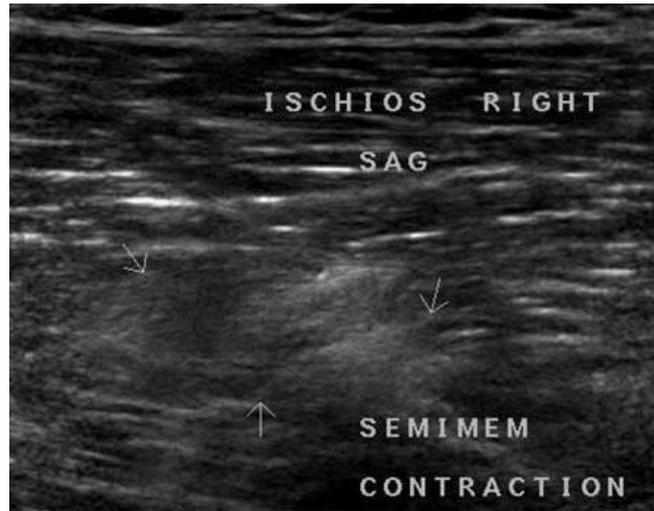
Reste la référence, correspond à une classification histologique des lésions musculaires (Voir tableau 1). [31]



**Figure 18 : Grade 0 = DOMS : Delayed Onset Muscular Soreness [40]**  
Muscles fléchisseurs superficiels de l'avant-bras : Tuméfaction hyperéchogène

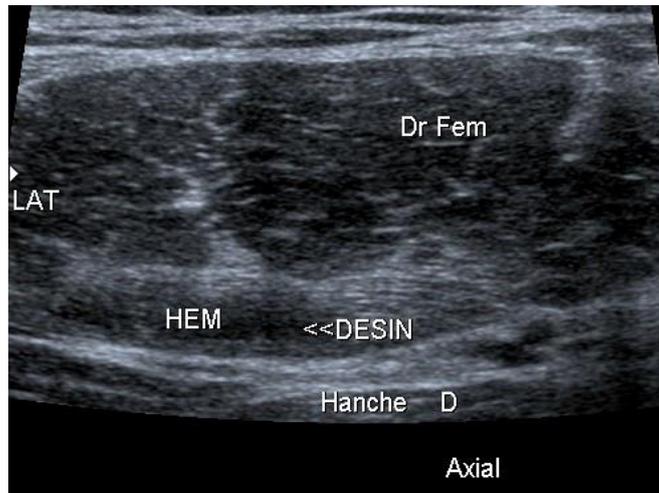


**Figure 19 : Lésion musculaire grade 1**  
Muscle semi membraneux : Plage hyperéchogène sans modification de l'architecture musculaire [40]



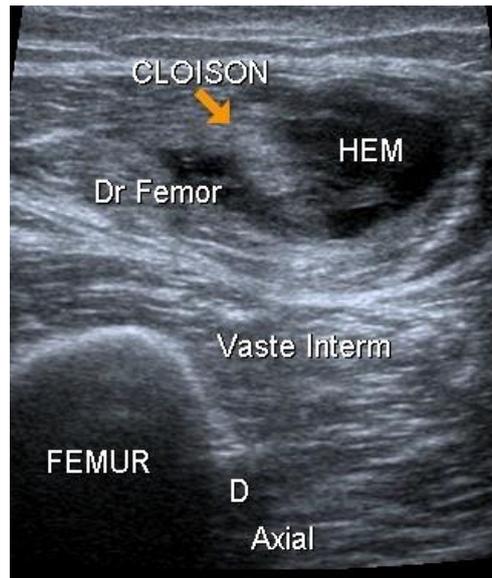
**Figure 20 : Lésion musculaire grade 2.**

Plage hyperéchogène à contours flous et irréguliers accompagnée de prolongements en flammèche avec désorganisation de la structure musculaire [40]

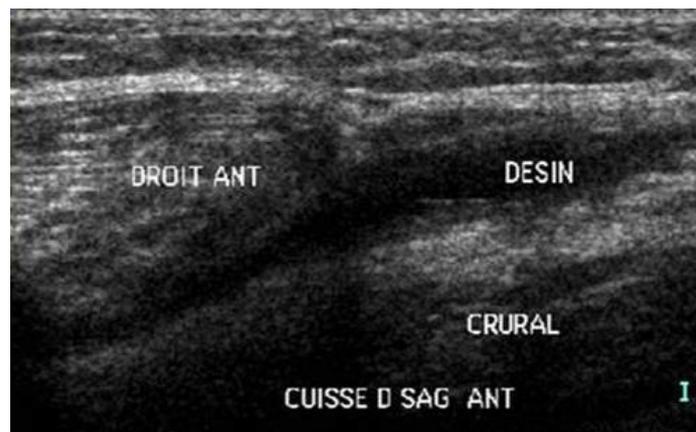


**Figure 21 : Lésion musculaire grade 3.**

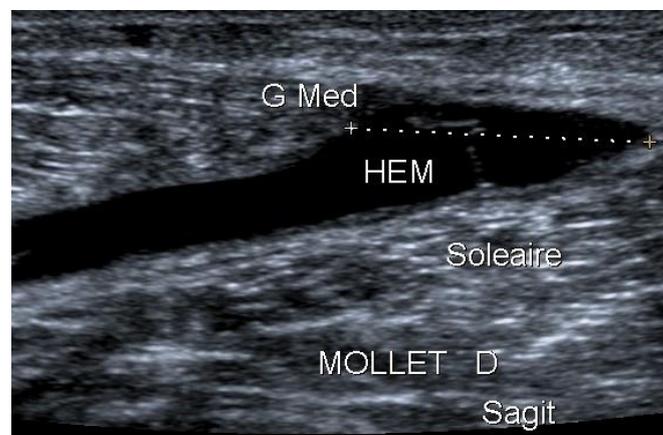
Désinsertion périphérique du droit fémoral avec poche de décollement [40]



**Figure 22 : Lésion musculaire grade 3.** Désinsertion avec hématome collecté de la jonction musculaire sur la cloison aponévrotique centrale du droit fémoral. [40]  
Ce n'est pas la cloison qui est rompue mais la jonction entre muscle et conjonctif

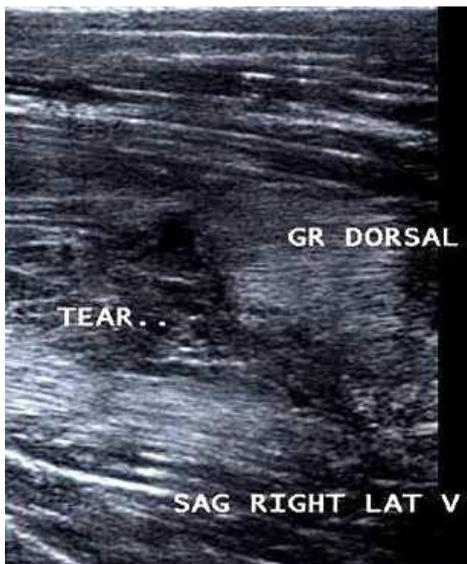
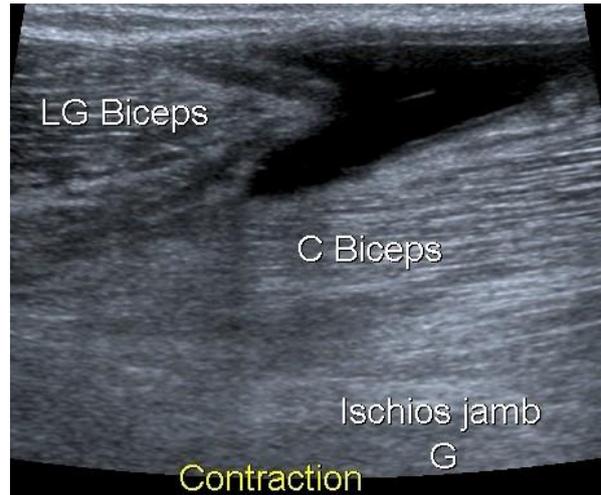


**Figure 23 : Lésion musculaire grade 4.** Désinsertion myotendineuse du droit fémoral avec rétraction du corps musculaire entraînant le classique « coup de hache » [40]

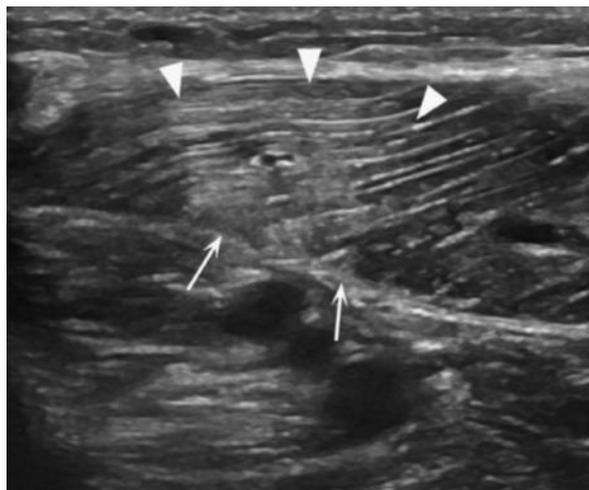


**Figure 24 : Lésion musculaire grade 4.** Désinsertion distale du gastrocnémien médial avec rupture de sa cloison aponévrotique superficielle [40]

**Figure 25 : Lésion musculaire grade 4.**  
Epreuve de contraction avec rétraction du  
long biceps désinséré[40]



**Figure 26 : Lésion musculaire grade 4. [40]**  
Rupture intra-musculaire au sein du grand dorsal  
Il s'agit d'une « vraie » déchirure musculaire (rare++)



**Figure 27. Lésion de stade 1M INSEP**  
Coupe échographique du soléaire Axiale oblique dans le grand axe des fibres musculaires.[41]  
Avec une plage hyperéchogène (têtes de flèche) respectant l'architecture fasciculée du muscle,  
sans distorsion. L'aponévrose périmusculaire adjacente reste fine (flèches).

## **B. Nouvelle classification :**

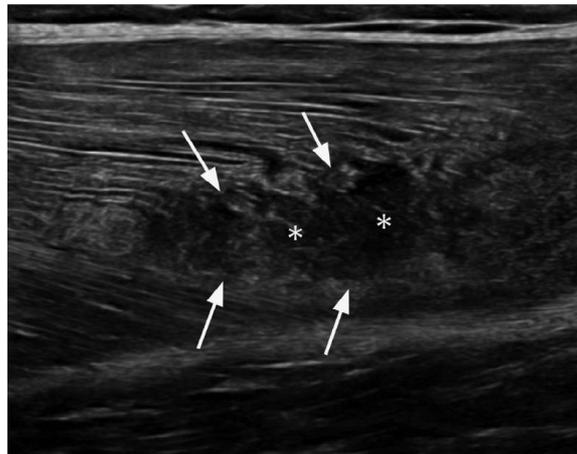
Nouvelle classification échographique a été mise au point par l'équipe de l'INSEP :

« M » pour les lésions à point de départ musculaire : A la jonction myoconjonctive

- Grade 1M : plage hyperéchogène mal définie sans désorganisation architecturale. (Figure 27)
- Grade 2M : plage hyperéchogène mal définie + désorganisation sans rupture ni hématome.
- Grade 3M : désinsertion partielle du muscle + hématome. (Figure 28)

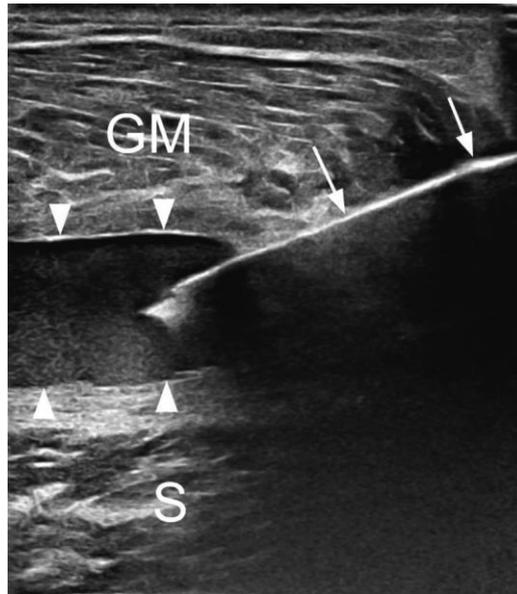
« C » pour les lésions à point de départ conjonctif (aponévrose/tendon intramusculaire) : A la jonction myoconjonctive :

- Grade 1C : épaissement mal défini du tissu conjonctif sans distorsion architecturale
- Grade 2C : épaissement mal défini du tissu conjonctif avec distorsion architecturale à la jonction myoconjonctive.
- Grade 3C : rupture partielle du tissu conjonctif sans ou avec hématome. (Figure 29)
- Grade 4 : désinsertion complète/rupture du muscle avec hématome.



**Figure 28 : Lésion de grade 3M INSEP [41]**

Droit fémoral : Coupe échographique sagittale sur la jonction myotendineuse distale.  
Rupture partielle du muscle (flèches) et un hématome intramusculaire (astérisques).



**Figure 29. Gastrocnémien médial : Ponction d'un hématome intra musculaire interaponévrotique, sur lésion grade 3C INSEP de la jonction distale (tennis leg). [41]**  
 Coupe échographique sagittale : ponction à l'aiguille 21G (flèches) d'un hématome du mollet (têtes de flèches) sis entre le gastrocnémien médian (GM) et le soléaire (S)

### 2.6.2. IRM :

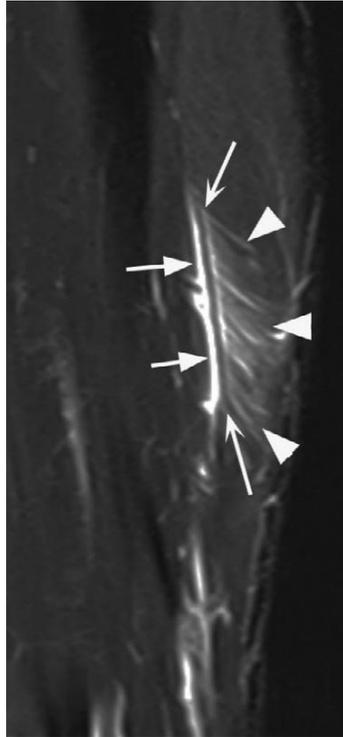
Proposée pour les athlètes de haut niveau, et en cas d'incompatibilité entre examen clinique et échographique [40]

La classification BAMIC (British athletics muscle injury classification) [42]. Sépare les lésions myofasciales (a), les lésions myotendineuses (b) et les lésions intratendineuses, en 4 stades.

- i. Stade 1 : moins de 10 % de la surface et sur moins de 5 cm de diamètre longitudinal.
- ii. Stade 2 : 10 à 50 % de la surface du muscle atteinte, et sur 5 à 15 cm de diamètre longitudinal, avec atteinte des fibres musculaires sur moins de 5 cm.
- iii. Stade 3 : plus de 50 % de la surface du muscle et/ou plus de 15 cm de diamètre longitudinal, avec une atteinte des fibres musculaires de plus de 5 cm.
- iv. Stade 4 : rupture musculaire.

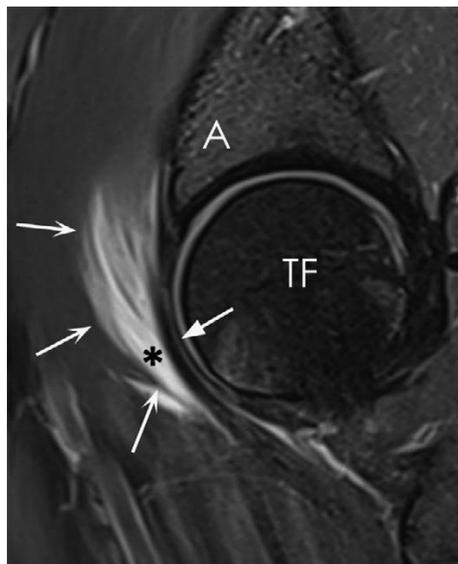
Ne prend pas en compte l'atteinte du conjonctif, élément pronostique crucial

La classification INSEP adaptée à l'IRM prend en compte l'atteinte du conjonctif qui peut être plus sévère que l'atteinte musculaire (figures 30 à 34) [34].



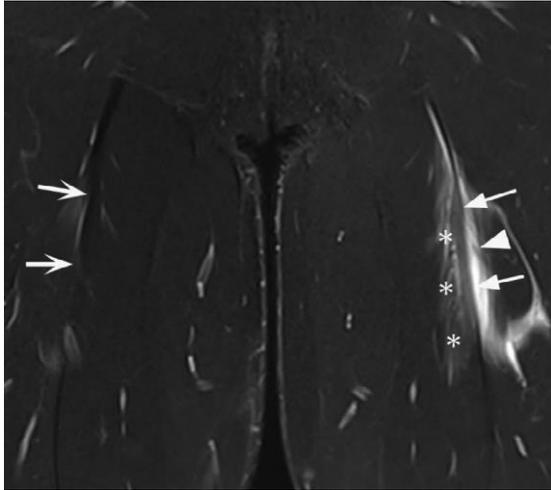
**Figure 30. Soléaire : Coupe IRM sagittale. [41]**

Œdème musculaire en plage (têtes de flèche) respectant l'architecture du muscle. Plage liquidienne linéaire (flèches) silhouettant l'aponévrose périphérique (flèches incurvées) signant une suffusion hématiche, sans hématome



**Figure 31. Lésion de grade 2C du iliopsoas : Coupe IRM sagittale. [41]**

Œdème musculaire en plage (flèches incurvées) + interruption focale de l'architecture fasciculée du muscle (astérisque) à la jonction avec le tendon accessoire (flèche) dont la structure est respectée.

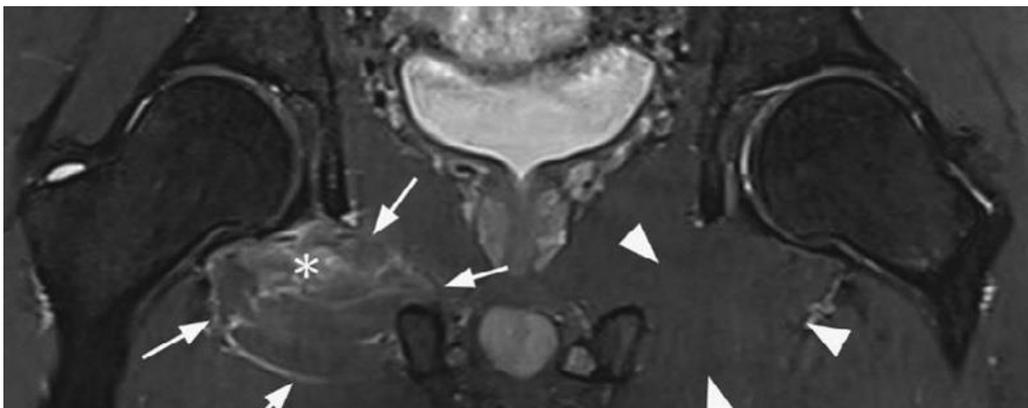
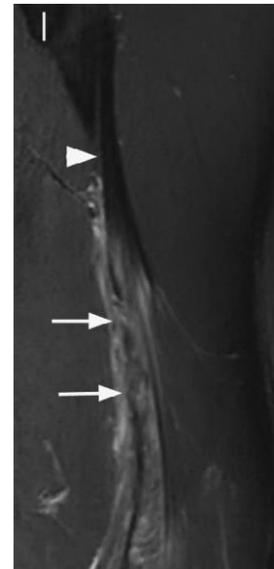


**Figure 32. Lésion grade 2C aux ischiojambiers : Coupe IRM coronale [41]**

Lésion à gauche avec un œdème musculaire en plage (astérisques) et une lésion sans rupture du tendon conjoint (flèches) qui est épaissi, comparativement au côté droit (flèches incurvées) mais reste continu et rectiligne.

**Figure 33. Ischiojambiers Coupe IRM sagittale oblique sur le tendon conjoint. [41]**

Lésion de grade 3C avec un tendon partiellement rompu, épaissi, déstructuré et détendu contrastant avec le segment proximal rectiligne et de signal normal (tête de flèche).



**Figure 34. Muscle obturateur externe : Coupe IRM coronale. [41]**

Lésion de stade 3M BAMIC avec un important œdème du muscle obturateur externe intéressant la totalité du corps musculaire et une rupture musculaire partielle (astérisque).  
Ces lésions sont très difficilement accessibles en échographie.

## **2.7. Prise en charge classique des lésions musculaires :**

### **2.7.1. Principes de rééducation :**

Personnalisée selon les déficiences :

#### **A. Lutte contre la douleur :**

- ⇒ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) fréquemment utilisés par les sportifs, sont inutiles voire délétères [43] , en effet ils vont « limiter le nettoyage » de la lésion. Il faut préférer les antalgiques (du type paracétamol). Les AINS sont tolérés localement.
- ⇒ Les cannes anglaises sont indiquées si l'appui et/ou la marche sont douloureux. Cette mise en décharge sera gardée tant que la marche reste douloureuse (en général quelques jours). L'utilisation d'orthèses dans le cas des lésions musculaires n'a pas d'intérêt.
- ⇒ Pour le tennis leg (désinsertion du gastrocnémien médial), on utilise des talonnettes pour éviter l'étirement trop brutal du triceps sural [44], tout en autorisant une certaine sollicitation mesurée du muscle puisque l'appui est conservé, si quasi indolore.
- ⇒ Compression précoce du muscle lésé offre un effet antalgique et limite l'hématome. [33]
- ⇒ La cryothérapie offre un effet antalgique et anti-inflammatoire [45]
- ⇒ Physiothérapie : n'a pas encore fait la preuve indiscutable de son efficacité, encore très utilisée. A un intérêt dans la lutte contre la douleur, et pour préparer le muscle aux contraintes de la rééducation (étirements, renforcement musculaire, etc.) [46-48]

#### **B. Recouvrement des amplitudes articulaires :**

La lutte précoce contre l'attitude en raccourcissement du muscle est primordiale, par des étirements doux et progressifs afin de ne pas aggraver la lésion musculaire initiale. Passifs puis actifs. Le kinésithérapeute se doit d'être « à l'écoute de son patient ».

Ces techniques doivent être utilisées avec parcimonie car le muscle doit être étiré « suffisamment mais pas trop ».[46]

#### **C. Restauration de la force musculaire :**

Le défaut de force musculaire est la conséquence de la lésion, mais peut en être la cause. Le renforcement musculaire sera donc mené à visée thérapeutique mais aussi préventive.

Débuter le travail musculaire sur un mode analytique, en sollicitant uniquement le muscle lésé, puis un mode plus global avec la participation d'autres groupes musculaires, se rapprochant progressivement du geste sportif. Ce renforcement passera par plusieurs étapes :

- ⇒ Statique : sans résistance, type « écrase coussin ». On peut joindre l'électrostimulation
- ⇒ Concentrique
- ⇒ Excentrique : plus proche de l'activité sportive, permet des gains de force supérieurs au travail concentrique, indispensable à la récupération des qualités musculaires. [46]

**D. Travail proprioceptif et réathlétisation :**

Cruciale, vise à ramener l'athlète à son niveau d'avant la blessure, en prévenant la récurrence.

D'abord vérifier l'absence de douleur, au quotidien, à l'étirement passif, la contraction contre résistance et à la palpation musculaire [49]. Vérifier le regain des amplitudes articulaires [50]

Le retour au jeu sera précédé par un réentraînement dans le cadre du geste sportif spécifique [51] [52]. La réathlétisation sera entreprise en respectant une progression allant de la simplicité initiale vers une plus grande complexité finale en changeant les éléments suivants :

- ⇒ Travail en décharge suivi d'un travail en charge
- ⇒ Travail avec contrôle visuel suivi d'un travail en aveugle
- ⇒ Travail avec contrôle en rétroaction puis en anticipation
- ⇒ Exercices en simple tâche suivis d'exercices en double tâche (motrice ou cognitive) afin de réinitialiser les automatismes.

**2.7.2. Agenda de la rééducation :**

Le traitement initial consiste à appliquer le protocole POLICE [53], qui a remplacé le protocole RICE ou GREC [54], puis le protocole PRICE [55] (protection, repos, compression, ice, élévation) à savoir le repos, l'application de froid, la compression, la décharge si besoin afin de limiter la rétraction musculaire et le débit sanguin local, et faciliter une mobilisation précoce en immobilisant le moins possible

Par la suite, Le traitement mais surtout son calendrier, vont dépendre du grade de la lésion.

- i. G 0 :** Récupération sans aucun traitement en quelques heures
- ii. G 1 :** Basé sur : arrêt de l'activité sportive, application de froid et massage.
- iii. G2:** Repos, cryothérapie, physiothérapie, étirement, renforcement statique, puis dynamique.
- iv. G 3 :**

J0 à J3 : bandage compressif, cryothérapie, décharge selon la douleur. AINS contrindiqués.

J4 à J10 : cryothérapie, physiothérapie, travail statique très progressif. Evacuer l'hématome sous contrôle échographique

J10 à J21 : exercices d'étirement, renforcement statique puis dynamique.

À partir de J21 : travail excentrique, MTP

- v. G 4 :** Traitement proche de celui d'un grade 3, parfois le traitement est chirurgical

**2.8. Reprise des activités sportives :**

Dépend du grade de la lésion [33], elle peut aller jusqu'à trois mois.

**G 0 :** Récupération sans aucun traitement en quelques heures jusqu'à deux jours

**G1 :** Reprise après cinq jours en moyenne, dès disparition de la symptomatologie

**G 2 :** Reprise dès normalisation de la clinique, après deux semaines en moyenne.

**G 3 :** Reprise des activités sportives après six semaines selon la littérature [33]

**G 4 :** Reprise des activités sportives à partir de huit semaines

La décision de remettre l'athlète sur le terrain va dépendre des résultats d'une panoplie de tests fonctionnels, qui vont apprécier la force musculaire, ainsi que l'équilibre et le recouvrement des propriétés proprioceptives de l'athlète *l'Annexe VIII*

## **2.9.Complications après reprise de l'activité sportive suite à une lésion musculaire**

### **2.9.1. La récurrence des lésions musculaires :**

Définie comme étant une lésion de même type et de même localisation survenant dans les deux mois suivant le retour au sport, après la blessure originelle [56] [57] [58]

Le taux de récurrence après un premier épisode a été rapporté comme étant important, allant de 14 à 63 % en fonction des études [59]. En effet, avoir un ou des antécédent(s) de blessures est un facteur de risque de récurrence majeur [60]

Selon une étude menée par Grange en 2023, un volume lésionnel plus faible, un âge plus jeune, le sexe masculin, un IMC plus faible et une douleur initiale moins importante étaient des facteurs de risque de récurrence. [59]

### **2.9.2. Signes de déficit musculaire :**

Après une lésion, des inadaptations apparaissent, avec diminution du volume musculaire. L'activité EMG est diminuée, ainsi que la résistance excentrique et l'endurance. [61-66]

Selon Fyfe et al, suite à une blessure aux ischio-jambiers, une inhibition neuromusculaire s'installe. Lors de l'activation volontaire des ischio-jambiers, cette dernière en lien avec la douleur a un effet néfaste. Elle limite le travail excentrique dans les amplitudes maximales. De ce fait, le muscle ne travaille pas dans les derniers degrés d'extension pouvant entraîner des inadaptations comme une **faiblesse excentrique**, une **atrophie sélective** et une **réduction de l'angle de couple optimal**. Il est donc primordial d'améliorer l'activation volontaire des ischio-jambiers lors de la rééducation par l'intermédiaire du **travail excentrique** qui remplit parfaitement cette fonction. L'inhibition neuromusculaire peut être un mécanisme de protection du muscle blessé ce qui complique la rééducation [60]

Ainsi nous verrons apparaître des douleurs séquellaires, et de la faiblesse musculaire, de plus, tout cela est en lien avec un risque accru de lésion récurrente.

# DONNEES ACTUELLES SUR LE SUJET

---

LE PRP

## **Introduction :**

Le PRP est un plasma autologue qui offre des protéines dérivées des plaquettes renfermant différents facteurs de croissance ; qui vont jouer un rôle important dans la cicatrisation des tissus lésés. Parallèlement il va ériger un échafaudage de fibrine au sein de l'aire affectée opérant tel une matrice provisoire permettant la croissance et la différenciation cellulaire et donc la réparation du tissu détérioré. [1]

### **1. Historique :**

Les cliniciens travaillent autour de la thérapie cellulaire par les facteurs de croissance depuis les années 1990.

TAYAPONGSAK parle, en 1994 de l'Autologous Fibrin Adhesive [2, 3]

WHITMAN et son équipe décrivent en 1997 une technique de préparation de PRP utilisable en chirurgie buccale et maxillo-faciale. [4]

En 1997, AKIZUKI utilise le PRP lors d'une arthroplastie du genou. [5] [6]

En 1998, MORAES et son équipe utilisent le PRP en dermatologie pour réduire le temps de cicatrisation [7]

En 2001, MAN et son équipe, utilisent le PRP dans le domaine de la chirurgie plastique [8]

EL-SHARKAWY et son équipe effectuent, en 2007, des études in vitro sur le PRP [9]

En 2010, le Comité international olympique (CIO) établissait un consensus sur l'importance des mécanismes moléculaires dans la cicatrisation du tissu conjonctif et lésions musculaires. Ce document provoqua une augmentation de l'utilisation des facteurs de croissance autologues. [10]

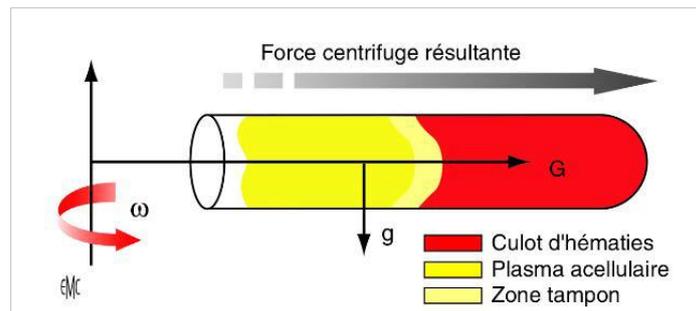
Le marché mondial des PRP atteint 45 millions de dollars en 2009, et plus de 120 millions de dollars en 2016. [11]

### **2. Protocoles d'obtention :**

#### **2.1. La centrifugation :**

Utilise la force centrifuge pour séparer différentes particules en suspension dans un liquide, par une rotation rapide appliquée au liquide disposé dans un tube, en l'occurrence, dans notre étude, du sang. Les différentes particules de sang, de nature, masse et taille différentes, vont se disposer à différents niveaux du tube, et ainsi se séparer. Les composants sanguins les plus

gros et les plus lourds vont se retrouver au fond du tube, tandis que les plus petits et les plus légers, se disposeront à proximité de l'axe de rotation. (Figure 35)



**Figure 35 : Séparation des constituants du sang selon leur taille et leur masse [2]**

Les protocoles de centrifugation sont décrits en tour par minute (tpm) dans la littérature, alors qu'il faut prendre en compte la distance moyenne entre le tube et l'axe de rotation. [12] (Figure 36)

La force centrifuge relative en g est fonction de la vitesse en tours/min du rotor et de la distance entre l'axe du rotor et le point considéré (ou rayon de rotation) selon la formule :

$$RCF = 1,118 \times 10^{-5} \cdot r \cdot n^2$$

Où  $r$  = distance en cm entre l'axe du rotor et le point considéré (rayon de rotation)  
 $n$  = vitesse de rotation en tours par minute

**Figure 36 : Formule de calcul de la force centrifuge relative (RCF) [13]**

Les tubes doivent être disposés dans le rotor en évitant tout déséquilibre. Ainsi, le poids des tubes qui se font face doit être identique.

Dans le cas de nombre impair de tubes, il faut mettre un tube rempli d'un volume d'eau identique au poids du sang du tube isolé, placé en face de ce dernier.[14]

Un défaut d'équilibre dans le rotor peut conduire à des suites désastreuses : en effet l'axe du rotor peut se rompre et expulser le rotor provoquant des dégâts matériels voire des blessures du personnel.

Un appareil sale va affecter la qualité de la manipulation, avec risque de souillure. Il est impératif de désinfecter régulièrement l'appareil.

Toutes les plaquettes de la suspension cellulaire ne sont pas concentrées en un seul point du tube. Leur concentration sera plus élevée dans la zone intermédiaire. Les plus grosses se disposeront sous cette zone, les plus petites plus en surface. [15]

Toutefois, pour le moment, la concentration idéale en plaquettes du PRP n'a pas encore été définie et précisée. [2, 13]

Les procédures pour la préparation de PRP sont de plus en plus automatisées, aujourd'hui ils sont innombrables ; ce domaine de recherche suit une croissance exponentielle. [2, 5, 16] [17]

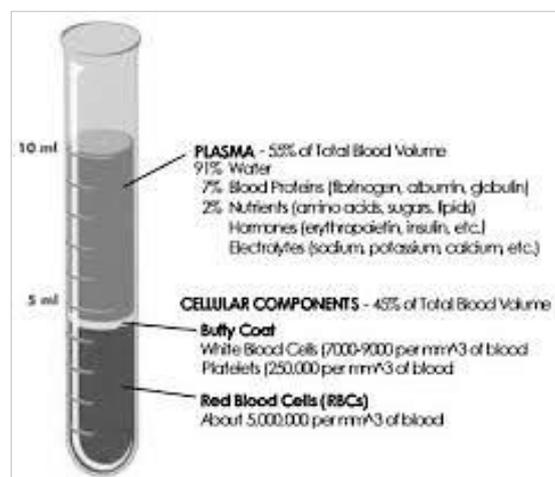
## 2.2. Protocole en double centrifugation :

Marx et al ont montré que la concentration des plaquettes du sang autologue exigeait une double centrifugation. [18]

Le sang veineux prélevé sera recueilli dans un tube contenant un anticoagulant, pour parer à l'activation et dégranulation du contenu plaquettaire. [19]

Une 1ère centrifugation ou soft spin [20], sépare le sang en 3 strates :

- ⇒ Au fond du tube : Hématies et leucocytes. (55% du volume total).
- ⇒ En surface : Plasma acellulaire = plasma pauvre en plaquettes (PPP). 45% du volume. Principalement composé de molécules plasmatiques circulantes dont le fibrinogène
- ⇒ Entre ces deux zones : le *buffy coat* = manteau blanchâtre 5% du volume total [21]. Comprend des concentrations en plaquettes et en fibrinogène accrues. (Figure 37)



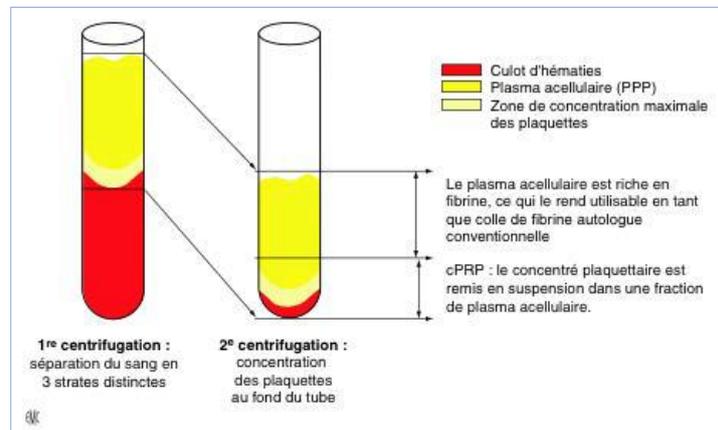
**Figure 37 : Représentation des trois strates après la 1ère centrifugation [22]**

La seconde étape va isoler cette couche intermédiaire, afin de lui faire subir une seconde centrifugation.

Ainsi, lors du recueillement du PRP, il est possible, et même fort probable, que des hématies et une petite quantité de plasma acellulaire aient été prélevées.

La 2ème centrifugation : hard spin [23], permet d'obtenir à nouveau 3 couches :

- ⇒ Au fond du tube : quelques hématies résiduelles
- ⇒ En surface : PPP, plasma acellulaire. 80% du volume total
- ⇒ Entre ces deux strates : une couche blanchâtre correspondant au PRP. (Figure 38)

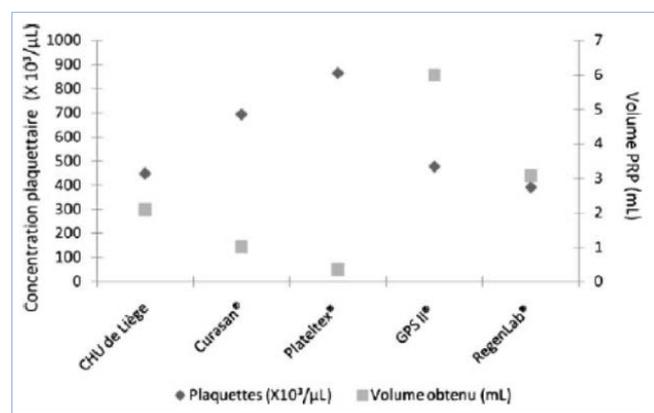


**Figure 38 : Obtention du PRP via une double centrifugation [2]**

Le PPP sera retiré en majeure pour ne laisser que le strict nécessaire. [2]

Le volume récolté est relativement modeste par rapport au volume de sang prélevé au départ.

En 2009, Kaux a comparé 5 techniques de préparation du PRP pour le traitement de tendinopathies. (Tableau 3) L'objectif était de recueillir un volume minimal de PRP afin de diminuer la pression lors de l'injection et minimiser donc les douleurs, tout en présentant une concentration max en plaquettes. [24, 25] (Figure 39)



**Figure 39 : Comparaison de cinq techniques de préparation du PRP selon Kaux [24, 25]**

Il en a conclu que la technique Plateltex® permet d'obtenir le PRP le plus concentré (865 x 10<sup>9</sup> plaquettes/L) dans le volume le plus faible (0,34 mL). Seulement, l'impératif préliminaire d'injecter 1 mL de PRP l'oblige de réaliser l'opération à 3 reprises [24, 25]

**Tableau 3 : Informations techniques de différents systèmes de préparation (double centrifugation) du PRP selon Kaux [25]**

<i>Nom du Protocole</i>	<i>Vol de sang prélevé</i>	<i>Anticoagulant utilisé</i>	<i>Méthode de prélèvement</i>	<i>Centrifugation n°1</i>	<i>Centrifugation n°2</i>	<i>Activation</i>	<i>Durée</i>
<i>Plateltex® [26]</i>	50 mL (8,5 mL /tube)	Citrate-Dextrose-Adénosine acide	Seringage 160g – 180g	Pendant 10 min 1200g ou 1000g	Pendant 10 min	Gluconate de calcium + batroxobine	
<i>PCCS® [27]</i>	60 mL	Citrate-Dextrose-Adénosine acide	Par un système d'insufflation d'air	3000 tours/min (environ 800g) pendant 3 min et 45 sec	3000 tours/min Pendant 13 min	Thrombine + chlorure de calcium par seringue à embout automélangeur	20 à 40 min
<i>Smart Prep® [27, 28]</i>	60 mL	Citrate-Dextrose-Adénosine acide	Décantation	Centrifugation continue à des vitesses différentes			12 min

### 2.3. Protocoles à centrifugation unique :

Le sang prélevé sous anticoagulant subit 1 seule étape de centrifugation, grâce à des systèmes spécifiques tel le système GPS II® (Gravitational Platelet Separation system). (Figure 40) Le « container » est ensuite placé dans la centrifugeuse, en face d'un tube de solution de chlorure de sodium jouant le rôle de contre balance. Ces tubes sont centrifugés pendant 15 minutes à une vitesse d'environ 180g. A la fin de cette étape, les trois couches habituelles sont obtenues (PPP, PRP, hématies).[15]



Figure 40 : Préparation à la centrifugation (A). Obtention de 3 couches distinctes (B) [16]



Figure 41 : Aspiration du PPP (A) puis recueillement du mélange PRP-hématies (B) [16]



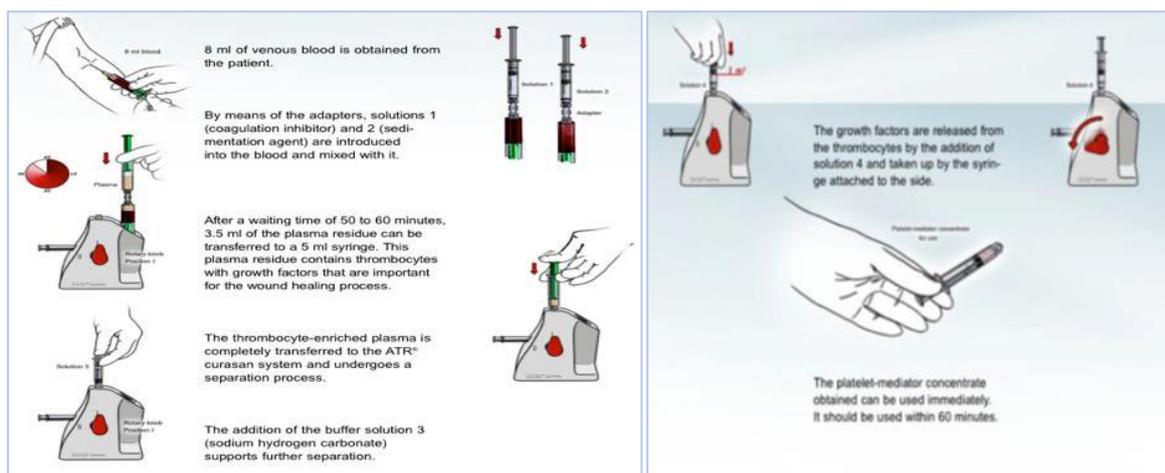
Figure 42 : Récolte du PRP et thrombine [16]



**Figure 43 : Seringue double mélange contenant le PRP d'un côté, la thrombine de l'autre  
Leur mélange conduit à la formation d'un gel [16]**

#### 2.4. Protocoles sans centrifugation :

Sumida et ses collègues, en 2006, mirent au point cette méthode, la moins utilisée  
Ils avaient trouvé 3 polymères hydrosolubles capables de séparer les plaquettes des autres éléments figurés du sang : PGA (Polysel de sodium de l'Acide Glutamique, PMB (un polymère de phosphocholine) et AAP (Polysel de sodium de l'Acide Aspartique). [29, 30] (Figure 44)



**Figure 44 : Protocole sans centrifugation ATR du laboratoire Curasan®**

#### 2.5. Discussion :

##### Comparaison des trois techniques de préparation :

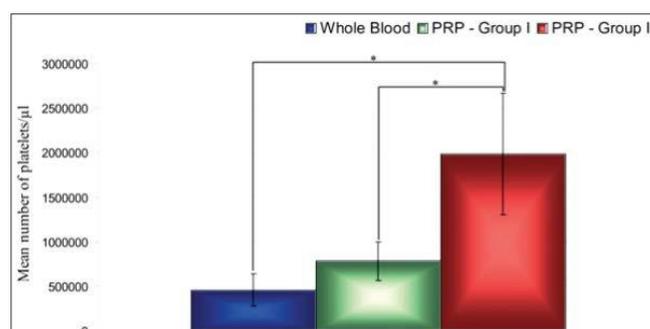
La technique sans centrifugation est celle offrant le moins de connaissances, de recherches.  
Ce protocole sera donc relégué au dernier plan.

Nagata et son équipe ont mené une étude expérimentale chez le lapin, afin de comparer la quantité et la qualité des plaquettes d'un PRP issu d'une centrifugation unique contre celui d'une double centrifugation.

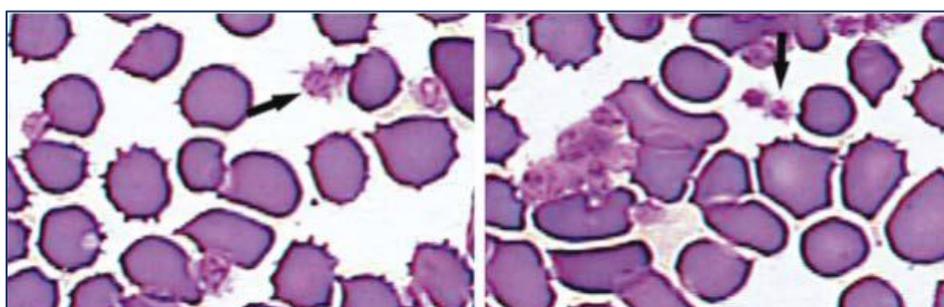
10 lapins blancs adultes de Nouvelle Zélande ont été prélevés de 10 mL de sang. Chaque échantillon de sang sera divisé en 2 parties égales, réparties sur 2 groupes :

- Groupe I : 10 Echantillons de 5 mL centrifugés selon un protocole de centrifugation unique
- Groupe II : 10 Echantillons de 5 mL centrifugés selon une double centrifugation.

Le protocole double centrifugation obtenait des concentrations en plaquettes supérieures, par contre il induisait des modifications de leur morphologie pouvant affecter la capacité de régénération du PRP. Selon Marx, une plaquette endommagée ou rendue non viable ne peut sécréter de facteurs de croissance bioactifs. [31] (Figure 45 et 46)



**Figure 45 : Comparaison des concentrations en plaquettes après simple ou double centrifugation [31]**



**Figure 46 : Plaquettes en MO après simple centrifugation (gauche) et double centrifugation (droite) [31]**

Marx et ses collègues observèrent qu'une concentration significative des plaquettes était obtenue grâce à une double centrifugation, tandis qu'Anitua prouva qu'un PRP issu d'un seul spin permettait une cicatrisation plus rapide des tissus mous. [18, 31]

Ainsi, le marché du PRP s'avérant très lucratif, il en résultat des protocoles nombreux et variés. Les laboratoires tentent sans cesse de trouver le « système de préparation idéal », se basant sur les données, les connaissances et les résultats nouveaux.

### **3. Les différents concentrés plaquettaires :**

Dans la famille des concentrés plaquettaires, beau nombre de préparations biologiques utilisent le terme « plasma riche en plaquettes », alors qu'elles emploient diverses techniques et diffèrent quantitativement et qualitativement.

Ce pourquoi, la fondation POSEIDO a décidé en 2009, de classer et séparer les produits de cette famille, selon deux principes clés : l'existence de cellules (principalement les leucocytes) et l'architecture de fibrine.

- a. P-PRP - Le Pur Plasma Riche en Plaquettes : sans leucocytes, réseau de fibrine de faible densité. Sous forme liquide ou de gel activé
- b. L-PRP - Le Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes : riche en leucocytes, réseau de fibrine de faible densité.
- c. P-PRF - Pure Fibrine Riche en Plaquettes : sans leucocytes, réseau de fibrine haute densité. Sans anticoagulant, l'activation des plaquettes se fait au contact du tube créant un réseau de fibrine dans lequel elles sont piégées.
- d. L-PRF - Fibrine Riche en Plaquettes et Leucocytes : riche en leucocytes, réseau de fibrine haute densité.

Une conférence de consensus en 2012 a validé ce système de classification, et fixé des normes pour toutes les publications sur le sujet depuis 2013. [32, 33]

- e. PRGF - Plasma Rich in Growth Factors : décrit par Anitua comme étant le sang autologue concentré en plaquettes, est une préparation qu'il faut ajouter à cette classification ; Préparé à partir d'une seule étape de centrifugation (8 minutes à 1800 tours par minute), utilisant le citrate de sodium comme anticoagulant, du chlorure de calcium et de la thrombine comme activateurs et dénué de leucocytes. Le PRGF contient de nombreuses protéines plasmatiques et des facteurs de coagulation, sous une forme gélatineuse. [34, 35]

#### **4. Caractéristiques du PRP :**

##### **4.1. Concentration en plaquettes :**

Une grande question qui n'a toujours pas trouvé de réponse : « Quelle doit être la concentration idéale en plaquettes pour un résultat clinique optimal ? ».

En 2001, Marx RE stipule : une concentration  $\geq 1000 \times 10^9$  plaquettes/L de sang était nécessaire pour améliorer la cicatrisation. [36]

En 2004, il observa, qu'une concentration en plaquettes de 300 à 400% de celle du sang entier était primordiale pour que le PRP puisse se qualifier comme un « PRP thérapeutique ». [37]

Des concentrations supérieures n'apporteraient pas davantage d'efficacité, tandis que des concentrations inférieures ne seraient pas efficaces. [36, 37]

Sanchez, en 2012, attestait que des concentrations :

- De 4-5 fois celle du sang entier = mauvaise réponse
- De 2 fois celle du sang entier = bonne réponse
- En deçà de ses limites = effets nuls
- Au-dessus de ses limites = effets indésirables

Il fit remarquer qu'il fallait accorder autant d'importance aux facteurs plasmatiques qu'au nombre de plaquettes, en effet « On ne prépare pas un concentré plaquettaire, mais un plasma enrichi en plaquettes » [5]. Concentrer fortement les plaquettes au dépend des facteurs plasmatiques serait donc, un moyen inadéquat d'optimiser l'utilisation du PRP, et il est primordial d'arriver à trouver cet équilibre.

Kaux a annoncé que la concentration optimale en plaquettes devait être inférieure à  $1000 \times 10^9$  /L soit 3 à 4 fois la concentration sanguine. [38]

##### **4.2. Présence de globules rouges :**

Selon Scott, Khan et al la présence de GR aurait un effet délétère sur la réparation tissulaire, via la présence de radicaux libres délivrés lors de leur lyse. [39]

### **4.3. Présence de leucocytes :**

Question capitale : « Le PRP doit-il contenir des leucocytes ? »

Sanchez et Letartre préfèrent un PRP sans leucocytes, responsables de la dégradation des tissus au travers de la délivrance d'agents toxiques, D'où une cicatrisation retardée

Selon Dragoo, aucune différence au niveau de la réaction inflammatoire provoquée par un PRP riche et un PRP faible en globules blancs. [38]

Selon certains auteurs la présence de leucocytes peut être délétère pour le résultat thérapeutique, par risque de stimulation du processus inflammatoire après injection au niveau du site blessé.

D'autres pensent que leur présence peut être bénéfique, par augmentation de la libération de facteurs de croissance, de médiateurs anti-douleurs et l'activité anti-infectieuse naturelle. Toutefois, cet effet dépend du type de GB, de leur concentration, et de leur état après centrifugation (activés, détruits, dans un état de stimulus inflammatoire). [32]

### **4.4. Anticoagulant :**

Évite la formation trop rapide du caillot de fibrine, avant même de rendre le PRP utilisable.

Un certain nombre d'anticoagulants existe, seulement deux semblent appropriés pour la production du PRP. Le Citrate-Dextrose-Adénosine acide (CDA-a) et le Citrate-Théophylline-Adénosine-Dipyridole (CTAD) [40]

### **4.5. Activateurs :**

Pour la préparation d'un PRP sous forme gel, une gélification est nécessaire, qui correspond à la formation du caillot. Ainsi le fibrinogène plasmatique sera converti en fibrine. [41]

Pour se faire, le PRP doit être mis au contact d'une source de calcium (jouant le rôle de cofacteur) et d'une enzyme à même de transformer le fibrinogène en fibrine polymérisée. On utilise le plus souvent du chlorure de calcium comme source de calcium, ou alors du gluconate de calcium (Figure 47)



**Figure 47 : Forme gel obtenue après activation [16]**

Pour le PRP sous forme liquide, les plaquettes s'activent naturellement in vivo après injection au niveau du tissu lésé. Selon Letartre, ceci éviterait la formation d'un tissu cicatriciel au profit d'un tissu semblable au tissu d'origine. [5, 26, 42]

### **5. Risques et effets secondaires :**

Grâce au caractère autologue de la préparation, pas de risque d'incompatibilité, de transmission d'agents pathogènes [43]

Un seul cas de réaction inflammatoire exubérante liée à l'injection de PRP, chez un patient diabétique de type 1 a été décrit par Kaux. [25]

Si les conditions d'asepsie et les règles de bonne pratique sont respectées, le risque infectieux reste limité [43, 44]

Attention au risque d'atteinte d'un nerf ou d'un petit vaisseau.

On peut observer une douleur pendant quelques jours

### **6. Effets systémiques sur les métabolites anabolisants sériques et urinaires :**

Shu-Jui Kuo et son équipe ont mené une étude prospective randomisée. Les concentrations de biomarqueurs sériques et urinaires ont été quantifiées après injection de PRP.

Les résultats n'ont montré aucune différence significative dans les taux sériques d'hormone de croissance, de facteur de croissance analogue à l'insuline-1, de protéine de liaison au facteur de croissance analogue à l'insuline 3, de facteur de croissance endothélial vasculaire, de facteur de croissance dérivé des plaquettes-BB ou de substance sérique P (SP) entre les deux groupes avant l'intervention, ni à 1, 2 ou 7 jours après l'intervention.

Cependant, une diminution significative du taux sérique de SP, 1 et 7 jours après l'injection de PRP a été observée. Concernant les concentrations urinaires de métabolites des stéroïdes

anabolisants androgènes (SAA), aucune différence entre les groupes avant l'intervention, ni 1, 2 ou 7 jours après l'intervention, n'a été observée. [45]

## **7. Applications cliniques du PRP :**

L'engouement et l'intérêt suscité par le PRP explique le volume important des publications sur le sujet. En décembre 2012, Pubmed a dénombré 4174 publications mentionnant le PRP, dont 539 cette même année.

- **Ophtalmologie** : Déchirures de la macula. [46]
- **Chirurgie plastique** : Prévention des cicatrices chéloïdes, plaies cutanées après lifting, abdominoplastie, incision thoracique après pose de prothèses mammaires. [47, 48]
- **Chirurgies parodontales** : Sert de ciment entre les différents éléments lors d'une greffe gingivale [49]
- **Greffes osseuses** : Solidariser les fragments de greffes osseuses [50]
- **Chirurgie cardiaque et vasculaire** : Améliore l'hémostase et la cicatrisation. [51-53]
- **Orthopédie** : Lésions cartilagineuses du genou, de l'épaule, du coude, de la hanche et de la cheville. [54]

Plusieurs auteurs ont rapporté d'autres effets bénéfiques des injections de PRP :

- ✓ Réparation et suture chirurgicale des tendons de la coiffe des rotateurs [55]
- ✓ Evacuation d'une calcification de l'épaule [56]
- ✓ Réinsertion méniscale sous arthroscopie [57] [58]
- ✓ Chirurgie ligamentaire du genou [59]
- ✓ Maladie d'Haglund de la cheville [27, 60]
- ✓ Tendinopathies du coude, du genou, d'Achille et de l'aponévrose plantaire. [27] [61]

DONNEES ACTUELLES SUR LE SUJET

---

ROLE DU PRP DANS LA CICATRISATION TISSULAIRE

## **1. PRP. Définition :**

Le PRP est reconnu comme une thérapie cellulaire autologue, désormais facilement accessible, intéressante car contenant de nombreux facteurs bioactifs lesquels sont impliqués dans la cicatrisation des plaies, la réparation des tissus, et donc la régénération tissulaire.

Au fait c'est du plasma caractérisé par sa forte concentration en plaquettes, et donc sa forte teneur des facteurs.

Le PRP est obtenu par centrifugation de sang autologue, laquelle va permettre la séparation des *plaquettes* des autres composés du sang, globules rouges et globules blancs. Administrées en regard des lésions musculaires, ces plaquettes vont libérer *cytokines* et *facteurs de croissance*. Lesquels sont responsable de l'initiation de la cicatrisation tissulaire à travers la néo-angiogenèse et la stimulation de la formation de nouvelles cellules musculaires.

Le PRP sera par la suite injecté localement, en intramusculaire, afin d'accélérer la cicatrisation naturelle du tissu lésé, en apportant au sein de la zone pathologique un taux important de facteurs de croissance.

## **2. Les plaquettes :**

### **2.1.Définition et genèse :**

Cellules anucléées provenant de la fragmentation du cytoplasme des mégacaryocytes issus de la moelle osseuse (Figure 48)., présentent un cytoplasme rempli de granules (granules alpha et granules denses) [1].

Ont un aspect de petits disques de 1 à 4  $\mu\text{m}$  de diamètre et d'environ 1  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. (Figure 49) [2]

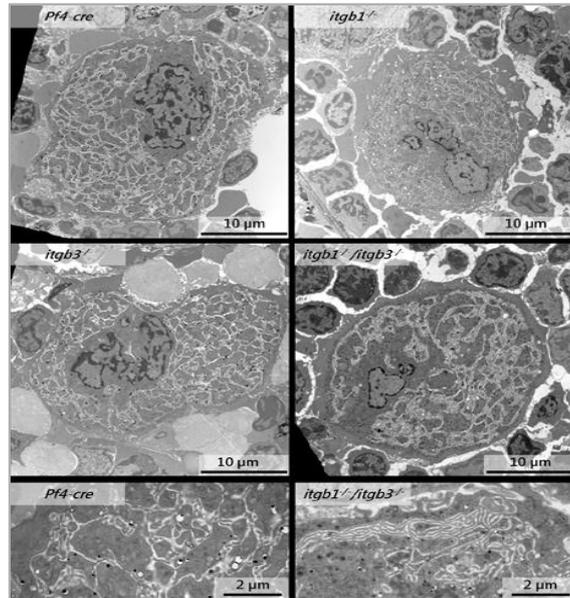


Figure 48 : Mégacaryocyte [3]

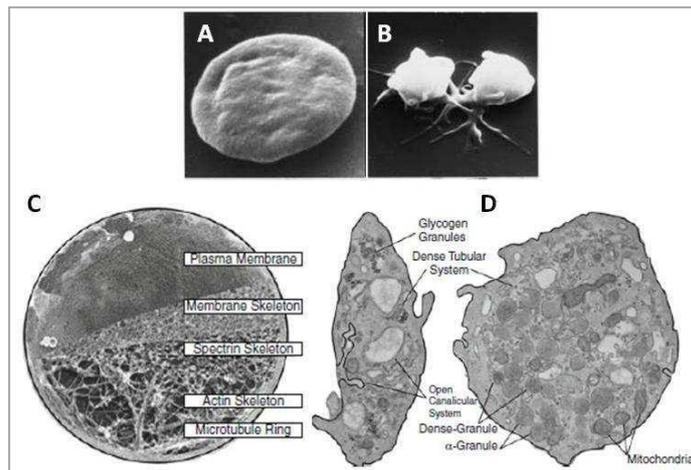


Figure 49 : Plaquette [4]

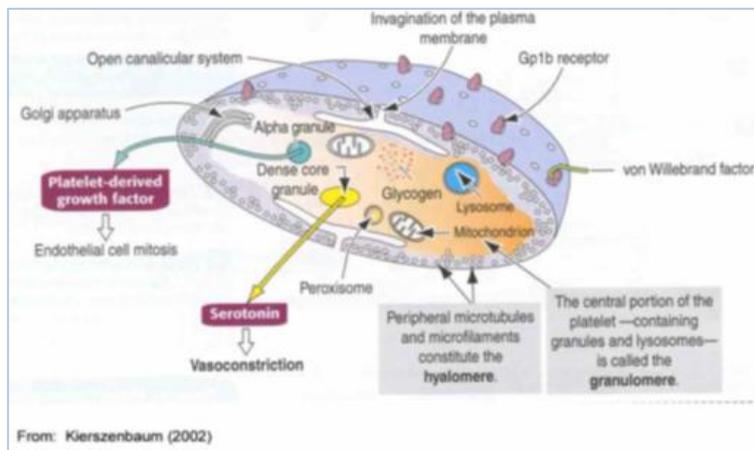
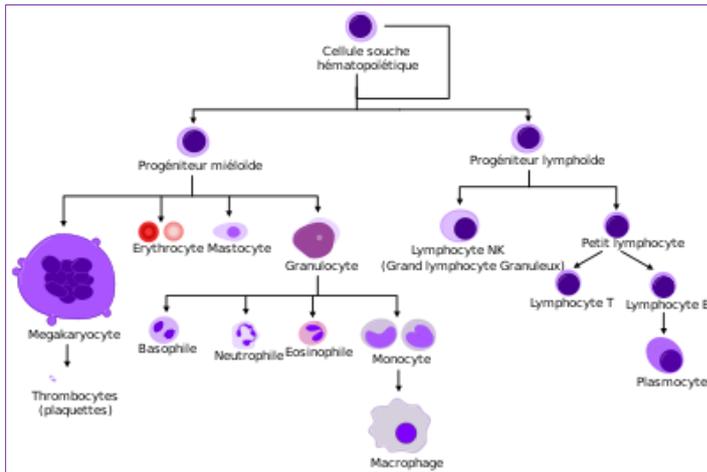


Figure 50 : Plaquette : Structure [5]



**Figure 51 : Modèle simplifié de l'hématopoïèse. [6]**  
 Une CSH multipotente se différencie en progéniteur lymphoïde ou myéloïde. La différenciation du progéniteur lymphoïde aboutit aux différents types de lymphocytes. La différenciation du progéniteur myéloïde fournit après plusieurs étapes les érythrocytes, les autres leucocytes (granulocytes, monocytes et macrophages) ainsi que les plaquettes

## 2.2. Valeurs normales :

**Tableau 4 : Valeurs normales de la concentration en plaquettes ( $10^9/L$ ) dans le sang [1, 2]**

Tranche d'âge	Valeurs normales
<b>Enfants (1 mois)</b>	$155 \leq N \leq 556$
<b>2 ans</b>	$286 \leq N \leq 509$
<b>10 ans</b>	$247 \leq N \leq 436$
<b>Adultes (&gt;18 ans)</b>	$140 \leq N \leq 500$

## 2.3. Valeurs anormales :

**Thrombocytose :** nombre de plaquettes  $> 500 \times 10^9/L$  = risque de formation d'un caillot. [7]

**Thrombopénie :** plaquettes  $< 140 \times 10^9/L$  = risque hémorragique. [8]

## 2.4. Structure des plaquettes :

### 2.4.1. La membrane plasmique des plaquettes :

La membrane plasmique est constituée d'une bicouche lipidique caractérisée par des phospholipides riches en cholestérol libre et en lipides neutres, qui permet d'assurer une certaine stabilité et rigidité des membranes. [9]

Sont également insérés dans cette bicouche lipidique différents récepteurs dont les glycoprotéines (GP) (60% des protéines totales) comprenant notamment la GPIIb/IIIa et la GPIb-IX-V impliquées dans la fonction plaquettaire : les interactions cellules-cellules, la détection de molécules extracytoplasmiques et la transduction des signaux [4] [10]

#### **2.4.2. Les organites des plaquettes :**

Le cytoplasme des plaquettes renferme bon nombre d'organites tel que mitochondries, grains de glycogènes et différents types de granules dont certains spécifiques aux plaquettes

Les plaquettes contiennent trois types de granules, à raison de 50 à 80 granules, qu'elles vont libérer, une fois activées, par exocytose. Ces granules présentent 30 à 50 protéines influençant l'hémostase et la cicatrisation. [11]

Les granules :

- Les granules  $\alpha$  : contiennent des facteurs de risque, facteur 4 plaquettaire, fibronectine, protéines adhésives (FW : Facteur von Willebrand, fibrinogène...), thrombospondine, inhibiteurs de la fibrinolyse, facteurs de coagulation...[12]
- Les granules denses : ADP, ATP, Ca et sérotonine. [13]
- Les lysosomes, granules au contenu enzymatique [14]

#### **2.5. L'activation des plaquettes :**

Induite par la liaison des plaquettes au sous-endothélium d'où un changement de forme des plaquettes avec une activation plus importante provoquée par les agonistes sécrétés (ADP, sérotonine) et formés (thromboxanes A<sub>2</sub>). Plusieurs types de récepteurs vont stimuler diverses voies d'activation [15] :

- R couplés aux protéines G : Composées de 3 sous-unités ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ).
- Récepteurs couplés à la tyrosine kinase (RTK). [16]
- Intégrines : Point de convergence de la plupart des voies d'activation plaquettaire. [17]
- Récepteurs canaux : Garantissent l'entrée de Ca<sup>2</sup> après activation par le collagène ou l'ATP d'où une concentration centrale des granules. [18]

**Tableau 5 : Les récepteurs couplés aux protéines G et leurs ligands impliqués dans l'activation/inhibition des fonctions plaquettaires [19]**

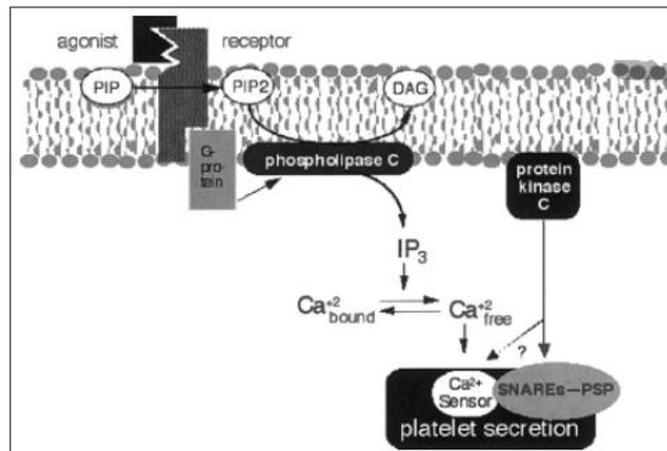
Ligand	Récepteur	Couplage
<i>ACTIVATION</i>		
Thrombine	PAR1, PAR4	Gq, G <sub>12-13</sub>
ADP	P2Y1	Gq
	P2Y12	Gi
Sérotonine	5-HT <sub>2A</sub>	Gq
Adrénaline	α <sub>2A</sub>	Gz
TxA2	TPα, TPβ	Gq, G <sub>12-13</sub>
Vasopressine	V <sub>1A</sub>	Gq
PGE <sub>2</sub>	EP <sub>3</sub>	Gi
<i>INHIBITION</i>		
Adénosine	A <sub>2A</sub>	Gs
PGI <sub>2</sub> /PGE <sub>1</sub>	IP	Gs
PGD <sub>2</sub>	DP	Gs

### 2.6. Effets de l'activation des plaquettes :

- Ralentissement des plaquettes.
- Renforcement des contacts entre plaquettes et avec la surface thrombogène
- Formation des agrégats plaquettaires.
- Présentation de façon optimale des récepteurs d'activation, tels les intégrines.
- Augmentation de la surface recouverte
- Finalement, exocytose du contenu des granules α et denses dans les dix minutes suivant la coagulation. 95% des facteurs sont sécrétés dans l'heure qui suit, toutefois les plaquettes peuvent synthétiser des protéines supplémentaires jusqu'à fin de leur vie. [11][20]

### 2.7. Sécrétion des granules α :

Libérés par exocytose, après fusion des plaquettes avec la membrane plasmique, sous le contrôle du Ca<sup>2+</sup> intracellulaire [21]



**Figure 52 : Cascade de réactions faisant suite à l'activation des plaquettes et conduisant à une augmentation du calcium cytosolique [22]**

Ces protéines bioactives libérées vont se lier aux récepteurs transmembranaires des cellules cibles (cellules musculaires, fibroblastes, cellules endothéliales, ...). Ces dernières vont moduler leur activité métabolique ou mitotique, à travers l'expression de gènes qui contrôlent la prolifération cellulaire, la synthèse de collagène, la formation de matrice extra cellulaire ... Elles vont également sécréter des facteurs de croissance, ainsi, dans le cas de diminution de l'effet plaquettaire, les macrophages synthétisent leurs propres facteurs. [14]

Les molécules libérées par les plaquettes :

- Médiateurs inflammatoires : IL-1, facteur 4 plaquettaire (PAF4) [23]
- Facteurs de croissance intervenant au niveau de la phase de prolifération cellulaire : dont PDGF, FGF, TGF  $\alpha$  et  $\beta$ , IGF, VEGF, HGF, EGF et PD-ECGF.
- Facteurs de la coagulation, fibrinogène et inhibiteurs de la fibrinolyse
- Métalloprotéinases. [14] [24] [25]

### 3. Les facteurs de croissance :

Protéines de petite taille, elles transmettent, par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques, des messages pro-prolifératifs ou pro-différenciants de cellule en cellule. Ces messages peuvent s'ordonner en cascades d'induction entre différentes cellules.

Il en résulte au final une modulation de l'activité mitotique et/ou métabolique de la cellule, ou une différenciation cellulaire avec apparition de fonctions et structures spécifiques.

Les facteurs de croissance orientent la sécrétion des constituants de la matrice extra – cellulaire et des activités enzymatiques responsables de son remodelage. [26]

### **3.1. Platelet-Derived Growth Factor - PDGF:**

Joue un rôle primordial lors de la cicatrisation :

- Effet chimiotactique sur les leucocytes
- Stimule la prolifération des fibroblastes
- Effet mitogène
- Activation des collagénases [27]

### **3.2. Le Transforming Growth Factor $\beta$ - TGF $\beta$ :**

Joue un rôle primordial lors de la cicatrisation :

- Chemoattractant sur les neutrophiles, macrophages et fibroblastes
- Stimule les fibroblastes
- Permet à la cellule musculaire de progresser dans le cycle cellulaire en synergie avec le PDGF
- Stimule le dépôt de collagène
- Agent pro-fibrotique [28]

### **3.3.Facteurs de croissance angiogéniques :**

a. Fibroblast Growth Factor - FGF:

Présente une action angiogénique très importante [29] :

Recrutement, prolifération et différenciation des cellules endothéliales

Dégradation de la matrice extra – cellulaire

Dégradation du collagène et autres molécules de structure par stimulation de la production de protéases.

b. Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF:

Facteur de croissance de l'angiogenèse par excellence. [30]

Libéré sous l'effet de l'hypoxie résultant de la lésion tissulaire.

c. Angiopoïétines :

Comprenant : Ang1, Ang2, Ang3 Ang4 [31]

### **3.4.Hepatocyte Growth Factor - HGF :**

Engagé dans la régénération et la prolifération des hépatocytes, et la prolifération des fibroblastes. Induit l'angiogenèse, stimule la mitose des cellules endothéliales, lutte contre l'inflammation [32]

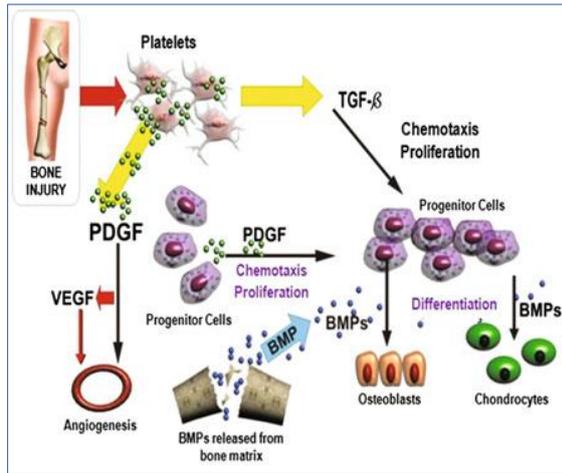
### 3.5. Insulin-like Growth Factor – IGF :

Également appelée somatomédine. Homologues de l'insuline [33]

### 3.6. Epithelial Growth Factor et Platelet-Derived Endothelial Cell Growth Factor:

EGF : cytokine de différenciation et de croissance pour les cellules épidermiques [34]

PD-ECGF : cytokine plaquettaire n'agissant que sur les cellules endothéliales.[35]



**Figure 53 : Platelet degranulation and action of the released cytokines in the process of formation of new tissue**

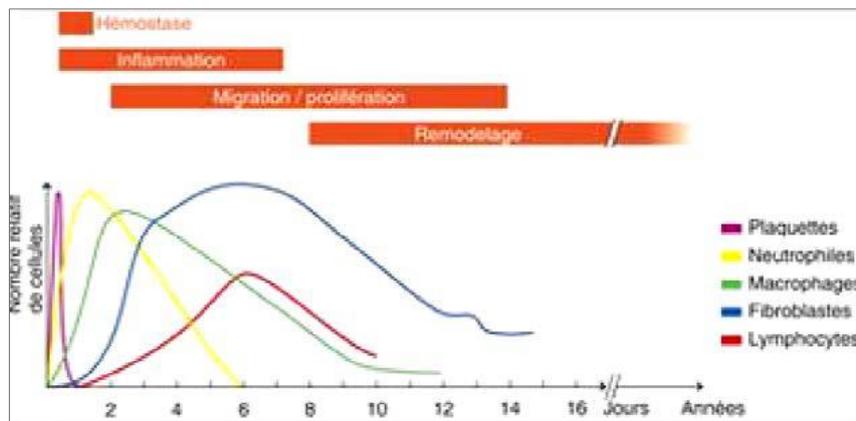
(VEGF, vascular endothelial growth factor; PDGF, platelet derived growth factor; BMP, bone morphogenetic protein; TGF-β, transforming growth factor).[36]

## 4. La cicatrisation tissulaire et le rôle des Plaquettes donc du PRP :

Un traumatisme va déclencher une série de mécanismes physiologiques : la cicatrisation.

Processus biologique dynamique complexe, orchestré par de multiples facteurs

La cicatrisation tissulaire passe par quatre phases. Chacune étant induite par la précédente, grâce à l'apoptose massive des acteurs de la phase précédente. [37]



**Figure 54 : Les phases de la cicatrisation et leurs principaux acteurs [14]**

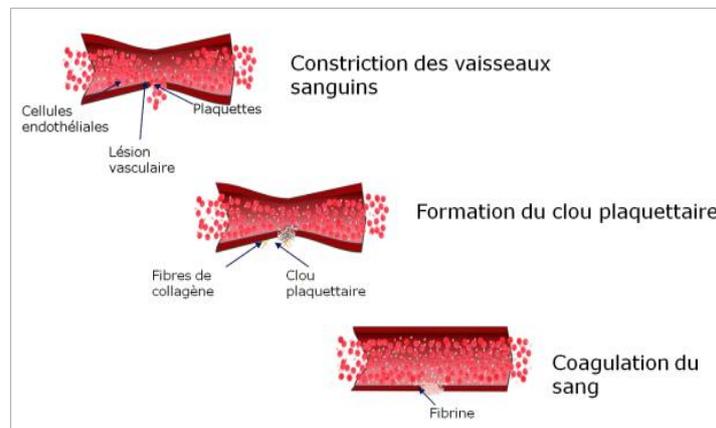
La rapidité de la cicatrisation dépend du tissu et de sa spécialisation. [14] [38]

#### 4.1.L'hémostase :

Première étape de la cicatrisation, simultanée à la phase de déterSION-inflammation, c'est l'ensemble des phénomènes limitant les pertes sanguines au niveau d'une brèche vasculaire. Elle dépend de l'adhésion et de l'activation des **plaquettes** au niveau de la lésion, et de la formation du caillot de fibrine. Ainsi, le thrombus, fait de plaquettes agrégées et de fibrine, comble la brèche, arrête le saignement et permet de constituer une matrice provisoire pour la migration cellulaire, et donc la cicatrisation. [2, 39]

Etapas de l'hémostase (Figure 55) :

- a. Hémostase primaire
- b. Hémostase secondaire ou coagulation
- c. Fibrinolyse du caillot



**Figure 55 : Les étapes de l'hémostase primaire et secondaire [40]**

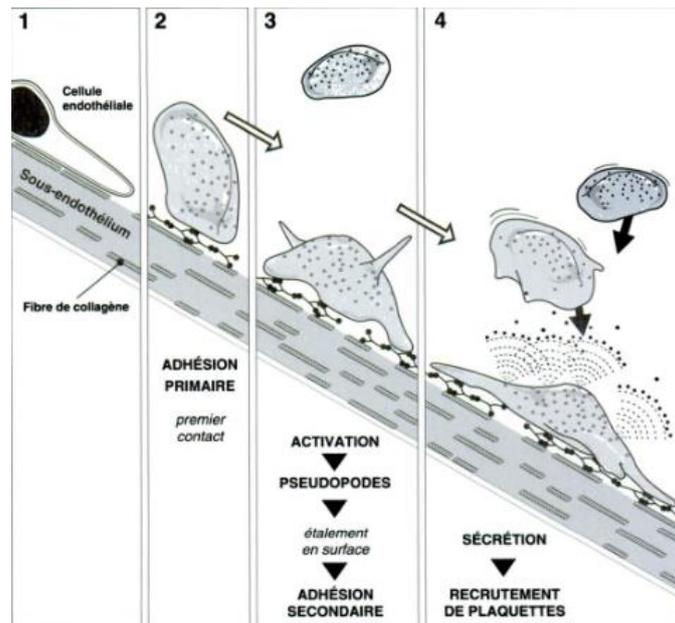
##### a. Hémostase primaire :

###### a.1. Phase d'adhésion :

Une vasoconstriction immédiate fera suite à la lésion vasculaire, pour ralentir le débit sanguin et diminuer les risques de fuite sanguine. Un trou plaquettaire sera constitué par recrutement des **plaquettes** dès rupture de la barrière des cellules endothéliales. [41] Les plaquettes iront interagir avec la matrice sous endothéliale. (Figure 56)

###### a.2. Phase d'activation :

Les plaquettes vont modifier leur forme, sécrètent le contenu de leurs granules denses (ADP, sérotonine,  $Ca^{2+}$  : agents proagrégants) et de leurs granules  $\alpha$  (fibrinogène, facteur V, FW) [42] Par la suite, elles vont réarranger les phospholipides de leur membrane pour excréter des vésicules (Figure 56)



**Figure 56 : Hémostase primaire [39]**  
**Etapes de l'adhésion et du début de l'activation plaquettaire**

**a.3. Phase de recrutement des plaquettes :**

Amplification du processus d'activation plaquettaire par fixation des produits sécrétés (ADP, sérotonine) ou formés (thromboxane A2) sur les récepteurs plaquettaires

**a.4. Agrégation plaquettaire :**

L'activation des plaquettes ayant provoqué un changement de conformation de la glycoprotéine IIb/IIIa (récepteur membranaire), elle va reconnaître désormais le fibrinogène et le fixe. Cette interaction assemble les plaquettes les unes aux autres, et forme un agrégat de plaquettes. [43]

Les vaisseaux sont constitués de trois couches, l'intima, la plus interne, la média et l'adventice, ainsi que des cellules endothéliales au contact du sang. Tous ces éléments ne sont pas thrombogènes, et régulent négativement l'hémostase.

La prostacycline PGI2 inhibe l'adhésion, l'activation et l'agrégation des plaquettes. [1] [44]

**b. Hémostase secondaire ou coagulation plasmatique :**

Succession de réactions enzymatiques conduisant à la conversion du fibrinogène, en polymère de fibrine rigide et insoluble. [45]

- Initiation
- Formation de la thrombine

**c. Fibrinolyse**

#### 4.2.Phase détersivo-inflammatoire :

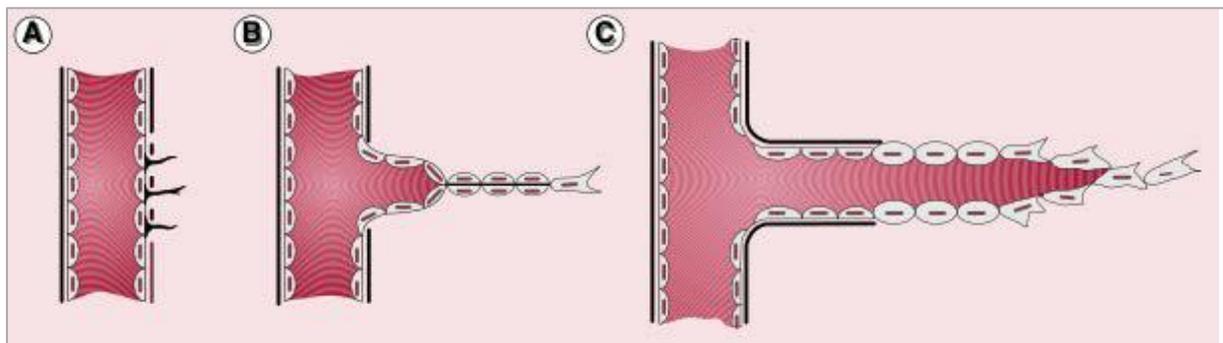
Permet l'élimination des bactéries, des débris endo et exogènes pouvant gêner la recolonisation du foyer cicatriciel par les cellules et les macromolécules extracellulaires. Elle va donc préparer la phase de prolifération. [46]

#### 4.3.Phase de prolifération :

Reconstitution du tissu conjonctif et d'une matrice extracellulaire. [47].

Se subdivise en trois étapes

- a. Epithélialisation :
- b. Constitution d'un tissu de granulation :
- c. L'angiogenèse (Figure 57)



**Figure 57 : L'angiogenèse**

**Activation des cellules endothéliales et dégradation de la matrice extra – cellulaire**

**(A) Migration des cellules endothéliales, formation d'un bourgeon capillaire et formation d'une lumière en avant du bourgeon**

**(B) Maturation du bourgeon et reconstitution de la lame basale [48]**

#### 4.4.Phase de remodelage ou maturation :

Dernière phase, consiste à rapprocher le tissu néoformé du tissu initial autant que possible. Fondamentale pour la qualité fonctionnelle, structurale et esthétique du nouveau tissu.

Les fibroblastes se transforment en myofibroblastes sous l'effet des TGF  $\beta$ 1 et  $\beta$ 2, pour permettre au tissu de se compacter et se contracter.

Se caractérise par un équilibre synthèse-dégradation sous la domination de plusieurs enzymes protéolytiques (métalloprotéinases) sécrétées par les cellules endothéliales, macrophages et fibroblastes, ainsi que leurs inhibiteurs tissulaires.

Donc, les fibres de collagène non orientées de façon fonctionnelle sont dégradées, et celles ordonnées sont gardées, améliorées et perfectionnées.

Il y a réapparition des fibres d'élastine et des protéoglycane, réorganisation de la membrane basale, aboutissant à la reconstruction d'un réseau stable et fonctionnel. [43, 49]

## MATERIEL & METHODES

---

## **1. Schéma de l'étude :**

Cette étude est un essai clinique en ouvert, randomisé, monocentrique, menée au Centre National de Médecine du Sport (CNMS), Alger, Algérie, de avril 2022 au mois de mai 2024, comparant le délai moyen de reprise de l'activité sportive, entre deux groupes de population sportive, présentant des lésions musculaires de grade 3, randomisés en deux groupes traités selon deux protocoles différents :

- Groupe 1 : traité par réadaptation physique classique
- Groupe 2 : traité par deux injections de PRP sous guidage échographique dans le site blessé en plus d'un programme de réadaptation à l'effort

Suite à l'intervention choisie, tous les patients, des deux groupes, ont été suivis jusqu'à deux mois après leur retour au jeu, ou jusqu'à la fin de la période d'étude.

Le délai moyen de retour au jeu (DRJ) entre les deux groupes est utilisé comme principal critère de jugement sur l'efficacité de la thérapeutique

## **2. Objectifs :**

### **2.1. Objectif principal :**

Comparaison du délai moyen de reprise de l'activité sportive « DRJ = Délai de Retour au Jeu » entre deux groupes de population sportive présentant des lésions musculaires

- Groupe 1 : traité par réadaptation physique classique
- Groupe 2 : traité par PRP en plus du traitement par réadaptation physique

### **2.2. Objectifs secondaires :**

Comparaison entre les deux groupes d'étude par rapport à :

- L'efficacité du traitement par PRP sur :
  - L'évolution clinique
  - Le pourcentage de récurrence

## **3. Critères de jugement :**

### **3.1. Critère de jugement principal :**

« Délai de retour au jeu » = Nombre de jours à compter du jour de l'accident sportif ayant occasionné la blessure musculaire, jusqu'au jour de reprise de l'activité sportive.

### **3.2. Critères de jugement secondaire :**

- « **Taux de récurrence** » : Pourcentage de patients ayant refait une blessure sur la première
- « **Signes après reprise** » : Symptomatologie après la reprise

### **4. Définition de la maladie :**

La pratique de l'activité physique et sportive engendre 10 millions de blessures musculo-squelettiques par an aux USA. 10 à 55% correspondent à des lésions musculaires [1] [2] [3] Avec atteinte préférentielle des membres inférieurs (80 à 90 %), en particulier la cuisse. Il s'agit le plus souvent du quadriceps, surtout du droit fémoral, et des ischiojambiers, contre 9,6% pour les membres supérieurs. [4]

Ces localisations préférentielles atteignent des muscles biarticulaires, travaillant en force et en rapidité donc exposés à une asynergie lors d'un mouvement rapide et violent, normalement contrôlé par un couple agoniste-antagoniste. Ainsi s'expliquent les mécanismes indirects des lésions du droit fémoral, lors du shoot, ou des ischiojambiers lors d'un tackle, dans les deux cas par flexion de hanche et extension du genou. [4]

### **5. Population :**

#### **5.1. Mode de recrutement :**

Les patients se présentant à la consultation spécialisée de médecine du sport du CNMS, et après diagnostic clinique, confirmé par échographie de lésion musculaire de grade 3 ont été invités à participer à cette étude.

Un avis d'étude a été communiqué à tous les médecins du sport du CNMS.

#### **5.2. Eligibilité :**

Les critères d'éligibilité pour l'inclusion dans cette étude sont les mêmes pour les deux groupes, et sont énumérés ci-dessous.

##### **5.2.1. Critères d'inclusion :**

- Sportifs adultes, âgés de 16 à 45 ans
- Sportifs, des deux sexes
- De différents niveaux de pratique : amateur, initiation, moyen, haut niveau, élite, professionnel.
- Présentant une lésion musculaire de grade 3, selon la classification anatomoclinique de Durey & Rodineau (Tableau 2), diagnostiquée cliniquement, confirmée par preuve radiologique (échographie).

### 5.2.2. Critères de non inclusion :

- Nouveaux nés, nourrissons, enfants de moins de 16 ans, et adultes de plus de 45 ans
- Les non sportifs.
- Syndrome de dysfonctionnement plaquettaire. Thrombocytopénie critique.
- Hémoglobine < 10, déficit en vit B12 ou en acide folique
- Instabilité hémodynamique
- Les troubles de l'hémostase pathologiques ou thérapeutiques
- Septicémie, infections aiguës ou chroniques, fièvre
- Contre-indication du traitement anti-inflammatoire 15 jours avant et après l'injection
- Toute prise de médicaments, notamment les traitements anti-agrégants (aspirine, oméga 3) et anticoagulants dans les jours précédant l'injection
- Infiltration de cortisone dans la région à traiter dans les 4 semaines précédentes
- Grossesse, allaitement
- Proximité d'un axe vasculo-nerveux
- Allergie médicamenteuse, allergie à l'iode
- Les maladies auto immunes
- Présence d'un cancer surtout hématopoïétique ou osseux ou de métastase
- Patient doutant du traitement et des risques

### 6. Calcul de l'échantillon :

Pour la détermination de la taille des échantillons nécessaires pour notre étude, dans le but de comparer deux moyennes enregistrées (observées) sur deux groupes de patients sous deux traitements différents, on utilise la formule suivante, qui est fondée sur le test de Student comparaison de deux échantillons indépendants :

$$n = \frac{2\sigma^2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2}{\Delta^2}$$

Où :

- n : la taille de chaque échantillon (les deux échantillons sont de taille égale).
- $\sigma$  : l'écart-type conjoint des deux populations.
- $Z_{\alpha/2}$  : la valeur critique de la distribution normale pour le niveau de signification  $\alpha$  (dans le cas d'un test bilatéral).
- $Z_{\beta}$  : la valeur critique de la distribution normale pour la puissance  $1-\beta$  du test.
- $\Delta$  : la différence minimale cliniquement significative entre les 2 moyennes

**Définir les paramètres du test et application :**

Dans cette étude, on souhaite comparer deux moyennes (la première moyenne représente le temps moyen de reprise de l'activité sportive pour le groupe avec PRP et la deuxième moyenne représente le temps moyen de reprise de l'activité sportive pour le groupe Rééducation seule.

Pour cela, on prend en considération les paramètres suivants :

- ( $\Delta$ ) la différence minimale palpable entre des deux moyennes des deux groupes : 7 jours.
- Écart-type ( $\sigma$ ) de la population estimée : 10 jours.
- Pour un intervalle de confiance de 95%, le niveau de signification ( $\alpha = 0,05$ ).
- Pour la puissance du test ( $1-\beta$ ), on prend soit 0,80 ou 0,90 (pour obtenir des puissances de 80% ou 90%).
- $Z_{\alpha/2} = 1.96$  pour  $\alpha=0,05$  (d'après la table de l'écart-réduit pour un test bilatéral).
- $Z_{\beta} = 0.84$  pour une puissance de 80%

Application de la formule précédente :

$$n = \frac{2\sigma^2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2}{\Delta^2}$$

$$n = \frac{2\sigma^2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2}{\Delta^2} = \frac{2*(10^2)*(1.96+0.84)^2}{7^2} = 32$$

$$\mathbf{n=32}$$

Chaque échantillon devrait avoir une taille de 32 au moyen. Donc au total 64 athlètes.

C'est une étude exhaustive où tous les patients (athlètes) répondant aux critères d'inclusions feront partie de notre travail pendant le délai de recrutement.

**7. Le déroulement de l'étude :** Les étapes de notre étude sont clarifiés sur ***l'Annexe I***

### **7.1. Présentation de l'étude :**

Les patients se présentant à la consultation du CNMS avec une suspicion de lésion musculaire sont d'abord examinés par un médecin du sport, avec examen physique clinique et évaluation échographique préliminaire ; par la suite le patient nous est orienté afin de déterminer son éligibilité.

Suite à cela, une évaluation de la gravité des blessures est déterminée, grâce à une évaluation échographique diagnostique. Toute évaluation échographique diagnostique est effectuée à l'aide du système d'échographie diagnostique LOGIQ - GE HealthCare ultrasound, utilisant une sonde linéaire ML6-15 pour confirmer le diagnostic. La gravité de la blessure musculaire est évaluée à l'aide du système de notation radiologique par ultrasons mis au point par Durey & Rodineau [5] (Tableau 2).

Les patients diagnostiqués avec une lésion musculaire de grade 3 sur la base de données cliniques, et confirmée par échographie diagnostique, et déclarés éligibles sont invités à participer à l'étude. Ils reçoivent des informations détaillées sur l'étude, et sur le principe du PRP, mode d'injection, et répercussions escomptées. Ils doivent fournir, avant la randomisation, leur consentements verbal et écrit éclairés pour les majeurs, en plus de celui de leur tuteur légal pour les mineurs. ***L'Annexe II*** représente le formulaire de consentement adopté.

Une liste de randomisation par blocs générée par ordinateur a été préparée par une collègue biostatisticienne qui accompagna l'étude, mais qui n'eut aucune implication clinique dans l'essai.

### **7.2.Méthode d'échantillonnage :**

#### **7.2.1. Liste de Randomisation par Blocs**

L'échantillonnage par la méthode de randomisation par blocs est une méthode utilisée pour garantir que les groupes d'étude soient équilibrés en termes de taille.

Dans notre étude, nous avons deux types de méthodes de traitement :

- **Groupe 1 :  $n_1$  athlètes participants pour le groupe avec PRP**
- **Groupe 2 :  $n_2$  athlètes participants pour le groupe avec rééducation seulement.**

## **7.2.2. Les étapes à suivre pour créer une liste de randomisation par blocs :**

### **7.2.2.1. Créer la liste de randomisation :**

- D’abord il faut randomiser l'ordre des blocs, ensuite assigner à chaque participant le traitement adéquat en respectant l'ordre des blocs randomisés.
- A la fin, il faut s'assurer que le nombre total de participants correspond à la taille de chaque groupe.

### **7.2.2.2. Liste de Randomisation :**

Selon le point 6.1. Le nombre global d’athlètes participant à notre enquête est de 64 athlètes.

#### **A. Randomiser les blocs :** Nous utilisons des blocs de taille variable égale à 6.

- Bloc 1 : AAABBB
- Bloc 2 : AABBA
- Bloc 3 : ABABAB
- Bloc 4 : ABBBAA
- Bloc 5 : ABABAA
- Bloc 6 : ABBABA
- Bloc 7 : AABABB
- .....

#### **B. Créer la liste de randomisation pour l’affectation de traitement :**

Pour chaque participant à notre étude, on lui indiquera un des deux traitements selon l'ordre des blocs randomisés. Après avoir obtenu le consentement des patients, un contact téléphonique est établi avec la même collègue pour l'attribution de la mission de traitement.

*L’Annexe III* représente la liste d’affectation de traitement

## **7.3. Interventions :**

### **7.3.1. Groupe PRP :**

Arrêt de toute prise d’anti-inflammatoires non stéroïdiens ou aspirine au moins 10 jours avant l’injection, et 3 semaines après.

Les patients randomisés dans ce groupe ont reçu 02 injections de 5 ml de PRP, à 10 jours d’intervalle, dans le site de la blessure sous guidage échographique, administrées par nos soins. Le PRP a été préparé par nos soins, selon une technique de double centrifugation décrite ci-dessous L’injection fut administrée après randomisation du patient (j1 de l’étude).

### 7.3.1.1. Précautions liées au prélèvement sanguin :

L'extraction de sang a été effectuée par une infirmière sans formation spécialisée supplémentaire, sensibilisée à tous les risques liés à la récolte, le transport, le traitement, et l'injection du PRP. Le prélèvement a été exécuté conformément aux recommandations internationales détaillées sur *l'Annexe IV* [6]

Toutes les procédures ont été effectuées dans une salle d'infirmierie au CNMS. *L'Annexe V* illustre en photos les différentes étapes de la procédure de prélèvement.

Les veines du bras ont été privilégiées (cubitale). Le garrot était enlevé juste après l'abord veineux afin d'éviter l'hémolyse et l'activation des plaquettes

L'asepsie stricte était respectée. Le matériel utilisé était à usage unique.

Le prélèvement a été fait au flacon sous vide et non à la seringue, pour éviter les turbulences lors du prélèvement sanguin

Nous avons opté pour une aiguille de taille importante (21G courte 19 x 0,8 mm) pour éviter les turbulences. [7]

### 7.3.1.2. Préparation du PRP :

❖ Etapes : Illustrés en photos sur *l'Annexe VI*.

- a. 14 millilitres de sang veineux ont été extraits de la veine antécubitale des patients de ce groupe., répartis à proportions égales sur quatre tubes citratés TUBE VACUETTE® 3,5 ml 9NC Coagulation citrate de sodium 3,2%
- b. Une première centrifugation fut appliquée aux quatre tubes, placés les uns en face des autres, deux par deux, pendant 5 minutes à 3500 rpm. Une centrifugeuse **Cence TD3** a été utilisée à cet effet
- c. A l'aide d'une seringue de 10 ml, le PPP représentant le tier surnageant fut aspiré et jeté, le reste du plasma évalué entre 7 et 8 ML, fut transféré, à parts égales, dans deux tubes sous vide, plastique, SERUM SEC,4ml, secs.
- d. Une seconde centrifugation, dans la même centrifugeuse, a été appliquée aux deux tubes, placés l'un en face de l'autre, pendant 5 minutes à 3500 rpm.
- e. Pour finir, à l'aide d'une seringue de 10 ML, 7 ML en moyenne de PRP a été prélevé, immédiatement prêt à l'emploi.

Aucun agent activateur ne fut ajouté au PRP tout au long du processus. Le temps nécessaire à la préparation du PRP était de 20 minutes en moyenne. Il était immédiatement injecté dans la

zone blessée sous guidage échographique en utilisant une technique aseptique, sans temps de latence, la salle d'échographie se trouvant à 7 mètres de l'infirmierie.

### **7.3.1.3. Injection du PRP :**

L'injection de PRP a été administrée immédiatement après la randomisation, avec une moyenne de  $11,91 \pm 20,37$  jours, avec IC = [4.80 - 19.02] (extrêmes : 1 à 120 jours) après le jour de la blessure.

Les règles d'asepsie stricte ont été respectées.

❖ Etapes : Illustrées en photos sur *l'Annexe VII*

- Désinfection de la peau en deux temps avec de la BÉTADINE dermique 10 %
- Désinfection de la sonde avec Bétadine Scrub 4 % moussante
- Application d'une couche de Bétadine Scrub 4 % moussante sur le site pré désigné par échographie, en guise de conducteur
- Injection échoguidée *Annexe VIII*
- Désinfection rigoureuse après injection à la BÉTADINE dermique 10 %
- Application d'un pansement
- Application d'un bandage compressif

❖ Procédure :

Le PRP autologue était injecté directement dans le tissu lésé sous guidage échographique, en coupe échographique sagittale

Aucun anesthésique local n'a été administré sur la peau sus-jacente avant l'administration du PRP.

L'utilisation d'anesthésiques locaux ou de cortisone est fortement déconseillée, car ces produits empêchent la prolifération de cellules et donc la régénération tissulaire. [8]

Immédiatement après l'injection de PRP, nous maintînmes les patients en décubitus dorsal pendant 10 à 15 minutes.

Les patients étaient autorisés à prendre uniquement du paracétamol (1 000 mg) selon les besoins (maximum 4 fois par jour) pour contrôler la douleur. De plus l'usage de la glace a été proscrit les premières 72h après l'injection [9]

Il est important de noter qu'aucun patient n'a présenté d'effets secondaires après injection de PRP

#### **7.3.1.4. Rééducation après l'injection de PRP :**

Il a été demandé aux patients de réduire leurs activités pendant les 48 heures suivant l'injection.

Les patients ont par la suite suivi un programme d'autorééducation, décrit plus loin

#### **7.3.2. Groupe rééducation seule :**

##### **➤ Thérapie de référence choisie :**

Les patients randomisés dans ce groupe ont été directement admis à l'unité de rééducation du CNMS pour entamer leur programme de rééducation, pris en charge par un kinésithérapeute du sport.

Le protocole de rééducation est décrit ci-après

#### **7.4. Rééducation fonctionnelle après lésion musculaire de grade 3 :**

Hormis la physiothérapie, dont seul le groupe rééducation seule a bénéficié, les deux groupes d'étude ont suivi le même programme de rééducation, établi par nos soins.

La différence consiste en le fait que pour les athlètes du groupe PRP, ce programme s'est effectué en auto rééducation et en ambulatoire, contrôlé, réévalué et mis à jour tous les 7 ou 15 jours selon la phase de rééducation.

Tandis que les athlètes du groupe rééducation seule ont été pris en charge au sein du Centre National de Médecine du Sport d'Alger, encadrés par des kinésithérapeutes, lesquels une fois la phase de traitement par physiothérapie achevée, vont suivre le même programme assigné au premier groupe, avec une démarche quasi similaire.

#### **Protocole de rééducation :**

##### *1. J0 à J3 :*

#### **Objectifs :**

- Limiter l'œdème et la formation d'hématome, deux freins à la cicatrisation de la lésion musculaire.
- Régénération des fibres musculaires
- Formation du tissu conjonctif, vascularisation
- Guider l'orientation des fibres.

#### **Protocole :**

- Algorithme « POLICE » [10, 11] :

- **Protection** : Mise au repos du membre lésé pour prévenir toute récurrence, limitation des douleurs au maximum
- **Optimal Loading** : Nous préconisons d'équilibrer repos et charge mécanique limiter au maximum la décharge complète et préférer une charge progressive selon la douleur.
- Etirements progressifs et contractions isométriques à débiter 48h post traumatisme, pour une meilleure orientation des fibres, et cicatrisation conjonctive [12]
- **Ice** : Cryothérapie locale précoce, 20-30 minutes toutes les 3 heures. L'application de glace la plus précoce et régulière possible entraîne une vasoconstriction et réduit le flux sanguin musculaire local d'environ 50 % après 10 minutes [13]
- **Compression** : Strapping circonférentiel. Favorise l'hémostase en réduisant le saignement.

-Initialement : compression la plus élevée possible pour cibler les vaisseaux artériels responsables des saignements prononcés.

-Après 20 à 30 minutes, réduire la charge, par compression continue et modérée afin de stimuler le reflux lymphatique et aider la réduction du gonflement ultérieur

-Doit être adaptée et vérifiée régulièrement pour prévenir un syndrome de loge aigu, a fortiori en cas de saignements intramusculaires volumineux [14]

- **Elevation** : Surélévation du membre lésé au-dessus du niveau du cœur entraîne une diminution de la pression hydrostatique intravasculaire, limitant les saignements et l'accumulation de liquide interstitiel [12]
- Pas de chaleur, ni massage, ni physiothérapie, ni électrothérapie : En phase aiguë, tout massage, mise en tension ou application de modalités physiques (ultrasons) risquent d'induire des saignements supplémentaires. L'utilisation de courants interférentiels est à éviter pour son effet vasodilatateur. [15]
- Pas d'AINS, préférer les antalgiques de palier 1

## 2. J4-J10

### **Objectifs :**

Phagocytose des fibres musculaires nécrotiques

### **Protocole :**

- Rechercher par échographie, la formation d'un hématome musculaire, entre 48 heures et 10 jours après le traumatisme, sous forme d'une collection liquidienne compressible, qui devra être ponctionnée dès que son volume atteint 5 cm<sup>3</sup>, suivie d'une compression du muscle, surveiller la survenue d'une éventuelle récurrence, et, le cas échéant, répéter la ponction. [16]

- Etirements passifs : Meilleure orientation des fibres musculaires [17]
- Renforcement musculaire :
  - D'abord : Travail statique isométrique [18]
  - Puis : Travail dynamique concentrique, lorsque :
- Pas de douleur spontanée dans la vie quotidienne
- Etirement indolore
- Normalité du testing musculaire concentrique et excentrique contre résistance manuelle
- Palpation indolore de la zone lésée.
  - De la course interne vers la course moyenne puis externe
- Cryothérapie à la fin de chaque séance
- Physiothérapie pour le groupe rééducation seule

### 3. J10-J21

#### **Objectifs :**

Régénération des fibres musculaires

Formation du tissu conjonctif, vascularisation

Guider l'orientation des fibres.

#### **Protocole :**

- Massages légers
- Poursuite du renforcement musculaire : Excentrique [19]

### 4. Après J21

#### **Objectifs :**

Récupérer les qualités élastiques

Renforcer les fibres musculaires

Récupérer les qualités neuro-musculaire

#### **Protocole :**

- Travail dynamique agoniste et antagoniste
- Etirements passifs et actifs, M.T.P. si besoin
- Pliométrie
- Travail condition physique
- Réathlétisation dans le cadre du geste sportif [20] :
  - A débiter lorsque :
- Contraction musculaire maximale et en course externe indolore
- Amplitudes articulaires complètes et indolores des articulations sus- et sous-jacentes

Comprend

- Exercices dans le cadre du geste sportif
- Travail neuromusculaire et cardiovasculaire
- Intensité croissante.

### **7.5.Suivi :**

Tous les patients devaient assister à des consultations hebdomadaires d'évaluation, de suivi et de réadaptation du programme de rééducation

Un examen clinique, avec des tests standards, visant à évaluer l'état de préparation du patient à retourner au jeu a ensuite été réalisé, pour autoriser le retour au jeu

La décision de retour au jeu obéit à un arbre décisionnel, basé sur une batterie de tests, représenté sur *l'Annexe IX*. [3, 21-23]

Un suivi au téléphone a été instauré après la reprise afin de relever toute symptomatologie signant un déficit

Toute récurrence, ou symptôme déficitaire devaient nous être rapportés, constituant des critères de jugement secondaires

#### **7.5.1. Décision de retour au jeu :**

##### **7.5.1.1. Evaluation psychologique :**

Nous avons eu recours au questionnaire Injury psychological readiness to return to sport (I-PRRS), lequel a été validé par Glazer D. en 2009. [24] [25].

Ce questionnaire est reporté dans ses deux versions, originale en anglais [24], et traduite en français par Victorin THIRION [25], sur *l'Annexe X*

Le but de cette validation était de pourvoir le monde de la rééducation d'un questionnaire permettant de quantifier l'appréhension au retour au sport après une blessure.

Ce questionnaire se constitue de six questions auxquelles le patient répond avec un chiffre allant de 0 à 100. Le total des 6 questions est alors divisé par dix.

Un score de 50 à 60 suggère que le patient est apte psychologiquement à reprendre complètement son sport.

Si le score est plus faible que 50, il est possible que le patient ait besoin de continuer la prise en charge afin de lutter contre l'appréhension.

### **7.5.1.2. Evaluation physique fonctionnelle :**

L'évaluation des athlètes est basée sur un examen clinique en trois paliers, résumés sur le tableau de *l'Annexe IX*

#### **A. Évaluation générale :**

- S'assurer de la réalisation de la rééducation prescrite.
- Absence de symptômes cliniques
- Utilisation de l'Échelle Visuelle Analogique (EVA), pour l'appréciation de la douleur
- Absence de douleur ou de sensibilité à la palpation musculaire
- Absence de douleur aux étirements passifs et actifs
- Absence de douleur sur les plans isométriques, concentriques et excentriques.
- Tests contre résistance, évalués simultanément sur les deux jambes, aucune différence de force à la comparaison, avec absence de douleur
- Évaluation par imagerie échographique et / ou IRM

#### **B. Évaluation spécifique :**

Comprend

- Test passif de levée de jambe pour les muscles ischio-jambiers
- Test d'étirement passif pour le quadriceps
- Pour les adducteurs : Test d'effort pubien, test d'adduction de hanche avec résistance, test de compression, test d'étirement passif des adducteurs.
- Test d'étirement passif du mollet

#### **C. Tests fonctionnels pour le retour au jeu :**

Devant l'absence de scores spécifiques d'évaluation après lésion musculaire, nous avons adopté le protocole reconnu pour l'évaluation de la force musculaire et l'équilibre proprioceptif de la cheville

Nous avons choisi l'étude intitulée : « Etat des lieux des tests fonctionnels autorisant une reprise d'activité sportive à la suite d'une ligamentoplastie de cheville », par Ophélie LOCHON, 2020 [26]

Après analyse de cinq revues de la littérature répertoriant de nombreux tests fonctionnels, huit tests fonctionnels identifiés ont été retenus afin d'objectiver un retour sur le terrain.

**L'Annexe XI** représente l'iconographie des différents tests :

**1). Le Crossover hop :**

Permet d'évaluer la qualité d'un saut latéral ainsi que le temps d'exécution

Exécution : Le patient doit réaliser des sauts en diagonale sur le même pied sur 6 mètres de long de part et d'autre d'une ligne médiane de 15 centimètres de large le plus rapidement possible.

⇒ Le temps obtenu est ensuite comparé au côté controlatéral

**2). Le test Balance error scoring system – BESS :**

Objective l'équilibre statique de l'athlète, identifie des déficits du contrôle postural

Exécution : Tenir debout les yeux fermés sans aide dans six positions différentes : sur une surface dure puis sur mousse et sur les deux pieds, en tandem puis sur un pied. Chaque exercice doit être maintenu les yeux fermés, mains sur les hanches pendant 20 secondes

⇒ L'examineur compte le nombre de déséquilibres, et le compare au côté controlatéral

**3). Le 6 m hop :**

Note la qualité des sauts antérieurs ainsi que leur vitesse de réalisation

Exécution : Test chronométré dans lequel le sujet doit effectuer des sauts vers l'avant sur le même pied le plus rapidement possible sur 6 mètres de long

⇒ Le temps obtenu est ensuite comparé au côté controlatéral

**4). L'Agility T-test :**

Permet d'apprécier l'agilité et la vitesse. Evalue les changements de direction rapides en un minimum de temps.

Exécution : Parcours en forme de « T » dont chaque bras fait 10 yards, soit 9,14 m

L'athlète doit toucher chaque plot avec sa main avant de changer de direction. Il se place au niveau du départ, sprinte vers l'avant en direction d'un plot central, part ensuite en pas chassés vers la droite jusqu'à un autre plot, puis repart en pas chassés vers la gauche sur 9,14 m jusqu'au troisième plot. Repart en pas chassés vers la droite jusqu'au plot central et fini jusqu'à l'arrivée en course arrière.

⇒ Le temps obtenu est ensuite comparé au côté controlatéral

**5). Le Star excursion balance test - SEBT :**

Estime l'équilibre dynamique Nécessite force, contrôle musculaire et de la proprioception.

Exécution : Le sujet est en équilibre sur un pied placé au centre de l'étoile. Il essaie avec son autre pied d'aller le plus loin possible dans les 8 directions de l'étoile sans s'aider du sol. Puis, il touche avec son hallux le sol lorsqu'il a atteint une distance maximale et revient prendre appui au centre avant de recommencer l'exercice.

La distance sera mesurée et comparée au côté controlatéral

**6). Le Hop test :**

Détermine la force de propulsion antérieure, ainsi que l'équilibre lors de la réception.

Exécution : Effectuer un seul et unique saut vers l'avant en unipodal et sans élan préalable. La réception doit être maintenue et sans perte d'équilibre pour que le saut soit comptabilisé

⇒ La distance du saut est mesurée et comparée au côté controlatéral afin de visualiser des déficits musculaires.

**7). Le Weight bearing lunge test = le Dorsiflexion lunge test:**

Chiffre l'amplitude articulaire de mouvement.

Ce test permet d'évaluer la mobilité articulaire de la cheville et d'objectiver un déficit en flexion dorsale qui peut être prédictif d'instabilités et ainsi de blessures

Exécution : Le patient se place face au mur, le pied devant sera évalué en étant perpendiculaire au mur. L'autre pied est derrière pour maintenir l'équilibre. Le patient fait une fente avant, vient toucher le mur avec genou, puis éloigne progressivement son pied du mur jusqu'au moment où il n'arrive plus à venir toucher le mur avec son genou sans lever le talon.

⇒ La distance entre le pied et la paroi est ainsi mesurée en centimètres.

Une seconde mesure d'angle peut être relevée entre le bord antérieur du tibia et la verticale. Celle-ci est prise 15 cm en dessous de la tubérosité tibiale antérieure. 5 essais au maximum sont réalisés avant de mesurer la distance la plus élevée.

Un déficit de flexion dorsale est objectivé si :  $d < 10 \text{ cm}$  et  $\text{angle} < 38^\circ$

**8). Le Sargent = Vertical jump testing :**

Permet, lors de la réalisation d'un squat suivi d'une impulsion en extension complète vers le haut, d'évaluer la force, la vitesse et la puissance des membres inférieurs.

**Exécution** : Le vertical jump tester est un matériel qui peut être utilisé afin de calculer la hauteur du saut. La base de ce dernier est placée à la partie la plus distale de la main lorsque le sujet est debout bras en flexion antérieure maximale (première mesure).

Lors du saut, le participant doit venir toucher le vertical jump tester le plus haut possible (deuxième mesure). Ce test peut également être réalisé sans matériel le long d'un mur.

⇒ La distance entre les deux mesures correspond à la hauteur sautée.

**Score final** : *Limb symmetry index (LSI) = Indice de symétrie des membres* :

Lors des tests fonctionnels, une comparaison avec le côté controlatéral doit être effectuée.

Le membre lésé doit atteindre un niveau de performance de 80 à 90% par rapport au membre non lésé.

Cette valeur correspond au *limb symmetry index (LSI) ou indice de symétrie des membres*.

Il compare la performance entre les deux membres inférieurs en divisant la mesure du membre lésé par celle du membre sain, le tout multiplié par 100

#### **7.5.2. La récidive :**

Définie comme étant une lésion de même type et de même localisation survenant dans les deux mois suivant le retour au sport, après la blessure originelle [27] [28] [29]

#### **7.5.3. Symptômes déficitaires après reprise :**

Les athlètes ayant été autorisé à reprendre les entraînements sportifs, devront rapporter tout signe de douleur au niveau du site lésionnel, ou de faiblesse musculaire au niveau du muscle concerné par la lésion

### **8. Collecte des données / Questionnaire :**

Dès déclaration de leur éligibilité, les patients devaient répondre à un questionnaire préétabli par nos soins, constituant la fiche d'enquête (renseignement), laquelle était dûment remplie par nos soins, elle accompagna obligatoirement tout prélèvement, et permettait la recherche systématique d'éventuelles contre-indications.

Cette fiche d'enquête, apparaissant à *l'Annexe XII*, représente notre questionnaire, comporte:

A. *Fiche principale* : Elle comprend 05 volets :

a. 1<sup>er</sup> volet : comporte les données sociodémographiques du patient : nom, prénom, âge, sexe, appartenance ethnique, activité professionnelle, ...

- b. 2<sup>nd</sup> volet : comprend la partie relative à la pratique sportive : type, club, niveau de pratique, volume horaire d'entraînement, durée de pratique, saison sportive .....
- c. 3<sup>ème</sup> volet : comprend la partie relative à la pathologie : motif de consultation, antécédents personnels médicaux, traumatiques et chirurgicaux, clinique, explorations, bilan biologique, récurrences et mode de prise en charge antérieurs...
- d. 4<sup>ème</sup> volet : comprend la partie relative aux antécédents thérapeutiques relatifs au PRP : méthode, fréquence, résultats, même blessure ou pas, ...
- e. 5<sup>ème</sup> volet : comprend la partie relative à la thérapie utilisée : méthode dose, échoguidée...

*B. Fiches annexes de suivi :*

- a. Suivi du traitement : Répétitivité : nombre de séances, fréquence, ...
- b. Résultats :
  - ⇒ Evolution clinique (douleur, fonctionnalité, force musculaire, ...) +/- radiologique.
  - ⇒ **Délai de retour sur le terrain (DRJ)**. Récidive...

Ces fiches d'enquête ont permis la collecte des données, sur lesquelles s'est basée notre analyse statistique

**9. Aspects éthiques :**

Conformément à l'article 21, chapitre 3 de l'arrêté N° 387 du 31 juillet 2006 relatif aux essais cliniques du consentement de la personne. Les patients sont informés de façon complète et loyale, en des termes compréhensibles des objectifs de l'étude et de leur droit de refuser de participer à l'étude.

La conception de l'étude a fait l'objet d'un examen éthique et a été approuvée par le Comité éthique des essais clinique ; Centre Hospitalier Universitaire – Tidjani Damerdji - Tlemcen.

**10. Analyse des données :**

**10.1. Confidentialité des données :**

Les personnes ayant un accès direct aux données prendront toutes les précautions nécessaires en vue d'assurer la confidentialité des informations vérifiées. Ces personnes, au même titre que l'investigatrice elle-même, sont soumises au secret professionnel (Décret exécutif N° 92.276 du 06 juillet 1992 portant Code de Déontologie Médicale, notamment au chapitre II du paragraphe 2 portant sur le secret professionnel)

## 10.2. Saisie et traitement des données :

Une fois la base « gelée », toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (EXCEL 2010). La vérification et le traitement statistique ainsi que l'analyse des données sont réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics Version 26, avec l'aide d'une biostatisticienne.

## 10.3. Test statistiques utilisés :

### 10.3.1. Test de khi-deux :

#### 10.3.1.1. Test de Khi-deux d'Homogénéité

Le test statistique de Khi-deux d'homogénéité est un test statistique utilisé pour comparer les distributions de fréquence pour deux ou plusieurs groupes afin de déterminer s'ils sont homogènes. Il compare la distribution d'une variable à travers plusieurs populations ou groupes [30, 31].

La formule du test de Khi-deux d'Homogénéité est donnée par :

$$\chi^2_{calculer} = \sum_{i=1}^n \frac{(O_i - C_i)^2}{C_i}$$

Où :

- $O_i$  représente les effectifs observés,
- $C_i$  représente les effectifs attendus basés sur l'hypothèse que les distributions de fréquence sont les mêmes dans tous les groupes.

Le résultat calculé du test de Khi-deux d'homogénéité est comparé à une valeur de Khi-deux théorique déterminée à partir de la table de khi-deux, dans le but de déterminer si les groupes étudiées sont homogènes pour le degré de liberté ( $ddl = (m-1)*(l-1)$  pour un tableau  $m$ =nombre de ligne x  $l$ = nombre de colonne) et au niveau de risque choisi (souvent  $\alpha = 0,05$ ).

#### 10.3.1.2. Test de Khi-deux d'Indépendance

Le test de Khi-deux ( $\chi^2$ ) d'indépendance est un test statistique utilisé pour déterminer si deux groupes sont indépendantes l'un de l'autre. Pour appliquer ce test, on utilise souvent les tableaux de contingence, où les fréquences observées sont comparées aux fréquences attendues sous l'hypothèse nulle d'indépendance entre les deux répartitions [31, 32].

La formule pour le test de Khi-deux d'indépendance est identique à celle du test d'homogénéité :

$$\chi^2_{calculer} = \sum_{i=1}^n \frac{(O_{ij} - C_{ij})^2}{C_{ij}}$$

où :

- $O_{ij}$  représente les effectifs observés,
- $C_{ij}$  représente les effectifs attendus sous l'hypothèse nulle d'indépendance.

Les effectifs attendus sont calculés comme suit :

$$C_{ij} = \frac{(total\ de\ la\ ligne\ i) \times (total\ de\ la\ colonne\ j)}{Total\ général}$$

Le résultat du test de Khi-deux d'indépendance obtenu est comparé à la distribution de Khi-deux critique de la distribution Khi-deux pour le degré de liberté (ddl = (m-1)\*(l-1) pour un tableau m=nombre de ligne x l= nombre de colonne) et au niveau de signification choisi ( $\alpha = 0,05$ ).

### 10.3.1.3. Test de Khi-deux avec Correction de Yates

Dans le cas d'un tableau de contingence 2x2, quand les effectifs attendus sont petits, le test de khi-deux d'indépendance est remplacé par le test de khi-deux avec correction de Yates. [33]

Formule du Test de Khi-deux avec Correction de Yates :

Devant un tableau de contingence 2x2, la formule avec correction de Yates est donnée par :

$$\chi^2_{calculer} = \sum_{ij=1}^n \frac{(|O_{ij} - C_{ij}| - 0,5)^2}{C_{ij}}$$

- $O_{ij}$  représente les effectifs observés,
- $C_{ij}$  représente les effectifs attendus sous l'hypothèse nulle d'indépendance.

Pour les étapes de calcule : la même démarche que pour le test de khi-deux d'indépendance.

### 10.3.2. Test de Fisher exacte

La deuxième alternative au test de khi-deux d'indépendance dans le cas où les valeurs théoriques attendues sont inférieures à cinq mais supérieur à 3 est le test exact de Fisher.

Donc ce test est utile lorsque les échantillons sont petits et que les conditions nécessaires et suffisantes pour utiliser le test du khi-deux ne sont pas vérifiées [34].

### 10.3.3. Test de Shapiro-Wilk :

Le test de Shapiro-wilk est un test statistique utilisé pour tester la normalité d'une distribution de données dans le cas d'échantillons inférieurs à 50, avant d'appliquer des tests de comparaison de moyennes pour deux échantillons.

### 10.3.4. Test de rang de moses :

Le test non-paramétrique de rang de moses, est un test statistique utilisé dans le cas des échantillons indépendants. C'est un test statistique utilisé pour comparer la signification de la dispersion de deux échantillons indépendants. Il est très utilisé pour repérer les différences dans les valeurs extrêmes des distributions des deux groupes.

Hypothèse nulle du test de Moses : **Les dispersions des deux échantillons sont identiques.**

Dans le cas où le résultat du test est significatif (p-value <0.05), cela signifie l'existence d'une différence significative dans la dispersion des deux échantillons.

### 10.3.5. Le test de Mann-Whitney pour échantillons indépendants :

Le test non paramétrique de Mann-Whitney, est un test statistique utilisé dans le cas de comparaison de deux échantillons indépendants lorsque les données enregistrées ne suivent pas une distribution normale. Le test est utilisé pour remplacer le test de Student. [35, 36].

### 10.3.6. Définition de Risque Relatif (RR) :

Le risque relatif (RR) est un indice statistique utilisé dans les études épidémiologiques dont l'intérêt est d'estimer la force de l'association entre deux événements. [37] Il compare les risques de survenue d'un événement dans un groupe exposé par rapport au groupe non exposé.[38]

#### Intervalle de confiance du risque relatif :

L'intervalle de confiance de RR représente la plage attendue dans laquelle se situe le véritable rapport de risque pour la population. Pour un intervalle de confiance de 95 % avec alpha égale à 0,05, la valeur estimée du rapport de risque de la population globale se situe dans la plage :

- IC supérieur à 95 % =  $\exp [\ln (RR) + 1,96 \text{ racine carré } (1/a + 1/b + 1/c + 1/d)]$
- IC inférieur à 95 % =  $\exp [\ln (RR) - 1,96 \text{ racine carré } (1/a + 1/b + 1/c + 1/d)]$

### Calcul de l'RR

Pour calculer Le risque relatif, on utilise un tableau de contingence 2x2 comme suit :

	Malade	Non Malade	Total
Exposé	a	b	a+b
Non Exposé	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	n

Le RR est alors calculé par la formule :

$$RR = \frac{a/a + b}{c/c + d}$$

#### Interprétation :

- **RR = 1** : Un RR de 1 signifie qu'il n'y a pas de différence de risque entre les groupes exposés et non exposés. L'exposition semble donc n'avoir aucun effet sur le développement de l'événement étudié.
- **RR > 1** : Un RR supérieur à 1 indique que le risque de développer l'événement étudié est plus élevé chez le groupe exposé par rapport au groupe non exposé.
- **RR < 1** : Un RR inférieur à 1 signifie que le groupe exposé a un risque moindre de développer l'événement étudié par rapport au groupe non exposé. Cela peut suggérer que l'exposition a un effet protecteur.

#### Interprétation de l'Intervalle de Confiance (IC(95%)) du RR :

L'intervalle de confiance (IC) aide à comprendre la précision de l'estimation du RR :

- **Si l'IC(95%) du RR inclut 1**, l'effet peut ne pas être statistiquement significatif au niveau de confiance donné (généralement 95 %). Autrement dit, on ne peut pas conclure avec certitude qu'il existe une association.
- **Si l'IC(95%) du RR est entièrement supérieur à 1**, l'exposition est associée à une augmentation significative du risque de la maladie dans le groupe exposé.
- **Si l'IC(95%) du RR est entièrement inférieur à 1**, l'exposition est associée à une réduction significative du risque, indiquant un potentiel effet protecteur.

## 10.4. Analyse des données selon les objectifs de l'étude :

### 10.4.1. Génération des variables :

⇒ *Variables en rapport avec les conditions sociales*

- Age : variable de stratification. Regroupé en 3 classes :  $\leq 20$  ans ; 21 à 30 ans ;  $> 30$  ans.
- Sexe : variable binaire

⇒ *Variables en rapport avec l'activité sportive :*

- Sport : correspond au type d'activité pratiquée. Les différents sports ont été répartis en 3 classes selon le type de contrainte biomécanique, et selon l'effectif, afin d'obtenir de petits groupes homogènes
  - Sports pivot-contact: handball, football, volleyball
  - Sports dans l'axe : sprint, course de fond et demi-fond, arbitre de football, triathlon
  - Autre : judo, karaté, lutte, saut en hauteur, saut en longueur, padel, haltérophile, badminton
- Niveau : correspond au niveau de pratique sportive. Défini en 3 classes : équipe nationale ; haut niveau (compétitif) ; loisir

⇒ *Variables en rapport avec la blessure :*

- Mécanisme : correspond à la biomécanique du geste ayant occasionné la blessure. Regroupé en 2 classes :
  - Mécanisme intrinsèque : accélération, tir dans le vide, réception d'un saut, étirement excessif, squat en surcharge.
  - Mécanisme extrinsèque : choc d'origine extérieure
- Délai de consultation : correspond au délai entre le jour de la blessure et celui de la première consultation. Défini en 2 classes :  $\leq 7$  jours ;  $> 7$  jours.
- Muscle lésé : correspond à la localisation anatomique de la blessure. Réparti en 4 classes :
  - Quadriceps : droit fémoral, vaste latéral, vaste médian
  - Ischio-jambiers : semi-membraneux, semi-tendineux, biceps fémoral
  - Adducteurs
  - Triceps sural : gastrocnémien médian, gastrocnémien latéral, soléaire
- Segment : correspond au segment du membre touché. Défini en 2 classes : cuisse ; mollet
- Côté : variable binaire, correspond au côté touché. Défini en 2 classes : droit ; gauche
- Lieu : correspond au lieu de l'accident sportif. Réparti en 3 catégories : entraînement ; compétition ; domestique.

#### 10.4.2. Analyse descriptive des données :

D'abord une analyse descriptive qui a porté sur la description globale de l'échantillon d'étude et la présentation des athlètes recrutés dans les deux groupes d'étude avec les taux correspondants et la répartition des sujets de chaque groupe suivant les variables indépendantes à savoir « l'âge, le sexe, l'activité sportive, le niveau sportif, le mécanisme lésionnel, le délai de consultation en jours, le muscle lésé, le segment touché, le côté lésionnel et enfin le lieu de l'accident ».

Les données sont représentées dans des graphes en précisant le nombre de participants, le taux par groupe et par variable. Cette description nous permettra de vérifier si l'homogénéité est respectée. Une description complète des patients est traitée au chapitre résultats

Pour cette partie, on a utilisé **le test de khi-deux d'homogénéité pour l'étude de l'homogénéité** des groupes de participants selon les variables indépendantes cité ci-dessus.

#### 10.4.3. Analyse des résultats sur les critères de jugement

Le deuxième volet de notre partie expérimentale, c'est l'étude des critères de jugement à savoir **le délai de reprise de l'activité sportive** pour les deux groupe d'essais et selon les variables indépendantes, **le taux de récurrence et l'étude de la symptomatologie après la reprise de l'activité sportive** pour les deux groupes seulement.

Pour la description des résultats enregistrée pour les trois critères de jugement, une étude descriptive a été menée pour le groupe avec PRP et le groupe rééducation seulement et selon les différentes variables indépendantes, des statistiques descriptives sont fournies, à savoir le nombre d'athlètes participants (n), les valeurs minimale et maximale de chaque paramètre, la moyenne et l'écart type des données ainsi que l'intervalle de confiance (IC) à 95% de la moyenne du **délai de reprise de l'activité sportive**.

Le taux **de récurrence** globale et par groupe de traitement, et le taux **de symptomatologie** c'est-à-dire la prévalence d'éventuels signes cliniques déficitaires chez les participants après la reprise de l'activité sportive enregistrée, globale et par groupe de traitement.

Pour ces deux derniers critères de jugement, on a utilisé le test Fisher exact et le test de khi-deux d'indépendance avec correction de Yates pour tester l'indépendance entre les taux enregistrés.

Pour le critère de jugement « **taux de récurrence** », on a calculé le **Risque Relatif** et son intervalle de confiance à 95%, pour évaluer le risque de récurrence selon le groupe de traitement.

On a utilisé le test de Shapiro-Wilk de normalité puisque nos échantillons sont inférieurs à 50. Selon le résultat du test de Shapiro-Wilk, nos échantillons entre les deux groupes de suivies et suivant les variables indépendantes ne vérifie pas l'hypothèse de normalité. De ce fait, nous avons utilisé pour la comparaison entre les différents groupes, des tests non paramétriques pour comparer les moyennes observées.

Pour les comparaisons de deux groupes seulement on a utilisé le test de Mann-Whitney.

Les résultats obtenus sont illustrés sous forme de tableaux, ces derniers ont pour but d'apprécier l'évolution du **délai de reprise de l'activité sportive par jours** selon le groupe de traitement et selon les variables indépendantes étudiées, **le taux de récurrence et le taux des symptomatologies enregistrées** par groupes.

Le seuil de signification choisi est d'au moins 5%.

## **11. Les biais potentiels :**

Une analyse détaillée de tous les biais est abordée plus loin au chapitre « Discussion »

## RESULTATS

---

## 1. Description de l'échantillon enquêté :

Dans ce chapitre, nous allons procéder à une description globale de l'échantillon d'étude. Nous présenterons le nombre de patients recrutés dans les deux groupes d'étude et la répartition des sujets de chaque groupe suivant les variables indépendantes.

L'enquête a été menée auprès de 64 patients, conduite par une seule investigatrice. La qualité de l'entrevue est jugée satisfaisante pour l'ensemble des sujets.

### 1.1. Nombre de sujets enquêtés :

Sur les 78 sujets consultés, 05 ont refusé de faire partie d'un essai clinique ; 09 ne répondaient pas aux critères d'inclusion ; 02 patients avaient pris des AINS, et ont été revus et intégrés à l'enquête après fenêtres thérapeutiques. On décompte un seul fumeur dans le groupe Rééducation seule.

Au total 64 patients ont été retenus pour l'étude, dont 34 randomisés dans le groupe de traitement par PRP avec rééducation fonctionnelle, et 30 dans le groupe rééducation seule (Tableau 6).

**Tableau 6 : Schématisation du recrutement des sujets au cours de l'enquête**

Patients ayant refusé de faire partie d'un essai clinique	05
Patients ne répondant pas aux critères d'inclusion :	09
- Age < 16 ans	01
- Age > 45 ans	03
- Lésion grade 1, 2 ou 4	04
- Infection chronique	01
Patients présentant une contre-indication temporaire :	
Prise d'AINS dans les 15 jrs précédents la consultation	02
Patients ayant bénéficié du traitement par PRP	34
Patients ayant bénéficié du traitement par rééducation	30
seule	
<b>Sujets inclus dans l'étude</b>	<b>64</b>

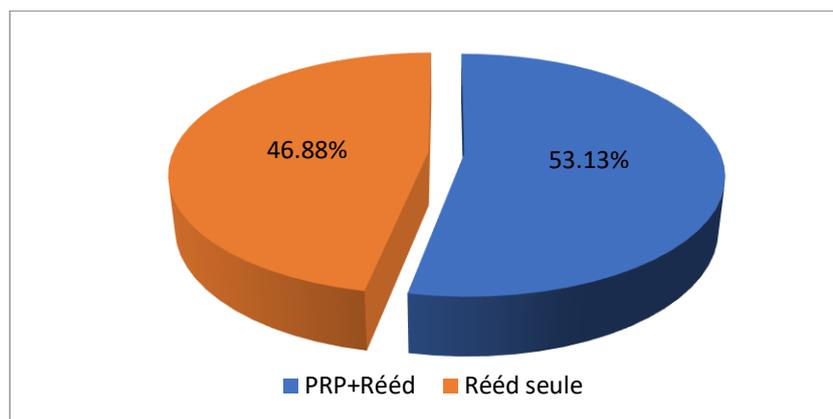
## 1.2. Description de l'échantillon selon les variables indépendantes :

### 1.2.1. Répartition des cas étudiés selon traitement :

Le total des participants à l'enquête combine les deux groupes de traitement, avec un nombre de 64 athlètes.

34 athlètes représentent les patients traités par PRP plus rééducation, ce qui représente 53.1% de l'échantillon ; contre 30 athlètes incluant les patients traités par rééducation classique seule, sans recours au PRP, ce qui représente 46.9%.

Une différence non significative a été enregistrée entre les pourcentages des deux groupes selon le traitement reçu. Avec un khi-deux = 0.25 et une p-value = 0.617 > 0.05. Ceci est visible sur la figure 58, on remarque qu'en terme d'homogénéité les deux groupes sont homogènes.



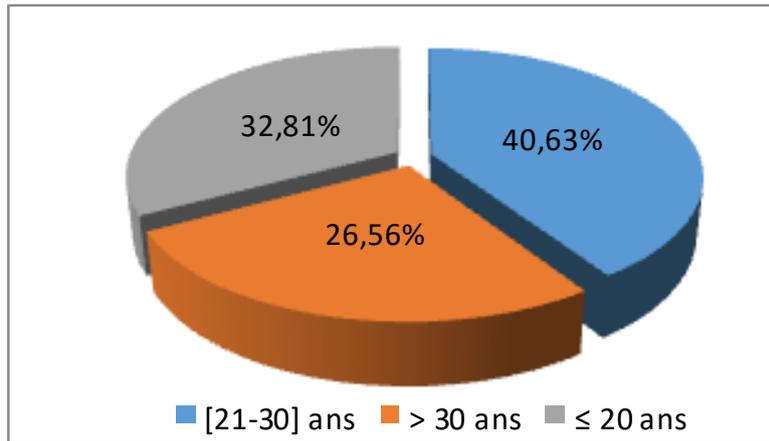
**Figure 58 : Répartition des groupes traités  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

### 1.2.2. Répartition des cas étudiés selon l'Age :

#### 1.2.2.1. Répartition des cas étudiés selon l'Age pour la population étudiée :

40.6% des athlètes appartiennent à la tranche d'âge [21-30] ans, la classe d'âge  $\leq 20$  ans représente 32.8%. Les athlètes de plus de 30 ans représentent 26.6% des cas.

Une différence non significative a été enregistrée entre les pourcentages des trois groupes soumis à une distribution par groupe d'âge, avec un khi-deux de 1.90 et une p-value = 0.385, confirmant l'homogénéité des groupes d'âge étudiés. Ceci est visible sur la figure 59



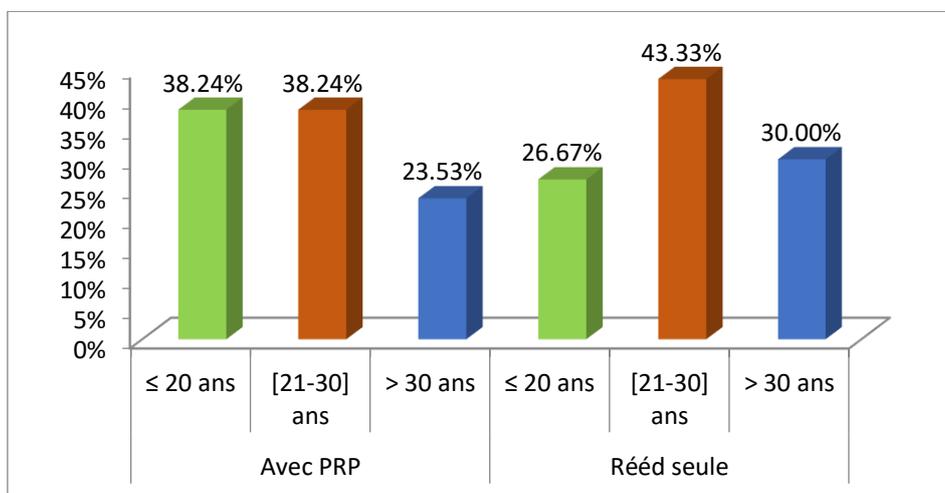
**Figure 59 : Répartition des groupes selon l'âge  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.2.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'Age :**

Pour les athlètes ayant reçu le traitement PRP, les groupes d'âge ≤ 20 et [21-30] ans sont les plus représentés avec un taux de 38.24% chacun, contre 23.52% pour ceux de plus de 30 ans.

Par contre, pour les athlètes qui appartiennent au groupe traité par rééducation seulement, les sujets âgés de 21 à 30 ans représentent un taux de 43.33%, suivis des athlètes de plus de 30 ans à un taux de 30%, puis ceux ≤ 20 ans avec un taux de 26.67%

Le test d'homogénéité a révélé une différence non significative pour les trois groupes, avec des p value de : 0,275 pour le groupe dont l'âge ≤ 20 ; 1,000 pour le groupe [21-30] ; et 0,808 pour le groupe > 30. Il apparait à travers la figure 60 que les traitements avec PRP ou rééducation sont utilisés de manière similaire à travers les groupes d'âge.



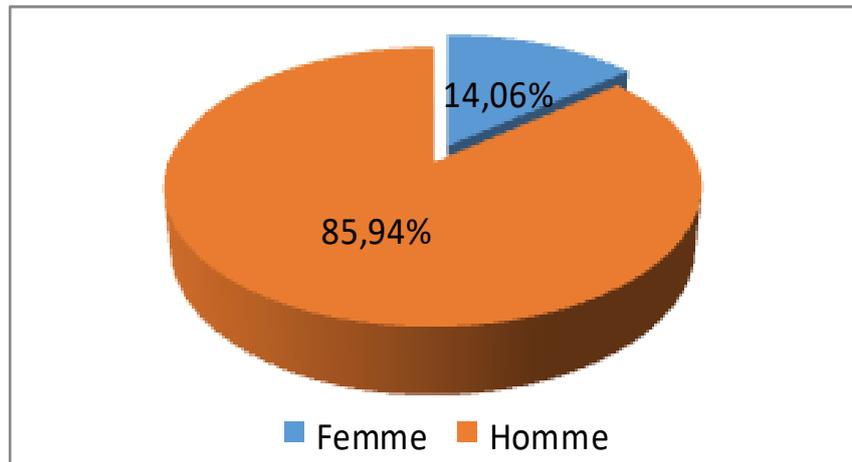
**Figure 60 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'Age  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

### 1.2.3. Répartition des cas étudiés selon le sexe :

#### 1.2.3.1. Répartition des cas étudiés selon le sexe pour la population étudiée

85.9% des cas étudiés concernent des hommes contre seulement 14.1% pour les femmes.

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages d'hommes et femmes participant à l'étude, avec p-value <0.00001, clairement représentée sur la figure 61

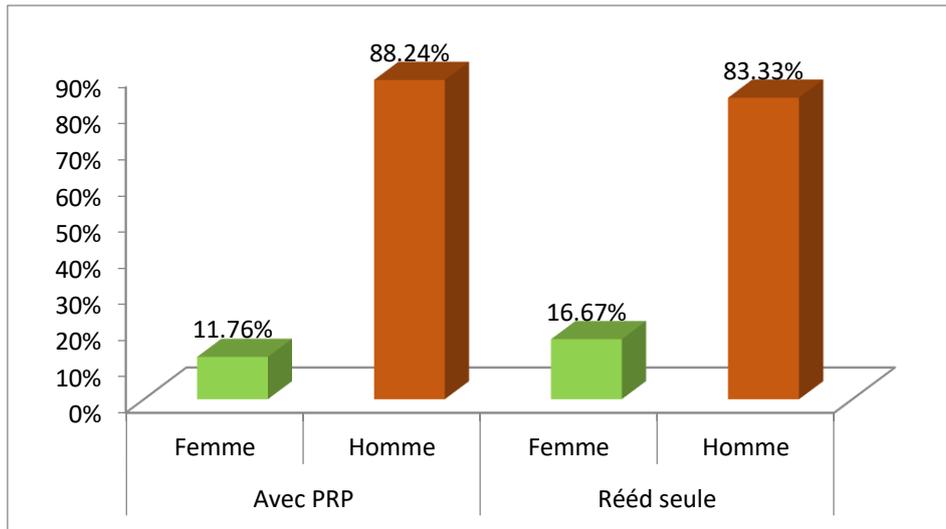


**Figure 61 : Répartition des participants selon le sexe  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

#### 1.2.3.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le sexe :

Dans le groupe traitement avec PRP, on a dénombré 88.24% d'hommes et 11.76% de femmes. Les pourcentages sont similaires pour le groupe traité par rééducation seule, avec 83.33% d'hommes et 16.67% de femmes.

La représentation graphique (Figure 62) montre que les groupes formés par traitement et par sexe sont homogènes, avec une p-value de 1.000 pour les femmes, et 0.589 pour les hommes



**Figure 62 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le sexe  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

#### 1.2.4. Répartition des cas étudiés selon l'activité sportive :

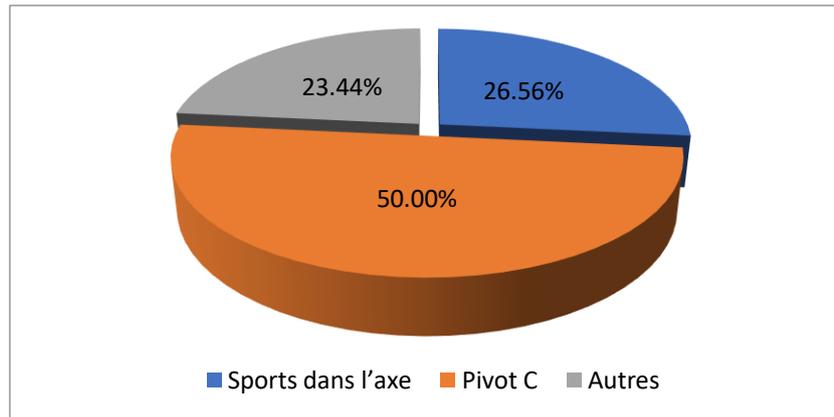
##### 1.2.4.1. Répartition des cas étudiés selon l'activité sportive :

La moitié des athlètes recrutés (50%) pratiquent des sports « Pivot Contact », c'est à dire : le football, handball et volleyball. Suivis par ceux du groupe "Sports dans l'axe" (26.6%), lequel regroupe les coureurs de différentes distances (sprint, fond et demi-fond), incluant des sportifs valides et handisport ; mais également les arbitres de football, et les athlètes de triathlon.

23.4% des cas pratiquent d'autres activités sportives, elles comprennent le judo, karaté, lutte, saut en hauteur, saut en longueur, padel, haltérophile, badminton. On a dû regrouper ces sports alors qu'ils sont sujets à des contraintes biomécaniques différentes, afin d'obtenir de petits groupes homogènes, pour permettre la comparaison.

Une différence significative a été enregistrée entre les pourcentages des trois groupes d'activités sportives. L'activité Pivot Contact est dominante, avec une p-value <0.00001.

Ceci est apparent sur la figure 63.



**Figure 63 : Répartition des groupes selon l'activité sportive De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

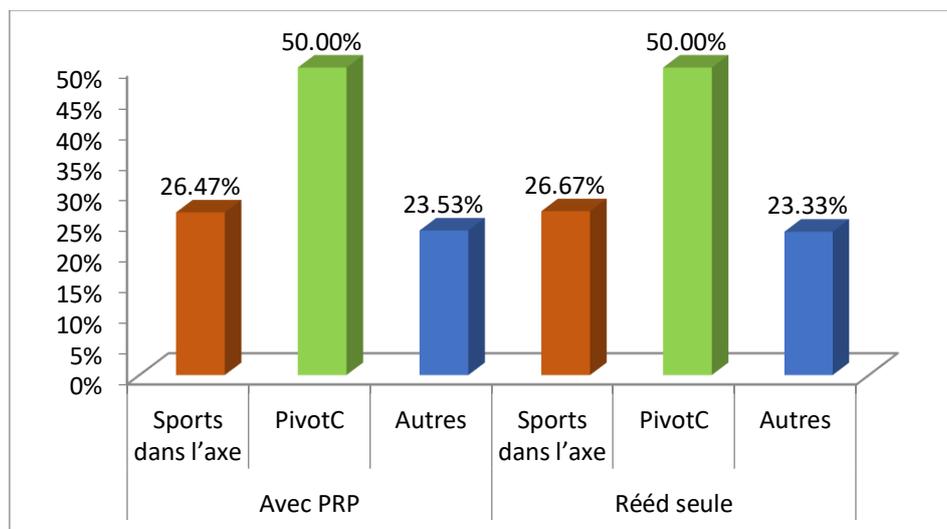
**1.2.4.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'activité sportive :**

La distribution des participants à cette étude selon les types de sport est la même entre les deux groupes. On remarque aussi, que la moitié des cas (50%), qu'il s'agisse du groupe traité par PRP ou celui ayant bénéficié d'une rééducation seule, est liée aux sports pivot contact.

Les sports dans l'axe représentent environ 26% des cas, le reste des disciplines environ 23%

Ainsi les groupes formés par traitement et activité sportive sont homogènes, avec des p-value de : 0.723 pour le groupe PivotC ; 0.808 pour les sports dans l'axe ; 0.796 pour les autres sports.

La représentation graphique (Figure 64) le montre bien.



**Figure 64 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon l'activité sportive De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

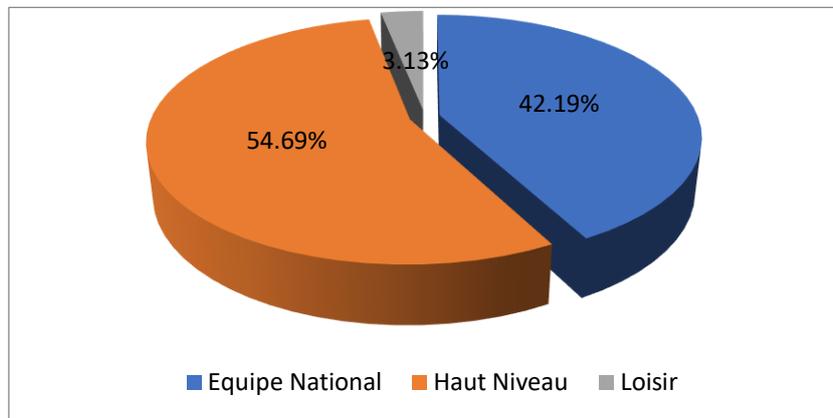
**1.2.5. Répartition des cas étudiés selon le niveau sportif :**

**1.2.5.1. Répartition des cas étudiés selon le niveau pour la population étudiée :**

Les athlètes de haut niveau ainsi que ceux des équipes nationales représentent 96.9% des cas. Seulement 3.1% des cas concernent des athlètes de loisir.

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des trois groupes selon le niveau des athlètes. Avec un khi-deux =27.78 et une p-value <0.00001.

Ceci est visible sur la figure 65



**Figure 65 : Répartition des groupes selon le niveau sportif De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

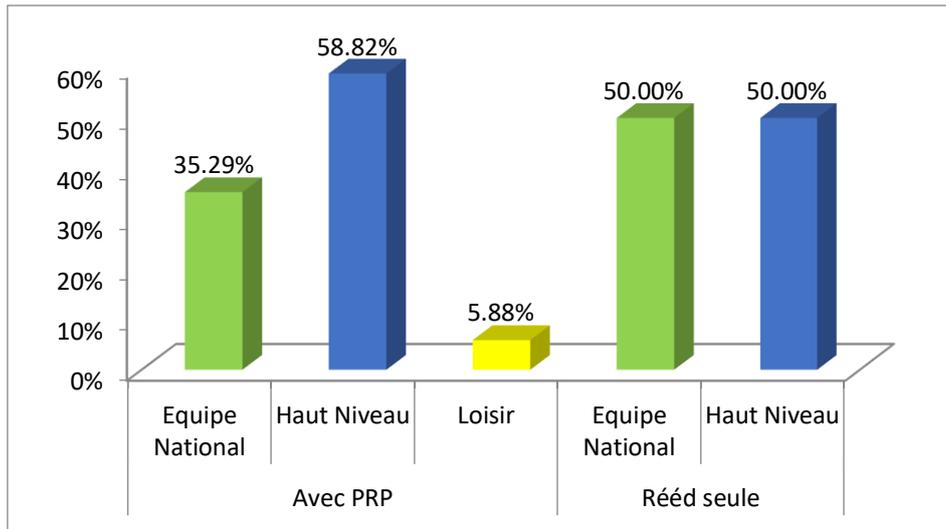
**1.2.5.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le niveau sportif :**

Pour les athlètes traités avec PRP, la majorité (58.82%) sont de haut niveau, suivis par ceux de l’équipe nationale (35.29%). Seulement 5.88% sont des athlètes de loisir.

Pour les patients traités par rééducation seule, la répartition est égale entre les athlètes de haut niveau et ceux de l’équipe nationale (50% chacun).

Ainsi les groupes formés par traitement et niveau de l’athlète sont homogènes, avec des p-value de 0.98 pour le haut niveau, et de 0.563 pour les équipes nationales.

La représentation graphique (Figure 66) le montre bien.



**Figure 66 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le niveau sportif De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

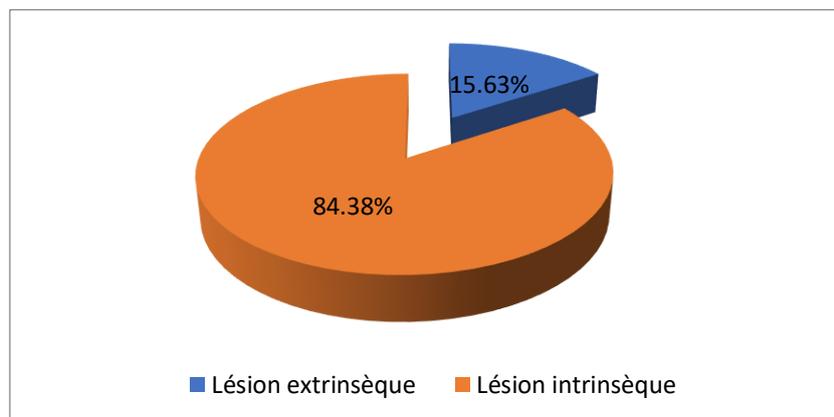
**1.2.6. Répartition des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel :**

**1.2.6.1. Répartition des cas étudiés selon le mécanisme pour la population étudiée :**

Les candidats à l’étude, sont répartis en deux groupes selon le mécanisme lésionnel. Le mécanisme extrinsèque avec un effectif de 10, représente 15.63% seulement ; contre 54 individus pour les lésions intrinsèques avec une fréquence de 84.38%.

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des deux groupes selon le mécanisme lésionnel des athlètes avec une p-value <0.00001.

Ce qui transparait sur la figure 67



**Figure 67 : Répartition des participants selon le mécanisme lésionnel De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

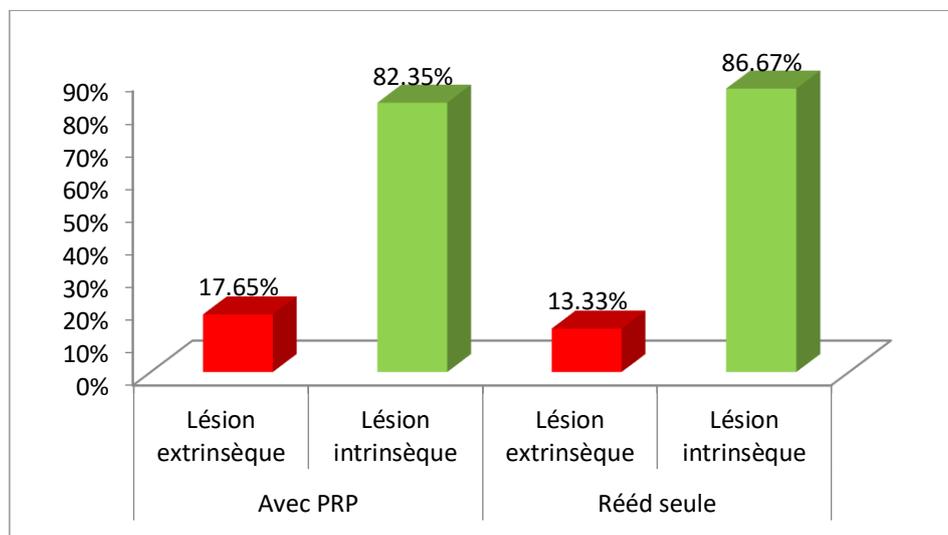
**1.2.6.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le mécanisme lésionnel :**

La majorité des blessures sont causées par un mécanisme intrinsèque dans les deux groupes de traitement : 82.35% avec PRP, et 86.67% pour le groupe Rééducation seule.

Les lésions extrinsèques sont moins fréquentes, représentant respectivement environ 17% et 13%.

Ainsi les groupes formés par traitement et le mécanisme lésionnel sont homogènes, avec des p-value de 0,785 pour le mécanisme intrinsèque, et 0,527 pour l’extrinsèque.

La représentation graphique (Figure 68) le montre bien.



**Figure 68 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le mécanisme lésionnel De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

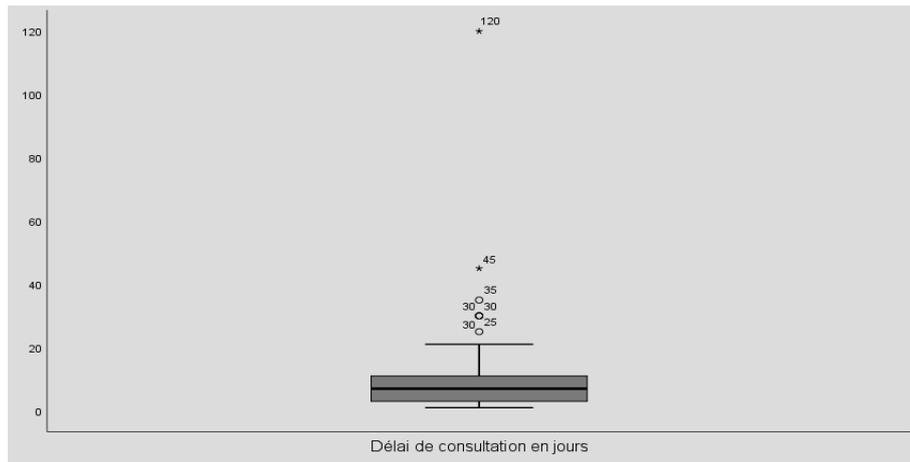
**1.2.7. Répartition des cas étudiés selon le délai de consultation :**

**1.2.7.1. Répartition des cas étudiés selon le délai de consultation :**

Les statistiques descriptives pour la variable "Délai de consultation après blessure", rapportent une moyenne des délais de consultation de  $11,19 \pm 16,5$  jours.

Les athlètes consultent environ 11 jours après l'accident sportif. On a enregistré une grande variabilité avec un minimum d'un jour et un maximum de 120 jours, ce qui transparaît clairement sur la figure 69

La moyenne estimée des délais de consultation pour la population se situe dans un IC (95%) = [7,07 - 15,31] jours.



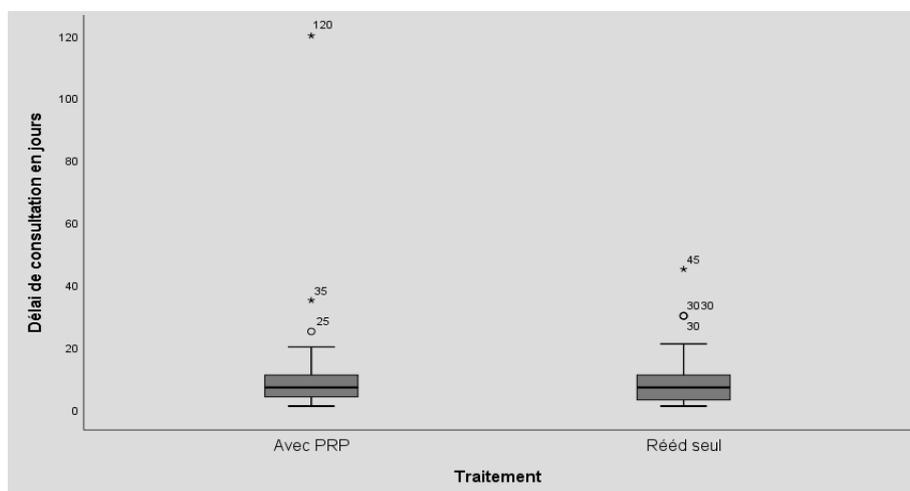
**Figure 69 : Box-plot du délai de consultation après blessure  
De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.7.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le délai de consultation**

L’analyse descriptive du délai de consultation en jours pour les deux groupes d’athlètes ceux ayant reçu un traitement par PRP puis rééducation et ceux traités par rééducation seule a rapporté les résultats suivants :

- ⇒ Pour le premier groupe le délai de consultation varie de 1 à 120 jours, avec une moyenne de  $11,91 \pm 20,37$  jours.
- ⇒ Pour le deuxième groupe le délai de consultation prend les valeurs de 1 à 45 jours, avec une moyenne de  $10,37 \pm 10,84$  jours.

La figure 70 laisse apparaître ainsi une grande variabilité entre les délais de consultation de chacun des deux sous-groupes, encore plus importante chez le groupe PRP

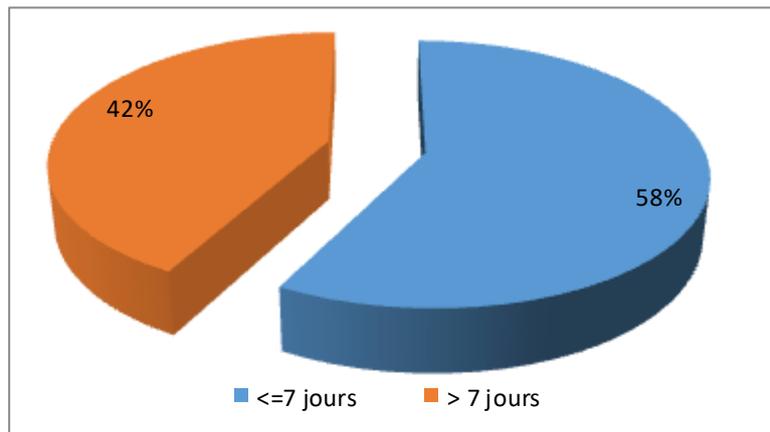


**Figure 70 : Box-plot délai de consultation en jours par traitement  
De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.7.3. Transformation de la variable délai de consultation après blessure :**

On a formé deux groupes d'athlètes : le premier groupe représente les athlètes qui ont consultés dans les 7 jours suivant la blessure (57.8%), et le deuxième groupe représente les athlètes ayant consultés après 7 jours (42.2%).

On remarque qu'en termes d'homogénéité les deux classes de délai de consultation après blessure sont homogènes, après test de khi deux, avec  $P=0,211$ . (Figure 71)

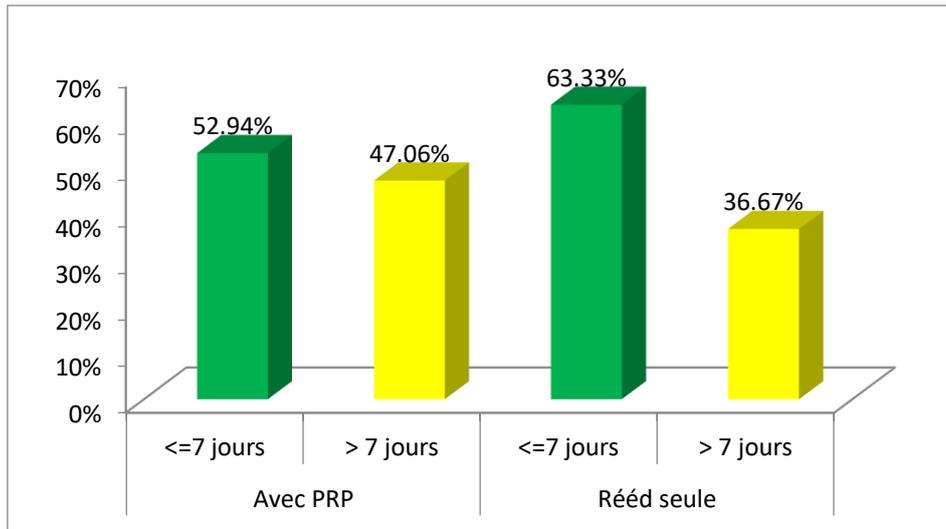


**Figure 71 : Répartition des participants selon le délai de consultation De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.7.4. Transformation de la variable délai de consultation après blessure par jours par traitement :**

Les athlètes dont le délai de consultation est inférieur ou égale à 7 jours sont répartis selon le traitement comme suit : 52.94% dans le groupe PRP et 63.33% dans le groupe Rééducation. Pour les athlètes dont le délai de consultation après blessure dépasse les 7 jours, ils sont répartis comme suit : 47.06% dans le groupe PRP contre 36.67% dans le groupe Rééducation.

On remarque que pour chaque classe de délai de consultation, les effectifs d'athlètes participant selon le type de traitement sont homogènes, avec des p-value de : 0,869 pour le groupe  $\leq 7$  jours, et 0,335 pour le groupe  $> 7$  jours. (Figure 72)



**Figure 72 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le délai de consultation De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

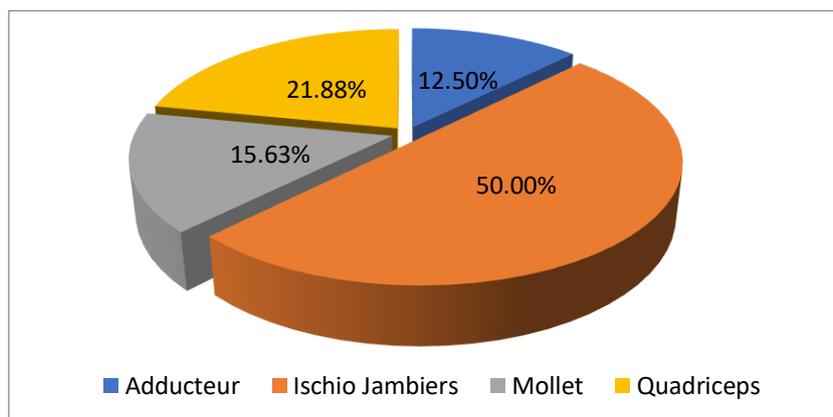
**1.2.8. Répartition des cas étudiés selon le muscle lésé :**

**1.2.8.1. Répartition des cas étudiés selon le muscle lésé pour la population étudiée :**

La moitié des blessures étudiées concerne les ischio-jambiers (50%), suivis du quadriceps (21.9%) et du triceps sural (15.6%). Les adducteurs sont les moins représentés (12.5%)

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des quatre groupes selon le muscle lésé. Avec un khi-deux =22.50 et une p-value <0.0001.

Ceci apparait sur la figure 73.



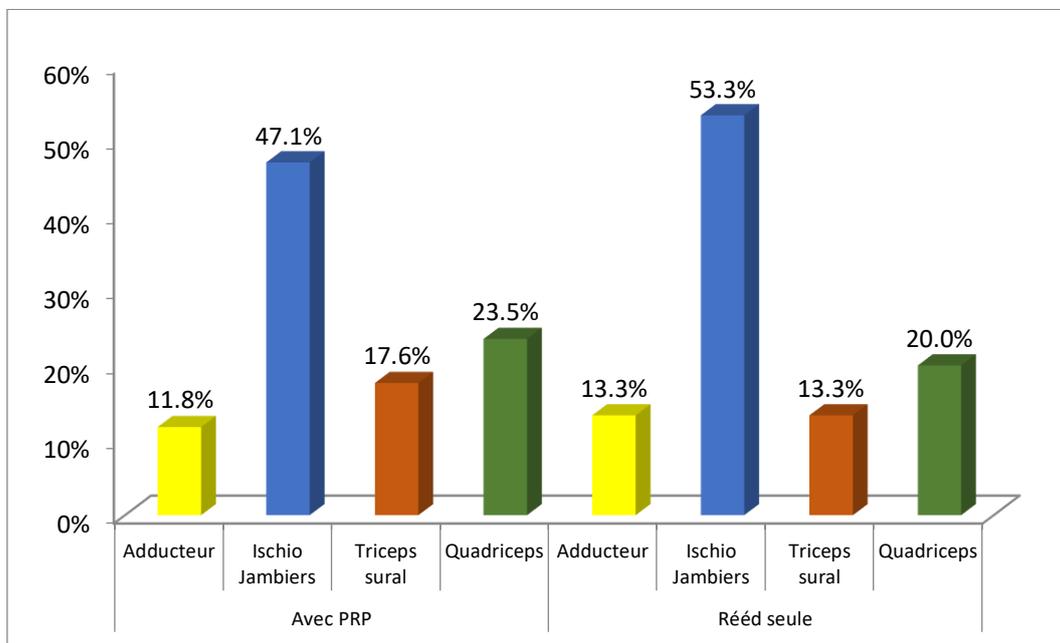
**Figure 73 : Répartition des cas étudiés selon le muscle lésé De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.8.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le muscle lésé :**

Dans les deux groupes de traitement, les ischio-jambiers sont les muscles les plus représentés (respectivement : 47.1% avec PRP et 53.3% avec Rééducation seule). Suivis par le quadriceps (respectivement : 23.5%. et 20%) ; puis le triceps sural (respectivement : 17.6% et 13.3%.) ; et les adducteurs (respectivement : 11,8% et 13.3%)

Cela indique une distribution homogène entre les groupes selon le muscle lésé par groupe de traitement, avec des p-value de : 0,592 pour le quadriceps ; 1,000 pour l’adducteur ; 1,000 pour les ischio-jambiers ; et 0,527 pour le triceps sural

Ceci transparait clairement sur la figure 74.



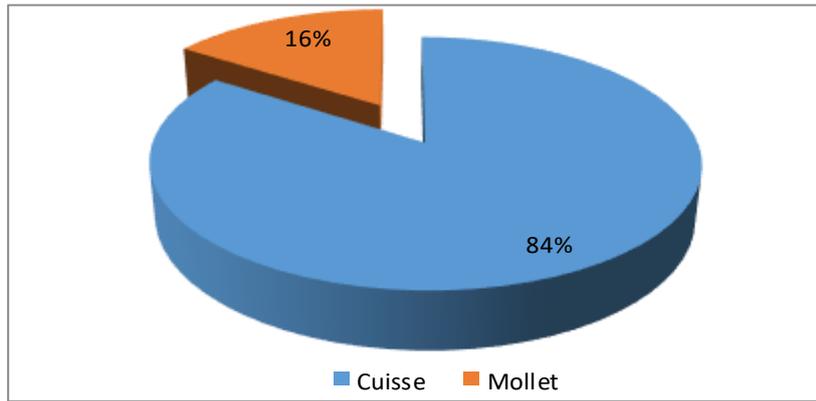
**Figure 74 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le muscle lésé De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.9. Répartition des cas étudiés selon le segment touché :**

**1.2.9.1. Répartition des cas étudiés selon le segment pour la population étudiée :**

La cuisse est le segment le plus touché dans 84.4% des cas, suivi par le mollet (15.6%).

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des groupes d’athlètes selon le segment touché, avec une p-value <0.00001. (Figure 75)



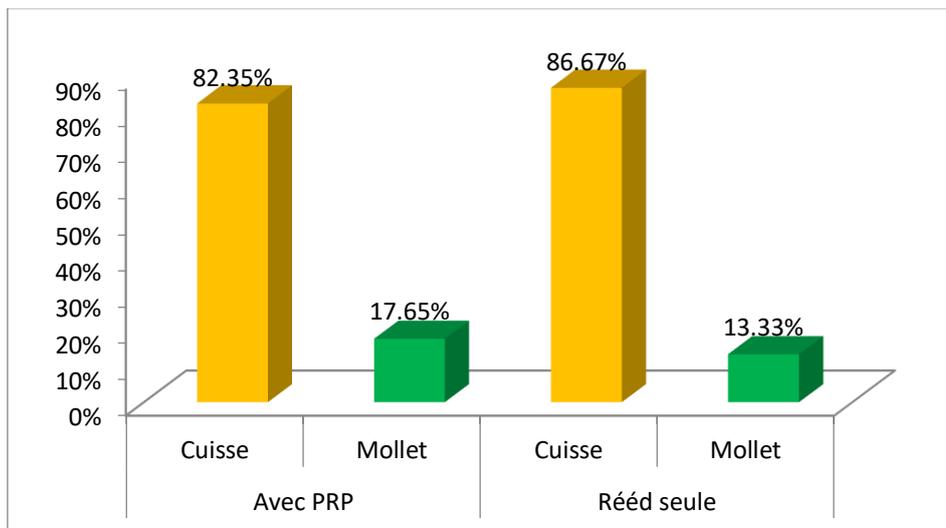
**Figure 75 : Répartition des cas étudiés selon le segment touché De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.9.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le segment touché :**

Le groupe PRP est composé de 82.35% d’athlètes dont la blessure est survenue au niveau de la cuisse contre 17.65% pour ceux dont la blessure est au niveau de mollet.

Pour le groupe Rééducation seule, seulement 13.33% des athlètes présentent des blessures au niveau du mollet contre 86.67% au niveau de la cuisse.

Cela indique une distribution homogène entre les groupes selon le segment touché par groupe de traitement, avec des p-value de 0,785 pour la cuisse, et 0,527 pour le mollet (Figure 76)

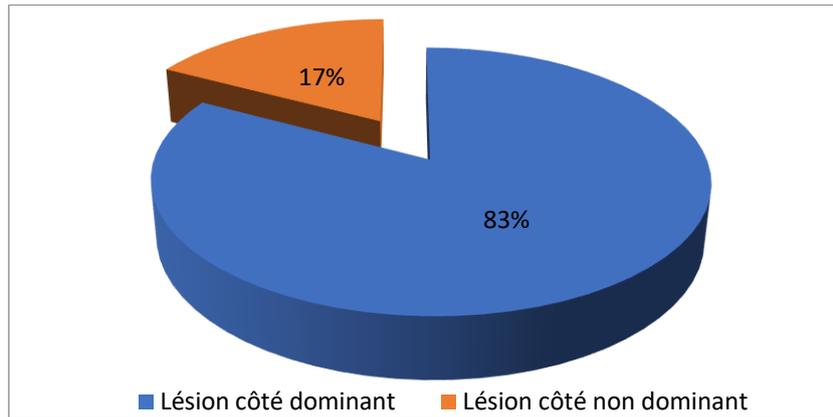


**Figure 76 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le segment touché De l’essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.10. Répartition des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant :**

**1.2.10.1. Répartition selon l'atteinte du côté dominant pour la population étudiée :**

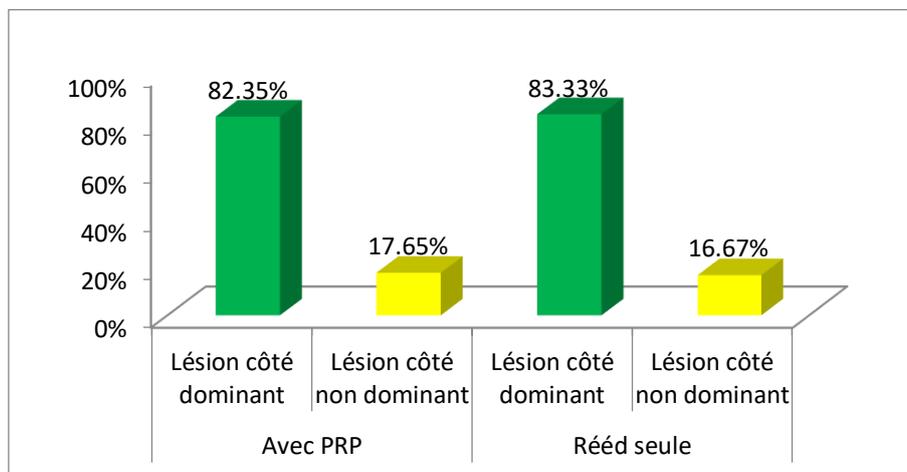
Les données de l'étude sont réparties en deux groupes, le premier comprend les athlètes atteints au côté dominant (82.8%), et le second ceux atteints du côté non dominant (17.2%)  
On remarque l'absence d'homogénéité pour la répartition des athlètes selon la présence de la lésion du côté dominant ou pas, avec une p-value inférieure à 0,0001. (Figure 77)



**Figure 77 : Répartition des cas étudiés selon le côté dominant  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**1.2.10.2. Répartition par traitement et selon l'atteinte du côté dominant :**

Sur les deux groupes étudiés, respectivement PRP et Rééducation, les blessures sises du côté dominant sont réparties ainsi : 82.4% et 83.3%, pour le côté non dominant : 17.6% et 16.7%.  
Ainsi, le côté touché dominant ou pas, ne varie pas significativement entre les traitements.  
Il ressort donc une homogénéité entre les deux groupes de traitement selon le côté dominant avec des p-value de 0,68 pour le côté dominant et 0,763 pour le côté non dominant(Figure 78)



**Figure 78 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le côté dominant  
De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

### 1.2.11. Répartition des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif

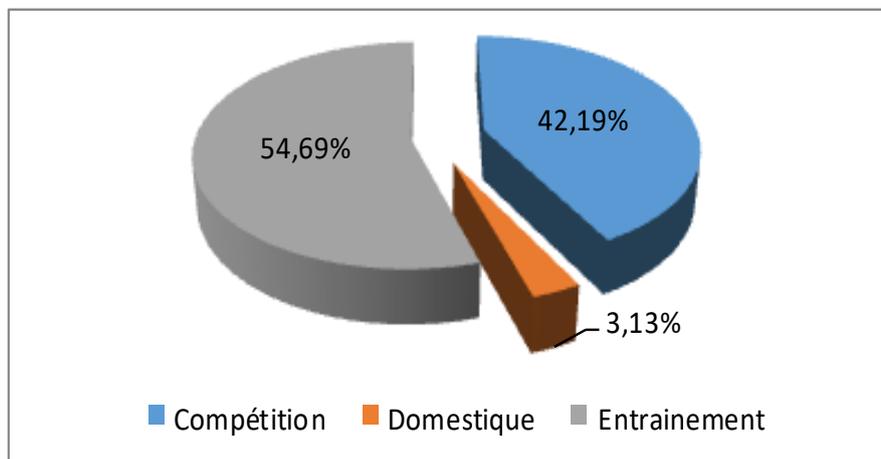
#### 1.2.11.1. Répartition des cas étudiés selon le lieu pour la population étudiée :

Les participants à l'étude ont été répartis selon le lieu de blessure.

Selon les données enregistrées, 54.7% des athlètes se sont blessés lors des entraînements, ceux dont la blessure est survenue en compétition représentent 42.2%. Le dernier groupe comprend celles survenues dans un contexte domestique (hôtel, maison, ...) avec une fréquence de 3.1%

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des trois lieux de blessure. Avec un khi-deux =27.781 et une p-value <0.0001.

Cela transparait sur la figure 79.



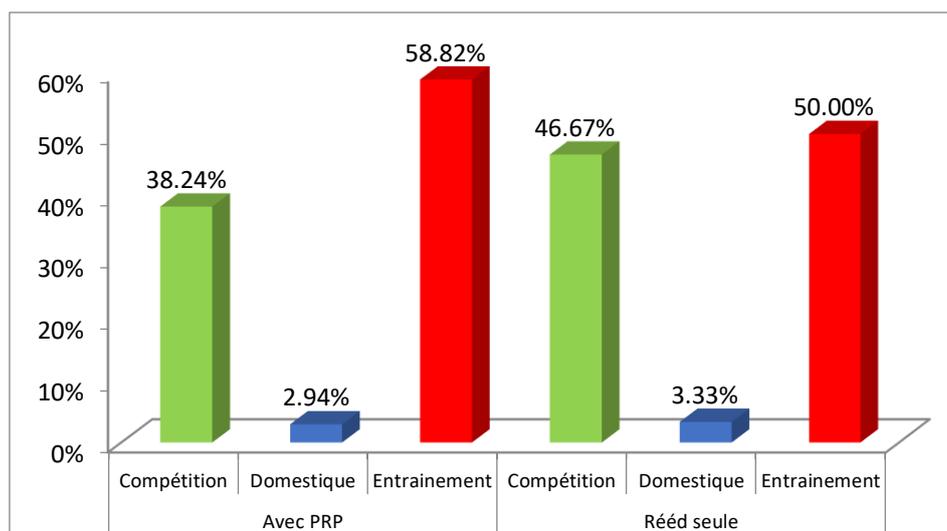
**Figure 79 : Répartition des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

#### 1.2.11.2. Répartition des cas étudiés par traitement et selon le lieu de l'accident :

Les athlètes dont les blessures surviennent principalement lors de l'entraînement représentent respectivement : 58.82% pour PRP et 50% pour Rééducation ; en compétition : 38.24% avec PRP et 46.67% Rééducation ; pour les blessures domestiques : 2.94% avec PRP et 3.33% Rééducation .

La répartition des effectifs est homogène, ce qui est confirmé par des p-value à : 0,563 pour Compétition ; 0,398 pour Entraînement ; 0,980 pour Domestique.

Ceci est apparent sur la figure 80



**Figure 80 : Répartition des cas étudiés par traitement et selon le lieu de l'accident sportif De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

## 2. Analyse du délai de reprise :

### 2.1. Analyse descriptive du délai de reprise d'activité sportive entre les deux groupes :

Les résultats de l'analyse du délai de reprise des athlètes avec PRP ou avec Rééducation sont présents dans le tableau ci-dessous. (Tableau 7)

La moyenne enregistrée chez le groupe PRP est de  $33.73 \pm 5.33$  jours contre  $52.5 \pm 49.03$  jours enregistrée chez le groupe avec Rééducation.

On remarque en plus qu'une très forte variabilité a été enregistrée chez le groupe Rééducation seule avec un maximum de 210 jours.

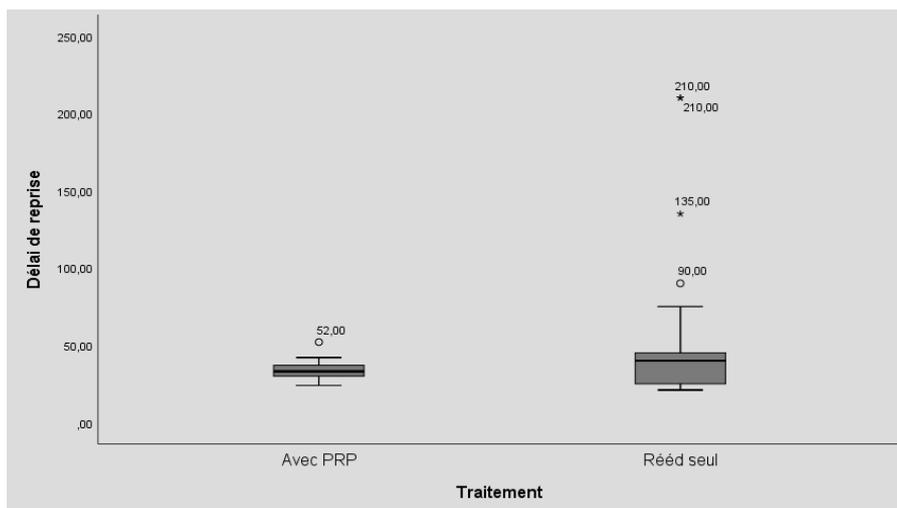
**Tableau 7 : Analyse descriptive du délai de reprise d'activité sportive entre les deux groupes**

Trt	Fréquence	Min	Max	Moyenne	Ecart type	IC(95%)	P-value
PRP	34	24,00	52,00	33,735	5.33	[31.872 -35.598]	0.338
Rééd	30	21,00	210,00	52.50	49.03	[34.191 -70.808]	

La figure 81 représente la répartition des délais de reprise d'activité sportive selon les deux groupes d'étude.

Le graphe Box-Plot montre bien une variabilité importante pour le groupe Rééducation seule avec des données extrêmes importante (très élevées) par rapport au groupe avec PRP.

De plus on enregistre pour le groupe avec PRP une homogénéité de la répartition des délais.



**Figure 81 : Box-plot délai de reprise de l'activité sportive en jours par traitement De l'essai clinique PRP vs Rééducation seule, 2022 à 2024**

**2.2. Comparaison du délai de reprise entre traitements :**

**2.2.1. Tester la normalité des échantillons :**

Pour la comparaison entre les délais de reprise des deux groupes, une analyse par test de Normalité Shapiro-Wilk a été appliquée pour vérifier la distribution théorique des données enregistrées par groupe.

Les résultats sont consignés dans le tableau 8.

**Tableau 8 : Sortie test de Shapiro-Wilk**

Test de normalité	Shapiro-Wilk			
	Traitement	Statistiques	ddl	Sig.
Délai de reprise	Avec PRP	0,936	34	0,048
	Rééd	0,613	30	<0,0001

Les résultats du test de Shapiro-Wilk suggèrent que les données du délai de reprise d'activité sportive pour les deux groupes ne suivent pas une loi Normale.

De ce fait on applique des tests non-paramétriques pour l'étude de l'effet du traitement sur le délai de la reprise sportive.

### 2.2.2. Test de Mann-Whitney :

**Hypothèse nulle** : La distribution de délai de reprise est la même sur les catégories de Traitement.

Le résultat du test de Mann-Whitney suggère l'existence d'une différence statistiquement non significative entre les délais de reprise d'activité sportive moyens entre les deux groupes, avec une p-value de  $0.338 > 0.05$ . (Tableau 9)

**Tableau 9 : Sortie test de Mann-Whitney**

Test de comparaison	Mann-Whitney				
	Traitement	Rang moyen	N	U de Mann-Whitney	Sig.
Délai de reprise	Avec PRP	30,41	34	439.00	0,338
	Rééd	34,87	30		

### 2.2.3. Test Kolmogorov-Smirnov

Pour comparer les distributions des deux groupes, on utilise le test de Kolmogorov-Smirnov pour comparer les données des deux groupes pour déterminer s'ils proviennent de la même population. Les résultats du test sont consignés dans le tableau ci-dessous.

**Hypothèse nulle** : la distribution de délai de reprise de l'activité sportive est la même sur les catégories de Traitement.

**Tableau 10 : Récapitulatif du test Kolmogorov-Smirnov pour échantillons indépendants**

Test de comparaison	Kolmogorov-Smirnov
Statistiques de test	1,777
Sig. asymptotique (test bilatéral)	0,004

Une différence très significative a été enregistré avec p-value =  $0.004 < 0.05$ . Ce qui suggère que les délais de reprise de l'activité sportive par jour est significativement différente entre les deux groupes.

Les données de délai de reprise de l'activité sportive ne proviennent pas de la même population.

#### **2.2.4. Test de Moses pour échantillons indépendants**

Le troisième test statistique appliqué sur les données de reprise de l'activité sportive, pour la comparaison entre les deux groupes en raison de présence de données extrêmes, est le test de réactions extrêmes de Moses pour échantillons indépendants.

**Hypothèse nulle** : La plage de Délai de reprise est la même sur les catégories de Traitement.

Ou bien : Les deux échantillons proviennent de populations avec la même dispersion.

Une différence hautement significative a été enregistrée avec  $p\text{-value} < 0,0001 < 0,05$ .

Ce qui indique que le groupe rééducation seule présente une plus grande variabilité dans les valeurs extrêmes comparé à l'autre groupe. Cela peut être dû à une plus grande présence de valeurs aberrantes (210 jours, 150 jours et 90 jours), avec une distribution plus étendue des données.

Cela pourrait suggérer que dans le groupe rééducation seule, certains athlètes récupèrent très bien, tandis que d'autres montrent peu de progrès, rendant ce protocole moins prévisible.

### **2.3. Analyse descriptive et statistique des délais de reprise de l'activité sportive par traitement et selon les variables indépendantes :**

#### **2.3.1. Analyse des délais de reprise de l'activité sportive selon l'âge :**

Pour la répartition des cas étudiés selon l'âge. L'analyse descriptive révèle des différences importantes dans la dispersion des valeurs selon les variables étudiées. Les trois premières catégories d'âge qui appartiennent au groupe de traitement avec PRP montrent une cohérence et une précision raisonnables dans l'estimation des délais de reprise de l'activité sportive, tandis que les catégories du deuxième groupe, enregistrent des valeurs extrêmes, montrant une grande dispersion et une précision moindre.

Pour la comparaison des intervalles de confiance enregistrés, on constate que pour le groupe avec traitement PRP, les IC (95%) sont relativement étroits. Par contre, pour le deuxième groupe on enregistre des IC (95%) extrêmement larges avec des écarts type élevés.

Les résultats de la comparaison entre les délais de reprise de l'activité sportive entre les deux traitements pour chaque catégorie d'âge sont présentés dans le tableau 11

**Tableau 11 : Analyse descriptive délai de reprise selon traitement et facteur âge**

Age (ans)	≤ 20		[21-30]		> 30	
Traitement	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
N	13	8	13	13	8	9
Min	24	21	28	30	26	21
Max	42	210	40	75	52	210
Moyenne	33,461	57,250	33,769	43,846	34,125	60,777
Ecart type	4,719	66,092	4,304	12,608	8,007	66,578
IC (95%)	[30,61-36,31]	[1,99-112,5]	[31,17-36,37]	[36,23-51,45]	[27,43-40,82]	[9,60-111,95]
<i>P</i> -value	0,456		0,014		0,606	

Test U de Mann-Whitney

Une seule différence significative a été enregistrée pour la catégorie 2 qui englobe les athlètes dont l'âge varie entre 21 et 30 ans. En moyenne les délais de reprise de l'activité sportive pour ces athlètes sont de 33,769±4,304 jours dans le groupe PRP et une moyenne de 43,846±12,608 jours pour le groupe Rééducation

Pour les deux autres catégories d'âge, aucune différence significative n'a pu être dégagée.

### 2.3.2. Analyse descriptive du délai de reprise selon le facteur sexe :

Dans le groupe PRP, chez les femmes, le délai de reprise de l'activité sportive enregistré varie de 31 à 38 jours avec une moyenne de 35,25 ± 3,09 jours, on remarque une faible dispersion.

Pour les hommes, les délais de reprise de l'activité sportive présentent une moyenne de 33,53 ± 5,575 jours. (Tableau 12)

Dans le groupe Rééducation, il y a 5 femmes avec un délai de reprise de l'activité sportive moyen de 35,40 ± 16,89 jours. Pour les hommes, les délais de reprise de l'activité sportive présentent une moyenne de 55,920 ± 52,765 jours.

**Tableau 12 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon facteur sexe**

Sexe	Femme		Homme	
	PRP	Rééd	PRP	Rééd
Traitement				
N	4	5	30	25
Min	31	21	24	21
Max	38	60	52	210
Moyenne	35,250	35,400	33,530	55,920
Ecart type	3,090	16,890	5,575	52,765
IC(95%)	[30.32-40.17]	[14.43-56.37]	[31.45-35.61]	[34.14-77.70]
<i>P</i> -value	0,730		0,213	

Test U de Mann-Whitney

Les 25 athlètes hommes traités par Rééducation seule ont des DRJ qui varient très largement entre 21 et 210 jours, avec une moyenne de  $55,92 \pm 52,765$  jours. On enregistre un écart type très élevé, ce qui indique une très grande variabilité dans les délais de reprise. (Tableau 12)

Le groupe PRP montre une plus grande précision dans l'estimation des DRJ des participants, surtout chez les femmes, où l'intervalle de confiance est plus étroit.

Les délais de reprise de l'activité sportive des athlètes hommes du groupe Rééducation seule, montrent une grande variabilité.

L'Application du test de Mann-Whitney conclut à une différence non significative entre femme et homme. Le test enregistre des p-value  $> 0.05$  pour les deux sexes.

Les délais de reprise d'activité sportive moyenne entre les deux groupes selon le sexe sont statistiquement non significatifs.

### 2.3.3. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur Type d'activité :

Selon le tableau 13 figurant ci-après :

Dans le groupe PRP, les athlètes qui pratiquent des sports dans l'axe ont un délai moyen de retour en activité sportive de  $31,222 \pm 5,585$  jours. Ceux pratiquant les sports Pivot-Contact ont un délai de retour moyen de  $35,176 \pm 5,387$  jours. Pour les autres types d'activités sportives, le délai de retour moyen est de  $33,500 \pm 4,375$  jours.

Le groupe PRP semble plus homogène dans les délais de retour en activité des participants pour tous les types d'activités sportives.

Pour le groupe Rééducation seule, les athlètes pratiquant des sports dans l'axe présentent un délai moyen de  $60,750 \pm 62,725$  jours. Les athlètes du groupe pivot C montrent aussi une grande variabilité dans le délai de retour en activité sportive avec un délai moyen de  $57,866 \pm 51,803$  jours. Pour les autres activités sportives le délai moyen est de  $31,571 \pm 9,692$  jours.

**Tableau 13 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon Type d'activité sportive**

Activité	Sports dans l'axe		Pivot C		Autres	
	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
Traitement						
N	9	8	17	15	8	7
Min	24	21	29	21	28	21
Max	42	210	52	210	40	45
Moyenne	31,222	60,750	35,176	57,866	33,500	31,571
Ecart type	5,585	62,725	5,387	51,803	4,375	9,692
IC(95%)	[26,93-35,51]	[8,31-113,19]	[32,41-37,95]	[29,18-86,55]	[29,84-37,16]	[22,60-40,53]
P-value	0,370		0,246		0,397	

Test U de Mann-Whitney

Aucune différence statistique significative n'a été enregistrée pour les trois types d'activité sportive entre les deux traitements.

Le test de Mann-Whitney enregistre des p-value > 0.05 pour les trois types d'activité sportive.

**2.3.4. Analyse descriptive délai de reprise selon le niveau de l'athlète :**

Les athlètes des équipes nationales inclus dans le groupe de traitement avec PRP ont un délai de reprise moyen de  $34 \pm 4,63$  jours, avec une faible dispersion.

Les athlètes de haut niveau ont un délai de reprise moyen de  $32,80 \pm 4,26$  jours, avec une dispersion modérée des délais.

Pour les athlètes de loisir, le délai moyen est de  $41,50 \pm 14,85$  jours, cependant, l'échantillon est très petit (N=2) (Tableau 14)

Les participants des équipes nationales sous traitement Rééducation seule présentent un délai moyen de  $47,73 \pm 46,97$  jours. Pour les athlètes de haut niveau nous avons enregistré également une grande variabilité des délais de reprise, avec un délai moyen de  $57,26 \pm 52,19$  jours.

**Tableau 14 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon niveau de l'athlète**

Niveau	Equipe National		Haut Niveau		Loisir
	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd	Avec PRP
N	12	15	20	15	2
Min	28	21	24	21	31
Max	42	210	40	210	52
Moyenne	34	47,73	32,80	57,26	41,50
Ecart type	4,63	46,97	4,26	52,19	14,85
IC(95%)	[31,06-36,94]	[21,72-73,74]	[30,80-34,79]	[28,36-86,17]	[-91,91-174,9]
P-value	0,867		0,139		-

Test U de Mann-Whitney

Le traitement avec PRP présente des groupes relativement homogènes en termes de délai de reprise pour les niveaux Équipe National et Haut Niveau, tandis que pour le groupe Rééducation on enregistre une grande variabilité des DRJ pour les mêmes niveaux.

Les participants de niveau Loisir sous traitement avec PRP ont des estimations de délai peu fiables en raison du très petit échantillon.

Aucune différence significative n'a été enregistrée pour les niveaux d'athlètes entre les deux traitements. Le test de Mann-Whitney enregistre des p-value > 0.05.

**2.3.5. Analyse descriptive délai de reprise selon mécanisme de lésion :**

Les données de l'étude observées en fonction du mécanisme lésionnel ont démontré que les athlètes sous PRP victimes d'un mécanisme lésionnel extrinsèque présentent un délai moyen de 33,33 ± 3,77 jours. (Tableau 15)

Dans le même groupe de traitement avec un mécanisme lésionnel intrinsèque, le délai de reprise moyen est de 33,82 ± 5,67 jours.

Les athlètes sous traitement par Rééducation seule victimes d'un mécanisme lésionnel extrinsèque ont enregistré un délai moyen de 34 ± 12,806 jours.

Pour les participants dans ce même groupe avec un mécanisme lésionnel intrinsèque, le délai de reprise moyen est de 55,346 ± 52,017 jours.

**Tableau 15 : Résultats descriptives des délais de reprise selon le mécanisme de la blessure**

Mécanisme lésionnel	Extrinsèque		Intrinsèque	
	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
Traitement				
N	6	4	28	26
Min	28	21	24	21
Max	38	45	52	210
Moyenne	33,330	34,000	33,820	55,346
Ecart type	3,777	12,806	5,670	52,017
IC(95%)	[29,37-37,29]	[13,62-54,37]	[31,62-36,02]	[34,33-76,35]
P-value	1,00		0,34	

Test U de Mann-Whitney

On constate donc que le traitement avec PRP présente des délais de reprise d'activité moyens similaires pour les deux mécanismes lésionnels, avec une variabilité relativement faible.

Tandis que le groupe Rééducation montre une grande variabilité des délais de reprise, surtout pour les mécanismes intrinsèques, rendant les estimations de délai moyen moins fiables.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour les mécanismes lésionnels entre les deux traitements. Le test de Mann-Whitney enregistre des p-value > 0.05.

**2.3.6. Analyse descriptive délai de reprise selon le délai de consultation :**

Pour le groupe avec PRP, le DRJ moyen pour les athlètes ayant consulté dans un délai  $\leq 7$  jours est de  $33,50 \pm 5,34$  jours. (Tableau 16)

Le délai de reprise moyen est de  $34,00 \pm 5,50$  jours pour les participants avec un délai de consultation  $> 7$  jours.

La variabilité des délais est similaire pour les deux sous-groupes.

Pour le groupe Rééducation seule, pour le sous-groupe où le délai de consultation est  $\leq 7$  jours, le délai moyen est de  $42,26 \pm 28,27$  jours. (Tableau 16)

Pour les athlètes participants avec un délai de consultation  $> 7$  jours, le délai de reprise moyen est de  $70,18 \pm 70,64$  jours.

**Tableau 16 : Résultats descriptifs des délais de reprise selon le délai de consultation**

Délai de consultation	$\leq 7$ jours		$> 7$ jours		
	Traitement	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
N		18	19	16	11
Min		24	21	28	21
Max		42	135	52	210
Moyenne		33,5	42,26	34	70,18
Ecart type		5,34	28,27	5,50	70,64
IC (95%)		[30,84-36,15]	[28,67-55,88]	[31,07-36,93]	[22,72-117,64]
<i>P</i> -value		0,845		0,099	

Test U de Mann-Whitney

On observe que les participants sous traitement PRP présentent des délais de reprise d'activité sportive moyens similaires pour les délais de consultation  $\leq 7$  jours et  $> 7$  jours, avec une variabilité modérée, indiquant une bonne précision des estimations.

Par contre, les athlètes sous-groupe Rééducation seule présentent une plus grande variabilité des délais de reprise particulièrement pour le délai  $> 7$  jours, ce qui rend les estimations du délai moyen moins fiables.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour les délais de consultation entre les deux groupes, avec une *p*-value  $> 0.05$ .

**2.3.7. Analyse descriptive délai de reprise selon le muscle lésé :**

Pour les athlètes sous traitement PRP

Ceux avec une lésion à l'adducteur présentent un délai de reprise moyen de  $39,25 \pm 2,217$  jours. La variabilité des délais est faible.

Pour les ischio-jambiers, DRJ moyen =  $32,56 \pm 4,27$  jours, d'où une variabilité modérée.

Pour le triceps sural, DRJ moyen =  $36,83 \pm 8,23$  jours, avec une variabilité relativement élevée.

Pour le quadriceps, le DRJ =  $31,00 \pm 2,725$  jours, avec une faible variabilité. (Tableau 17)

Pour les athlètes participants à l'étude dans le groupe Rééducation.

Pour ceux avec une lésion à l'adducteur, le délai de reprise moyen est de  $76,50 \pm 89,548$  jours, avec une très grande variabilité dans les résultats.

Pour les ischio-jambiers, le DRJ moyen =  $35,50 \pm 14,104$  jours, avec une variabilité élevée.

Pour le triceps sural, DRJ moyen =  $34,00 \pm 12,806$  jours, avec une grande variabilité.

Pour le quadriceps, DRJ moyen est de  $94,16 \pm 68,513$  jours, avec une très grande variabilité.

**Tableau 17 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon muscle lésé**

Muscle lésé	Adducteur		Ischio_j		Triceps sural		Quadriceps	
	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
N	4	4	16	16	6	4	8	6
Min	37	21	24	21	28	21	28	25
Max	42	210	39	75	52	45	37	210
Moyenne	39,25	76,5	32,56	35,5	36,83	34	31	94,16
Ecart-type	2,217	89,548	4,273	14,104	8,232	12,806	2,725	68,513
IC(95%)	[35,72- 42,77]	[-65,99- 218,99]	[30,28- 34,84]	[27,98- 43,015]	[28,19- 45,47]	[35,72- 42,77]	[28,72- 33,27]	[22,26- 166,07]
P-value	1		0,838		0,762		0,043	

Test U de Mann-Whitney

Dans le groupe PRP les délais de reprise moyens des athlètes sont plus homogènes pour les différents muscles lésés.

Par contre, les athlètes du groupe Rééducation seule présentent des délais moyens avec une grande variabilité, particulièrement pour les muscles adducteurs et quadriceps.

Une grande variabilité suggère une différence significative dans les délais de reprise d'activité pour le muscle quadriceps entre les deux traitements avec p-value = 0.0438.

**2.3.8. Analyse descriptive délai de reprise selon le segment de la blessure :**

Ci -dessous le résumé des résultats des délais de reprise d'activité sportive des athlètes :

Pour les athlètes du groupe PRP ayant subi des lésions à la cuisse, une moyenne de 33,07 ± 4,44 jours de délai de reprise

Pour ceux avec lésion au mollet, le délai moyen est de 36,83 ± 8,23 jours.

Sous traitement Rééducation seule, les participants avec une lésion à la cuisse enregistrent un délai de reprise moyen de 55,35 ± 52,02 jours, avec une très grande variabilité.

Pour les athlètes avec une lésion au mollet, le délai moyen est de 34,00 ± 12,81 jours. (Tableau 18)

**Tableau 18 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon le segment de la blessure**

Segment	Cuisse		Mollet	
Traitement	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
N	28	26	6	4
Min	24	21	28	21
Max	42	210	52	45
Moyenne	33,07	55,35	36,83	34,00
Ecart type	4,44	52,02	8,23	12,81
IC(95%)	[31,35-34,79]	[34,33-76,35]	[28,19-45,47]	[13,62-54,37]
P-value	0,238		0,762	

Test U de Mann-Whitney

Les athlètes sous traitement avec PRP enregistrent des délais de reprise de l'activité moyens plus cohérents selon le segment de la blessure avec une variabilité modérée pour les lésions à la cuisse et au mollet.

Par contre le groupe de Rééducation seule présente des délais de reprise moyens avec des écarts types très élevés, particulièrement pour les lésions à la cuisse.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour le segment de la lésion entre les deux traitements, avec des p-value > 0.05.

**2.3.9. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur côté dominant :**

Selon le tableau 19 les athlètes du groupe PRP dont la blessure se situe du côté dominant enregistrent un DRJ variant de 24 à 52 jours avec une moyenne de  $33,785 \pm 5,70$  jours.

Pour les athlètes atteints du côté non dominant, le DRJ varie de 29 à 38 jours, avec une moyenne de  $33,50 \pm 3,507$  jours, ce qui indique une faible dispersion des délais de reprise.

Groupe Rééducation seule : pour les athlètes dont la blessure se situe du côté dominant : les délais de reprise varient de 21 à 210 jours, avec une moyenne de  $56,36 \pm 52,82$  jours, ce qui indique une forte dispersion des délais de reprise.

Pour le côté non dominant : les délais de reprise varient de 21 à 45 jours, avec une moyenne de  $33,20 \pm 11,23$  jours.

**Tableau 19 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon l'atteinte du côté dominant**

Côté de la blessure	Dominant		Non dominant	
	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
Traitement				
N	28	25	6	5
Min	24	21	29	21
Max	52	210	38	45
Moyenne	33,785	56,36	33,50	33,20
Ecart type	5,70	52,82	3,507	11,23
IC(95%)	[31,57-35,99]	[34,55 -78,16]	[29,819-37,180]	[19,25-47,148]
P-value	0,783		0,242	

Test U de Mann-Whitney

On constate que le groupe Rééducation montre une variabilité importante dans les délais de reprise du côté dominant, avec un écart type significativement plus élevé (52,82). Par contre, les participants du groupe avec PRP enregistrent des délais plus homogènes.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée concernant l'atteinte du côté dominant entre les deux traitements, p-value > 0.05

**2.3.10. Analyse descriptive délai de reprise selon facteur lieu de la blessure :**

Pour le traitement avec PRP, les délais de reprise des participants blessés en compétition varient de 26 à 42 jours, avec une moyenne de  $33,23 \pm 4,68$  jours, indiquant une dispersion modérée des DRJ. Il y a eu un seul participant blessé dans un cadre domestique, dont le DRJ est de 52 jours. Pour les participants blessés à l'entraînement, les délais de reprise varient

entre de 24 à 40 jours, avec une moyenne de  $33,15 \pm 4,20$  jours, indiquant une dispersion modérée des délais de reprise. (Tableau 20).

Pour le groupe Rééducation seule, les délais de reprise des participants blessés en compétition varient de 21 à 210 jours, avec une moyenne de  $48,78 \pm 47,48$  jours.

Il existe un seul athlète blessé dans un cadre domestique avec un DRJ enregistré de 25 jours.

Les délais de reprise des participants blessés à l'entraînement varient de 21 à 210 jours, avec une moyenne de  $57,80 \pm 52,81$  jours, indiquant une très grande dispersion des DRJ.

**Tableau 20 : Statistiques descriptives des délais de reprise selon le lieu de la blessure**

Lieu de blessure	Compétition		Domestique		Entraînement	
	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd	Avec PRP	Rééd
N	13	14	1	1	20	15
Min	26	21	52	25	24	21
Max	42	210	52	25	40	210
Moyenne	33,23	48,78	52	25	33,15	57,8
Ecart type	4,68	47,48	-	-	4,2	52,81
IC(95%)	[30,40-36,056]	[21,37-76,197]	-	-	[31,186-35,11]	[28,55-87,045]
P-value	0,116				0,805	

Test U de Mann-Whitney

Dans le groupe avec PRP, les blessures en compétition et à l'entraînement montrent des délais de reprise moyens similaires avec une dispersion modérée.

Pour le groupe rééducation seule, les blessures montrent une grande variabilité des délais de reprise, particulièrement en compétition et à l'entraînement, avec des écarts types très élevés.

Ces résultats indiquent une hétérogénéité dans les délais de reprise des participants blessés en compétition et à l'entraînement pour le groupe avec rééducation seule.

Aucune différence significative n'a été enregistrée pour le lieu de l'accident sportif entre les deux traitements.  $p\text{-value} > 0.05$ .

### 3. Analyse des pourcentages de récurrence :

Le deuxième critère de jugement sur l'efficacité de la thérapeutique est d'évaluer le pourcentage de récurrence chez les deux groupes.

#### 3.1.Définition :

« **Le taux de récurrence** » : La récurrence est définie comme étant une lésion de même type et de même localisation survenant dans les deux mois suivant le retour au sport, après la blessure originelle [30] [31] [32]

Dans notre étude, les lésions à nouvelles localisations ne sont pas prises en compte

#### 3.2.Comparaison des Taux de Récurrence entre les deux groupes de traitements :

Pour comparer les taux de récurrence entre les deux groupes de traitements (groupe traitement avec PRP et groupe rééducation seule), nous allons utiliser les données disponibles sur les récurrences observées dans chaque groupe de traitement. Les données sont organisées dans un tableau de contingence comme suit :

**Tableau 21 : les fréquences des récurrences par groupe de traitement**

Traitement	..	Récurrence	Pas de récurrence	Total
Rééducation seule	n	7	23	30
	% dans Traitement	23,30%	76,70%	100%
Avec PRP	n	1	33	34
	% dans Traitement	2,94%	97,06%	100%
Total	n	8	56	64
	% dans Traitement	12,50%	87,50%	100%
	% du total	12,50%	87,50%	100%

#### 3.2.1. Calcul des Taux de Récurrence :

##### 3.2.1.1.Taux de récurrence global :

Sur les 64 athlètes participants à notre étude durant toute la période d'étude, on a enregistré 8 cas de récurrences pour les deux groupes de traitement confondus.

Ce qui donne un taux de récurrence global de 12,5% (8/64), avec un intervalle à 95% de confiance de [5,55% - 23,15%].

$$\text{Taux de récurrence(global)} = \frac{8}{64} = 12,5\%.$$

### 3.2.1.2. Taux de récurrence par groupe :

**Taux de Récurrence (Rééducation)** : Ce taux représente la proportion de patients ayant subi une récurrence sous le traitement Rééducation seule

Sur les 30 athlètes participants à l'étude appartenant au groupe Rééducation seule, 7 cas de récurrences ont été enregistrés durant cette étude.

Le taux de récurrence est donné par la formule ci-dessous :

$$\text{Taux de récurrence(Rééducation)} = \frac{7}{30} = 0,233 = 23,3\%$$

Cela signifie que parmi les athlètes ayant participé au programme dans le groupe avec rééducation, seulement 23,3% ont eu une récurrence. Avec un intervalle à 95% de confiance de [9,93% - 42,28%].

Les 7 athlètes ayant présenté une récurrence, l'ont fait à différentes périodes après la reprise, allant de 15 à 365 jours, avec une moyenne de 100 jours.

**Taux de Récurrence (Avec PRP)** : Ce taux représente la proportion de patients ayant subi une récurrence sous le Traitement avec PRP.

Sur les 34 athlètes participants à l'étude appartenant au groupe traitement avec PRP, un seul cas de récurrences a été enregistré durant toute l'étude, à j 90 après la reprise.

Le taux de récurrence est donné par la formule ci-dessous :

$$\text{Taux de récurrence(PRP)} = \frac{1}{34} = 0,0294 = 2,94\%$$

Pour les athlètes participant à cette étude dans le groupe avec PRP le risque de récurrence est de 2,94%. Cela signifie que parmi les patients ayant reçu le traitement avec PRP, 2,93% seulement ont eu une récurrence avec un intervalle à 95% de confiance de [0,07% - 15,33%].

### 3.2.1.3. Conclusion

En comparant les deux groupes d'études, nous constatons que le groupe PRP a un taux de récurrence plus faible que celui du groupe avec rééducation seule.

### 3.2.2. Comparaison entre les taux de récurrence des deux groupes :

Pour la comparaison des taux de récurrence enregistrés entre le groupe traité avec PRP et le groupe traité avec Rééducation seule on utilise le test de Fisher Exact.

Il se trouve que deux valeurs théoriques (les effectifs attendus) calculées à partir du tableau de contingence sont inférieures à 5 et supérieur à 3.

Ce test est plus approprié dans cette situation. (Tableau 22)

**Tableau 22 : les effectifs attendus des récurrences par groupe de traitement**

Traitement	Récurrence	Pas de récurrence	Total
Réed seule	3,75	26,25	30
Avec PRP	4,25	29,75	34
Total	8	56	64
<i>p</i> -value	0,021		

P : seuil de signification (test de Khi deux)

Une différence significative a été enregistrée entre les taux de récurrences des deux groupes de suivi, avec *p*-value = 0,021 < 0,05.

### 3.2.3. Estimation du risque de récurrences par groupe (calcul du risque relatif (RR))

Le risque de récurrence pour chaque groupe de traitement est calculé comme suit :

$$R\acute{e}currence(R\acute{e}ducation) = \frac{7}{30} = 0.233$$

$$R\acute{e}currence(PRP) = \frac{1}{34} = 0.0029$$

Le risque relatif (RR) est alors :

$$RR = \frac{R\acute{e}currence(R\acute{e}ducation)}{R\acute{e}currence(PRP)} = \frac{0,233}{0,029} = 7,93$$

Un RR de 7,933 signifie que les patients du groupe traités avec rééducation seule ont un risque multiplié par presque 8 fois d'avoir une récurrence par rapport à ceux du groupe traités avec PRP.

**Intervalle de Confiance (IC) :** L'IC à 95% pour le risque relatif est de [1,034 – 60,82]. Cet intervalle large indique une incertitude considérable autour de du risque relatif estimé, mais il ne comprend pas 1, ce qui suggère une association statistiquement significative entre le type de traitement et la probabilité de récurrence.

#### 4. Etude de la symptomatologie après la reprise de l'activité sportive

L'objectif de cette partie est d'évaluer la prévalence d'éventuels signes cliniques déficitaires chez les participants après la reprise de l'activité sportive.

##### 4.1.Prévalence globale de la symptomatologie :

Sur les 64 athlètes participants à notre étude, seulement 5 participants avec une prévalence de 7,81% ont enregistré des symptômes, à type de faiblesse musculaire et de douleurs après la reprise de l'activité sportive avec IC (95%) de [2,59% - 17,3%].

Sur les 5 cas observés, 4 cas présentaient des douleurs ce qui fait une prévalence de 80%, et un seul cas a ressenti une faiblesse avec une prévalence de 20%.

##### 4.2.Prévalence de la symptomatologie par groupe :

Sur les 02 groupes d'athlètes soumis aux 02 protocoles de traitement différents, à savoir un groupe avec PRP et un autre groupe avec rééducation seule, des symptomatologies ont été enregistrées uniquement chez le groupe rééducation seule. Pour le groupe PRP, aucun cas de symptomatologie n'a été rapporté.

Les résultats enregistrés sont présentés dans le tableau 23

**Tableau 23 : Les fréquences des symptômes de déficit par groupe de traitement**

Traitement		Présence	Absence	Total
Rééducation seule	Effectif	5	25	30
	% dans Traitement	16,7%	83,3%	100,0%
Avec PRP	Effectif	0	34	34
	% dans Traitement	0,0%	100,0%	100,0%
Total	Effectif	5	59	64
	% dans Traitement	7,8%	92,2%	100,0%
	% du total	7,8%	92,2%	100,0%

### 4.3.Comparaison entre les taux de symptomatologies des deux groupes :

Pour la comparaison des taux symptomatologies enregistrés entre le groupe avec PRP et le groupe traité avec rééducation seule, on utilise le test de khi-deux avec correction de Yates.

En raison des effectifs théoriques (les effectifs attendus) calculés à partir du tableau de contingence. Il se trouve que deux valeurs théoriques sont inférieures à 3.

**Tableau 24 : les effectifs attendus des symptomatologies par groupe de traitement**

Traitements	Récidive	Pas de récidive	Total
Rééd seule	2,34	27,66	30
Avec PRP	2,66	31,34	34
Total	5	59	64
p-value	0,044		

P : seuil de signification (test de Khi deux avec correction de Yates)

Une différence significative a été enregistrée entre les taux de signes de déficit musculaire des deux groupes de suivi, avec  $p\text{-value} = 0,044 < 0,05$

## DISCUSSION

---

## **Introduction :**

A travers notre travail, nous avons mené une étude, consistant en un essai clinique en ouvert, randomisé, monocentrique, comparant le délai moyen de reprise de l'activité sportive, entre deux groupes de population sportive, présentant des lésions musculaires de grade 3, randomisés en deux groupes traités selon deux protocoles différents :

- 1<sup>er</sup> bras : Groupe 1 : traité par réadaptation physique classique
- 2<sup>d</sup> bras : Groupe 2 : traité par deux injections de PRP sous guidage échographique dans le site blessé en plus du traitement en plus de la réadaptation

⇒ « Le délai moyen de retour au jeu (DRJ) » entre les deux groupes est utilisé comme critère de jugement principal sur l'efficacité de la thérapeutique

⇒ « Taux de récurrence » : est utilisé comme critère de jugement secondaire

⇒ « Signes après reprise » : est utilisé comme deuxième critère de jugement secondaire

### **Concernant le critère de jugement principal :**

Nous avons émis les hypothèses suivantes :

- Hypothèse nulle : La distribution de délai de reprise est la même sur les catégories de Traitement
- Hypothèse 1 : La distribution de délai de reprise n'est pas la même sur les catégories de Traitement

Nous avons retrouvé les résultats suivants au niveau des deux bras d'étude :

- 1<sup>er</sup> Bras groupe PRP : La moyenne du délai de reprise de l'activité sportive enregistrée est de  $33.73 \pm 5.33$  jours
- 2<sup>ème</sup> Bras groupe rééducation seule : La moyenne du délai de reprise de l'activité sportive enregistrée  $52.5 \pm 49.03$  jours.

Le résultat du test de Mann-Whitney suggère l'existence d'une différence non significative avec une p-value de  $0.338 > 0.05$ .

Les délais de reprise d'activité sportive moyenne entre les deux groupes sont statistiquement non significatifs.

Toutefois, on a enregistré pour le groupe avec PRP une homogénéité de la répartition des délais de reprise de l'activité sportive contrairement au groupe de Rééducation seule, ou une très forte variabilité a été enregistrée avec un maximum de 210 jours.

### **Concernant le 1<sup>er</sup> critère de jugement secondaire : Taux de récurrence**

Nous avons émis les hypothèses suivantes :

- Hypothèse nulle : Le Taux de récurrence est le même dans les catégories de Traitement
- Hypothèse 1 : Le Taux de récurrence n'est pas le même dans les catégories de Traitement

Nous avons retrouvé les résultats suivants au niveau des deux bras d'étude :

- 1<sup>er</sup> Bras groupe PRP : 2,93% seulement ont eu une récurrence avec un intervalle à 95% de confiance de [0,07% - 15,33%]
- 2<sup>ème</sup> Bras groupe rééducation seule : 23,3% ont eu une récurrence. Avec un intervalle à 95% de confiance de [9,93% - 42,28%]

Une différence significative a été enregistrée entre les taux de récurrences des deux groupes de suivi, avec un RR de 7,933, lequel signifie que les patients du groupe traités avec rééducation seule ont un risque multiplié par presque 8 fois d'avoir une récurrence par rapport à ceux du groupe traité avec PRP.

### **Concernant le 2<sup>d</sup> critère de jugement secondaire : Taux de symptomatologie**

Nous avons émis les hypothèses suivantes :

- Hypothèse nulle : Le Taux de symptomatologie est le même dans les catégories de Traitement
- Hypothèse 1 : Le Taux de symptomatologie n'est pas le même dans les catégories de Traitement

Nous avons retrouvé les résultats suivants au niveau des deux bras d'étude :

- 1<sup>er</sup> Bras groupe PRP : aucun cas de symptomatologie n'a été rapporté.
- 2<sup>d</sup> Bras groupe rééducation seule : 5 participants avec une prévalence de 7,81% ont enregistré des symptômes, avec IC (95%) de [2,59% - 17,3%].

Une différence significative a été enregistrée entre les taux de signes de déficit des deux groupes de suivi, avec p-value = 0,044 < 0,05

## **1. Discussion de la Méthode :**

### **1.1. Discussion du protocole :**

#### **1.1.1. Choix du recours à un essai clinique en ouvert :**

Concernant notre étude, le choix de l'essai clinique était évident, à la lumière des objectifs tracés de notre étude.

En effet notre étude avait pour objectif principal de comparer deux traitements pour la prise en charge de lésions musculaires, chez les sportifs.

Le premier traitement étant le traitement classique de référence, c'est-à-dire la rééducation fonctionnelle.

Le second traitement, celui dont on veut tester l'efficacité, en comparaison avec le premier, à travers l'appréciation du délai de retour au jeu (DRJ), est le recours au Plasma Riche en Plaquettes – PRP, en plus de la rééducation

Il était donc naturel de choisir de mener un essai clinique randomisé en ouvert

Dans notre étude le double ou même simple aveugle étaient irréalisables car les deux protocoles sont trop différents pour pouvoir être confondus.

Quant à l'utilisation d'un placebo injectable vs PRP, en le dissimulant à l'opérateur chargé de l'injection, cela s'avéra compliqué à organiser, pour des considérations éthiques et logistiques ; mais aussi car nous avons préféré garder un seul opérateur chargé de la préparation du PRP, lequel s'avère être celui en charge de l'injection intramusculaire.

Le tableau 25 explicite la liste des situations où l'absence de double insu est « acceptable » .[1]

Nous pouvons donc conclure que notre étude est un essai en ouvert conforme aux conditions requises pour ce choix.

⇒ À ce jour, seuls sept essais contrôlés randomisés (ECR) sur l'effet du PRP sur les lésions musculaires ont été publiés. (Tableau 26) :

- Toutes ces études, y compris la nôtre sont des études randomisées.
- Toutes ces études ont choisi, comme nous le fîmes nous-même, d'instaurer d'un côté un groupe PRP, et de l'autre un seul groupe témoin ; sauf Hamilton et al. 2015 [2] qui a préféré deux groupes témoins

- Notre étude est en ouvert, tandis que les études de Reurink et al. 2014 [3], Martinez-Zapata et al.2016 [4], Javier G-I 2020 [5] sont des études en double aveugle. Le reste des études sont des études en simple aveugle.
- Notre étude est monocentrique, s'étant déroulée au sein du Centre National de Médecine du Sport d'Alger, c'est le cas de quatre études parmi les sept, sauf celles de Reurink et al. 2014 [3] et Martinez-Z. al. 2016 [4] sont multicentriques, tandis que Bubnov 2013 [6] n'a pas précisé

---

**Tableau 25 : Liste des situations où l'absence de double insu est « acceptable ».[1]**

---

- Un des traitements comparés est une intervention chirurgicale ou invasive (radiologie interventionnelle comme une angioplastie).
  - Un des traitements comparés nécessite un appareillage lourd dont il est impossible de faire un simulacre comme la radiothérapie.
  - Un des traitements comparés s'accompagne d'effet indésirable ou d'une toxicité évocatrice qui laisse deviner la nature du traitement dans presque tous les cas : chute de cheveux dans des chimiothérapies anticancéreuses.
  - Les traitements comparés sont des stratégies de prise en charge : traitement à domicile versus traitement hospitalier.
  - Un des traitements comparés concerne une prise en charge améliorée : stroke unit, kinésithérapie, aide à domicile, etc.
  - Le traitement factice risque d'avoir un effet : faux massage, placebo de chewing-gum pour l'arrêt du tabac, etc.
  - Un des traitements comparés délivre son action de façon évidente et non dissimulable. Il est donc impossible d'en faire un simulacre sans effet : (chirurgie,) dans une certaine mesure kinésithérapie, cure thermale, physiothérapie (chaleur), etc.
  - D'une manière générique, toutes les situations où la réalisation d'un traitement « placebo » ayant la même apparence que le traitement étudié s'avère trop compliqué à réaliser ou illusoire, par exemple, quand l'action du traitement est directement visible (comme la chirurgie, le recours à une aide humaine, etc.).
-

**Tableau 26 : Tableau comparatif entre notre étude et les essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés concernant le schéma de l'étude**

Etude	Aveugle	Centres d'étude
<b>Notre étude</b>	<b>Ouvert</b>	<b>Monocentrique</b>
Bubnov 2013 [6]	Simple aveugle	-
Hamid et al. 2014 [7]	Simple aveugle	Monocentrique
Reurink et al. 2014 [3]	Double aveugle	Multicentrique
Hamilton & al.2015[2]	Simple aveugle	Monocentrique
Martinez-Z. al. 2016 [4]	Double aveugle	Multicentrique
Rossi et al. 2016 [8]	Simple aveugle	Monocentrique
Javier G-I 2020 [5]	Double aveugle	Monocentrique

### 1.1.2. Choix des thérapies :

Nous avons choisi de scinder notre population en deux groupes, sujets à deux protocoles différents :

- 1er bras : Groupe 1 : traité par réadaptation physique classique
- 2d bras : Groupe 2 : traité par deux injections de PRP sous guidage échographique dans le site blessé en plus de la réadaptation fonctionnelle

⇒ Comparativement avec les essais cliniques randomisés antérieurs quant à la thérapie PRP choisie : (Tableau 27)

- *L'étude Rossi et al. 2016 [8] est similaire à la notre par le choix du [PRP + Rééducation]*
- Hamid et al. 2014 [7] & Hamilton et al. 2015 [2] ont choisi le Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes (L-PRP).
- Bubnov 2013 [6] le Pur Plasma Riche en Plaquettes (P-PRP).
- Javier G-I 2020 [5] le Plasma Riche en Plaquettes (PRP).
- Reurink et al. 2014 [3] le plasma autologue conditionné (PAC).
- Martinez-Zapata et al.2016 [4] la Ponction de l'hématome + PRP.

Ainsi différents types de plasmas autologues ont été choisi dans les différentes études, avec ou sans programme de rééducation derrière

⇒ Comparativement avec les essais cliniques randomisés antérieurs quant à la thérapie de référence choisie : (Tableau 27)

- A l’instar de notre étude, Hamid et al. 2014 [7] et Rossi et al. 2016 [8] ont choisi la rééducation seule
- Deux études ont opté pour un placebo, Reurink et al. 2014 [3] avec un sérum physiologique, et Javier G-I 2020 [5] avec le Traumeel.
- Bubnov 2013 [6] a opté pour une thérapie conservatrice traditionnelle (immobilisation, physiothérapie, thérapie antiinflammatoire).
- Martinez-Zapata et al.2016 [4] a opté pour la ponction seule de l’hématome.
- Hamilton et al. 2015 [2] a opté pour deux groupes témoin, l’un traité par Plasma Pauvre en Plaquettes (Platelet Poor Plasma / PPP), et le second est un groupe contrôle.

**Tableau 27 : Tableau comparatif entre notre étude et les essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés concernant les thérapies choisies pour les différents groupes**

Etude	Groupe PRP	Groupe témoin
<b>Notre étude</b>	<b>PRP + Rééd</b>	<b>Rééd seule</b>
Bubnov 2013 [6]	P-PRP	Trt conservateur
Hamid et al. 2014 [7]	L-PRP	Rééducation
Reurink et al. 2014 [3]	PAC	Sérum (placebo)
Hamilton & al.2015[2]	L-PRP	PPP
		Contrôle
Martinez-Z. al. 2016 [4]	Ponction + PRP	Ponction seule
Rossi et al. 2016 [8]	PRP + Rééd	Rééd seule
Javier G-I 2020 [5]	PRP	Traumeel (placebo)

Abrév. R : PAC : plasma autologue conditionné. L-PRP : Plasma Riche en Plaquettes et Leucocytes. P-PRP : Pur Plasma Riche en Plaquettes. PRP : Platelet Rich Plasma. PPP : Platelet Poor Plasma (Plasma Pauvre en Plaquettes)

⇒ *Nous constatons que c’est de l’étude de Rossi et al. 2016 [2] que notre étude se rapproche le plus par rapport aux thérapies choisies, pour les deux groupes*

### 1.1.3. Choix des modalités d'injection de PRP :

Nous avons opté pour deux injections de PRP, à dix jours d'intervalle, afin d'optimiser l'effet du PRP sur la cicatrisation.

Le geste se fait toujours en écho guidé, afin de cibler au mieux le site lésionnel

⇒ Comparativement avec les essais cliniques randomisés antérieurs quant aux modalités d'injection du PRP (Tableau 28) :

- Seules deux études ont opté, comme ce fût le cas pour notre étude, pour deux injections de PRP, il s'agit de Reurink et al. 2014 [3] et Javier González-Iglesias 2020 [5].
- Toutes les autres études n'ont procédé qu'à une seule injection de PRP
- L'échoguidage pour injecter le PRP a été notre choix, et celui de la quasi-totalité des études. Nous n'avons pas pu avoir ses précisions concernant Hamilton & al.2015[2] et Martinez-Z. al. 2016 [4]

**Tableau 28 : Tableau comparatif entre notre étude et les essais cliniques contrôlés randomisés publiés concernant les modalités d'injection du PRP**

Etude	Nombre D'injections	Délai	Echoguidée
<b>Notre étude</b>	<b>2</b>	<b>1<sup>ère</sup> : 11,91 ± 20.37 jours</b> <b>2<sup>ème</sup> : 10 j après inj 1</b>	<b>+</b>
Bubnov 2013 [6]	1	-	+
Hamid et al. 2014 [7]	1	4.6 ± 1.94	+
Reurink et al. 2014 [3]	2	1 <sup>ère</sup> : J5 2 <sup>ème</sup> : 5-7 j après inj1	+
Hamilton & al.2015[2]	1	1.8 ± 0.9	?
Martinez-Z. al. 2016 [4]	1	PRP : 14.2 ± 9.1 Ponc : 21.6 ± 17.9 P : 0.036	?
Rossi et al. 2016 [8]	1	2.3 (1-4)	+
Javier González-Iglesias 2020 [5]	2	1 <sup>ère</sup> : 48-72 h 2 <sup>ème</sup> : 7j après Inj1	+

#### **1.1.4. Choix des critères d'inclusion :**

- Le choix de la tranche d'âge allant de 16 à 45 ans avait pour but d'éviter les lésions dégénératives liées à l'âge, pour ne garder que les étiopathogénies mécaniques [9, 10]

- Nous avons choisi de recruter des athlètes des deux sexes.

⇒ Concernant les essais cliniques publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives au sexe des sujets recrutés. Seule l'étude de Jaadouni a relaté le recrutement de 47 hommes (93% de l'effectif) et 3 femmes (7%) [11]

- Lors de l'établissement des critères d'inclusion, concernant le niveau de pratique sportive, notre choix a été d'inclure tous les niveaux : amateur, initiation, moyen, haut niveau, élite, professionnel ; Au fur et à mesure du recrutement au niveau du CNMS, dont les prestations sont surtout destinées aux athlètes d'élite, nous nous sommes retrouvés avec trois niveaux de pratique : l'équipe nationale, le haut niveau, et les athlètes de loisir. Les deux premiers pouvant être regroupés en une catégorie, celle du haut niveau.

⇒ Comparativement à l'ensemble des études menées recensées, quatre ont choisi d'inclure uniquement des athlètes de haut niveau [12] [6] [2] [5], cinq uniquement des athlètes de loisir [13] [7] [4] [3] [14], trois études n'ont pas précisé [15] [16] [17], enfin deux études ont choisi d'inclure les deux niveaux [11] [8].

- Le choix du grade 3 de lésion musculaire se justifie du fait que les grades inférieurs (0, 1 et 2), présentent généralement des délais de reprise assez courts, allant de quelques jours à deux semaines, l'usage de PRP ne présente donc pas un intérêt majeur pour raccourcir ce délai ; pour le grade 4, le PRP ne trouve pas son indication. [18]

⇒ Comparativement aux sept essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés, la majorité des études ont choisi de traiter des lésions musculaires de grade 3, c'est le cas de notre étude. Seules Reurink et al. 2014 [3] et Hamilton & al. 2015 [2] ont opté pour des lésions de grade 2 et 3.

## 1.2.Limites de notre étude :

- Nous avons été contraints de mener une enquête monocentrique, en la limitant au Centre National de Médecine du Sport, lequel était le seul pouvant offrir les conditions nécessaires à notre travail de recherche :
  - o Une patientèle sportive
  - o La disponibilité des moyens logistiques nécessaires à notre étude : une centrifugeuse, un échographe, ...
- L'effectif de notre échantillon quoique conforme au nombre requis estimé, s'avère insuffisant pour pouvoir stratifier correctement notre population d'étude.

Nous avons été freinés dans la capacité de recrutement des athlètes par les moyens logistiques restreints à un seul centre de recherche, dont la capacité de prise en charge des athlètes est limitée en nombre.

- Le groupe rééducation seule présente une très forte variabilité dans les valeurs extrêmes comparé au groupe traité par PRP. Cela peut être dû à une plus grande présence de valeurs aberrantes avec un maximum de 210 jours (210 jours, 150 jours et 90 jours), avec une distribution plus étendue des données, ces valeurs ne représentant que des individus isolés.

Le graphe Box-Plot de la figure 81 [Répartition des délais de reprise d'activité sportive selon les deux groupes d'étude] montre bien une variabilité importante pour le groupe Rééducation seule avec des données extrêmes importante (très élevées) par rapport au groupe avec PRP.

Tandis qu'on enregistre pour le groupe avec PRP une homogénéité de la répartition des délais.

Par voie de conséquence, nous n'avons pas pu prouver statistiquement la présence d'une différence significative entre les moyennes de reprise de l'activité sportive des deux groupes d'étude

Ainsi, au vu de la très forte variabilité des données au sein du groupe Rééducation seule, et des différences dans les extrêmes des distributions des deux échantillons, des tailles d'échantillon plus grandes auraient été souhaitables afin d'affiner les estimations de notre étude

- Nous projetions d'utiliser l'isocinétisme comme outil d'appréciation de la capacité des athlètes au retour au jeu. Cela n'a pu être organisé pour l'ensemble des athlètes.

### **1.3. Biais de l'étude :**

#### **1.3.1. Biais de confusion :**

- ✓ Un groupe contrôle, représenté par les athlètes ayant bénéficié d'une rééducation seule a bien été randomisé.
- ✓ L'effet du traitement a bien été déterminé dans le groupe contrôle, basé sur le même critère de jugement « Délai de Retour au Jeu », que celui du premier groupe.

#### **1.3.2. Biais de sélection :**

- ✓ Une liste de randomisation par blocs générée par ordinateur a été préparée par une collègue biostatisticienne qui accompagna l'étude, mais qui n'eut aucune implication clinique dans l'essai. Après avoir obtenu le consentement des patients, un contact téléphonique est établi avec la même collègue pour l'attribution de la mission de traitement.
- ✓ Les deux groupes de notre étude sont issus de la même population, c'est-à-dire les athlètes consultant au niveau de la consultation spécialisée de médecine du sport du Centre Nationale de Médecine du Sport, sans distinction relative au type de traitement. Il n'y a donc pas de déséquilibre au niveau des variables conditionnant le critère de jugement.

#### **1.3.3. Biais de suivi :**

- ✓ Le suivi des patients des deux groupes était assuré par des fiches annexes, où était reporté tout événement survenant pendant la période de suivi. Ainsi, tout arrêt de traitement, déviation aux protocoles ou traitements concomitants ont été recueillis et convenablement documentés
- ✓ Les traitements concomitants consistaient, pour les deux groupes, en des prises de paracétamol 1000 mg au besoin comme traitement antalgique les premiers jours après la blessure ou après injection de PRP ; La cryothérapie était prescrite sauf les premières 72 heures après injection de PRP ; Le recours aux AINS était proscrit dans les deux groupes.
- ✓ Par contre le programme de rééducation, quoique prédéfini et également prescrit pour les deux groupes, en étapes, durée et nombre moyen de séances ; mais les opérateurs ne sont pas les mêmes. En effet pour le groupe PRP il s'agit d'auto rééducation, suivie, contrôlée et mise à jour par l'investigateur principal ; tandis que pour le groupe Rééducation, elle est menée par un kinésithérapeute, sachant que ce n'est pas le même pour tous les athlètes.

Ceci peut constituer un biais, car l'application du programme de rééducation, quoique unifié, peut différer d'un athlète à un autre

- ✓ Concernant le groupe PRP, les rendez-vous pour les injections étaient globalement respectés  $\pm$  2 jours en moyenne. Quant au programme de rééducation, l'observance était bonne dans l'ensemble pour les athlètes qui ont poursuivi les protocoles jusqu'au bout
- ✓ Tous les athlètes des deux groupes ont poursuivi leur protocole jusqu'au bout.

#### **1.3.4. Biais d'évaluation :**

- ✓ Le critère de jugement est le même quel que soit le traitement reçu, Il s'agit du délai de retour au jeu, la récurrence, et l'apparition de signes de déficit musculaire (douleurs, faiblesse musculaire)
- ✓ Le traitement n'est pas susceptible d'influencer la mesure du critère de jugement, que ce soit pour le PRP avec rééducation ou rééducation seule.
- ✓ La mesure du critère de jugement est parfaitement objective.

#### **1.3.5. Essai en ouvert = sans insu :**

- ✓ Le critère de jugement est un critère dur, son évaluation n'est pas subjective, mais objective. Il s'agit de quantifier le nombre de jours écoulés entre le jour de la blessure et le jour de retour à l'activité sportive
- ✓ L'attribution du traitement était parfaitement randomisée
- ✓ Dans notre étude le double ou même simple aveugle était irréalisable car les deux protocoles sont trop différents pour pouvoir être confondus. Quant à l'utilisation d'un placebo injectable vs PRP, en le dissimulant à l'opérateur chargé de l'injection, cela s'avéra compliqué à organiser.

#### **1.3.6. Biais d'attrition :**

- ✓ Aucun patient randomisé n'a été écarté de l'analyse. Tous les patients randomisés ont été inclus dans l'analyse.

#### **1.3.7. Biais liés à l'absence d'analyse en intention de traiter :**

- ✓ Tous les patients randomisés ont reçu le traitement qui leur était attribué
- ✓ Nul patient alloué à un groupe ne fut traité avec le traitement de l'autre groupe par erreur

### **1.3.8. Biais des essais de non-infériorité :**

- ✓ La rééducation classique est le traitement référent dans la prise en charge des lésions musculaires, en effet la combinaison des étirements et renforcements musculaires, menés par paliers progressifs, suivis d'une phase de réathlétisation vont aider à la cicatrisation des fibres musculaires, et au recouvrement des capacités biomécaniques antérieures.
- ✓ Les patients inclus dans l'étude sont semblables à ceux chez lesquels le traitement de référence a été validé ; ce sont des athlètes de différents niveaux de pratique
- ✓ Les patients inclus présentent des lésions de grade 3, c'est un grade assez important pour constituer un risque assez haut pour permettre à l'effet du traitement de se manifester

#### ***Conclusion :***

A travers les analyses de tous les biais, nous pouvons dire que notre étude est indemne des biais de confusion, biais de sélection, biais d'évaluation, biais d'attrition, biais liés à l'absence d'analyse en intention de traiter, biais des essais de non-infériorité.

Par contre il existe un biais de suivi, car le programme de rééducation quoique prédéfini pour les deux groupes, a été mené différemment, en auto rééducation pour le groupe PRP, et par des kinésithérapeutes différents pour le groupe Rééducation.

### **1.4. Force de l'étude :**

Nos deux groupes de traitement, celui traité par Rééducation seule et celui traité par PRP, sont comparables en ce qui concerne les principaux critères épidémiologiques puisque nous avons réalisé un appariement selon l'âge, le sexe, le type d'activité sportive pratiquée, le niveau sportif, le mécanisme lésionnel, le délai de consultation, le muscle lésé, le segment touché, l'atteinte ou pas du côté dominant et le lieu de l'accident sportif. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les groupes sur ces différents paramètres

L'ensemble des dossiers ont été analysés, puisque tous les athlètes recrutés ont mené l'étude jusqu'à la fin. Seuls 05 athlètes ont refusé de participer à un essai clinique éliminant ainsi le biais de non réponse. 09 ne répondaient pas aux critères d'inclusion, et donc n'étaient pas recrutés de prime abord

L'enquête auprès des cas a été correctement menée par l'investigatrice principale, ce qui limite les biais de classement.

Les techniques d'analyse employées sont similaires à celles utilisées par les études internationales, ce qui diminue les biais de confusion.

### 1.5. Discussion de la taille de l'échantillon :

Selon l'estimation première, chaque groupe de traitement devait avoir une taille de 32 au moyen. Donc au total 64 athlètes. Notre étude a respecté cette estimation.

Seulement au vu de la très forte variabilité des données au sein du groupe Rééducation, et des différences dans les extrêmes des distributions des deux échantillons, des tailles d'échantillon plus grandes auraient été souhaitables afin d'affiner les estimations de notre étude

### 1.6. Discussion du descriptif de l'échantillon selon les variables de l'étude :

#### 1.6.1. Discussion des cas étudiés selon traitement :

Le test de khi-deux d'homogénéité appliqué sur les données de groupe de participation à l'étude a donné un résultat non significatif confirmant l'homogénéité des groupes étudiés.

⇒ Comparativement aux sept essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés, autour de l'effet du PRP sur les lésions musculaires, le nombre d'athlètes recrutés pour notre échantillon, ainsi que la répartition sur les groupes de traitement, se rapprochent de ceux de ces études

Le tableau 29 représente une comparaison entre notre étude et les sept essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés, autour de l'effet du PRP sur les lésions musculaires, concernant la répartition des cas étudiés selon traitement

**Tableau 29 : Tableau comparatif entre notre étude et les (ECR) publiés  
Concernant la répartition des cas étudiés selon traitement**

Etude	Groupe PRP n (%)	Groupe témoin n (%)	Total n
<b>Notre étude</b>	<b>34 (53,10%)</b>	<b>30 (46,90%)</b>	<b>64</b>
Bubnov 2013 [6]	15 (50,00%)	15 (50,00%)	30
Hamid et al. 2014 [7]	14 (50,00%)	14 (50,00%)	28
Reurink et al. 2014 [3]	41 (51,25%)	39 (48,75%)	80
Hamilton & al.2015[2]	30 (33,33%)	30 (33,33%) 30 (33,33%)	90
Martinez-Z. al. 2016 [4]	28 (46,66%)	32 (53,33%)	60
Rossi et al. 2016 [8]	35 (46,66%)	40 (53,33%)	75
Javier G-I 2020 [5]	20 (48,78%)	21 (51,21%)	41

## **1.6.2. Discussion des cas étudiés selon l'Age :**

### **1.6.2.1. Discussion des cas étudiés selon l'Age pour la population étudiée :**

73.4% des athlètes ont 30 ans ou moins, tandis que ceux ayant plus de 30 ans représentent 26.6% des cas. Ceci peut s'expliquer par le fait que 96,98 % de nos athlètes sont compétitifs (haut niveau ou équipe nationale) et que cette catégorie de sportifs comprend des sportifs de moins de 30 ans pour la très grande majorité.

Le test de khi-deux d'homogénéité appliqué sur les données concernant les trois catégories d'âge des participants à l'étude a confirmé l'homogénéité des groupes d'âge étudiés.

### **1.6.2.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon l'Age :**

Les groupes d'âge sont distribués identiquement pour le groupe avec PRP, alors que le groupe Rééducation seule contient des proportions différentes. En effet, près de la moitié des athlètes sont représentés par des sujets de 21 à 30 ans, suivis par ceux de plus de 30 ans.

Le test de khi-deux d'homogénéité appliqué sur les données des groupes de malade selon le type de traitement et selon la catégorie d'âge a confirmé l'homogénéité des groupes pour les trois groupes d'âge

Cela montre que les traitements avec PRP ou rééducation sont utilisés de manière similaire à travers les groupes d'âge.

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives à l'âge des sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison.

## **1.6.3. Discussion des cas étudiés selon le sexe :**

### **1.6.3.1. Discussion des cas étudiés selon le sexe pour la population étudiée :**

Selon nos données recueillies, une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des hommes et femmes participant à l'étude, les hommes se blesseraient plus que les femmes.

Selon le National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases, les blessures sportives se produisent 30 % plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes. [19]

### **1.6.3.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le sexe :**

Les hommes sont plus souvent sujets aux blessures, quel que soit le traitement.

On peut dire que les traitements sont appliqués de manière relativement uniforme entre les sexes, bien que les hommes soient largement majoritaires.

Ainsi les groupes formés par traitement et par sexe sont homogènes.

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives au sexe des sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison.

### **1.6.4. Discussion des cas étudiés selon l'activité sportive :**

#### **1.6.4.1. Discussion des cas étudiés selon l'activité sportive :**

La moitié des cas se trouvent dans le groupe "Pivot Contact" (football, handball et volleyball). Suivi par le groupe "Sports dans l'axe" (sprint, fond et demi-fond ; sportifs valides et handisport. Arbitres de football. Athlètes de triathlon). Enfin arrive le groupe comprenant le reste des activités sportives (judo, karaté, lutte, saut en hauteur, saut en longueur, padel, haltérophile, badminton)

Cette répartition indique que le type d'activité influence fortement la fréquence des blessures. En effet, les sports pivot contact semblent les plus pourvoyeurs des blessures musculaires.

Selon les études épidémiologiques, sont surtout touchés les sports à "effort explosif" (anaérobie alactique) et les sports de "fractionné" (anaérobie lactique) : football, courses et sauts en athlétisme, rugby, handball, gym, etc. [20] Ceci conforte les résultats de notre échantillon.

#### **1.6.4.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon l'activité :**

La distribution des participants à cette étude selon les types de sport est la même entre les deux groupes.

Cela suggère que le type de sport n'influence pas significativement le choix du traitement. Cela confirme que les blessures liées aux contraintes biomécaniques en pivot contact sont les plus courantes, quel que soit le traitement reçu

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé

d'informations relatives aux types d'activité sportive pratiqués par les sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison.

### **1.6.5. Discussion des cas étudiés selon le niveau sportif :**

#### **1.6.5.1. Discussion des cas étudiés selon le niveau pour la population étudiée :**

Les athlètes de haut niveau ainsi que ceux des équipes nationales représentent la très grande majorité des cas, comparativement aux athlètes de loisir.

Cela met en lumière l'impact des blessures chez les athlètes plus intensément engagés dans des activités sportives. Cela indique que les blessures sont plus fréquentes chez les athlètes de haut niveau et de l'équipe nationale, probablement en raison de la charge d'entraînement beaucoup plus importante au vu des enjeux sportifs

En effet il existe chez les sportifs professionnels une augmentation des pratiques sportives en volume et intensité dans un but d'amélioration des performances, ce qui pourrait en partie expliquer un risque lésionnel proportionnel [21].

#### **1.6.5.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le niveau sportif :**

Pour les athlètes traités avec PRP, la majorité sont de haut niveau, suivis de ceux de l'équipe nationale, puis un petit pourcentage pour les athlètes de loisir.

Pour les patients traités par rééducation seule, la répartition est égale entre les athlètes de haut niveau et ceux de l'équipe nationale.

Nous remarquons que les groupes formés par traitement et niveau de l'athlète sont homogènes

- ⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous remarquons que Rossi et al 2016 [8] a choisi, de recruter également des athlètes de haut niveau et de loisir, à l'instar de notre étude
- ⇒ Bubnov 2013 [6], Hamilton et al. 2015 [2] et Javier González-Iglesias 2020 [5] ont choisi de faire appel à des athlètes de haut niveau, sans préciser s'ils faisaient partie ou pas d'équipes nationales.
- ⇒ Hamid et al. 2014 [7], Reurink et al. 2014 [3] et Martinez-Zapata et al. 2016 [4] ont préféré travailler avec des athlètes de loisir.

## **1.6.6. Discussion des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel :**

### **1.6.6.1. Discussion des cas étudiés selon le mécanisme lésionnel pour la population étudiée :**

Les candidats à l'étude, sont répartis en deux groupes selon le mécanisme lésionnel.

Le mécanisme intrinsèque touche la grande majorité des cas, tandis que le mécanisme extrinsèque n'en concerne qu'un faible taux

Ces résultats se rapprochent de ceux décrits par la littérature, où 96 % des lésions musculaires sont d'origine intrinsèque [22]

Une absence d'homogénéité a été relevée entre les deux groupes selon le mécanisme lésionnel des athlètes

### **1.6.6.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le mécanisme lésionnel :**

Les blessures intrinsèques sont plus courantes parmi les cas étudiés, quelque soit le type de traitement

Nous avons relevé comme mécanisme intrinsèque dans l'ordre, selon la fréquence : accélération, tir dans le vide, étirement excessif, réception d'un saut, hyper extension, squat en surcharge.

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives au sexe des sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison

## **1.6.7. Discussion des cas étudiés selon le délai de consultation :**

### **1.6.7.1. Discussion des cas étudiés selon le délai de consultation pour la population étudiée :**

Les statistiques descriptives pour la variable "Délai de consultation après blessure", pour les 64 athlètes candidats participant à notre étude, ont montré une grande variabilité dans les délais de consultation, ce qui peut être due à divers facteurs tels que la disponibilité des services de santé, ou d'autres raisons personnelles ou contextuelles.

Toutefois après répartition des athlètes sur deux groupes, avec ceux ayant consultés dans les 7 jours suivant la blessure, et ceux ayant consulté après 7 jours, on remarque qu'en termes d'homogénéité les deux classes de délai de consultation après blessure sont homogènes.

### **1.6.7.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le délai de consultation :**

On remarque que pour chaque classe de délai de consultation, les effectifs d'athlètes participant selon le type de traitement sont homogènes

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives au délai de consultation des sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison

### **1.6.8. Discussion des cas étudiés selon le muscle lésé :**

#### **1.6.8.1. Discussion des cas étudiés selon le muscle lésé pour la population étudiée :**

Sur notre étude, les blessures aux ischio-jambiers sont les plus courantes, ce qui se rapproche des données épidémiologiques où il est rapporté 37 % d'atteinte des muscles ischio jambiers, 23 % des muscles adducteurs, 19 % du muscle quadriceps, 13 % du muscle triceps sural. [22]

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des quatre groupes selon le muscle lésé.

#### **1.6.8.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le muscle lésé :**

Les traitements sont utilisés de manière similaire indépendamment du muscle lésé. On note une distribution homogène entre les groupes selon le muscle lésé par groupe de traitement.

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs :

- Le choix de Bubnov 2013 [6] corrobore avec le nôtre, en optant pour le recrutement de blessures au triceps sural ou à la cuisse.
- Nous remarquons que sur les sept études, quatre ont choisi de concentrer leurs études sur le muscle Ischio Jambier, il s'agit de Hamid et al. 2014 [7], Reurink et al. 2014 [3], Hamilton et al. 2015 [2] et Javier González-Iglesias 2020 [5]. Ce choix s'explique quand on sait que les études épidémiologiques décrivent ce muscle comme le plus fréquemment touché par les lésions musculaires chez le sportif. [22]
- Triceps sural ou droit fémoral a été le choix de Martinez-Zapata et al. 2016 [4]
- Rossi et al. 2016 [8] a décidé de recruter différents muscles sans préférence

## **1.6.9. Discussion des cas étudiés selon le segment touché :**

### **1.6.9.1. Discussion des cas étudiés selon le segment touché pour la population étudiée:**

Les blessures à la cuisse sont les plus courantes, ce qui corrobore avec les données épidémiologiques décrivant 79 % d'atteinte de la cuisse contre 13% pour le mollet, le reste concernant d'autres localisations plus rarement touchées ( membre supérieur, tronc) [22].

Une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des groupes d'athlètes selon le segment touché

### **1.6.9.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le segment touché :**

Nous avons relevé une distribution homogène entre les groupes selon le segment touché par groupe de traitement

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs

- Le choix de Bubnov 2013 et [6] Martinez-Zapata et al. 2016 [4] corroborent avec le nôtre, en optant pour les deux segments, cuisse et mollet
- Quatre études ont choisi la cuisse, il s'agit de Hamid et al. 2014 [7], Reurink et al. 2014 [3], Hamilton et al. 2015 [2] et Javier González-Iglesias 2020 [5].
- Rossi et al. 2016 [8] a décidé de recruter différents muscles sans préférence

## **1.6.10. Discussion des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant :**

### **1.6.10.1. Discussion des cas étudiés selon l'atteinte du côté dominant pour la population étudiée :**

Au cours de notre étude nous avons relevé qu'en termes d'homogénéité la répartition des athlètes selon l'atteinte ou pas du côté dominant sont homogènes.

### **1.6.10.2. Discussion des cas par traitement et selon l'atteinte du côté dominant :**

La répartition des athlètes recrutés par traitement et selon le côté dominant montre que le côté touché ne varie pas significativement entre les traitements. Nous avons noté l'existence d'homogénéité entre les deux groupes de traitement selon le côté dominant.

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives à l'atteinte du côté dominant des sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison

### 1.6.11. Discussion des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif :

#### 1.6.11.1. Discussion des cas étudiés selon le lieu de l'accident sportif pour la population étudiée :

La majorité des blessures survinrent dans un cadre sportif structuré. Ainsi, une différence hautement significative a été enregistrée entre les pourcentages des trois lieux de blessure

Soulignons que le contexte sportif est un facteur de risque majeur. [21, 23]

#### 1.6.11.2. Discussion des cas étudiés par traitement et selon le lieu de l'accident sportif :

La très grande majorité des blessures survient principalement lors de l'entraînement et en compétition.

Pour les blessures domestiques, elles représentent un taux minime

Cela suggère que le contexte de l'activité sportive est un facteur de risque majeur pour les blessures. Cela confirme que les blessures sont plus fréquentes lors des activités sportives intenses.

La répartition des effectifs par traitement et selon le lieu de l'accident sportif est homogène

⇒ Concernant les essais cliniques randomisés publiés antérieurs, nous n'avons pas trouvé d'informations relatives au lieu de l'accident sportif des sujets recrutés, nous ne pouvons donc pas réaliser de comparaison.

## 2. Discussion des résultats de notre étude :

### 2.1. Critère de jugement principal = DRJ « Délai de retour au jeu » :

Le délai de reprise moyen de l'activité sportive chez le groupe PRP est de  $33.73 \pm 5.33$  jours contre  $52.5 \pm 49.03$  jours enregistrée chez le groupe avec Rééducation.

On a enregistré pour le groupe avec PRP une *homogénéité* de la répartition des délais de reprise de l'activité sportive *contrairement* au groupe de Rééducation seule, ou une *très forte variabilité* a été enregistrée avec un maximum de 210 jours.

### 2.1.1. Discussion selon les variables de l'étude :

#### ✓ Selon l'Age :

Une seule différence significative a été enregistrée pour la catégorie d'athlètes dont l'âge varie entre 21 et 30 ans. En moyenne les délais de reprise de l'activité sportive sont de  $33,769 \pm 4,304$  jours dans le groupe PRP et une moyenne de  $43,846 \pm 12,608$  jours pour le groupe Rééducation seule.

Pour les deux autres catégories d'âge, aucune différence significative n'a pu être dégagée.

#### ✓ Selon le type d'activité sportive pratiquée :

Le groupe avec PRP semble *plus homogène* dans les délais de retour en activité sportive pour tous les types d'activités sportives.

Tandis que le groupe Rééducation seule, en particulier pour les "Sports dans l'axe" et "Pivot C", présente une *grande variabilité* des délais, indiquant des résultats *très diversifiées*.

Aucune différence statistique significative n'a été enregistrée pour les trois types d'activité sportive entre les deux traitements.

#### ✓ Selon le niveau des athlètes :

Le traitement avec PRP présente des groupes relativement *homogènes* en termes de délai de reprise pour les niveaux Équipe National et Haut Niveau, tandis que pour le groupe Rééducation seule, on enregistre une *grande variabilité* des délais de reprise de l'activité pour les mêmes niveaux.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour les niveaux d'athlètes entre les deux traitements. Le test de Mann-Whitney enregistre des p-value  $> 0.05$ .

#### ✓ Selon les mécanismes lésionnels :

Dans cette étude on a enregistré des délais de reprise d'activité moyens *similaires* pour les mécanismes lésionnels extrinsèques et intrinsèques, pour les athlètes traités par PRP avec une *variabilité relativement faible*.

Contrairement, le groupe Rééducation seule enregistre une variabilité des délais de reprise d'activité sportive *importante*, ce qui rend les estimations de délai moyen moins fiables.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour les mécanismes lésionnels entre les deux traitements.

✓ **Selon le délai de consultation :**

Les participants sous traitement PRP montrent des délais de reprise d'activité sportive moyens similaires pour les délais de consultation, avec une *variabilité modérée*.

Par contre les participants sous traitement Rééducation seule présentent une *plus grande variabilité* des délais de reprise de l'activité sportive.

Ces différences peuvent refléter la nature des traitements et des délais

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour le délai de consultation entre les deux traitements.

✓ **Selon le muscle lésé :**

Les athlètes du groupe avec PRP affichent des délais de reprise moyens *plus cohérents et moins variables* à travers différents muscles lésés, ce qui indique une distribution du délai *plus uniforme* parmi les participants.

En revanche, les athlètes du groupe Rééducation seule présentent des délais moyens avec des *écarts types très élevés*, ce qui reflète une *grande variabilité* dans les délais de reprise des activités des participants, surtout pour les muscles adducteurs et quadriceps.

Cette grande variabilité suggère une différence significative dans les délais de reprise d'activité pour le muscle quadriceps entre les deux traitements avec p-value = 0.0438.

✓ **Selon le segment de la blessure :**

Les athlètes sous traitement avec PRP enregistrent des délais de reprise de l'activité moyens *plus cohérents* selon le segment de la blessure et une *variabilité modérée* pour les lésions à la cuisse et au mollet.

En revanche, le groupe de traitement Rééducation seule présente des délais de reprise moyens avec des *écarts types très élevés*, particulièrement pour les lésions à la cuisse, ce qui reflète une *grande variabilité*.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée pour les niveaux d'athlètes entre les deux traitements.

✓ **Selon le facteur : atteinte du côté dominant :**

On constate que le groupe Rééducation montre une *variabilité importante* dans les délais de reprise du côté dominant, avec un écart type *significativement plus élevé* de 52,82.

Par contre, les participants du groupe avec PRP enregistrent des délais *plus homogènes*.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée concernant l'atteinte du côté dominant entre les deux traitements, p-value > 0.05

✓ **Selon le lieu de la blessure :**

Pour le groupe de traitement avec rééducation, on enregistre une *grande variabilité* des délais de reprise, particulièrement en compétition et à l'entraînement, avec des *écarts types très élevés*. Ces résultats indiquent une *hétérogénéité significative* des délais de reprise des participants, contrairement au groupe avec PRP où la *variabilité est plus modérée*.

Statistiquement, aucune différence significative n'a été enregistrée entre les deux traitements selon le lieu de la blessure.

**2.1.2. Discussion des résultats des essais cliniques contrôlés randomisés publiés :**

Concernant les sept essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) publiés, autour de l'effet du PRP sur les lésions musculaires

Parmi ces études, seules trois études ont rapporté un DRJ significativement plus précoce chez les athlètes traités par PRP par rapport au groupe témoin. ([6], [7], [8]) Dans quatre autres études, il n'y avait aucune différence dans le DRJ entre les patients traités par PRP et les témoins. ([3], [2], [4], [5])

Les incohérences entre les études pourraient être dues à plusieurs facteurs.

D'abord aux variations dans la gravité des blessures musculaires. Toutes ces ECR incluait des patients présentant des blessures aiguës. Toutefois, la gravité des blessures diffère selon les études. Les études portant sur des blessures de grade 3 sont mitigées entre celles ayant rapporté une récupération significativement plus rapide chez le groupe PRP ([7],[8]), contre celles n'ayant relevé aucune différence ([4], [5]). Tandis que les études ayant recruté des participants souffrant de blessures de grade 2 et 3 n'ont signalé aucune différence significative entre le groupe PRP et le groupe témoin. ([3], [2])

Ensuite il y a une variation concernant le muscle traité. Quatre études ont choisi de traiter les muscles Ischio Jambiers ([7],[3],[2], [5]). Les trois autres ont traité divers muscles ; Mollet et cuisse pour l'une [6], mollet et droit fémoral pour la seconde [4], et divers muscles sans précision pour la dernière [8]

Les techniques de préparation du PRP affectent le type de PRP produit et son contenu cellulaire (par exemple, nombre de plaquettes, de globules blancs (WBC) et de globules rouges (RBC)), ce qui pourrait potentiellement affecter le résultat clinique. [5] Deux études utilisaient du PRP riche en leucocytes (LR-PRP) ([7], [2]), une étude utilisait du (P-PRP) [6], autre étude utilisait du plasma autologue conditionné [3] et le type de PRP n'était pas indiqué dans les autres études. ([4],[8], [5])

Les ECR varient également en termes de techniques d'injection. La procédure d'injection de PRP a été réalisée sous guidage échographique dans cinq études. ([7],[3],[8],[5], [6]), Dans une étude, l'injection de PRP a été réalisée sans guidage radiologique (technique guidée par un repère). [2] Une étude n'a pas précisé le recours au guidage par échographie [4]

L'injection guidée par échographie s'est avérée plus précise que les injections guidées par points de repère pour administrer les injectables dans la zone blessée. [24]

Le type de contrôle varie également selon les ECR. Dans deux études, les résultats de l'administration de PRP ont été comparés à ceux d'un programme de rééducation standard. ([7],[8]) Une étude a comparé le PRP à une thérapie conservatrice traditionnelle (immobilisation, physiothérapie, thérapie antiinflammatoire) [6] Une étude a comparé le PRP à une injection de solution saline normale (NS). [3] Une étude a comparé le PRP à la ponction d'hématome seule [4] Une étude était une étude à trois bras qui examinait l'effet du PRP, du plasma pauvre en plaquettes et d'un programme standard de rééducation. [2] Une dernière étude a comparé le recours au PRP à une injection de Traumeel® (traitement de contrôle actif) [5]

➤ Il y a encore un débat sur l'utilisation du PRP pour les blessures musculaires aiguës. ([25], [26]) Les revues systématiques actuelles ont rapporté qu'il existe peu d'ECR évaluant les effets du PRP sur les lésions musculaires aiguës ([27], [28])

En outre, les preuves disponibles sont considérées comme étant de qualité très faible à modérée en raison du risque de biais, d'incohérence et d'imprécision des protocoles d'étude. Par conséquent, les preuves sont insuffisantes pour soutenir l'usage du PRP dans le traitement

des lésions musculaires aiguës dans la pratique clinique. D'autres études utilisant une conception clinique robuste sont recommandées pour mieux comprendre l'utilisation du PRP pour les blessures musculaires aiguës.

### **2.2.Premier critère de jugement secondaire « Taux de récurrence » :**

En comparant les deux groupes de traitements, nous constatons que le taux de récurrence pour le groupe traité avec Rééducation seule est de 23,3%, tandis que pour le groupe avec PRP, il est de 2,94%. Cela indique que le groupe PRP a un taux de récurrence plus faible que le groupe avec rééducation seule.

Une différence significative a été enregistrée entre les taux de récurrences des deux groupes de suivi, avec  $p\text{-value} = 0,021 < 0,05$ .

Un RR de 7,933 signifie que les patients du groupe traités avec rééducation seule ont un risque multiplié par presque 8 fois d'avoir une récurrence par rapport à ceux du groupe traité avec PRP.

**Intervalle de Confiance (IC) :** L'IC à 95% pour le risque relatif est de [1,034 – 60,82]. Cet intervalle large indique une incertitude considérable autour de du risque relatif estimé, mais il ne comprend pas 1, ce qui suggère une association statistiquement significative entre le type de traitement et la probabilité de récurrence.

Ces résultats suggèrent qu'il existe une différence significative entre les deux traitements en termes de risque de récurrence, le traitement par rééducation seule étant associé à un risque de récurrence beaucoup plus élevé. Toutefois, l'intervalle de confiance large indique que d'autres études avec des tailles d'échantillon plus grandes seraient nécessaires pour affiner cette estimation.

### **2.3.Second critère de jugement secondaire « Symptomatologie après reprise » :**

Sur les deux groupes d'athlètes soumis aux deux protocoles de traitement différents, à savoir un groupe avec PRP et un autre groupe avec rééducation seule, des symptômes de déficit ont été enregistrés uniquement chez le groupe avec rééducation seule.

Pour le groupe avec PRP, aucun cas de symptômes n'a été rapporté.

Une différence significative a été enregistrée entre les taux de signes de déficit musculaire des deux groupes de suivi, avec  $p\text{-value} = 0,044 < 0,05$ .

Ces résultats suggèrent que le traitement par PRP a permis une meilleure cicatrisation de la lésion musculaire, laquelle a permis de prévenir les douleurs séquellaires, et les déficits musculaires, lesquels constituent les principaux handicaps à la reprise de l'activité sportive de haut niveau, au moyen et long termes post lésionnels.

## CONCLUSION & PERSPECTIVES

---

## **Conclusions :**

---

- Concernant le critère de jugement principal « Délai de retour au jeu » :

Aucune différence significative n'a pu être démontrée statistiquement concernant le délai de retour au jeu moyen global entre les deux groupes d'étude

Une différence significative entre les délais de retour au jeu moyens des deux groupes d'étude a pu être dégagée pour :

- La classe d'âge [21-30], avec p-value = 0,014
- Le muscle quadriceps, avec p-value = 0.0438

Aucune différence significative n'a pu être démontrée statistiquement pour le reste des variables

- Concernant le premier critère de jugement secondaire « Taux de récurrence » : les patients du groupe traité avec rééducation seule ont un risque multiplié par presque 8 fois d'avoir une récurrence par rapport à ceux traités avec PRP.
- Concernant le second critère de jugement secondaire « Taux de symptômes de déficit après reprise » : Une différence significative a été enregistrée entre les deux groupes de suivi, en effet, seul le groupe Rééd seule a compté des patients ayant développé des signes de déficit tel que faiblesse musculaire et douleurs.

Il ressort donc de notre étude que bien que l'effet bénéfique du PRP n'ait pas pu être prouvé statistiquement sur le délai de retour au jeu ; il transparait toutefois sur la diminution du risque de récurrence, et l'amélioration des fonctions musculaires par rapport au traitement par rééducation seule

A la lumière des données résultant des investigations menées lors de notre étude, il nous semble que l'utilisation du PRP pour la prise en charge des lésions musculaires de grade 3 chez le sportif peut apporter un bénéfice non négligeable.

Le protocole adopté dans notre étude, à savoir deux injections, échoguidées, espacées de 10 jours, se rapproche des protocoles décrits dans la littérature [1] [2]

Le protocole d'injection de PRP adopté dans notre étude s'est avéré accessible car :

- Peu onéreux
- Ne nécessite pas des moyens matériels excessifs
- Ne fait pas appel à un effectif humain important ou particulièrement spécialisé, hormis l'opérateur
- Facilement reproductible sur le terrain.

***Perspectives :***

---

- ❖ Devant la très forte variabilité des données au sein du groupe Rééducation seule, et des différences dans les extrêmes des distributions des deux échantillons, des tailles d'échantillon plus grandes seraient souhaitables afin d'affiner les estimations de notre étude
  
- ❖ Une sélection plus élective des différents critères d'inclusion serait judicieuse afin d'affiner notre étude, à travers :
  - ✓ Choisir un seul muscle
  - ✓ Choisir une seule localisation anatomique au sein du muscle (corps, jonction myotendineuse)
  - ✓ Limiter le délai de consultation, et par voie de conséquence se limiter à une seule phase de lésion, en préférant la phase aiguë, ou subaiguë.
  - ✓ Restreindre la sélection à un seul niveau sportif
  - ✓ Restreindre la sélection à un seul sexe
  - ✓ Uniformiser au maximum la prise en charge en rééducation, en l'organisant au sein de la même structure pour les deux groupes d'étude
  
- ❖ Actuellement Il existe peu de données scientifiques autour de l'utilisation du PRP pour le traitement des lésions musculaires traumatiques, particulièrement intrinsèques.

Plusieurs précisions restent à établir afin d'être à même de généraliser l'utilisation du PRP en traumatologie sportive et d'arriver à un consensus uniforme applicable et reproductible.

Ainsi, les futures études devront davantage se concentrer sur les points suivants :

- ✓ Évaluation du dosage et de la fréquence des doses.
- ✓ Évaluation des concentrations de plaquettes requises en fonction du site de la blessure et des caractéristiques de la plaie.
- ✓ Évaluation de l'influence de la variation des patients sur la composition et la qualité des produits sanguins autologues.
- ✓ Evaluation des différentes techniques d'administration, et des conditions physiologiques optimales pour les injections.
- ✓ Évaluation des différences histologiques, biomécaniques et cliniques dans les résultats en fonction du moment de l'injection par rapport à la blessure initiale.
- ✓ Évaluation du comportement plaquettaire et de la concentration de facteurs de croissance dans diverses conditions (différentes vitesses de centrifugation...)
- ✓ Évaluation des effets indésirables potentiels du traitement PRP

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Guillodo, Y., et al., *Pathologie musculaire et sport*. Revue du rhumatisme, 2007. **74**(6): p. 553-562.
2. Storrs, C., *Is platelet-rich plasma an effective healing therapy*. Scientific American, 2009. **18**.
3. CHAROUSSET, C., *Utilisation du Plasma Riche en Plaquettes (PRP) dans le traitement des lésions tendineuses, musculaires ou articulaires*. Institut Ostéo-Articulaire Paris Courcelles (IOAPC) pag. **103**.
4. Brandin, T., *Utilisation thérapeutique du plasma riche en plaquettes (PRP): efficacité clinique et aspects réglementaires*. 2021.
5. LE TRAITEMENT, D.T.P.L., et al., *Sophie, Bérangère, LANNIEL*. 2010.
6. Dohan, S., et al., *De l'usage des concentrés plaquettaire autologues en application topique*. EMC-Odontologie, 2005. **1**(2): p. 141-180.
7. Sampson, S., H. Vincent, and M. Ambach, *Education and standardization of orthobiologics: Past, present & future*. Platelet Rich Plasma in Orthopaedics and Sports Medicine, 2018: p. 277-287.
8. Girard, A.-C., *Thérapies à partir du tissu adipeux: de la chirurgie esthétique et reconstructrice à la thérapie cellulaire. Application à la régénération des tendons chez les chevaux*, 2012, Université de la Réunion.
9. Everts, P.A., et al., *Modifying Orthobiological PRP Therapies Are Imperative for the Advancement of Treatment Outcomes in Musculoskeletal Pathologies*. Biomedicines, 2022. **10**(11): p. 2933.
10. Marx, R.E., *Platelet-rich plasma: evidence to support its use*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2004. **62**(4): p. 489-496.
11. Marx, R.E., *Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP?* Implant dentistry, 2001. **10**(4): p. 225-228.
12. ATHAMNIA, R. and Z. KABDI, *PREVALENCE DES TROUBLES MUSCULOQUELETTIQUES CHEZ LE PERSONNEL DE SANTE PARAMEDICAL AU NIVEAU DE L'EHS MERE ET ENFANT-OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022*, Université Kasdi Merbah-Ouargla.
13. Ressort 1, T., et al., *Les affections en service liées aux sports chez les militaires français*. Santé publique, 2013. **25**(3): p. 263-270.
14. Delvaux, F., *Contribution aux stratégies préventives de lésions musculaires et ligamentaires des membres inférieurs chez le sportif*. 2021.
15. Carrillon, Y. and M. Cohen, *Le muscle du sportif*. Journal de radiologie, 2007. **88**(1): p. 129-140.
16. Grange, S., et al., *Association entre les caractéristiques initiales cliniques et IRM d'une lésion musculaire des ischio-jambiers et le risque de récurrence de lésion musculaire des ischio-jambiers*. Journal de Traumatologie du Sport, 2023. **40**(4): p. 270-279.
17. MARTIN, E., *Etirements et rééducation de la blessure musculaire du sportif*.
18. VERSTAEVEL, P., *Proposition d'un protocole de rééducation des lésions aux ischio-jambiers incluant des techniques neurodynamiques chez le sportif de haut niveau performant en sprint*.
19. FERRET, C.Q.J. and C. SPOREA, *Apport du travail isocinétique excentrique dans le traitement des tendinopathies calcanéennes et des lésions musculaires de la cuisse*.
20. Bertrand, D. and S. Mesure, *La cryothérapie corps entier: une nouvelle approche thérapeutique*. Kinésithérapie, la Revue, 2014. **14**(152-153): p. 45-55.
21. BIGNANI, D.O., *Apport de la Mésothérapie dans le traitement des lésions musculaires du rugbyman professionnel*.

22. Mautner, K., et al., *A call for a standard classification system for future biologic research: the rationale for new PRP nomenclature*. PM&R, 2015. **7**(4): p. S53-S59.
23. Filardo, G., et al., *Platelet-rich plasma for the treatment of patellar tendinopathy: clinical and imaging findings at medium-term follow-up*. International Orthopaedics, 2013. **37**: p. 1583-1589.
24. Foster, T.E., et al., *Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications*. The American journal of sports medicine, 2009. **37**(11): p. 2259-2272.
25. Hall, M.P., et al., *Platelet-rich plasma: current concepts and application in sports medicine*. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2009. **17**(10): p. 602-608.
26. Bubnov, R., V. Yevseenko, and I. Semeniv, *Ultrasound guided injections of Platelets Rich Plasma for muscle injury in professional athletes. Comparative study*. Medical ultrasonography, 2013. **15**(2): p. 101-105.
27. A Hamid, M.S., et al., *Platelet-rich plasma injections for the treatment of hamstring injuries: a randomized controlled trial*. The American journal of sports medicine, 2014. **42**(10): p. 2410-2418.
28. Reurink, G., et al., *Platelet-rich plasma injections in acute muscle injury*. New England Journal of Medicine, 2014. **370**(26): p. 2546-2547.
29. Hamilton, B., et al., *Platelet-rich plasma does not enhance return to play in hamstring injuries: a randomised controlled trial*. British journal of sports medicine, 2015. **49**(14): p. 943-950.
30. Martinez-Zapata, M.J., et al., *Efficacy of autologous platelet-rich plasma for the treatment of muscle rupture with haematoma: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial*. Blood Transfusion, 2016. **14**(3): p. 245.
31. Rossi, L.A., et al., *Does platelet-rich plasma decrease time to return to sports in acute muscle tear? A randomized controlled trial*. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2017. **25**: p. 3319-3325.
32. Javier González-Iglesias, J.A.L.a., Jon Larruskain , Julio Calleja-Gonzalez b., Natalia Burgos-Alonso c, Isabel Andia d., *Randomized Clinical Trial About the Therapeutic Use of Platelet-Rich Plasma (PRP) for the Treatment of Acute Muscular Injuries in Football Players*. ClinicalTrials. gov identifier: NCT03676205.
33. BENYERBAH, N., et al., *Place du plasma riche en plaquettes*.
34. Ornetti, P., et al., *Quelle place pour les PRP (plasma riche en plaquettes) dans l'arthrose?* Revue du rhumatisme, 2014. **81**(6): p. 466-471.
35. Trofimov, N. and A. Chukhrienko, *Cytokines sanguines-marqueurs non invasifs de la gravité des saignements gastro-intestinaux de la genèse de l'ulcère*. 2021.
36. Smets, F., et al., *Applications cliniques du plasma riche en plaquettes (PRP) dans les lésions tendineuses: revue de la littérature*. Science & Sports, 2012. **27**(3): p. 141-153.
37. de Garie, L., et al., *Utilisation de plasma enrichi en plaquette (PRP) en médecine du sport: synthèse ReFORM de la position de consensus du CIO*. Journal de Traumatologie du Sport, 2022. **39**(3).
38. Mazzocca, A.D., et al., *The positive effects of different platelet-rich plasma methods on human muscle, bone, and tendon cells*. The American journal of sports medicine, 2012. **40**(8): p. 1742-1749.
39. JAADOUNI S, B.M., *Traumatic muscle injury PRP or not PRP in 2014 ? Current state of knowledge*. Centre de Biologie et Médecine du Sport de Pau, 2014.
40. Middleton, K.K., et al., *Evaluation of the effects of platelet-rich plasma (PRP) therapy involved in the healing of sports-related soft tissue injuries*. The Iowa orthopaedic journal, 2012. **32**: p. 150.

41. Shen, W., et al., *Interaction between macrophages, TGF- $\beta$ 1, and the COX-2 pathway during the inflammatory phase of skeletal muscle healing after injury*. Journal of cellular physiology, 2008. **214**(2): p. 405-412.
42. Kähäri, V., H. Larjava, and J. Uitto, *Differential regulation of extracellular matrix proteoglycan (PG) gene expression. Transforming growth factor-beta 1 up-regulates biglycan (PGI), and versican (large fibroblast PG) but down-regulates decorin (PGII) mRNA levels in human fibroblasts in culture*. Journal of Biological Chemistry, 1991. **266**(16): p. 10608-10615.
43. Taipale, J., et al., *Latent transforming growth factor-beta 1 associates to fibroblast extracellular matrix via latent TGF-beta binding protein*. The Journal of cell biology, 1994. **124**(1): p. 171-181.
44. Li, Y., et al., *Transforming growth factor- $\beta$ 1 induces the differentiation of myogenic cells into fibrotic cells in injured skeletal muscle: a key event in muscle fibrogenesis*. The American journal of pathology, 2004. **164**(3): p. 1007-1019.
45. Border W. A., N.N.A., *Transforming growth factor beta in tissue fibrosis*. N Engl J Med, 1994. **331**: p. 1286-1292.
46. Kropp, J., *Régulation de la différenciation du muscle strié squelettique par la voie let-7-E2F5*, 2014, Université Paris Sud-Paris XI.
47. Terada, S., et al. *Combination treatment of platelet-rich plasma and angiotensin II receptor blocker for contusion skeletal injury in mice*. in *Orthopaedic research Symposium (ORS)*. San Francisco. 2012.
48. Bedair, H.S., et al., *Angiotensin II receptor blockade administered after injury improves muscle regeneration and decreases fibrosis in normal skeletal muscle*. The American journal of sports medicine, 2008. **36**(8): p. 1548-1554.
49. Hammond, J.W., et al., *Use of autologous platelet-rich plasma to treat muscle strain injuries*. The American journal of sports medicine, 2009. **37**(6): p. 1135-1142.
50. Wright-Carpenter, T., et al., *Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum: animal experiments using a muscle contusion model*. International journal of sports medicine, 2004: p. 582-587.
51. Wright-Carpenter, T., et al., *Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum: a pilot study on sportsmen with muscle strains*. International journal of sports medicine, 2004: p. 588-593.
52. Menetrey, J., et al., *Growth factors improve muscle healing in vivo*. The Journal of Bone & Joint Surgery British Volume, 2000. **82**(1): p. 131-137.
53. Allen, R.E., et al., *Hepatocyte growth factor activates quiescent skeletal muscle satellite cells in vitro*. Journal of cellular physiology, 1995. **165**(2): p. 307-312.
54. Sánchez, M., et al., *Platelet rich plasma (PRP) biotechnology: concepts and therapeutic applications in orthopedics and sports medicine*. Innovations in biotechnology, 2012: p. 113-138.
55. Bouvard, M. and S. Jaadouni, *Usage des plasmas riches en plaquettes dans les lésions musculaires traumatiques. État actuel des connaissances (septembre 2012)*. Journal de traumatologie du sport, 2012. **29**(4): p. 255-257.
56. Wetzel, R.J., R.M. Patel, and M.A. Terry, *Platelet-rich plasma as an effective treatment for proximal hamstring injuries*. Orthopedics, 2013. **36**(1): p. e64-e70.
57. Jaadouni, S., et al., *Apport des plasmas enrichis en plaquettes dans le traitement des lésions musculaires traumatiques—Étude pilote à propos de 50 cas*. Journal de traumatologie du sport, 2014. **31**(1): p. 3-11.
58. Bernuzzi, G., et al., *Use of platelet-rich plasma in the care of sports injuries: our experience with ultrasound-guided injection*. Blood Transfusion, 2014. **12**(Suppl 1): p. s229.

59. Guillodo, Y., et al., *Platelet-rich plasma (PRP) treatment of sports-related severe acute hamstring injuries*. *Muscles, ligaments and tendons journal*, 2015. **5**(4): p. 284.
60. Sheth, U., et al., *Efficacy of autologous platelet-rich plasma use for orthopaedic indications: a meta-analysis*. *JBJS*, 2012. **94**(4): p. 298-307.
61. Malgoyre, A., et al., *Variabilité des compositions cellulaire et moléculaire des extraits de concentrés plaquettaires (platelet-rich plasma, PRP)*. *Journal de Traumatologie du Sport*, 2012. **29**(4): p. 236-240.
62. Bertrand-Duchesne, M.-P., *Caractérisation et rôle des facteurs de croissance libérés par les plasmas riches en plaquette*. 2006.
63. Kaux, J.-F. and T. Emonds-Alt, *Quel «PRP» pour traiter les tendinopathies chroniques?* *Journal de Traumatologie du Sport*, 2017. **34**(1): p. 76-90.
64. Marsolais, D. and J. Frenette, *Inflammation et réparation tendineuse*. *médecine/sciences*, 2005. **21**(2): p. 181-186.
65. Wilmore, J.H., D.L. Costill, and L. Kenney, *Physiologie du sport et de l'exercice* 2017: De Boeck Supérieur.
66. Clos, P., *Altérations neuromusculaires induites par des exercices excentriques et concentriques fatigants: emphase sur le pédalage des membres inférieurs*, 2021, Bourgogne Franche-Comté.
67. Rigoard, P., et al., *Le support anatomique de la contraction musculaire*. *Neurochirurgie*, 2009. **55**: p. S69-S82.
68. S. Mekrami, T.N.B., *LE MUSCLE SQUELETTIQUE*, in *Savoir & Comprendre* 2003.
69. *Anatomie et physiologie humaine*.
70. Herzog, W., M. Duvall, and T.R. Leonard, *Molecular mechanisms of muscle force regulation: a role for titin?* *Exercise and sport sciences reviews*, 2012. **40**(1): p. 50-57.
71. Nishikawa, K.C., et al., *Is titin a 'winding filament'? A new twist on muscle contraction*. *Proceedings of the royal society B: Biological sciences*, 2012. **279**(1730): p. 981-990.
72. Herzog, W., et al., *Residual force enhancement following eccentric contractions: a new mechanism involving titin*. *Physiology*, 2016. **31**(4): p. 300-312.
73. wikipedia. *Titine (protéine)*. 21 février 2024 [cited 2024 03 juin]; Available from: [https://fr.wikipedia.org/wiki/Titine\\_\(prot%C3%A9ine\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/Titine_(prot%C3%A9ine)).
74. Christel, P., et al., *Pathologie traumatique du muscle strié squelettique*. *EMC-Rhumatologie-Orthopédie*, 2005. **2**(2): p. 173-195.
75. Morel, M., *Suivi des lésions musculaires du sportif à potentiel de rechute: place de l'imagerie*. *Journal de Traumatologie du Sport*, 2015. **32**(2): p. 81-89.
76. Bigard, X., J.-Y. Cravic, and S. Banzet, *Prévention des risques liés à la préparation physique du militaire: synthèse des connaissances actuelles*. *Médecine et armées*, 2010. **38**(1): p. 7-16.
77. Jones, B.H., et al., *Epidemiology of injuries associated with physical training among young men in the army*. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1993. **25**(2): p. 197-203.
78. Guillodo, Y., R. Bouttier, and A. Saraux, *De la clinique à l'imagerie: signes de gravité et d'indisponibilité sportive d'une lésion musculaire*. *Journal de Traumatologie du Sport*, 2012. **29**(4): p. 226-230.
79. Guillodo, Y. and A. Saraux, *Treatment of muscle trauma in sportspeople (from injury on the field to resumption of the sport)*. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 2009. **52**(3): p. 246-255.
80. Wong, S., et al., *Return to sport after muscle injury*. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, 2015. **8**: p. 168-175.
81. Frey, A. and S. Le Garrec, *Pathologie traumatique du muscle strié squelettique*. 2017.

82. Simon, T., et al., *Myositis ossificans traumatica (circumscripta) and return to sport: a retrospective series of 19 cases*. Joint Bone Spine, 2016. **83**(4): p. 416-420.
83. Rodineau, J., S. Besch, and A. Bigard, *Les lésions musculaires en pratique sportive: 33e journée de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière*. (No Title).
84. Pope, R.P., et al., *A randomized trial of preexercise stretching for prevention of lower-limb injury*. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2000. **32**(2): p. 271.
85. Brondel, A. and A. Dupouy, *Prévention des lésions des ischio-jambiers par renforcement excentrique chez les sportifs*. 2012.
86. Orchard, J.W., *Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football*. The American journal of sports medicine, 2001. **29**(3): p. 300-303.
87. Garrett Jr, W., J. Califf, and F. Bassett, *Histochemical correlates of hamstring injuries*. The American journal of sports medicine, 1984. **12**(2): p. 98-103.
88. Agre, J.C., *Hamstring injuries: proposed aetiological factors, prevention, and treatment*. Sports medicine, 1985. **2**: p. 21-33.
89. BRONDEL, A. and A. DUPOUY, *Prévention des lésions des ischio-jambiers par renforcement excentrique chez les sportifs: le Nordic Hamstring*.
90. Woods, C., et al., *The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football—analysis of preseason injuries*. British journal of sports medicine, 2002. **36**(6): p. 436-441.
91. Mohamed, C., *Récidive des lésions myo-aponévrotiques des ischio-jambiers chez un sportif de haut niveau*. 2017.
92. Witvrouw, E., et al., *Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players: a prospective study*. The American journal of sports medicine, 2003. **31**(1): p. 41-46.
93. De Labareyre, H., B. Roger, and P. Thelen, *Évaluation des lésions musculaires récentes du membre inférieur: clinique et imagerie*. Panorama en traumatologie du sport. Paris: Masson éditions, 2002: p. 121-33.
94. Rodineau, J. and S. Besch, *Classification clinique des lésions récentes*. Muscle traumatique et mécanique. Paris: Masson, 2005: p. 21-7.
95. Pitié-Salpêtrière, G., *INSEP Adresse JL Brasseur. 31 e SEMINAIRE AMDTS CHYPRE 2012*: p. 4.
96. SCHWITZGUEBEL, A.J.-P., et al., *Prise en charge des lésions musculaires aiguës en 2018*. Rev Med Suisse, 2018. **14**: p. 1332-9.
97. Renoux, J., et al., *Ultrasound-detected connective tissue involvement in acute muscle injuries in elite athletes and return to play: The French National Institute of Sports (INSEP) study*. Journal of Science and Medicine in Sport, 2019. **22**(6): p. 641-646.
98. Fuller, C., *Consensus statement on injury definitions and data*. 2006.
99. Kra, A., *Les traumatismes sportifs dans un service d'urgences (étude prospective sur 310 cas)*. Journal de Traumatologie du Sport, 2008. **25**(4): p. 204-208.
100. E. Rolland, M.C., J. Renoux, J.-L. Brasseur, *Traumatologie en pratique sportive, in Lésions musculo-aponévrotiques*, E. Masson, Editor 2021.
101. Courthaliac, C., A. Lhoste-Trouilloud, and P. Peetrans, *Échographie des muscles*. Journal de radiologie, 2005. **86**(12): p. 1859-1867.
102. Orchard, J.W., et al., *The early management of muscle strains in the elite athlete: best practice in a world with a limited evidence basis*, 2008, British Association of Sport and Exercise Medicine. p. 158-159.
103. Brasseur, J. and J. Renoux, *Classification des lésions musculaires*. Gel Contact-revue de la SIMS, 2012. **9**: p. 6-24.
104. Moraux, A.F.A., *L'actualité Rhumatologique 2022 in Lésions musculaires suscitées du sportif : du diagnostic au traitement*, S. Direct, Editor 2022.

105. Pollock, N., et al., *British athletics muscle injury classification: a new grading system*. British journal of sports medicine, 2014. **48**(18): p. 1347-1351.
106. Fournier, P.-E., *Prise d'anti-inflammatoires chez le sportif: limitons les abus*. Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie», 2012. **60**(4): p. 147-149.
107. BACKER, D. and E. MRZYGLÓD, *Tennis leg: l'importance d'un bon diagnostic*. Rev Med Brux, 2022. **43**: p. 53-57.
108. Zaki, B.B., *Cryothérapie: mise à jour des pratiques*.
109. Coudreuse, J., *Pathologies musculaires du sportif*. EMC–Traité de Médecine Akos, 2013. **8**(1): p. 1-5.
110. Barthes, N. and C. Combes, *Déchirure post-traumatique bilatérale des ischio-jambiers*. Journal de Traumatologie du Sport, 2016. **33**(3): p. 167-169.
111. SIMON, O., et al., *PLACE DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LA REPARATION DES LESIONS MUSCULAIRES DU TRAUMATISME SPORTIF*. Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare, 2007. **17**(2): p. 59-64.
112. Croisier, J.-L., *Factors associated with recurrent hamstring injuries*. Sports medicine, 2004. **34**: p. 681-695.
113. Croisier, J.-L., et al., *Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders*. The American journal of sports medicine, 2002. **30**(2): p. 199-203.
114. Wibom, R., et al., *Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining*. Journal of Applied Physiology, 1992. **73**(5): p. 2004-2010.
115. Mujika, I. and S. Padilla, *Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus*. Sports medicine, 2000. **30**: p. 79-87.
116. Tully, M.A., et al., *Functional management of ankle sprains: what volume and intensity of walking is undertaken in the first week postinjury*. British journal of sports medicine, 2012. **46**(12): p. 877-882.
117. Ryan, A.J., *Traumatic injuries: office treatment of strain*. Postgraduate Medicine, 1977. **61**(3): p. 215-218.
118. Bleakley, C.M., et al., *The PRICE study (Protection Rest Ice Compression Elevation): design of a randomised controlled trial comparing standard versus cryokinetic ice applications in the management of acute ankle sprain [ISRCTN13903946]*. BMC musculoskeletal disorders, 2007. **8**: p. 1-8.
119. Bühler, M., L. Duvillard, and K. Guex, *Suivi de la charge d'entraînement à la suite d'une blessure musculaire des ischio-jambiers chez un sportif amateur: une étude de cas*. Mains libres, 2020.
120. Timpka, T., et al., *Injury and illness definitions and data collection procedures for use in epidemiological studies in Athletics (track and field): consensus statement*. British journal of sports medicine, 2014. **48**(7): p. 483-490.
121. Hägglund, M., et al., *Methods for epidemiological study of injuries to professional football players: developing the UEFA model*. British journal of sports medicine, 2005. **39**(6): p. 340-346.
122. NAPPINI, T. and F. LAGNIAUX, *Prévention de la récurrence des lésions myoaponévrotiques des ischio-jambiers chez le footballeur*. Kinésithérapie Sci, 2017. **593**: p. 47-53.
123. Schuermans, J., et al., *Susceptibility to hamstring injuries in soccer: a prospective study using muscle functional magnetic resonance imaging*. The American journal of sports medicine, 2016. **44**(5): p. 1276-1285.

124. Sole, G., et al., *Selective strength loss and decreased muscle activity in hamstring injury*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 2011. **41**(5): p. 354-363.
125. Opar, D.A., et al., *Knee flexor strength and bicep femoris electromyographical activity is lower in previously strained hamstrings*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 2013. **23**(3): p. 696-703.
126. Sanfilippo, J., et al., *Hamstring strength and morphology progression after return to sport from injury*. Medicine and science in sports and exercise, 2013. **45**(3): p. 448.
127. Järvinen, T.A., et al., *Muscle injuries: optimising recovery*. Best practice & research Clinical rheumatology, 2007. **21**(2): p. 317-331.
128. Silder, A., et al., *MR observations of long-term musculotendon remodeling following a hamstring strain injury*. Skeletal radiology, 2008. **37**: p. 1101-1109.
129. Degorce, T. and A. Garg, *Implant n 3 du 01/08/2003*.
130. Tayapongsak, P., et al., *Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1994. **52**(2): p. 161-165.
131. Whitman, D.H., R.L. Berry, and D.M. Green, *Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 1997. **55**(11): p. 1294-1299.
132. Akizuki, S., Y. Yasukawa, and T. Takizawa, *Does arthroscopic abrasion arthroplasty promote cartilage regeneration in osteoarthritic knees with eburnation? A prospective study of high tibial osteotomy with abrasion arthroplasty versus high tibial osteotomy alone*. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 1997. **13**(1): p. 9-17.
133. ORFI, M.S., *La place du PRP dans le traitement des cicatrices faciales*. 1993.
134. Man, D., H. Plosker, and J.E. Winland-Brown, *The use of autologous platelet-rich plasma (platelet gel) and autologous platelet-poor plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery*. Plastic and reconstructive surgery, 2001. **107**(1): p. 229-236.
135. El-Sharkawy, H., et al., *Platelet-rich plasma: growth factors and pro-and anti-inflammatory properties*. Journal of periodontology, 2007. **78**(4): p. 661-669.
136. Engebretsen, L., et al., *IOC consensus paper on the use of platelet-rich plasma in sports medicine*. British journal of sports medicine, 2010. **44**(15): p. 1072-1081.
137. Bouvard, M. and B. Eichene, *Traitement par PRP Ie partie: les lésions cartilagineuses et musculaires*. Journal de Traumatologie du Sport, 2014. **31**(2): p. 113-120.
138. Dohan, D., et al., *Concentrés plaquettaires: technologies, biologie associée, applications cliniques, analyses histologiques, première partie: technologies*. Implantodontie, 2003. **50**: p. 5-16.
139. HASSANI, T., D. Kessler, and A. Deom, *Fiche Technique: 25 Centrifugation*. Centre Suisse de Contrôle Qualité(CSCQ), 2009.
140. Chérel, M., *Faculté de pharmacie*.
141. Chere, S., *Les Plasmas Riches en Plaquettes (PRP) dans le traitement local des traumatismes tendino-musculaires*, 2016, Université de Lorraine.
142. Mercier, V., *Stimulation de la cicatrisation du tissu gingival et du tissu osseux par l'utilisation de concentrés plaquettaires*, 2011, UHP-Université Henri Poincaré.
143. Schooneman, F., *Les concentrés de plaquettes d'aphérèse: méthodes de préparation*. Transfusion Clinique et Biologique, 1994. **1**(6): p. 489-499.
144. Marx, R.E., et al., *Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 1998. **85**(6): p. 638-646.

145. Boughrassa, F.F., *Évaluation de l'activation des plaquettes dans le monitoring de l'utilisation des antiplaquettaires au cours des syndromes coronariens aigus* 2005: Library and Archives Canada= Bibliothèque et Archives Canada, Ottawa.
146. Machado, E.S., et al., *A simple double-spin closed method for preparing platelet-rich plasma*. *Cureus*, 2022. **14**(1).
147. Gammon, R.R., et al., *Buffy coat platelets coming to America: Are we ready?* *Transfusion*, 2021. **61**(2): p. 627-633.
148. Frey *PRP: Une véritable révolution ou un effet mode*. 2019.
149. Dzik, W.H., *The preparation of platelet concentrates by the light-spin/hard-spin technique*. *Transfusion Science*, 1991. **12**(3): p. 171-181.
150. Kaux, J.-F., et al. *Comparaison de 5 techniques de préparation du PRP (Platelet-Rich Plasma ou plasma)*. in *24ème Congrès de Médecine Physique et Réadaptation*. 2009.
151. Kaux, J.-F., et al., *Étude comparative de cinq techniques de préparation plaquettaire (platelet-rich plasma)*. *Pathologie Biologie*, 2011. **59**(3): p. 157-160.
152. Mazzucco, L., et al., *Platelet-rich plasma and platelet gel preparation using Plateltex®*. *Vox sanguinis*, 2008. **94**(3): p. 202-208.
153. Lozada, J.L., et al., *Platelet-rich plasma application in sinus graft surgery: part I—background and processing techniques*. *Journal of Oral Implantology*, 2001. **27**(1): p. 38-42.
154. Sumida, E., et al., *Platelet separation from whole blood in an aqueous two-phase system with water-soluble polymers*. *Journal of pharmacological sciences*, 2006. **101**(1): p. 91-97.
155. Weibrich, G. and W.K. Kleis, *Curasan PRP kit vs. PCCS PRP system: Collection efficiency and platelet counts of two different methods for the preparation of platelet-rich plasma*. *Clinical oral implants research*, 2002. **13**(4): p. 437-443.
156. Nagata, M.J., et al., *Effectiveness of two methods for preparation of autologous platelet-rich plasma: an experimental study in rabbits*. *European journal of dentistry*, 2010. **4**(04): p. 395-402.
157. Ehrenfest, D.M.D., et al., *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 and tendons journal*, 2014. **4**(1): p. 3.
158. Ehrenfest, D.D., et al., *Guidelines for the publication of articles related to platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, or Platelet-Rich Fibrin-PRF): the international classification of the POSEIDO*. *Poseido J*, 2013. **1**: p. 17-28.
159. Giannini, S., et al., *Comparison between PRP, PRGF and PRF: lights and shadows in three similar but different protocols*. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2015. **19**(6): p. 927-30.
160. ZARINS, B., R. CUGAT, and M. Garcia-Balletbó, *Platelet-Rich Plasma (PRP)-potential orthopaedic applications of autologous preparations rich in growth factors (PRGF)*. *Hvd. Ortho. J*, 2009. **11**: p. 125-127.
161. Kaux, J.-F., et al., *Tendinopathies and platelet-rich plasma (PRP): from pre-clinical experiments to therapeutic use*. *Journal of stem cells & regenerative medicine*, 2015. **11**(1): p. 7.
162. Scott, A., et al., *What do we mean by the term “inflammation”? A contemporary basic science update for sports medicine*. *British journal of sports medicine*, 2004. **38**(3): p. 372-380.
163. Zhang, N., et al., *Comparative study of different anticoagulants and coagulants in the evaluation of clinical application of platelet-rich plasma (PRP) standardization*. *Cell and tissue banking*, 2019. **20**: p. 61-75.

164. Abdelouahed, M., *Etude des effets de quelques activateurs du plasminogène sur les fonctions plaquettaires: aspects fonctionnels, biochimiques et pharmacologiques. activation plaquettaire immunologique/ Theses. fr*, 1997, Paris 6.
165. Letartre, R., *Titre: Les injections de concentrés plaquettaires*. 2012.
166. ROCHCONGAR, P., *Symposium PRP Introduction Réglementation*. Centre de biologie et médecine du sport de Pau.
167. Bouvard, M. and B. Eichene, *Traitement par PRP. Seconde partie: les lésions tendineuses*. *Journal de Traumatologie du Sport*, 2014. **31**(4): p. 228-234.
168. Kuo, S.-J., et al., *Systemic effects of platelet-rich plasma local injection on serum and urinary anabolic metabolites: A prospective randomized study*. *Journal of Physiology Investigation*, 2020. **63**(6): p. 294-300.
169. Gaucher, D., et al., *129 Régression spontanée des œdèmes maculaires diabétiques associés à une rétinopathie diabétique floride après photocoagulation pan rétinienne*. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 2008. **31**: p. 53.
170. Hersant, B., *Rôle du PRP comme potentialisateur de la thérapie cellulaire dans le domaine de la chirurgie plastique/ Theses. fr*, 2018, Paris Est.
171. Hanriat, C., et al., *État Des Lieux De L'Utilisation Du Prp Dans Le Traitement De La Brûlure*. *Annals of Burns and Fire Disasters*, 2021. **34**(1): p. 33.
172. Petit, J., *Intérêts et bénéfices du PRF (Platelet-Rich Fibrin) dans le traitement des défauts osseux en régénération parodontale*, 2017.
173. Baeyens, B., R. Glineur, and L. Evrard, *L'intérêt de l'utilisation des facteurs plaquettaires de la coagulation: Platelet-Rich Plasma (PRP) et Platelet-Rich Fibrin (PRF) dans la reconstruction osseuse pré-implantaire. The use of platelet concentrates: Platelet-Rich Plasma*. *Rev. Med. Brux*, 2010. **31**: p. 521-527.
174. Li, H. and B. Li, *PRP as a new approach to prevent infection: preparation and in vitro antimicrobial properties of PRP*. *JoVE (Journal of Visualized Experiments)*, 2013(74): p. e50351.
175. Gunaydin, S., et al., *Clinical impact and biomaterial evaluation of autologous platelet gel in cardiac surgery*. *Perfusion*, 2008. **23**(3): p. 179-186.
176. Godet, G., et al. *Effets du plasma riche en plaquettes sur l'hémostase et le besoin transfusionnel en chirurgie vasculaire*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 1995. Elsevier.
177. Nourissat, G., et al., *Place actuelle des PRP en chirurgie arthroscopique: mise au point*. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique*, 2013. **99**(8): p. S430.
178. Lädermann, A., et al., *Effets clinique et radiologique du PRP sur les lésions interstitielles du tendon sus-épineux: une série de cas*. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique*, 2016. **102**(8): p. 702-707.
179. Sandron, T., et al., *Approche thérapeutique chez la personne atteinte d'une tendinopathie calcifiante de la coiffe des rotateurs: comparaison entre les ondes de choc et d'autres traitements*.
180. Regennass, L., et al., *Injection intraméniscale guidée par échographie de plasma riche en plaquettes (PRP) chez des patients présentant une lésion méniscale chronique stable: amélioration des résultats fonctionnels et signes de cicatrisation en IRM avec un suivi minimum de 2 ans*. *Journal de Traumatologie du Sport*, 2024.
181. Beaufils, P. and N. Pujol, *Prise en charge des déchirures méniscales traumatiques et des lésions méniscales dégénératives. La préservation méniscale*. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique*, 2017. **103**(8): p. S221-S229.
182. Sauvans, C., et al., *Les lésions partielles du ligament croisé antérieur*. *Journal de Traumatologie du Sport*, 2020. **37**(4): p. 208-215.

183. Randelli, P., et al., *Platelet rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair: a prospective RCT study, 2-year follow-up*. Journal of Shoulder and Elbow Surgery, 2011. **20**(4): p. 518-528.
184. Guillaume, P.-Y. and J.-F. Kaux, *Usage du plasma riche en plaquettes (PRP) pour traiter les tendinopathies*. Journal de Traumatologie du Sport, 2020. **37**(1): p. 42-57.
185. Haferlach, T., et al., *Atlas de poche Hématologie*, 2013, Lavoisier.
186. Levy, J., et al., *Hématologie et transfusion, 2ème édition*, 2008, Elsevier Masson, Paris.
187. Pertuy, F., *Etude des mécanismes de formation des plaquettes sanguines: rôle de l'environnement médullaire*, 2014, Université de Strasbourg.
188. Thon, J.N. and J.E. Italiano, *Platelets: production, morphology and ultrastructure*. Antiplatelet Agents, 2012: p. 3-22.
189. Kierszenbaum, A.L., *Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique* 2006: De Boeck Supérieur.
190. wikipedia. *Modèle simplifié de l'hématopoïèse*. 28 février 2024 [cited 2024 02.06.2024]; Available from: <https://fr.wikipedia.org/wiki/H%C3%A9matopo%C3%AF%C3%A8se>.
191. Francès, P., et al., *La thrombocytose, une anomalie biologique*. L'Aide-Soignante, 2020. **34**(221): p. 22-23.
192. Wolffromm, A. and J. Dallemagne, *Mise au point d'une thrombopénie*. Revue médicale de Bruxelles, 2018. **39**(4): p. 296-301.
193. KOHLER, C., *Les cellules sanguines*. Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes cytologistes et cytogénéticiens, 2010. **2011**.
194. Caron, A., *Implication de la GPIIb/IIIa et de la P-sélectine dans l'activation et l'agrégation plaquettaire*. 2001.
195. Tariket, S., et al., *Le contenu des granules alpha des plaquettes module la réponse inflammatoire, après injection systémique de lipopolysaccharides dans un modèle murin*. Transfusion Clinique et Biologique, 2019. **26**(3): p. S89.
196. Debili, N. and W. Vainchenker, *De macro à micro: l'histoire de la plaquette*. médecine/sciences, 2008. **24**(5): p. 467-469.
197. Cai, H., *Diagnostic des pathologies plaquettaires: optimisation de l'exploration des granules denses plaquettaires*, 2015, Université de Lorraine.
198. Gachet, C., *Les mécanismes moléculaires de l'activation plaquettaire*. Bulletin de l'Académie nationale de médecine, 2013. **197**(2): p. 361-373.
199. Gobeil, M.P., *Étude du rôle de la tyrosine kinase Src dans la régulation de la signalisation des récepteurs opioïdes delta ( $\Delta$  OR)*. 2009.
200. Lebreton, L., et al., *L'intégrine  $\alpha$ IIb $\beta$ 3 - Une actrice insoupçonnée dans la formation des plaquettes sanguines*. médecine/sciences, 2016. **32**(3): p. 290-296.
201. Gachet, C. and J.-P. Cazenave, *Identité moléculaire des récepteurs à l'ADP des plaquettes: physiologie et pharmacologie*. Hématologie, 1998. **4**(2): p. 107-15.
202. Colas, R., *Syndrome métabolique et diabète chez l'Homme. Composition lipidique et oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL) plasmatiques en relation avec l'activation des plaquettes sanguines*, 2010, INSA de Lyon.
203. Caux, M., *PIKfyve, un acteur clé impliqué dans la biogénèse des granules plaquettaires, leur intégrité et leur sécrétion*, 2022, Université Paul Sabatier-Toulouse III.
204. Reed, G.L., M.L. Fitzgerald, and J. Polgár, *Molecular mechanisms of platelet exocytosis: insights into the "secrete" life of thrombocytes*. Blood, The Journal of the American Society of Hematology, 2000. **96**(10): p. 3334-3342.

205. Van de Weerd, M., D. Desmecht, and P. Lekeux. *Physiologie et physiopathologie du facteur d'activation plaquettaire et perspectives thérapeutiques de ses antagonistes*. in *Annales de Médecine Vétérinaire*. 1995. ULg-Université de Liège, Liège, Belgium.
206. Blair, P. and R. Flaumenhaft, *Platelet  $\alpha$ -granules: Basic biology and clinical correlates*. Blood reviews, 2009. **23**(4): p. 177-189.
207. Hannink, M. and D.J. Donoghue, *Structure and function of platelet-derived growth factor (PDGF) and related proteins*. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer, 1989. **989**(1): p. 1-10.
208. VASCULAIRE, É., *Cicatrisation cutanée*. Ann Dermatol Venereol, 2005. **132**: p. 8S49-68.
209. Clou, E. and Y. Luque, *Anti-angiogéniques: mécanisme d'action et néphrotoxicité*. Néphrologie & Thérapeutique, 2022. **18**(1): p. 1-6.
210. Melincovici, C.S., et al., *Vascular endothelial growth factor (VEGF)-key factor in normal and pathological angiogenesis*. Rom J Morphol Embryol, 2018. **59**(2): p. 455-467.
211. Dumas, E., *Effet des angiopoïétines sur la survie des neutrophiles*. 2012.
212. Nakamura, T. and S. Mizuno, *The discovery of hepatocyte growth factor (HGF) and its significance for cell biology, life sciences and clinical medicine*. Proceedings of the Japan Academy, Series B, 2010. **86**(6): p. 588-610.
213. Roith, D.L., *The insulin-like growth factor system*. Journal of Diabetes Research, 2003. **4**(4): p. 205-212.
214. Relf, M., et al., *Expression of the angiogenic factors vascular endothelial cell growth factor, acidic and basic fibroblast growth factor, tumor growth factor  $\beta$ -1, platelet-derived endothelial cell growth factor, placenta growth factor, and pleiotrophin in human primary breast cancer and its relation to angiogenesis*. Cancer research, 1997. **57**(5): p. 963-969.
215. Misery, L. and W. Hu, *Cicatrice, cicatrisation*, in *Ligatures et sutures chirurgicales* 2011, Springer. p. 285-297.
216. Schwartz, K., et al., *Inflammation et maladies: clés de compréhension*. Inserm, 2011. **2012**: p. 74.
217. Jobin, F., *L'hémostase* 1995: Presses Université Laval.
218. Salhi, N. and N. Sidi Mansour, *Organisation de la prise en charge, prophylaxie primaire et traitement à la demande par du facteur VIII recombinant et plasmatique de patients atteints d'hémophilie A sévère de la région de Constantine*, 2016, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine.
219. Turpin, J., *Au coeur de l'hémostase primaire: réactualisation des connaissances*, 2017.
220. De Revel, T. and K. Doghmi, *Physiologie de l'hémostase*. EMC-dentisterie, 2004. **1**(1): p. 71-81.
221. Howard, M., P. Hamilton, and R. Britton, *Hématologie*. Ed, 2004, Elsevier. France. 118p.
222. Abou-Saleh, H., *Rôle des Cellules Endothéliales Progénitrices dans la Régulation de la Fonction Plaquettaire*. 2009.
223. Amokrane, S., A. Boucheur, and H. Boulfrakh, *Systèmes biochimiques des facteurs de la coagulation et déficits héréditaires en protéines de l'hémostase secondaire*, 2013, Université de Jijel.
224. Dereure, O., *Dynamique de la cicatrisation normale*. Plaies et cicatrisation au quotidien. Sauramps médical, Montpellier, p 15, 2001. **21**.
225. Girard, D. and A. Desmoulière, *Cicatrisation normale et hypertrophique, influence de l'environnement mécanique*. Revue francophone de cicatrisation, 2018. **2**(3): p. 12-16.

226. Pepper, M.S., *Angiogenèse et morphogenèse de l'arbre vasculaire: de la biologie cellulaire à la clinique*. MS. Médecine sciences, 2000. **16**(12): p. 1378-1386.
227. Meaume, S. and I. FROMANTIN, *Plaies et cicatrisations*. La Revue francophone de gériatrie et de gérontologie, 2011. **18**(173).
228. Simundic, A.-M., et al. *Recommandations communes EFLM-COLABIOCLI relatives au prélèvement sanguin veineux*. in *Annales de biologie clinique*. 2019.
229. Product®, B.M. *Matériel médical et hospitalier*. 2016; Available from: [http://www.belgiummedicalproduct.be/BELGIQUE/Bel\\_A.html](http://www.belgiummedicalproduct.be/BELGIQUE/Bel_A.html)
230. Guglielmetti, D.Y., *PRP–platelet concentrates scientific dossier*.
231. Van Den Bekerom, M.P., et al., *What is the evidence for rest, ice, compression, and elevation therapy in the treatment of ankle sprains in adults?* Journal of athletic training, 2012. **47**(4): p. 435-443.
232. Bleakley, C., S. McDonough, and D. MacAuley, *The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury: a systematic review of randomized controlled trials*. The American journal of sports medicine, 2004. **32**(1): p. 251-261.
233. Järvinen, T.A., et al., *Muscle injuries: biology and treatment*. The American journal of sports medicine, 2005. **33**(5): p. 745-764.
234. Thorsson, O., *Cold therapy of athletic injuries. Current literature review*. Lakartidningen, 2001. **98**(13): p. 1512-1513.
235. Hotfiel, T., et al., *Current conservative treatment and management strategies of skeletal muscle injuries*. Zeitschrift fur Orthopadie und Unfallchirurgie, 2016. **154**(3): p. 245-253.
236. Maxwell, L., *Therapeutic ultrasound: its effects on the cellular and molecular mechanisms of inflammation and repair*. Physiotherapy, 1992. **78**(6): p. 421-426.
237. Laffond, J., et al., *Les lésions de la jonction myotendineuse du psoas-iliaque en traumatologie du sport*. Journal de Traumatologie du Sport, 2012. **29**(3): p. 139-144.
238. LE GALEZE, R., *SÉQUELLES CICATRICIELLES POST LÉSION MUSCULAIRE: PROPOS SUR L'UTILISATION ET L'INTÉRÊT DU CROCHETAGE DANS LEUR PRISE EN CHARGE*.
239. Coudreuse, J.-M. and F. Bryand, *Conduite à tenir devant une lésion musculaire du sportif*. Science & Sports, 2010. **25**(3): p. 168-172.
240. Puig, P.-L., et al., *Les accidents des muscles ischiojambiers. Un comportement très excentrique*. Journal de Traumatologie du Sport, 2009. **26**(1): p. 18-23.
241. Catonné, Y., F. Khiami, and F. Depiesse, *Traumatologie en pratique sportive 2021*: Elsevier Health Sciences.
242. Bisciotti, G.N., et al., *Italian consensus statement (2020) on return to play after lower limb muscle injury in football (soccer)*. BMJ open sport & exercise medicine, 2019. **5**(1): p. e000505.
243. Askling, C.M., J. Nilsson, and A. Thorstensson, *A new hamstring test to complement the common clinical examination before return to sport after injury*. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2010. **18**: p. 1798-1803.
244. Orchard, J., T.M. Best, and G.M. Verrall, *Return to play following muscle strains*. Clinical Journal of Sport Medicine, 2005. **15**(6): p. 436-441.
245. Glazer, D.D., *Development and preliminary validation of the Injury-Psychological Readiness to Return to Sport (I-PRRS) scale*. Journal of athletic training, 2009. **44**(2): p. 185-189.
246. Fontenay, D., *ÉLABORATION D'UN OUTIL DE MESURE DE L'ÉTAT PSYCHOLOGIQUE DU SPORTIF*.
247. LOCHON, O., *Etat des lieux des tests fonctionnels autorisant une reprise d'activité sportive à la suite d'une ligamentoplastie de cheville*.

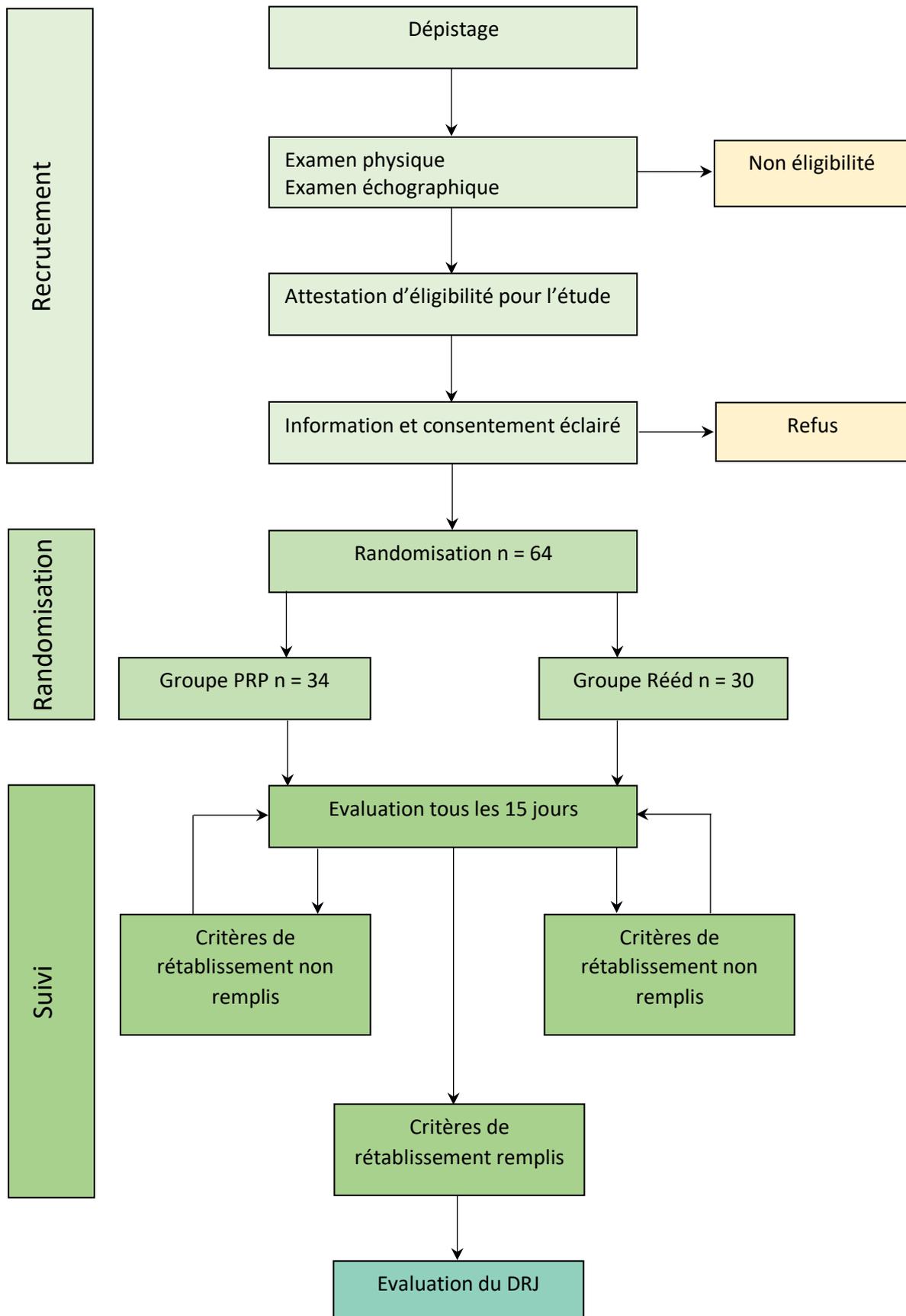
248. Agresti, A., *Statistical methods for the social sciences* 2018: Pearson.
249. Applegate, K.E., R. Tello, and J. Ying, *Hypothesis testing III: counts and medians*. Radiology, 2003. **228**(3): p. 603-608.
250. McHugh, M.L., *The chi-square test of independence*. Biochemia medica, 2013. **23**(2): p. 143-149.
251. Yates, F., *Contingency tables involving small numbers and the  $\chi^2$  test*. Supplement to the Journal of the Royal Statistical Society, 1934. **1**(2): p. 217-235.
252. Fisher, R.A., *On the interpretation of  $\chi^2$  from contingency tables, and the calculation of P*. Journal of the royal statistical society, 1922. **85**(1): p. 87-94.
253. Mann, H.B. and D.R. Whitney, *On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other*. The annals of mathematical statistics, 1947: p. 50-60.
254. Nachar, N., *The Mann-Whitney U: A test for assessing whether two independent samples come from the same distribution*. Tutorials in quantitative Methods for Psychology, 2008. **4**(1): p. 13-20.
255. Gérin, M., et al., *Environnement et santé publique: Fondements et pratiques* 2003: Édisem/Tec & Doc.
256. Katz, M., *Study design and statistical analysis: a practical guide for clinicians* 2006: Cambridge University Press.
257. Cucherat, M., *La lecture critique des essais cliniques*. Service de Biostatistique et Service de Pharmacologie Clinique-EA643. Faculté de médecine Laennec & CHU Lyon. Site web: <http://www.spc.univ-lyon1.fr/lecture-critique>, 2006.
258. Jang, Y.C., et al., *Increased superoxide in vivo accelerates age-associated muscle atrophy through mitochondrial dysfunction and neuromuscular junction degeneration*. The FASEB Journal, 2010. **24**(5): p. 1376.
259. Jang, Y.C. and H. Van Remmen, *Age-associated alterations of the neuromuscular junction*. Experimental gerontology, 2011. **46**(2-3): p. 193-198.
260. Rechik, V., M. Lindsay, and A. Nowak, *Sport et santé: les blessures chez les sportifs*. Immersion en communauté, 2007.
261. Bénézis, C., *LES LÉSIONS MUSCULAIRES DU SPORTIF: LÉSIONS ET MECANISMES DE RÉPARATION CORRÉLATIONS ÉCHO-CLINIQUES NOUVELLES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES*. Kinésithérapie scientifique, 2010(511): p. 45-54.
262. Edouard, P., et al., *Prévention des lésions musculaires des ischio-jambiers*. Revue médicale suisse, 2018. **14**.
263. Bahr, R., B. Clarsen, and J. Ekstrand, *Why we should focus on the burden of injuries and illnesses, not just their incidence*, 2018, BMJ Publishing Group Ltd and British Association of Sport and Exercise Medicine. p. 1018-1021.
264. Daniels, E.W., et al., *Existing evidence on ultrasound-guided injections in sports medicine*. Orthopaedic journal of sports medicine, 2018. **6**(2): p. 2325967118756576.
265. Erickson, L.N. and M.A. Sherry, *Rehabilitation and return to sport after hamstring strain injury*. Journal of sport and health science, 2017. **6**(3): p. 262-270.
266. Brukner, P., *Hamstring injuries: prevention and treatment—an update*. British journal of sports medicine, 2015. **49**(19): p. 1241-1244.
267. Cruciani, M., et al., *Platelet-rich plasma for sports-related muscle, tendon and ligament injuries: an umbrella review*. Blood Transfusion, 2019. **17**(6): p. 465.
268. Grassi, A., et al., *Is platelet-rich plasma (PRP) effective in the treatment of acute muscle injuries? A systematic review and meta-analysis*. Sports Medicine, 2018. **48**: p. 971-989.



## ANNEXES

---

## Annexe I : Organigramme représentant les étapes de l'étude (Travail personnel)



## Annexe II : Formulaire de consentement

---

Je, soussigné ..... déclare accepter, librement, et de façon éclairée, de participer comme sujet à l'étude clinique intitulée :

**Apport des Plasmas Riches en Plaquettes (PRP) VS traitement par réadaptation physique seule, dans le délai de reprise de l'activité sportive, chez le sportif atteint d'une lésion musculaire.**

Sous la direction & investigateur principal : Dr S BOUTABBA

Promoteur : Pr M BENMANSOUR. Faculté de médecine de Tlemcen

But de l'étude : Comparaison du délai moyen de retour au jeu entre deux groupes de sportifs présentant des lésions musculaires traités selon deux protocoles différents, cités ci-dessous

Engagement du participant : Les patients diagnostiqués avec une lésion musculaire de grade 3 sur la base de données cliniques et confirmée par échographie diagnostique, et déclarés éligibles sont invités à participer à l'étude, ils seront randomisés en deux groupes

- Groupe 1 : traité par réadaptation physique classique
- Groupe 2 : traité par PRP en plus du traitement par réadaptation physique

**Traitement PRP** : 16 millilitres de sang veineux seront prélevés de la veine antécubitale. Le PRP une fois préparé est injecté directement dans le tissu lésé sous guidage échographique. Aucun anesthésique local ne sera administré avant l'injection.

Suite à l'intervention choisie, tous les patients, des deux groupes, seront suivis jusqu'à leur rétablissement complet ou jusqu'à la fin de la période d'étude.

Engagement de l'investigateur principal : en tant qu'investigateur principal, je m'engage à mener cette recherche selon les dispositions éthiques et déontologiques, à protéger l'intégrité physique, psychologique et sociale des personnes tout au long de la recherche et à assurer la confidentialité des informations recueillies, à fournir aux participants tout le soutien permettant d'atténuer les effets négatifs pouvant découler de la participation à cette recherche.

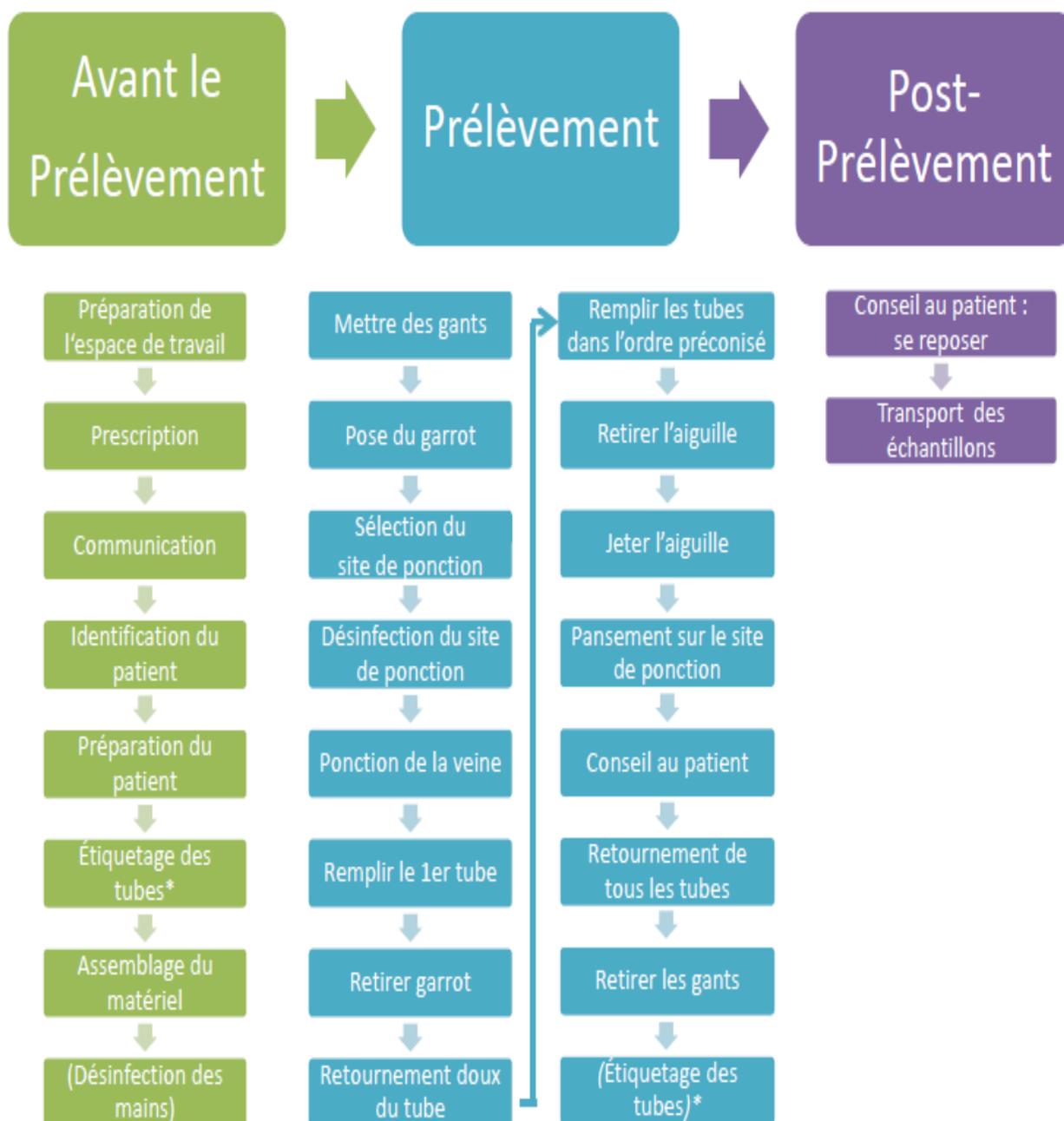
Liberté du participant : le consentement pour poursuivre la recherche peut être retiré à tout moment sans donner de raison et sans encourir aucune responsabilité ni conséquence. Les réponses aux questions ont un caractère facultatif et le défaut de réponse n'aura aucune conséquence pour le sujet.



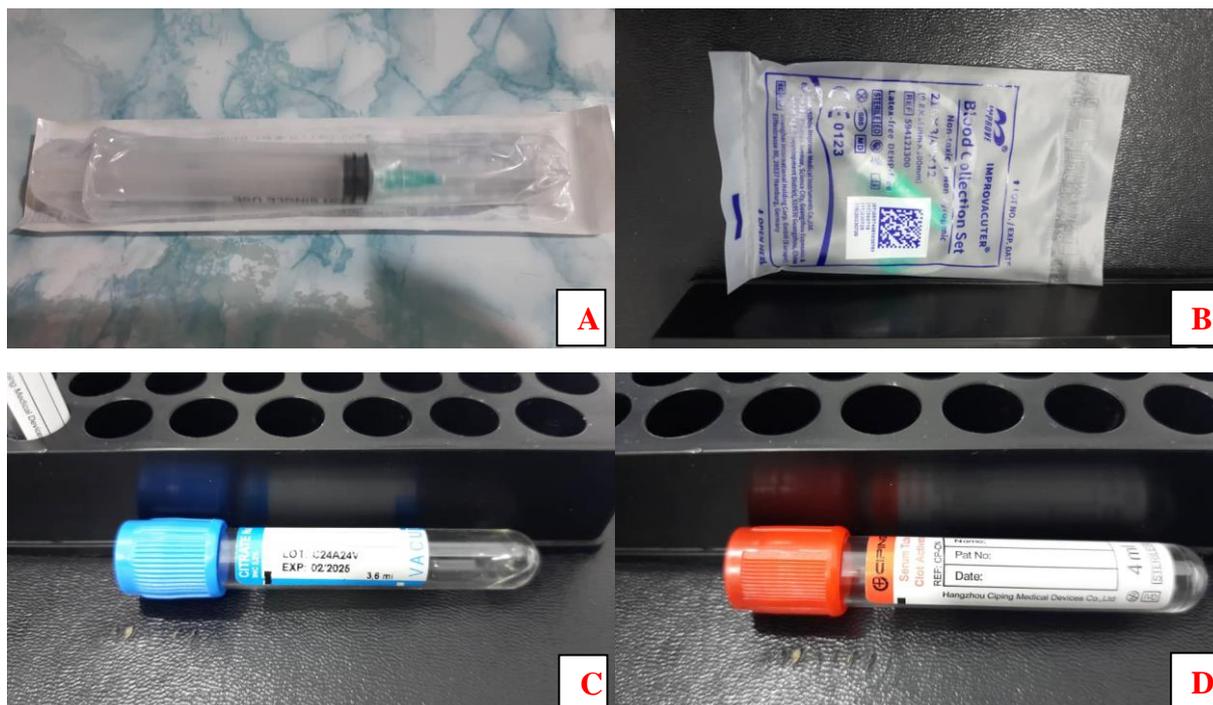
**ANNEXE III :**  
**Randomisation / La liste d'affectation de traitement**

<b>Participant</b>	<b>Traitement</b>	<b>Participant</b>	<b>Traitement</b>
1	A	33	A
2	A	34	A
3	A	35	A
4	B	36	B
5	B	37	B
6	B	38	A
7	A	39	B
8	A	40	B
9	B	41	A
10	B	42	A
11	A	43	B
12	A	44	A
13	B	45	B
14	A	46	A
15	B	47	A
16	A	48	A
17	B	49	A
18	A	50	B
19	B	51	B
20	A	52	B
21	B	53	A
22	B	54	B
23	B	55	B
24	A	56	A
25	A	57	A
26	B	58	B
27	A	59	A
28	A	60	B
29	B	61	B
30	B	62	A
31	A	63	B
32	A	64	A

## Annexe IV : Recommandations internationales autour du prélèvement sanguin [125]



### Annexe V : Procédure de prélèvement sanguin (Travail personnel)

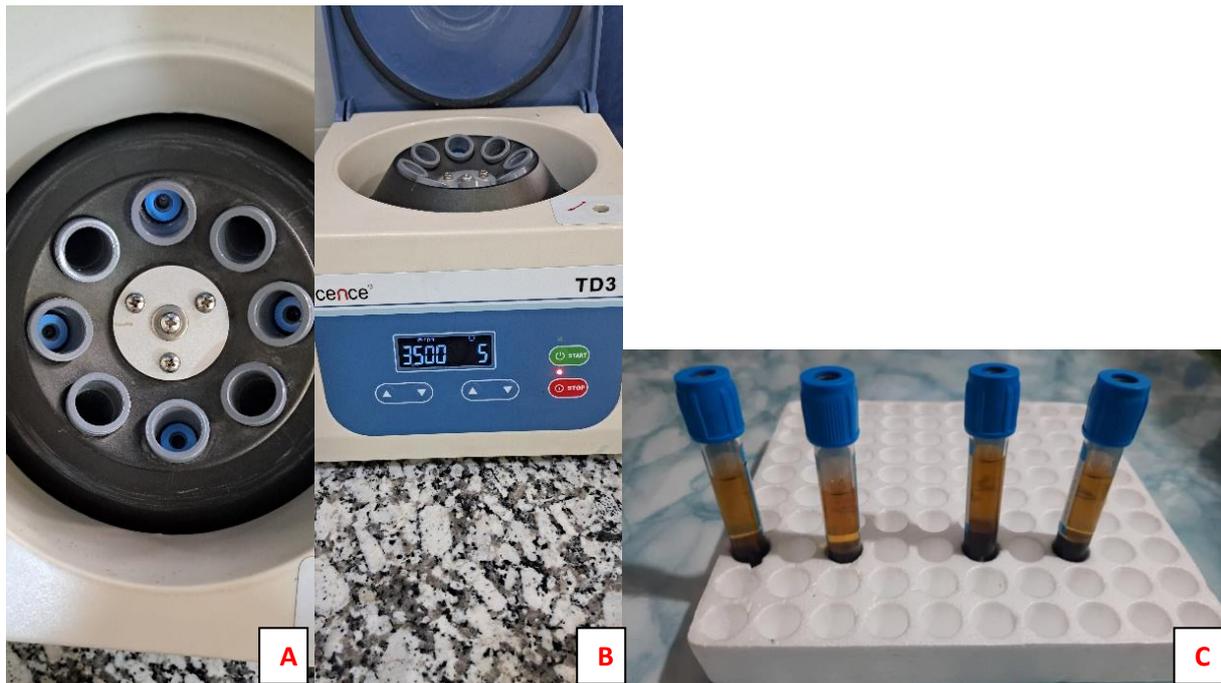


**Matériel.** **A** : Seringue 10 cc. **B** : Epicrânienne (21G courte 19 x 0,8 mm). **C** : TUBE VACUETTE® 3,5 ml 9NC Coagulation citrate de sodium 3,2%. **D** : Tubes SERUM SEC, 4ml.



**Procédure de prélèvement sanguin.** **A** : Abord veineux. **B** : Prise sanguine après ablation du garrot. **C** : Remuage du tube citraté

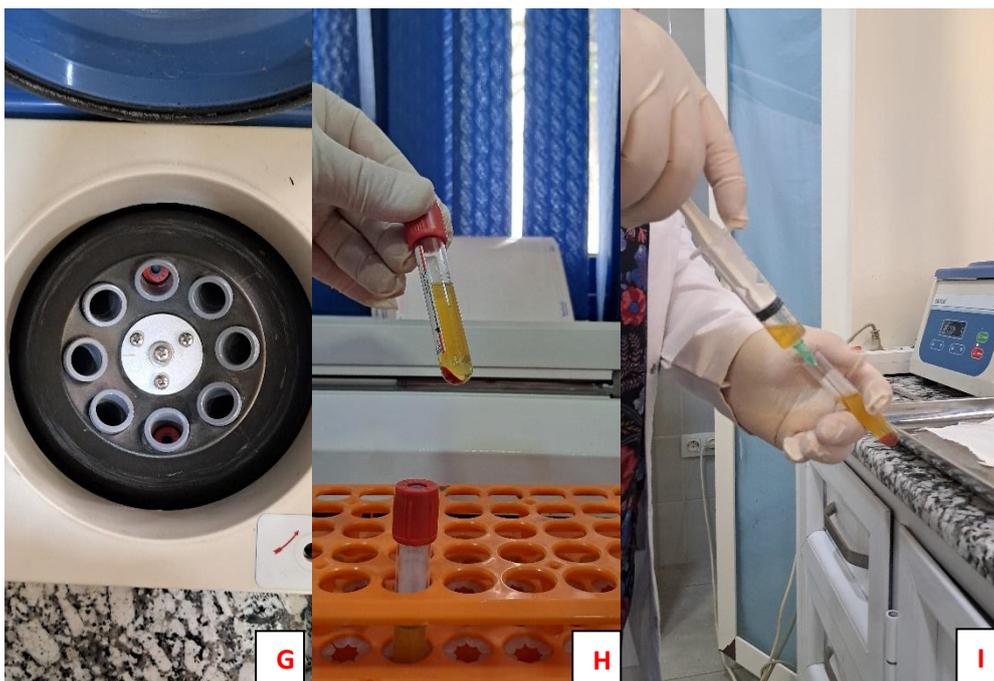
### Annexe VI : Etapes de préparation de PRP (Travail personnel)



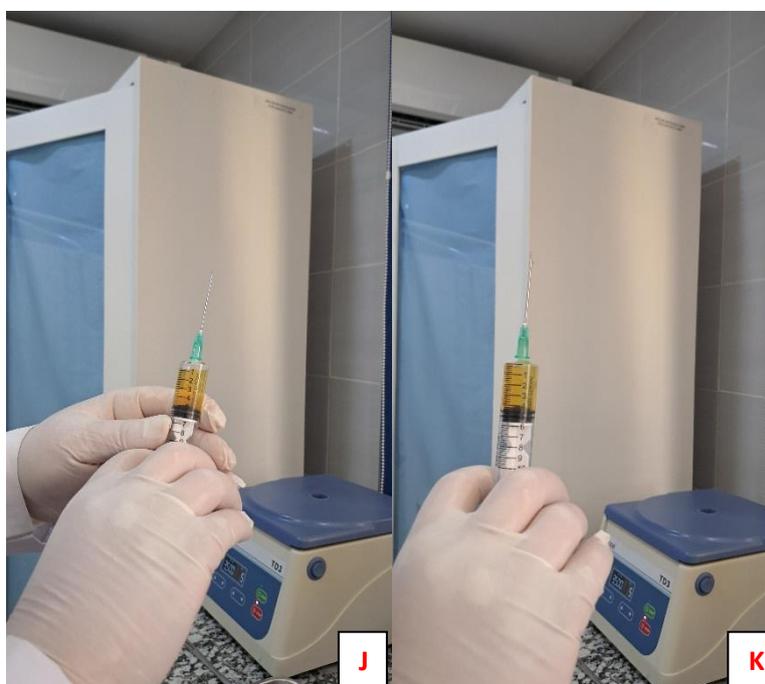
**A** : Placement des 4 tubes citratés dans la centrifugeuse. **B** : Première centrifugation à 3500 tpm pendant 5 minutes. **C** : Obtention d'une séparation entre culot sanguin et plasma



**D** : Retrait et jet du PPP. **E** : Recueil du PRP provisoire. **F** : Transfert dans deux tubes secs

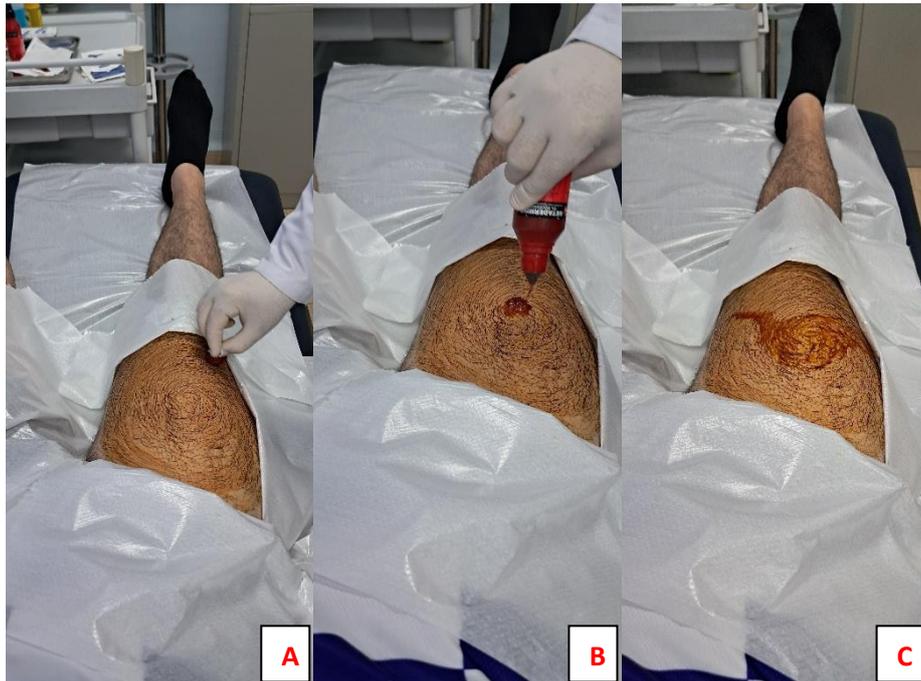
**Annexe V (suite) : Etapes de préparation de PRP (Travail personnel)**

**G** : Placement des deux tubes secs dans la centrifugeuse en vue de la deuxième centrifugation.  
**H** : Obtention du PRP. **I** : Recueil du PRP

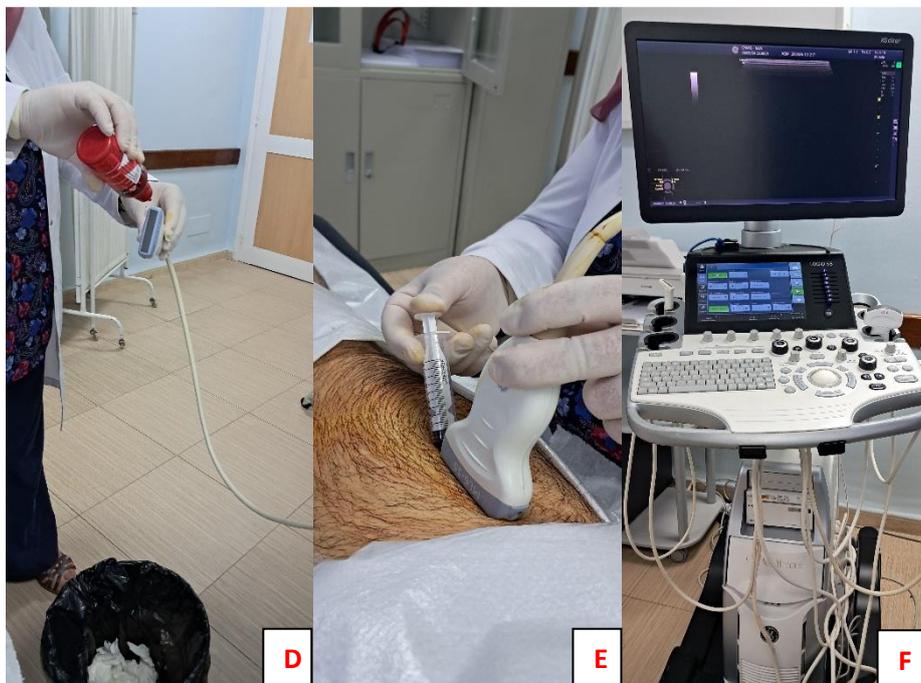


**J et K** : PRP rempli dans une seringue de 10 cc, prêt à l'emploi

**Annexe VII : Injection du PRP sous guidage échographique, au niveau du droit fémoral**  
(Travail personnel)



**A** : Désinfection de la peau à la Bétadine dermique 10 %. **B & C** : Application d'une couche de Bétadine Scrub 4 % moussante sur le site pré désigné par échographie, en guise de conducteur



**D** : Désinfection de la sonde avec Betadine Scrub 4 % moussante. **E** : Injection échoguidée du PRP au niveau du droit fémoral. **F** : Echographe utilisé

**Annexe XII : Coupes échographiques illustrant les injections intramusculaires de Plasma Riche en Plaquettes opérées sur les patients du groupe : PRP (Travail personnel)**

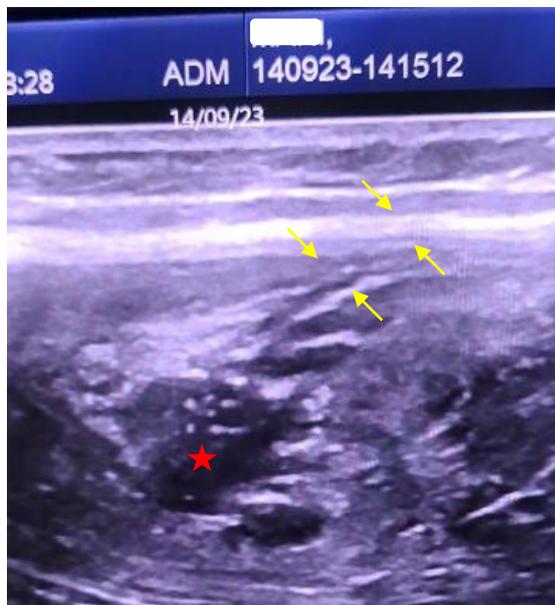
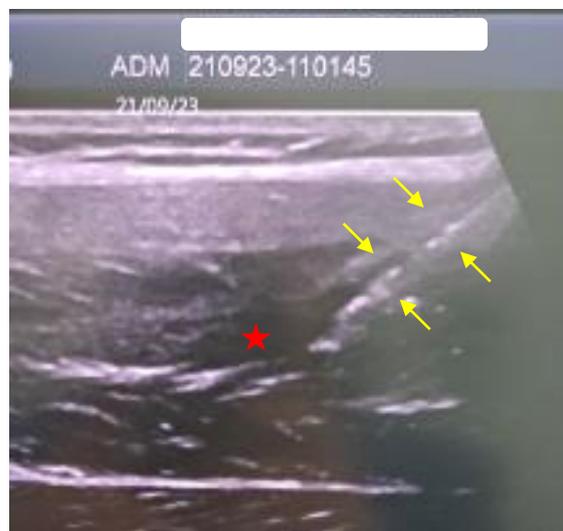


Figure. Injection intra musculaire de PRP

Coupe échographique longitudinale, Injection intra musculaire (flèches), sur Désinsertion myo aponévrotique Droit antérieur (étoile)

Figure. Injection intra musculaire de PRP

Coupe échographique longitudinale, Injection intra musculaire (flèches), sur Désinsertion myo aponévrotique du quadriceps (étoile)



## Annexe IX : Arbre décisionnel pour le retour au jeu

	Évaluation générale	⇒	Évaluation spécifique	⇒	Tests RJ [1]
IJ	-Réalisation de la rééducation prescrite. -Absence de symptômes cliniques		-Test passif de levée de jambe		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Le Crossover hop permet d'évaluer la qualité d'un saut latéral ainsi que le temps d'exécution</li> <li>2. Le BESS objective l'équilibre statique de l'athlète</li> <li>3. Le 6 m hop note la qualité des sauts antérieurs ainsi que leur vitesse de réalisation</li> <li>4. L'Agility T-test afin d'apprécier l'agilité et la vitesse</li> <li>5. Le SEBT estime l'équilibre dynamique</li> <li>6. Le Hop test détermine la force de propulsion antérieure par la mesure de la distance</li> <li>7. Le Dorsiflexion lunge test chiffre l'amplitude articulaire de mouvement</li> <li>8. Le Vertical jump testing ou Sargent relève la force, la vitesse et la puissance.</li> </ol>
Qc	-Utilisation de l'Échelle Visuelle Analogique (EVA), pour l'appréciation de la douleur		-Test d'étirement passif du quadriceps		
Add	-Absence de douleur ou de sensibilité à la palpation musculaire -Absence de douleur aux étirements passifs et actifs -Absence de douleur sur les plans isométriques, concentriques et excentriques. -Tests contre résistance, évalués simultanément sur les deux jambes, aucune différence de force à la comparaison, avec absence de douleur		-Test d'effort pubien -Test d'adduction de hanche avec résistance -Test de compression -Test d'étirement passif des add		
Sol-gastro	-Évaluation par imagerie échographique et / ou IRM -Prise en compte des sentiments subjectifs du joueur (niveaux d'anxiété, d'appréhension, de peur de l'échec et/ou de peur de se blesser à nouveau) via le questionnaire : Injury psychological readiness to return to sport (I-PRRS [2] [3])		- Test d'étirement passif du mollet		
<p>RJ : Retour au jeu. IJ : Ischio jambiers. Qc : Quadriceps. Add : Adducteurs. Sol-gastro : soléaire-gastrocnémiens</p>					

## Annexe X: Injury psychological readiness to return to sport (I-PRRS)

### VERSION ORIGINALE EN ANGLAIS [1]

PSYCHOLOGICAL READINESS TO RETURN TO SPORT SCALE
Please rate your confidence to return to your sport on a scale from 0 - 100.
0 = no confidence at all
50 = moderate confidence
100 = complete confidence
1. My overall confidence to play is _____
2. My confidence to play without pain is _____
3. My confidence to give 100% effort is _____
4. My confidence to not concentrate on the injury is _____
5. My confidence in the injured body part to handle to demands of the situation is _____
6. My confidence in my skill level/ability is _____
Total _____
Add total and divide by 10 = _____

Scores between 50 and 60 suggest the athlete is psychologically ready to return to sports.  
 Scores below 50 suggest that the athlete may not be ready psychologically to return to sports and needs more time to recover.

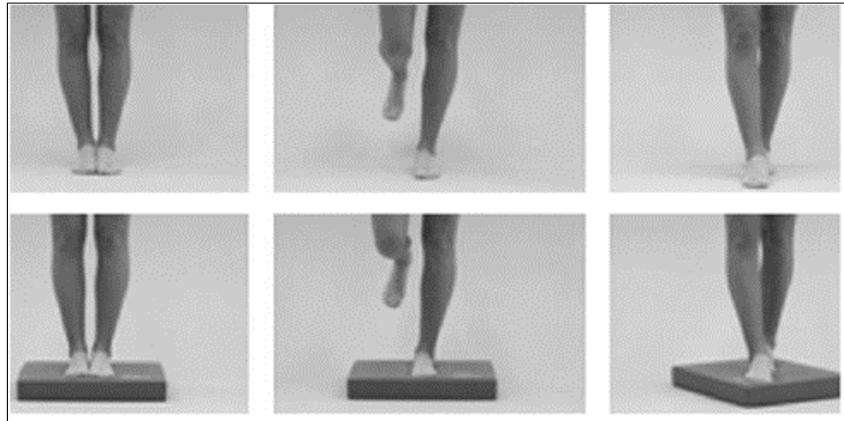
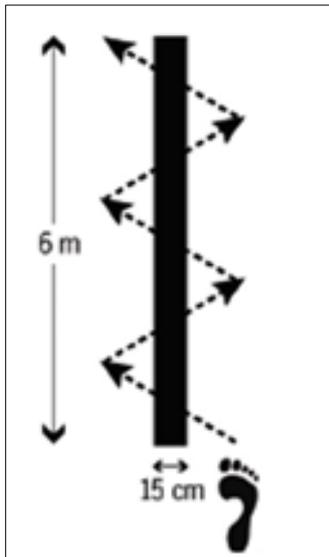
**VERSION TRADUITE EN FRANÇAIS [2]**

Psychological Readiness to Return to Sport scale (I-PRRS) fr SCORE D'APTITUDE PSYCHOLOGIQUE À REPRENDRE LE SPORT
Veuillez noter votre niveau de confiance pour reprendre votre sport sur une échelle de 0 à 100. 0 = absence complète de confiance 50 = confiance modérée 100 = confiance totale
1. Ma confiance globale pour pratiquer mon sport est de _____ 2. Ma confiance pour pratiquer mon sport sans douleur est de _____ 3. Ma confiance pour me donner à 100% est de _____ 4. Ma confiance pour ne pas me concentrer sur ma blessure est de _____ 5. Ma confiance en ma partie du corps atteinte à répondre aux besoins de la situation est de _____ 6. Ma confiance dans mon niveau technique/mes capacités est de _____
Total : Score = total divisé par 10 :

Un score entre 50 et 60 suggère que le sportif est apte psychologiquement à reprendre le sport.

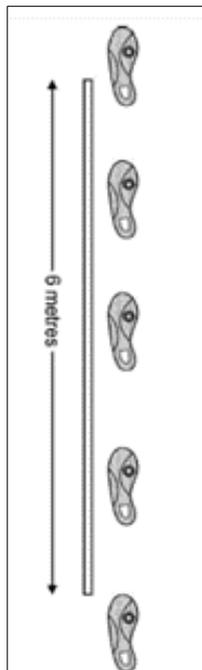
Un score inférieur à 50 suggère que le sportif pourrait ne pas être apte psychologiquement à reprendre le sport et nécessiterait plus de temps

## Annexe XI : Tests fonctionnels autorisant une reprise d'activité sportive

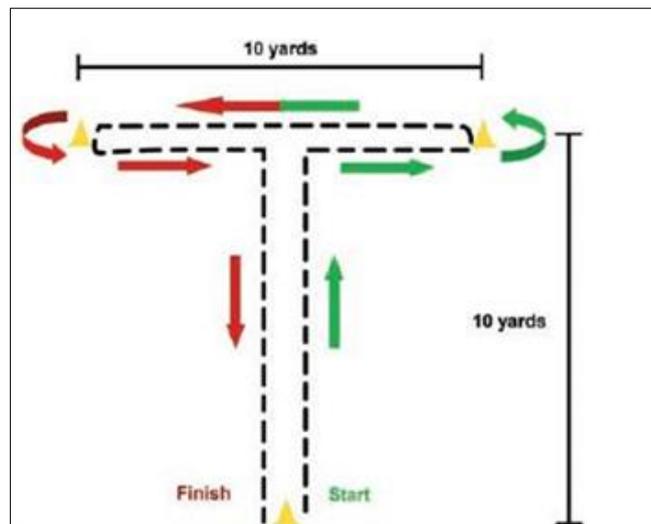


Le test Balance error scoring system (BESS)

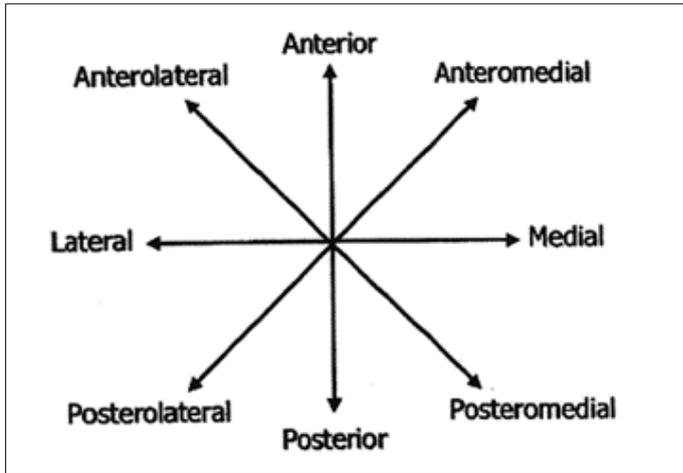
### The Crossover hop « saut croisé ».



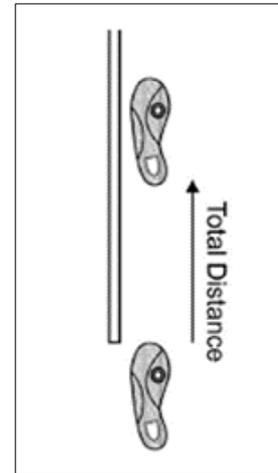
Le 6 m hop test



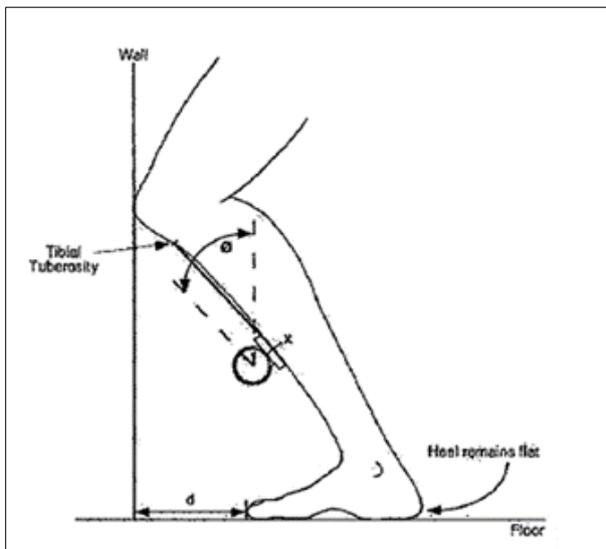
Agility T-test



**Le Star excursion balance test**



**Le Hop test = test de saut**



**Le Weight bearing lunge test**

**Le Dorsiflexion lunge test**



**Le Sargent = vertical jump testing**

## Annexe XII : Fiches d'enquête épidémiologique

Faculté de médecine Dr B. Benzerdjeb

Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen

## FICHE D'ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

*DOSSIER MÉDICAL CONFIDENTIEL : questionnaire préalable à la visite médicale à remplir et signer par le sportif***Document à conserver par le médecin examinateur**

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

**1. Données sociodémographiques du patient :**

Nom : ..... Prénoms : .....

Date de naissance : ...../...../..... Sexe : Femme  Homme 

Âge :	16 à 20	21 à 25	26 à 30	31 à 35	36 à 40	41 à 45

Adresse : .....

Tél. : ..... Email : .....

Appartenance ethnique : .....

Scolarité..... Activité professionnelle : .....

**2. Pratique physique et sportive :**

Disciplines pratiquées : ..... Age de début : .....

Discipline principale : ..... Depuis quand pratiquez-vous ce sport ? .....

Club ou structure : ..... Objectifs sportifs .....

Titres ou classement .....

Poste : ..... Catégorie d'âge : ..... Catégorie de poids : .....

Niveau de pratique :	Amateur	Initiation	Compétitif	Professionnel	Equipe nationale

Nombre d'heures d'activité physique par semaine :	≤ 03 heures	04 à 06 heures	07 à 11 heures	≥ 12 heures

Quand buvez-vous ? Préciser la quantité (ml) ?	Avant l'entraînement	Pendant l'entraînement	Après l'entraînement

Quand faites-vous vos étirements, généralement ?	Avant l'entraînement	Après l'entraînement

..... 1 non ..... 1 oui

### 3. Données relatives à la pathologie :

• Avez-vous déjà un dossier médical dans une autre structure, si oui laquelle : .....

• Avez-vous pris par le passé des médicaments régulièrement ? (Si oui, lesquels ?)... 1 non ..... 1 oui

• Avez-vous\* ?

-Instabilité hémodynamique .....1 non ..... 1 oui

-Septicémie .....1 non ..... 1 oui

-Infections aiguës ou chroniques .....1 non ..... 1 oui

-Fièvre ..... 1 non ..... 1 oui

-Allergie médicamenteuse .....1 non ..... 1 oui

-Allergie à l'iode .....1 non ..... 1 oui

-Des maladies auto immunes .....1 non ..... 1 oui

-Un cancer (surtout hématopoïétique ou osseux ou métastase) .....1 non ..... 1 oui

• Avez-vous une maladie autre que celles citées ci-dessus ? (si oui, laquelle)..... 1 non ..... 1 oui

• Prenez-vous actuellement des traitements? (si oui, lesquels) ..... 1 non ..... 1 oui

• Avez-vous bénéficié de\*\* :

-Traitements anti-inflammatoire dans les 15 jours précédents ... ..... 1 non ..... 1 oui

-Traitements anti-agrégants (aspirine, oméga 3) dans les 15 jours précédents .... ..... 1 non ..... 1 oui

-Traitement anticoagulants dans les 15 jours précédents ... ..... 1 non ..... 1 oui

-Infiltration de cortisone dans la région à traiter dans les 4 semaines précédentes ... ..... 1 non ..... 1 oui

• Vos dents sont-elles en bon état ? (si possible, joindre votre dernier bilan dentaire.. 1 non ..... 1 oui

• Fumez-vous ? ..... 1 non ..... 1 oui

si oui, combien par jour ? ..... Depuis combien de temps ? .....

• Avez-vous déjà eu, ou présentez-vous actuellement\* ?

-Des troubles de la coagulation ..... 1 non ..... 1 oui

-Syndrome de dysfonctionnement plaquettaire..... 1 non ..... 1 oui

-Les troubles de l'hémostase pathologiques ou thérapeutiques..... 1 non ..... 1 oui

-Thrombocytopénie critique (Plaquettes < 140 000)..... 1 non ..... 1 oui

-Hémoglobine < 10 .....1 non ..... 1 oui

-Déficit en vit B12 (<100 pmol/l) .....1 non ..... 1 oui

-Déficit en acide folique (< 5 µg/l)..... 1 non ..... 1 oui

• Avez-vous eu une sérologie HIV : .....1 non ..... 1 oui

Renseignements complémentaires concernant les femmes.

-Êtes-vous en période de grossesse ou d'allaitement\* ? ..... 1 non ..... 1 oui

- Bilan biologique

Paramètres		Résultats	Conclusion
FNS	GR	Nbre : ..... Hb : ..... Hte : .....	
	GB	Nbre : .....	
	Plaquettes	Nbre : .....	
Vit B12		Taux : .....	
Ac folique		Taux.....	

- Avez-vous déjà été opéré ? ..... 1 non ..... 1 oui  
Précisez et si possible joindre les comptes rendus opératoires.....

- Avez-vous déjà eu ? : (précisez le membre, l'articulation, le côté)

- des problèmes vertébraux : ..... 1 non ..... 1 oui

- une anomalie radiologique : ..... 1 non ..... 1 oui

- une luxation articulaire ..... 1 non ..... 1 oui

- une ou des fractures..... 1 non ..... 1 oui

- une rupture tendineuse ..... 1 non ..... 1 oui

- des tendinites chroniques ..... 1 non ..... 1 oui

- des entorses graves..... 1 non ..... 1 oui

- **DES LÉSIONS MUSCULAIRES (LM)** (si oui voir Annexe -1-)..... 1 non ..... 1 oui

### Concernant la lésion actuelle :

- S'agit-il d'une récurrence ? ..... 1 non ..... 1 oui

- Si oui : Intervalle avec le dernier épisode : .....

- Cette lésion est-elle du même grade que le dernier épisode ?..... 1 non ..... 1 oui

Traitement du dernier épisode	T médical (préciser)	Rééducation	Mésothérapie	PRP	Autre (préciser)

*Pour cette fois :*

- Délai de consultation après l'accident.....

Quand est-elle survenue ?	A l'entraînement	En compétition	Autre

- A quel moment du macrocycle est-elle survenue ?

Microcycles :	Période de préparation		Période de compétition		Période de transition
	PP générale	PP spécifique	Ph pré compétition	Ph compétition	

Comment est-elle survenue ?	Départ	Accélération	Pendant une course	Autre (préciser)

- .....
- Est-ce que vous étiez bien échauffé au moment de l'accident ? ..... 1 non ..... 1 oui
- Quel membre a été touché ? Membre supérieur  Membre inférieur
- Quel côté ? Droit  Gauche
- Est-ce que c'est le membre dominant ? ..... 1 non ..... 1 oui
- Quel muscle a été touché ?.....
- Signes cliniques immédiats : Est-ce qu'il y a eu :
    - Douleur en coup de poignard, en coup de fouet, craquement,..... 1 non ..... 1 oui
    - Apparition immédiate d'un œdème ..... 1 non ..... 1 oui
    - Apparition immédiate d'une ecchymose ..... 1 non ..... 1 oui
    - Impotence immédiate, impossibilité de continuer la séance..... 1 non ..... 1 oui
  - Avez-vous exploré ? (Si oui joindre compte rendu) ..... 1 non ..... 1 oui

IRM	
Echographie	
Autre	

<b>Degrés de la lésion</b>	Grade 00	Grade 01	Grade 02	Grade 03	Grade 04

- Comment avez-vous traité dans les 48 premières heures ?

Prise en charge immédiate (Les 48h)	Immobilisation (préciser)	Etirements/contractions (préciser)	Glaçage	Compression	Surélévation	T médical (préciser)

#### 4. Données relatives au recours antérieur au traitement par PRP :

Avez-vous déjà été traité par PRP ? si oui : ..... 1 non ..... 1 oui

<b>Pour quel motif ?</b>	Lésion musculaire	Arthrose	Tendinopathie	Autre

<b>Technique</b>	Avec kit	Sans kit	Ne sait pas

<b>Fréquence</b>	1 injection	2 injections (Préciser l'intervalle)	3 injections (Préciser les intervalles)

<b>Quel a été le résultat ?</b>	Négatif	Médiocre	Bon	Excellent

**5. Données relatives à la technique utilisée :**

<b>Technique</b>	Sang prélevé (ml)	1 <sup>ère</sup> centrifugation		2 <sup>ème</sup> centrifugation	
		Nombre de tours	Temps (min)	Nombre de tours	Temps (min)

<b>Prélèvement (ml)</b>	Après 1 <sup>ère</sup> centrifugation	Après retrait du PPP	Après 2 <sup>ème</sup> centrifugation

<b>Fréquence (dater de J0 = jour de l'accident)</b>	Date de la 1 <sup>ère</sup> injection	Date de la 2 <sup>ème</sup> injection	Date de la 3 <sup>ème</sup> injection

Echoguidée,..... 1 non ..... 1 oui

<b>Résultat</b>	Après la 1 <sup>ère</sup> injection	Après la 2 <sup>ème</sup> injection	Après la 3 <sup>ème</sup> injection
Négatif			
Médiocre			
Bon			
Excellent			

**Résultat final**

Douleur(échelle numérique)	Fonctionnalité	Force musculaire	Radiologique (IRM, échographie...)	Délai de retour sur le terrain++	Récidive (si oui, délai ?)

-Complications ? (si oui préciser) ,..... 1 non ..... 1 oui

-Observance,..... 1 non ..... 1 oui

Je soussigné (parent ou tuteur pour les mineurs) certifie sur l'honneur l'exactitude des renseignements portés ci-dessus

Nom : ----- Date -----

Signature

**FICHE DE SUIVI**

Date .....	Symptomatologie.....	Observations.....
<p>..</p>		

## Résumé

---

Chez les sportifs, les blessures musculaires sont très fréquentes, longues à traiter et souvent récidivantes, compromettant les performances, voir la carrière de l'athlète. Les recherches sur le traitement des traumatismes musculaires par PRP ne sont pas nombreuses mais les résultats offrent de réelles perspectives, car le PRP se présente comme une solution thérapeutique efficace, permettant un retour rapide sur le terrain et évitant les récides.

Cette étude est un essai clinique en ouvert, randomisé, monocentrique, menée au Centre National de Médecine du Sport (CNMS), Alger, Algérie, d'avril 2022 au mois de mai 2024, comparant le délai moyen de reprise de l'activité sportive, entre deux groupes de population sportive, présentant des lésions musculaires de grade 3. 64 athlètes ont été randomisés en deux groupes traités selon deux protocoles différents ; 30 athlètes ont été traités par réadaptation physique classique ; 34 athlètes par deux injections de PRP sous guidage échographique dans le site blessé en plus du traitement par réadaptation physique classique. Le délai moyen de retour au jeu (DRJ) entre les deux groupes est utilisé comme principal critère de jugement pour comparer les deux thérapeutiques. L'analyse des données est réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics Version 26, Le test de Mann-Whitney est utilisé pour la comparaison entre les deux échantillons indépendants.

Concernant le critère de jugement principal « Délai de retour au jeu » : aucune différence significative n'a pu être démontrée statistiquement pour les différentes variables d'appariement, entre les deux traitements. Concernant le taux de récidence après reprise sportive, il existe une nette différence entre les deux groupes ; 23,3% des athlètes du groupe rééducation seule ont présenté une récidence, avec IC à 95% de [9,93% - 42,28%] ; contre 2,93% chez les patients traités par PRP, avec un IC à 95% de [0,07% - 15,33%]. A la reprise sportive, nous avons noté une meilleure qualité de reprise chez le groupe traité par PRP, avec une différence significative entre les deux groupes, avec  $p\text{-value} = 0,044 < 0,05$ .

Le PRP ne fait pas l'unanimité. Les protocoles multiples et variés de préparation, de production et d'injection, la variabilité de la prise en charge avant et après PRP, des types de lésions musculaires, ne permettent pas de faire avancer la recherche. Le manque d'études cliniques n'ont pas permis de solutionner ce problème majeur. Ainsi, les futures études devront se concentrer sur la variabilité inter et intra-individuelle, et la nécessité de réaliser des études de haut niveau de preuve

**Mots clés :** Lésion musculaire. Plasma riche en Plaquettes. Sportif.

## Abstract

---

Among athletes, muscle injuries are very common, take a long time to treat and often recur, compromising performance and even the athlete's career. There is not much research on the treatment of muscle trauma using PRP, but the results offer real perspectives, because PRP presents itself as an effective therapeutic solution, allowing a rapid return to the field and avoiding recurrences.

This study is an open-label, randomized, single-center clinical trial, conducted at the National Center for Sports Medicine (CNMS), Algiers, Algeria, from April 2022 to May 2024, comparing the average time to return to sporting activity, between two groups of sports population, presenting grade 3 muscle injuries. 64 athletes were randomized into two groups treated according to two different protocols; 30 athletes were treated with traditional physical rehabilitation; 34 athletes with two ultrasound-guided PRP injections into the injured site in addition to conventional physical rehabilitation treatment. The average time to return to play (DRJ) between the two groups is used as the main endpoint to compare the two therapies. Data analysis is carried out using IBM SPSS Statistics Version 26 software. The Mann-Whitney test is used for the comparison between the two independent samples.

Concerning the main endpoint "Time to return to play": no significant difference could be demonstrated statistically for the different matching variables, between the two treatments. Concerning the recurrence rate after returning to sport, there is a clear difference between the two groups; 23.3% of athletes in the rehabilitation only group experienced a recurrence, with 95% CI of [9.93% - 42.28%]; compared to 2.93% in patients treated with PRP, with a 95% CI of [0.07% - 15.33%]. When returning to sport, we noted a better quality of recovery in the group treated with PRP, with a significant difference between the two groups, with  $p\text{-value} = 0.044 < 0.05$ .

The PRP is not unanimous. The multiple and varied preparation, production and injection protocols, the variability of treatment before and after PRP, and the types of muscle lesions, do not allow research to advance. The lack of clinical studies has not made it possible to resolve this major problem. Thus, future studies should focus on inter- and intra-individual variability, and the need to carry out studies with a high level of evidence.

**Keywords:** Muscle injury. Platelet-rich plasma. Athlete

## ص خلما

تعد إصابات العضلات شائعة جدًا بين الرياضيين، ويستغرق علاجها وقتًا طويلاً وفي كثير من الأحيان الإصابات المتكررة ، مما يؤثر على مسيرة الرياضي. البحوث عن علاج إصابات العضلات بواسطة PRP ليس كثيرًا ولكن النتائج تقدم آفاقًا حقيقية، لأن PRP يقدم نفسه كحل علاجي فعال، مما يسمح بالعودة السريعة إلى الميدان وتجنب تكرارها.

هذه الدراسة عبارة عن تجربة سريرية مفتوحة التسمية وعشوائية أحادية المركز تم إجراؤها في المركز الوطنية للطب الرياضي، الجزائر العاصمة، الجزائر، من أبريل 2022 إلى مايو 2024، مقارنة متوسط الوقت اللازم للعودة إلى النشاط الرياضي بين مجموعتين من فئة الرياضيين، تعرضوا لتلف العضلات من الدرجة 3. تم اختيار بصورة عشوائية 64 رياضيًا و تم تقسيمهم إلى مجموعتين للمعالجة وفقاً لبروتوكولين مختلفين؛ تم علاج 30 رياضيًا بإعادة التأهيل الفيزيائي الكلاسيكي. 34 رياضيًا حصلوا على حقنيتين من البلازما الغنية بالصفائح الدموية (PRP) تحت توجيه الموجات فوق الصوتية موقع الإصابة بالإضافة إلى علاج إعادة التأهيل البدني التقليدي.

استخدام متوسط الوقت للعودة إلى اللعب (DRJ) بين المجموعتين كنقطة نهاية رئيسية للمقارنة بين العلاجين. ويتم تحليل البيانات باستخدام برنامج إحصائيات IBM SPSS الإصدار 1.26. استخدم اختبار مان ويتني للمقارنة بين العينتان المستقلتان. فيما يتعلق بنقطة النهاية الرئيسية "العودة إلى وقت اللعب": لا فرق لا يمكن إثبات الأهمية إحصائية للمتغيرات المطابقة المختلفة، بين العلاجين. وفيما يتعلق بمعدل التكرار بعد العودة إلى الرياضة، هناك فرق واضح بين المجموعتين؛ 23.3% من الرياضيين في مجموعة إعادة التأهيل فقط تعرضوا للمرض ظهرت مرة أخرى، مع فترة ثقة 95% [9.93% - 42.28%] ؛ مقابل 2.93% بين المرضى تمت معالجته باستخدام PRP، مع مجال ثقة 95% [0.07% - 15.33%].

لاحظنا عندما استأنفنا الرياضة جودة أفضل للتعافي في المجموعة المعالجة بالبلازما الغنية بالصفائح الدموية، مع وجود فرق كبير بين المجموعتين، مع قيمة  $p = 0.044 > 0.05$ . إن PRP ليس بالإجماع. البروتوكولات المتعددة والمتنوعة للتحضير والإنتاج والحقن، وتباين الإدارة قبل وبعد PRP، وأنواع الآفات عضلي، لا تسمح للبحوث بالتقدم. نقص الدراسات السريرية لم تحل هذه المشكلة الكبرى.

الكلمات المفتاحية: إصابة العضلات. البلازما الغنية بالصفائح الدموية. رياضي