

Les tendinopathies mécaniques : ce qu'il faut savoir

Parier J*, Montalvan B.**

Centre national d'entraînement. FFT Paris

*Médecine physique

**Rhumatologue

Introduction

Que sais-t-on aujourd'hui sur le tendon, sa structure, son fonctionnement, la compréhension de sa douleur, sa pathologie ? Répondre à cette question de manière simple est difficile et pourtant essentielle pour un médecin du sport confronté en permanence à des tendinopathies variées.

Les fibres tendineuses d'une extrémité à l'autre d'un tendon ont une direction parallèle à l'axe du tendon essentiellement sur les tendons courts, sur les tendons plats qui appartiennent à des muscles faibles par exemple les extenseurs des doigts.

Les tendons longs, de forme globalement cylindrique, qui appartiennent à des muscles puissants présentent des faisceaux avec un trajet hélicoïdal plus ou moins prononcé. Cette disposition spiralée confère au tendon, sans nuire à sa résistance, une certaine élasticité ; lorsque le pas de l'hélice s'allonge, l'effet est le même que celui produit par un ressort à boudin.

Les tendons sont constitués de cordons fibreux cylindriques ou aplatis qui relient les muscles aux pièces squelettiques. (Fig1) Le collagène s'assemble en micro fibrilles s'unissant elle-même en fibrilles qui une fois réunies donnent naissance aux fibres ; plusieurs fibres intriquées forment des faisceaux primaires, secondaires et tertiaires. Le tendon comporte principalement une matrice extracellulaire composée de divers collagènes, de protéoglycanes, de glycoprotéine au sein de laquelle se situent des éléments cellulaires. Ils sont de type composite associant plusieurs fascicules de 10 à 1000 séparés par des cloisons conjonctives.

Le collagène principal de type 1 représente 95 % du collagène. Le collagène de type 3 intervient lors de la cicatrisation tendineuse. Environ 2 % de la masse sèche du tendon se compose d'élastine qui confère au tendon son élasticité originale 1

Il n'y a pas de rapport entre la section du tendon et la force du muscle correspondant mais il en existe un entre la densité des fibres collagènes et la section des fascicules musculaires.

Un fascicule tendineux révèle des faisceaux épais de fibres collagènes remarquables par leur agencement disposé dans les trois plans de l'espace et comprenant en particulier des fibres obliques à 45°.

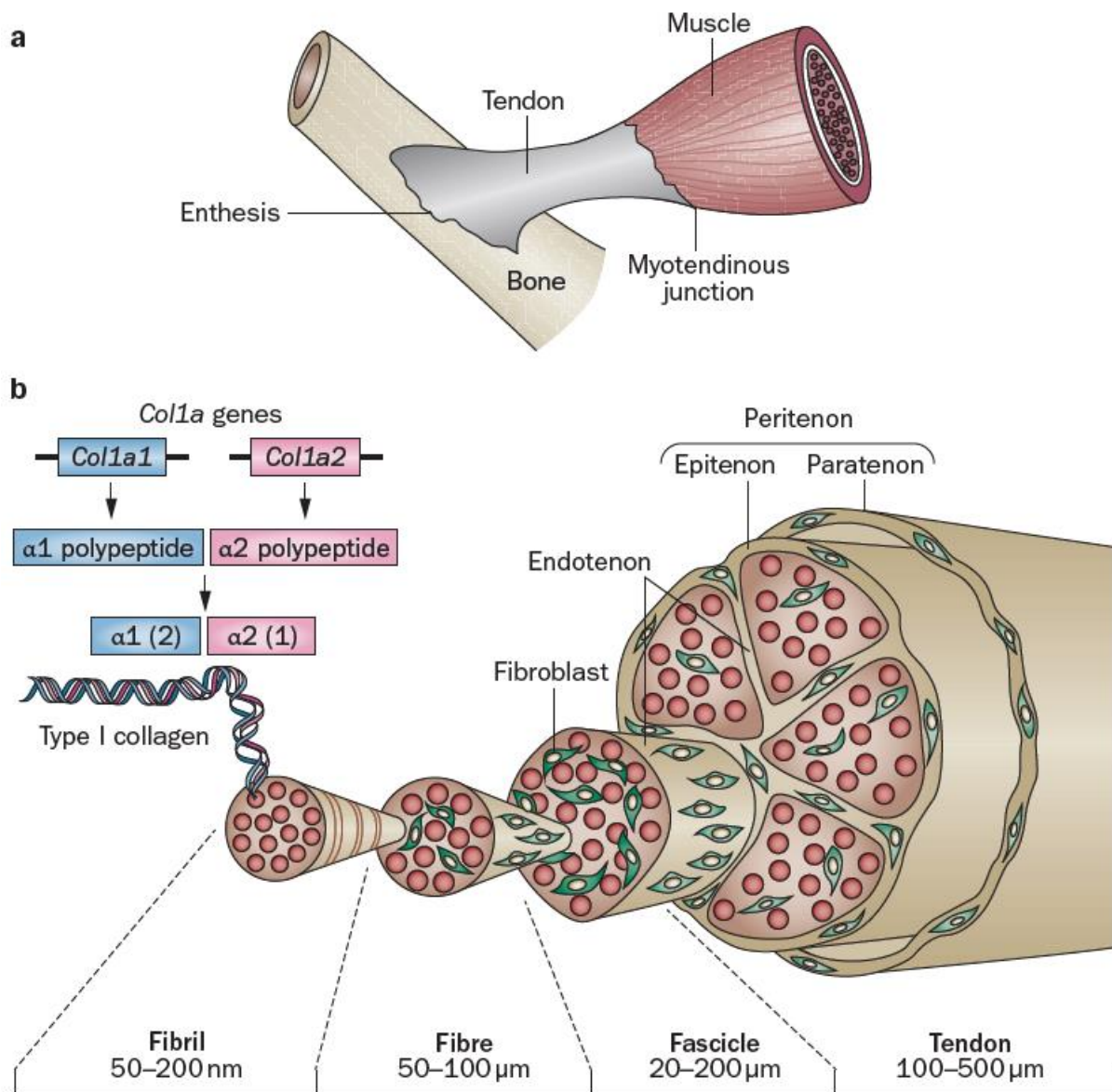


Figure 1 Architecture du Tendon (G Nourissat, F Berenbaum)

La jonction tendon os

À l'une de ses extrémités le tendon se continue avec le muscle et son aponévrose et à l'autre il s'insère sur une pièce osseuse ou cartilagineuse

*en cas d'insertion cartilagineuse les fibres du tendon pénètrent le périchondre dont elles ne peuvent être dissociées puis la substance fondamentale dans laquelle elles se perdent. Il en résulte l'apparition d'une zone intermédiaire d'aspect fibro cartilagineux.

*en cas d'insertion du tendon sur une pièce osseuse, situation la plus fréquente, les fibres les plus périphériques se mêlent à celles du périoste qui est interrompu au pourtour de l'insertion tendineuse. Les fibres centrales connues sous le nom de fibres de Sharpey vont pénétrer la corticale et se perdre dans la substance osseuse

Cette organisation structurale avec progression des différentes couches histologiques permet d'harmoniser la transmission des forces entre les muscles et l'os

Le trajet du tendon

En regard des zones de réflexion le tendon possède une structure histologique spécifique avec plusieurs couches distinctes : un bourrelet de glissement, une couche de pression, une couche de traction.

Les tendons court et long fibulaires présentent souvent des fissures longitudinales ; de même le tendon du chef long biceps brachial dans le sillon inter tubérositaire est aplati et naturellement fissuré. Ces fissures sont souvent interprétées à tort comme pathologique. On les nomme également lame de fasciculations. Ces fissures permettent au tendon de s'adapter au changement rapide et inégaux de volume et facilitent la déformation du tendon. 2

Les tendons de traction et de pression.

Les tendons de traction ont des faisceaux arrondis. Les tendons de pression sont plus aplatis et ovalaires. À la suite de travaux expérimentaux on a constaté qu'on pouvait transformer la structure histologique des tendons de traction en tendons de pression. 3,4

75 % du poids du tendon humain est constitué de collagène. À l'état de repos la surface du tendon est ondulée. L'allongement du collagène avant rupture est de 10 %, celui de l'élastine de 100 %. La résistance mécanique du tendon est quatre fois supérieures à celles du muscle en tension isométrique et l'exercice augmente de manière significative de la résistance mécanique du tendon chez le porc. 5

On estime qu'il existe une cinquantaine de tendons humains différents et des forces de rupture situées entre 15 000 et 17 000 kilos par centimètre carré. La rupture survient habituellement à la jonction entre la zone tendino aponévrotique et le muscle ou à la jonction tendino osseuse.6

Chez des adolescents sportifs la pratique d'une activité physique nécessitant des sauts et des impulsions participe à l'augmentation significative de l'épaisseur du tendon rotulien. 7

La vascularisation du tendon

La disposition macroscopique des artères à destination tendineuse se concentre sous la forme d'un meso tendon, véritable hile vasculaire. Le réseau vasculaire intratendineuse se dispose sous forme d'échelle avec de très nombreuses anastomoses. La vascularisation des

zones de jonction est très spécifique, au niveau de la jonction musculotendineuse les artères se poursuivent dans le tendon avec des anastomoses variables.

À la jonction ostéotendineuse les artères sont filiformes sans trajet fixe. Il n'existe aucune communication artérielle entre le tendon et l'insertion sur l'os. On note une zone avasculaire de tissu osseux minéralisé.

L'innervation du tendon s'effectue par la présence de terminaisons nerveuses. On peut les considérer comme un capteur de mesure de tension qui intervient dans la régularisation de la contraction musculaire. Ce sont les organes nerveux terminaux musculotendineux de Golgi. La topographie des terminaisons nerveuses dans les tendons est différente selon qu'il s'agit des extenseurs ou des fléchisseurs. Les structures nerveuses les plus fréquentes sont les corpuscules de Vater-Pacini situés à proximité des tendons.

Les structures péri-tendineuses

Le tendon est enveloppé durant une grande partie de son trajet par une gaine conjonctive qui facilite son déplacement. Elle présente deux feuillets, l'un interne s'applique contre le tendon, l'autre externe est en continuité avec les plans conjonctifs périphériques. Aux deux extrémités les deux feuillets se continuent l'un avec l'autre et en fermant la cavité et délimitent un repli qui se déroule au cours des mouvements de flexion et d'extension.

Les gaines fibreuses notamment des doigts permettent de maintenir le tendon sur tout son trajet les poulies fibreuses qui entourent partiellement le tendon s'insèrent sur des segments osseux et constitue des gaines ostéo fibreuse péri-tendineuse. Leur rôle est de maintenir le tendon axé, de favoriser son glissement, d'augmenter le rendement mécanique et d'économiser l'énergie. Elles peuvent être communes plusieurs tendons, ou propres à un tendon.

L'aponévrose

L'aponévrose est située à la surface des muscles. Parfois elle glisse sur certains d'entre-eux au moyen d'un tissu cellulaire filamenteux lâche. Cette aponévrose se poursuit à l'intérieur du muscle par des cloisons et des coulées conjonctives qui séparent les divers faisceaux des fascicules musculaires et permettent la pénétration des éléments vasculaires.

Lors d'un mouvement passif l'aponévrose se déforme préférentiellement dans le sens de la longueur. Lors des contractions musculaires c'est l'inverse qui se produit la déformation est plus importante dans le sens de la largeur. Elle joue un rôle essentiel dans l'allongement du muscle

Les bourses conjonctives

Ce sont des structures interposées entre un élément osseux et un élément tendineux. Elles obéissent au principe mécanique de protection entre deux structures de consistance différente. On les retrouve par exemple entre le calcaneum et le tendon calcaneen, entre les têtes des métatarsiens.

Les mécanismes lésionnels du tendon

Le tendon peut souffrir suivant trois modalités.

* un conflit ou un coincement

Le tendon peut présenter un conflit *intrinsèque*.

- avec une structure anatomique de voisinage, normale, le trajet du tendon étant modifié par une anomalie morphologique, un trouble statique

- par une structure anatomique pathologique tel un rétinaculum épaissi, une calcification, une excroissance osseuse.

Le conflit *extrinsèque* se produit avec un matériel inadapté, une chaussure par exemple.

Les frottements répétés vont entraîner d'abord une pathologie péri-tendineuse de la gaine ou d'une bourse de glissement.

*une traction excessive (overuse)

La tendinopathie survient de manière brutale ou le plus souvent du fait de microtraumatismes répétés. La résistance à la traction du tendon est dépassée. Le défaut de résistance peut-être en rapport avec une faiblesse constitutionnelle du tendon, de l'enthèse, d'une fragilisation par des lésions dégénératives préexistantes ou d'une modification de l'axe de travail du tendon. On retient la notion d'une modification rapide excessive de l'activité ou d'une surcharge c'est-à-dire un changement rapide en résistance.⁸

*une contusion par traumatisme direct

Le tendon présente une impaction d'intensité variable, fréquemment tendon d'Achille, tendons des épicondyliens.

Les facteurs favorisant d'altération

Un certain nombre de facteurs favorisent l'altération du tendon, il est indispensable de les connaître pour les dépister et les éviter.

L'âge

Avec l'âge, le contenu en eau et en protéoglycanes décroît ; il en est de même de la vascularisation du tendon. Ces phénomènes s'accroissent après 60 ans, notamment l'activité des ténocytes, l'élasticité et la résistance diminuent. La capacité d'adaptation du tendon est réduite imposant des temps de repos et de récupération plus longs.^{9, 10}

Le genre féminin

Une partie de cette différence de risque de blessure entre les hommes et les femmes s'explique probablement par les différences hormonales sexuelles, qui sont spécifiquement distinctes au cours de la maturation sexuelle à l'adolescence et au début de l'âge adulte. Chez les femmes, la présence d'œstrogènes peut être bénéfique lors du chargement régulier du tissu ou lors de la récupération après une blessure, car les œstrogènes augmentent le taux de synthèse du collagène tendineux. Cependant, chez les jeunes athlètes actives, une

concentration physiologique élevée d'œstrogènes peut augmenter le risque de blessures en raison d'une réticulation fibrillaire réduite et d'une laxité articulaire accrue. 11

L'augmentation de la masse corporelle

Lors de la course à pied un coureur de fond pesant 70 kg absorbe au moins 220 tonnes par mile. Le coureur qui parcourt 100 Miles soit 160 km par semaine pose chaque pied environ 3 millions de fois par an. La force de l'impact augmente avec la vitesse. 12, 13

L'obésité est également un facteur connu d'altération tendineuse et ces altérations ne concernent pas uniquement les tendons des membres inférieurs. 14

Les tendons des patients obèses sont relativement pauvres en petites fibres de collagène, ce qui est le témoin d'un remodelage altéré. On y trouve des gouttelettes lipidiques et leur architecture est modifiée. Des facteurs biochimiques interviennent également et sont responsables d'une inflammation chronique à bas bruit.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les études de bonne qualité sont relativement peu nombreuses. Il semble qu'il n'existe pas d'effet de délétère dans les processus de cicatrisation, pas de modification formelle dans les délais de reprise de la pratique sportive. 15

Les infiltrations de cortisone

Les injections de corticoïdes intratendineuse sont délétères, elles peuvent faciliter la rupture notamment des tendons fonctionnellement majeurs. L'associations corticoïdes anesthésiques locaux semblent majorer la toxicité.

Par contre les injections péri-tendineuses ne semblent pas avoir d'effet délétère. Certains tendons ont été bien étudié notamment les épicondyliens. De façon formelle les injections de corticoïdes ont de bons résultats à court terme par contre les risques de récurrence sont très importants et à distance les résultats pour les auteurs semblent identiques avec un traitement corticoïde et un traitement de type « wait and see ». L'avantage étant même donné à l'absence de thérapeutique.

Les facteurs génétiques

Il est incontestable que certains sujets font plus facilement des tendinopathies que d'autres pour un même niveau d'activité et dans les mêmes conditions d'entraînement. Certains sujets ayant une hyperlaxité généralisée d'origine génétique sont plus sujets que d'autres.16, 17

Le tabagisme

C'est un facteur connu. Les ruptures de coiffe et les ruptures distales du biceps brachial sont en effet plus fréquentes chez les fumeurs. Le tabac a également un rôle négatif sur la cicatrisation tendineuse.18, 19, 20, 21

L'inactivité

L'immobilisation articulaire entraîne des modifications du tendon il existe une diminution de la résistance mécanique. Une mobilisation précoce augmente la résistance 22, 23, 24

Les problèmes dentaires

Même si cela n'a pas été formellement démontré un certain nombre d'études semblent pointer du doigt l'association de souffrances tendineuses et d'infections dentaires. 25

Les produits toxiques

Un certain nombre de médicaments présente une toxicité spécifique pour les tendons. Ce sont les inhibiteurs de l'aromatase, les antibiotiques de la classe des quinolones, les glucocorticoïdes (schémas thérapeutiques à long terme) et les statines.

La tendinopathie toxique chez l'homme a été liée de manière moins systématique au traitement par stéroïdes anabolisants, agents antirétroviraux (principalement des inhibiteurs de protéase), inhibiteurs de la métalloprotéinase (MMPI) et isotrétinoïne.

Les tendinopathies classiques induites par un médicament apparaissent comme une "tendinose" (c'est-à-dire une dégénérescence progressive du tendon sans inflammation), bien que les cas associés à des inhibiteurs de l'aromatase présentent principalement une ténosynovite. N'importe quel tendon peut être touché, mais les fluoroquinolones, les glucocorticoïdes et les statines affectent le plus souvent les gros tendons porteurs du membre inférieur, en particulier le tendon calcanéen, qui peut se rompre dans environ 30 à 40% des cas. Des facteurs de risque avérés ont été identifiés, tels que l'âge supérieur à 60 ans, une tendinopathie préexistante et la potentialisation des effets toxiques lorsque plusieurs classes de médicaments sont utilisées en association.

Le délai d'apparition des symptômes varie de quelques jours (fluoroquinolones) à des semaines, des mois, voire des années. La pathogénie est mal comprise, mais les mécanismes proposés incluent l'apoptose des ténoblastes et des ténocytes, une fonction ténocytaire déficiente conduisant à une maintenance et une réparation anormale de la matrice extracellulaire ainsi qu'une perturbation de la signalisation intercellulaire. On retrouve une désintégration structurelle via une combinaison d'augmentation de l'expression d'enzymes lytiques, une diminution du taux de cholestérol dans les membranes cellulaires et une néoangiogenèse dans un tissu tendineux hautement ordonné. 26, 27

L'étiopathogénie de la tendinopathie

L'étiologie de la pathogénie des tendinopathies est mal connue. Nous ne connaissons pas vraiment l'évolution naturelle d'une tendinopathie et son processus de guérison.

Dans deux articles qui font référence dans la littérature actuelle. Cook (28) en 2009 et (29)2016 décrit le modèle de « continuum de tendinopathie ». Fort de la description anatomique et de l'expérience clinique il évoque une évolutivité de l'état du tendon avec 4 stades anatomiques qui sont interchangeable et réversibles dans le temps en fonction des individus et de la charge de travail (fig. 2)

- 1- le tendon normal
- 2- le tendon réactif
- 3- le tendon dysréactif
- 4- la tendinopathie

Il essaye d'établir une relation entre la structure du tendon, son fonctionnement et la douleur. L'objectif du modèle du continuum de 2009 est triple : exprimer la capacité variée

des tendons pathologiques à se rétablir, établir les facteurs structurels qui limitent le retour à l'indolence et proposer des interventions adaptées aux besoins des patients et au stade de la pathologie.

Pour expliquer la pathogénie de la tendinopathie, Cook émet trois hypothèses

- L'hypothèse du déchirement du collagène est la plus ancienne, peut-être la plus contestable, car les fibres de collagène normales ne peuvent se déchirer in vivo sans altération substantielle de la matrice non collagénique. (30)

- La place de l'inflammation dans la tendinopathie est complexe. Une réponse inflammatoire classique dans le tendon est la suivante : on observe une rupture ou une lacération d'un tendon et de son irrigation sanguine. La réponse des tissus à une agression chimique ou mécanique entraîne une réponse immunitaire importante des cellules et des ténocytes, elle augmente la production de protéines et la taille des tendons. (31)

Bien que des cellules inflammatoires aient été observées dans des cas de tendons pathologiques, la réponse ne semble pas être une réponse traditionnelle. Les cytokines inflammatoires sont régulées à la hausse (souvent 1000-10.000 fois) dans les modèles de choc systémique et les modèles animaux utilisant des injections d'endotoxines. Dans le cadre d'une pathologie micro traumatique l'augmentation moyenne est de 1,5 fois. Peut-on alors parler d'inflammation ?

Les cytokines sont pléiotropes. La même cytokine peut avoir des actions différentes sur différentes cellules. Elle peut avoir des effets opposés à des concentrations faibles et élevées. Différentes cytokines peuvent produire le même effet, leur rôle et leur effet dans tous les tissus est complexe et pas toujours inflammatoire.

- Le modèle de réponse des cellules tendineuses est le ténocyte, principal responsable du maintien de l'activité extracellulaire en réponse à son environnement. Ainsi, l'évolution de la charge tendineuse et le milieu biochimique seront détectés par les ténocytes responsables d'une cascade de réponses (activation cellulaire, expression des protéoglycanes et changements dans le type de collagène). (32, 33, 34)

Fig.1

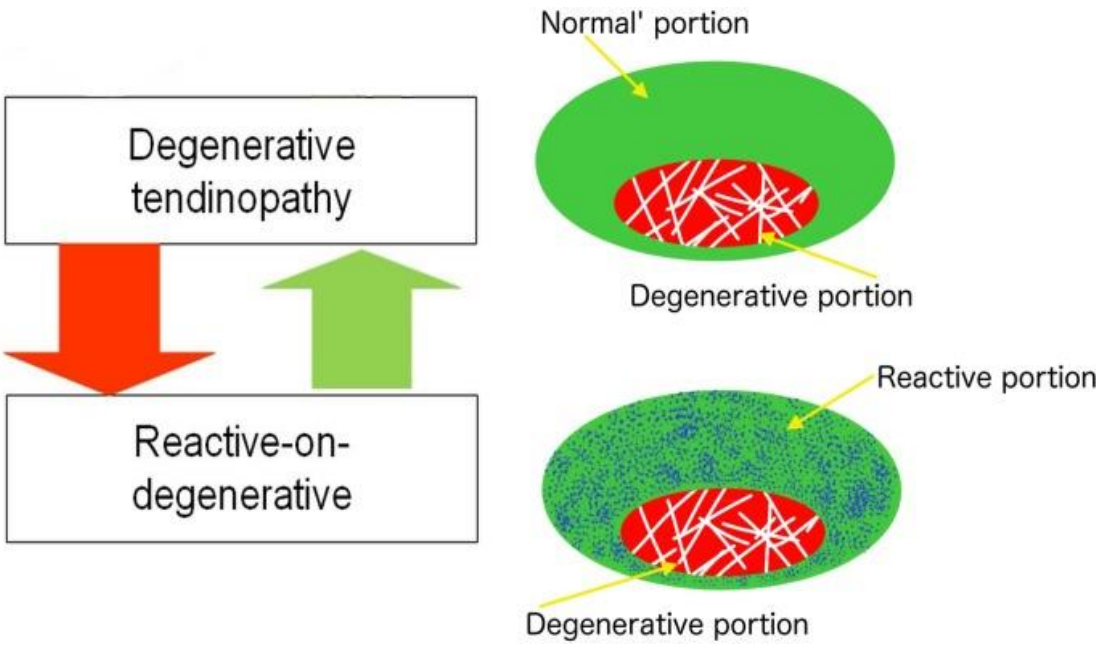
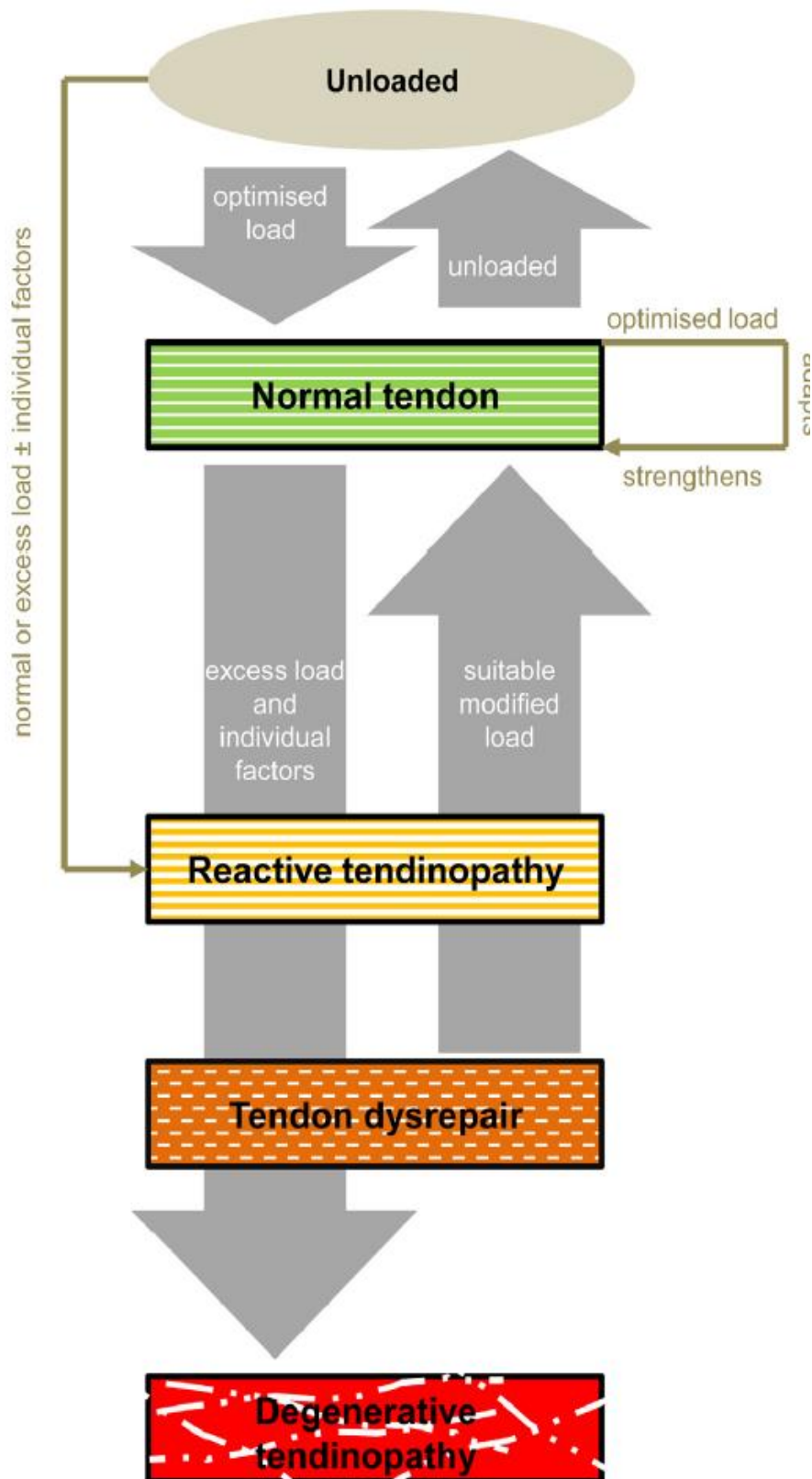


Figure 2 Modèle de COOK

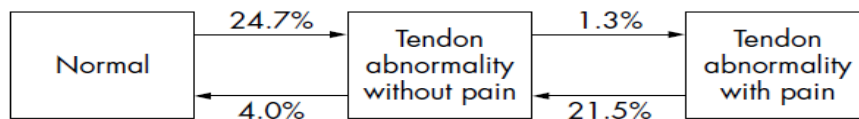


Pour expliquer cette réversibilité, l'auteur explique qu'au temps T il existe des zones saines et des zones pré /pathologiques qui ne sont pas capable d'absorber la charge de travail du

tendon. En fonction de différents facteurs, le tendon devient douloureux (ou pas ?) et évoluera avec une transformation de son métabolisme et de son anatomie.

Malliaras (35) dans un travail suit pendant une saison une équipe de Volley ball , il réalise des échographies des tendons rotuliens à ses joueurs tous les mois. Il compare les anomalies détectées en échographie et les douleurs décrits par les joueurs et conclut qu'au cours d'une saison lorsque l'activité est la plus intense, les douleurs tendineuses (knee jumper) et les anomalies échographiques peuvent s'accroître et se résorber. (Fig 3)

Figure 3 Évolution du tendon rotulien de joueur de Volley ball sur une saison (image échographique / douleur ressentie)



Les mécanismes de la douleur

L'identité du conducteur nociceptif dans la tendinopathie n'est pas clairement identifiée. Anatomiquement quatre types de terminaisons nerveuses sont connues au niveau des tendons :

Les corpuscules de Ruffini, les terminaisons nerveuses libres, les corpuscules de Pacini principalement au niveau du tendon et les organes du tendon de Golgi principalement au niveau du muscle [36].

Relation entre la structure du tendon, son fonctionnement et la douleur.

Une réversibilité existe entre un tendon normal, un tendon réactif et un tendon dégénératif (37). Les parties dégénératives du tendon, parfois non vues en imagerie traditionnelle, apparaissent mécaniquement silencieuses et structurellement incapables de transmettre la charge de traction. Cela peut entraîner une surcharge dans la partie normale du tendon. Ainsi ce dysfonctionnement altère la structure du tendon sain qui évoluera vers une tendinopathie réactive. Si la charge et le mode de travail sont modifiés cet état structurel du tendon est réversible.

Une imagerie plus performante et des études prospectives seront nécessaires pour identifier les facteurs structurels (c.-à-d. le degré de désorganisation).

La variabilité de la structure au fil du temps est importante dans le développement de la douleur. Ceci met en évidence la complexité de l'interaction entre la structure, la douleur et la fonction que le clinicien rencontre souvent (38, 39). Langberg (40) met en évidence une augmentation de la synthèse du collagène de type 1, donc élément de normalisation, avec un travail excentrique sur le tendon d'Achille.

Interventions mécaniques ciblant la douleur

Sur le plan thérapeutique nous disposons de beaucoup de moyens pour traiter une tendinopathie : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticostéroïdes injections, thérapie par ondes de choc extracorporelles, injection de sang total, PRP, sérum physiologique et beaucoup d'autres thérapies injectables, non injectables, manuelles. Ces traitements réduisent la douleur à court et moyen terme. L'efficacité à long terme est mise en doute. Bien qu'il soit essentiel de s'attaquer à la douleur, ces interventions ont un effet minime sur la cinétique entre le tendon et le muscle, aucun effet sur les déficits de la chaîne musculaire il existe donc un risque potentiel de récurrence de la douleur.

Mécano transduction

Les contractions musculaires isométriques du quadriceps pour une tendinopathie rotulienne induisent une analgésie immédiate et réduisent l'inhibition corticale du muscle, qui à son tour améliore la force. (41,42). L'effet antalgique peut être obtenue durant 2 à 8 h en réalisant des contractions isométriques lourdes à 70% de la puissance maximale tenue 45 à 60 secondes répété 4 fois. Cet exercice peut être répété dans la journée et s'inscrit dans une logique de réhabilitation et reconstruction tendineuse. (43, 44) Ce programme d'exercices en charge a l'avantage de favoriser le fonctionnement de la chaîne tendon /muscle , mais aussi le contrôle cortical du muscle, qui peut conduire à des améliorations de fonction et un résultat clinique positif. Ce programme de réhabilitation en charge est capable de modifier l'équilibre entre l'excitabilité et l'inhibition dans le contrôle musculaire (45) modifiant ainsi les charges transmises par le tendon.

Les tendons rotulien et achilléen sont les plus étudiés par leur fréquence lors des sports de saut et de course. Pour réduire la douleur il faut une régulation de l'activité sportive car la complète cessation de l'activité aurait un effet délétère sur la capacité de résistance à l'effort du tendon. On peut moduler la dose la fréquence et l'intensité de l'entraînement sans l'arrêter complètement. (46) .

Les protocoles d'exercices excentriques pour les tendons achilléens et rotuliens bien décrits par les équipes scandinaves offrent des résultats intéressants sur le plan clinique et structurel même s'ils varient d'un auteur à l'autre. Le mécanisme de leur action antalgique n'est pas clair mais la mécano transduction des ténocytes est probable. Les tendons s'adaptent aux altérations mécaniques en changeant leur structure et leur composition par l'intermédiaire des ténocytes. Ils réagissent aux forces mécaniques en modifiant leur gène et les modes d'expression, la synthèse des protéines et le phénotype cellulaire [47,48,49], qui peut être utilisé pour faciliter le processus de guérison

Les programmes de renforcement excentrique peuvent être efficace dans la prise en charge de la tendinopathie du corps principal du tendon d'Achille [50,51]. Stanish (52) a introduit le concept d'entraînement excentrique dans la réadaptation des blessures aux tendons au milieu des années 1980, et Les auteurs scandinaves l'ont popularisé[53] plus d'une décennie plus tard, avec quelques différences importantes. Stanish [55] recommande d'effectuer les exercices excentriques sans douleur, au contraire des auteurs scandinaves[54] .

Les résultats d'exercices excentriques observés dans d'autres pays sont moins convaincants que ceux rapportés par les groupes d'étude de Scandinavie, avec seulement environ 60% de bons résultats. Les différentes publications à ce jour démontrent que le programme excentrique est probablement une gestion utile de la tendinopathie, mais les preuves sont actuellement insuffisantes pour suggérer qu'il est supérieur ou inférieur à d'autres formes d'exercices thérapeutiques. [56,57].

La forte relation entre douleur du tendon et charge mécanique en tenant compte de la mécano-réactivité de ténocytes, peut impliquer une signalisation paracrine par les cellules tendineuses comme facteur potentiel de nociception. Ces substances peuvent sensibiliser les mécanorécepteurs périphériques proches ou dans le péri tendon en stimulant le nerf périphérique induisant alors un stimulus de douleur. Ceci peut expliquer pourquoi la pathologie peut survenir plus profondément dans le tendon sans douleur tendineuse car cette région est éloignée de la région de l'innervation nerveuse. Le tendon indolore peut contenir une matrice substantielle et des anomalies cellulaires, mais une production limitée de substance nociceptive ainsi ce tendon a une capacité de signalisation ou une activation des récepteurs, ce qui est en résumé un stimulus nociceptif.

Enfin le rôle du système nerveux central dans la modulation de la nociception est reconnu et décrit (41). Un programme de rééducation fait travailler le tendon, le muscle, ainsi le contrôle cortical de ce muscle est modifié, ce qui peut conduire à des améliorations de la fonction et un résultat clinique positif.

Un programme de rééducation basé sur la charge est capable de modifier l'équilibre entre l'excitabilité et l'inhibition dans le contrôle musculaire, modifiant ainsi les charges transmises par le tendon

Décrypter les voies de la mécano transduction, comprendre la réponse cellulaire et biochimique engendrés est un préalable à la conception de thérapies nouvelles et pertinentes pour orienter une tendinopathie plus rapidement sur une cicatrisation durable et solide.

La vascularisation dans les tendinopathies mécaniques

Lors des tendinopathies, on a envie de parler d'hypervascularisation car un tendon normal est faiblement vascularisé. On peut présumer que les sportifs asymptomatiques qui présentent une hypervascularisation en doppler couleur ou doppler puissance après exercices ont une tendinopathie débutante. 58

Cette hypervascularisation traduit sans doute une surcharge mécanique du tendon. Une tendinopathie qui évolue favorablement sous traitement excentrique voit sa vascularisation diminuer ce qui serait lié au fait que l'exercice excentrique va occlure les vaisseaux. 59 L'hypervascularisation est souvent corrélée à la douleur en raison d'une néo innervation associée mais elle n'est pas toujours retrouvée dans les tendons symptomatiques. Sa présence est plus spécifique d'une tendinopathie symptomatique que les modifications écho structurales seules. Elle est plus marquée aux endroits de douleurs maximum. Elle ne constitue pas un facteur pronostique pour l'évolution après traitement.

Anatomopathologie et classification

Les lésions anatomiques d'un tendon peuvent être très variées, tous les cas de figures se rencontrent : fissure intratendineuse, dissections lamellaires, rupture fasciculaire...

Il est important de comprendre que les différents faisceaux des tendons pluri fasciculaires ne subissent pas les mêmes contraintes mécaniques et on constate fréquemment sur les tendons de la coiffe des rotateurs, du moyen fessier, du tendon patellaire des lésions concernant seulement certains faisceaux superficiels ou profonds latéraux ou médiaux antérieurs ou postérieurs suivant l'anatomie du tendon. Le tendon du supra spinatus présente un mode de fonctionnement différent suivant qu'il s'agit des fibres superficielles ou profondes.

Parmi les éléments systématiquement retrouvés dans les tendinopathies chroniques

- au niveau du collagène il existe une désorganisation des fibres, séparation, micro ruptures majoration des fibres de type 3 par rapport au type 1 qui est normalement largement le plus important.

- au niveau des ténocytes, augmentation du nombre, modification de la morphologie, augmentation de l'apoptose.

- au niveau de la substance fondamentale, augmentation de celle-ci par majoration des protéoglycanes et des GAG, dégénérescence mucoïde, vacuoles entre les fibres, anomalie de vascularisation et d'innervation du tendon.⁶⁰

Il est à noter qu'il n'existe pas de lésion inflammatoire. Sur un plan macroscopique le tendon pathologique est normalement blanc et luisant lorsqu'il s'altère il devient gris et amorphe. Microscopiquement les fibres de collagène sont discontinues et désorganisées.

La prolifération fibroblastique et la néo angiogenèses sans cellule inflammatoire ont rendu le terme de tendinite inappropriée pour définir ses formes chroniques au moins à l'échelon cellulaire ce qui n'est peut-être pas le cas à l'échelon moléculaire ou dans les phases aiguës sur des lésions chroniques. Il semble exister des médiateurs chimiques inflammatoires lors de la phase initiale du processus lésionnel des tendons.

La biologie moléculaire du tendon est extrêmement complexe. Il existe plusieurs types de collagène, la matrice extracellulaire contient également divers protéoglycanes et glycoprotéines qui représentent par exemple 5 % du poids sec du tendon. Divers enzymes sont partie prenante dans le remodelage du tendon.

Le schéma classique largement décrit n'est sans doute pas la règle.

- J1 J3 Infiltration de polynucléaires et de macrophages avec œdème puis bourgeonnement capillaire. Cette première phase est de courte durée, de quatre à sept jours
- J4 On assiste à une activation des fibroblastes et des myofibroblastes permettant la formation d'un tissu de granulation
- J4 J21 Le premier collagène formé est de type 3 mal organisé et plus fragile que le collagène de type 1 qui commence alors à le remplacer à partir du 12^e 14^e jour.
- À partir de la troisième semaine, la force aux résistances de tension augmente. Un cal tendineux se forme environ au 30^e jour puis progressivement une phase de remodelage qui s'étend sur un an voir plus.
- A trois mois de la lésion initiale, le tendon garde encore un déficit de résistance à la traction qui peut atteindre 30 %. La maturation du collagène et le réalignement des fibres survient entre le cinquième et le sixième mois.

- La récupération des propriétés biomécaniques se fait au bout de 12 mois selon certains auteurs mais pour d'autres, elle n'est jamais complète avec un déficit permanent de 20 à 30 %.

L'importance d'une mobilisation précoce et prudente, la stimulation en traction des fibroblastes, le travail excentrique semblent favorables 61, 62, 63, 64

Le processus de réparation de l'enthèse est moins bien étudié. Sa régénération paraît plus difficile à obtenir. La lésion de la barrière fibrocartilagineuse favorise la colonisation du tendon par des cellules osseuses créant une ossification cicatricielle, enthésophyte, qui peut être vulnérant pour le tendon, en tout cas moins fonctionnel, favorisant ainsi la chronicité.

Cela pose différents problèmes faut-il réparer l'enthèse, la supprimer, en créer une autre ?

L'examen clinique du tendon en souffrance

Il existe une check liste qui permet de poser un diagnostic, de définir les examens complémentaires et sans doute d'orienter le traitement.

L'interrogatoire

On définit dans un premier temps *le mode de survenue* qui est habituellement progressif mais qui de manière paradoxale peut parfois être explosif et dans ce cas il faut être attentif à une éventuelle lésion grave. Toute modification est essentielle à dépister : intensité d'entraînement, modification des techniques, modification du matériel. On définit également les antécédents, une éventuelle récurrence. La prise récente de médicaments doit systématiquement être recherchée : traitement antibiotique avec quinolones, statine...

La localisation doit être précisée par le patient et le praticien à la fois pour définir le tendon et sa zone de souffrance.

Le rythme de la douleur doit être mécanique. Il faut se méfier en particulier chez les sujets jeunes d'une participation inflammatoire en particulier au niveau des enthèses qui parfois ne s'impose pas d'emblée.

Les classifications cliniques des stades douloureux

Un certain nombre d'auteurs ont défini des *classifications* cliniques, pour catégoriser l'intensité de la souffrance tendineuse.

Blazina (65)

Stade 1 Douleur après l'effort sans répercussion sur l'activité sportive.

Stade 2 Douleur en début d'activité disparaissant après l'échauffement et réapparaissant après l'exercice.

Stade 3 Douleur pendant et après l'activité avec altération progressive des performances sportives pendant et après l'activité avec altération progressive des performances sportives.

Stade 4 Rupture tendineuse.

Leadbetter (8)

Stade 1 la douleur apparaît après l'activité mais régresse en quelques heures et symptômes durent moins de deux semaines petits dérouillage matinale possible.

Stade 2 douleur pendant et après l'exercice sans réduction notable de celle-ci ; symptômes évoluant depuis deux à six semaines.

Stade 3 douleur persistant plusieurs jours après l'effort, réapparaît rapidement dès la reprise illimitées activités. Symptômes évoluant depuis plus de six semaines.

Stade 4 douleur permanente gênant les activités courantes et empêchant toute activité sportive.

Ferretti (66)

Stade 1 douleur uniquement après les exercices intenses sans retentissement sur les activités physiques et sportives.

Stade 2 douleur lors de l'échauffement disparaissant pour réapparaître après les exercices, limitant les activités.

Stade 3 douleur augmentant pendant la pratique du sport.

Stade 4 douleur limitant le niveau de pratique.

Stade 5 douleur permanente, nécessité d'un arrêt du sport.

Nirschl (67)

ANATOMIQUE

Stade 1 gêne temporaire.

Stade 2 Tendinite permanente moins de 50%de surface tendineuse.

Stade 3 Tendinite permanente plus de 50%de surface tendineuse.

Stade 4 Rupture partielle ou totale.

INTENSITE DOULEUR

stade 1 douleur légère après un exercice disparaît après 24 heures de repos.

stade 2 douleur dure plus de 48 heures après un exercice est disparaît après un échauffement.

stade 3 douleur apparaît au cours d'exercice sans répercussion sur celui-ci.

stade 4 douleur pendant un exercice, réduit les capacités fonctionnelles.

stade 5 douleur causée par les activités lourdes de la vie de tous les jours.

stade 6 douleur qui apparaît au repos et pendant les activités légères de la vie de tous les jours, sans troubles du sommeil.

stade 7 douleur continue avec trouble du sommeil.

L'examen physique

Le diagnostic d'une lésion tendineuse est le résultat d'une enquête, parfois policière, qui nécessite une connaissance anatomique précise.

Le bilan clinique complet de l'articulation ou s'insère le tendon est incontournable pour rechercher une douleur projetée ou une pathologie associée.

La palpation retrouve la zone douloureuse, parfois un gonflement, un crépitement, une zone nodulaire.

L'étirement et un test logique mais souvent théorique. Il fait plutôt partie de l'examen clinique complet et peu orienter vers des solutions thérapeutiques.

La contraction isométrique reste incontournable pour analyser un tendon mais..... suivant les tendons il faut être capable de choisir des tests associés, de s'adapter. La tendinite de pointe de rotule avec une souffrance du tendon a son insertion nécessite compte-tenu de la puissance de ce tendon, un travail isométrique en charge avec variation des différents angles de flexion pour réveiller le phénomène douloureux.

La souffrance du tendon du supra épineux est difficile car il n'existe aucun test absolument spécifique (on en a décrit 140 !) et on a volontiers recours un recoupement de tests pour pouvoir cibler le tendon.

Le tendon du long biceps à la partie haute est lui aussi fort difficile à analyser comme tendent à le prouver les différents manœuvres pour constater sa souffrance.

Le tendon de l'ECU est bien mieux révélé ce dans ses phénomènes douloureux par un mécanisme de supination forcée active que par les tests de contractions contre résistance témoignant en l'occurrence d'un phénomène d'instabilité plus ou moins important.

L'examen morphostatique est tout particulièrement important chez les sportifs qui sont amenés à effectuer des gestes répétitifs avec des charges, des vitesses angulaires, des positionnements souvent extrêmes.

On recherche les rétractions en positionnant l'articulation sus et sous-jacente pour limiter les compensations, on contrôle, en charge les appuis plantaires, les axes, les inégalités de longueur. On sait par exemple que les dyskinésies de l'omoplate peuvent être à moyen terme un facteur favorisant des souffrances tendineuses. Un pied valgus exagéré peut chez un marathonien décompenser le jambier postérieur.

Les tests isocinétiques ont permis de manière objective de contrôler l'équilibre naturel des muscles d'un segment. On est aujourd'hui capable de contrôler le rapport entre des ischio-jambiers trop faibles et un quadriceps trop puissant et ainsi le rééquilibrer.

De même des *laboratoires de biomécaniques* sont aujourd'hui capables de manière de plus en plus précise d'analyser des gestes dans leur ensemble et de contrôler que les différents maillons de la chaîne cinétique sont harmonieux. Le geste technique même s'il est efficace engendre volontiers, s'il n'est pas correct, des pathologies à plus ou moins longues échéances notamment tendineuses.

L'analyse du matériel qu'il s'agisse de chaussures, de raquette, de club... doit faire l'objet d'un véritable fitting.

Les examens complémentaires

L'échographie

C'est un merveilleux outil pour l'étude des tendons. Elle démontre en effet, avec une définition inégalée par les autres techniques, la structure interne du tendon particulièrement depuis l'apparition de sondes de très haute fréquence. La technique étant non irradiante et non invasive, elle permet une étude systématique controlatérale comparative. Elle permet également une étude dynamique qui est irremplaçable pour l'étude de certains tendons comme l'ECU. L'association du Doppler couleur permet de déceler des modifications locales souvent symptomatiques qui présagent d'une importante souffrance. Les progrès de cette technique permettent de détecter des anomalies

morphologiques discrètes au niveau des tendons. Celles-ci sont fréquentes chez des personnes qui, par ailleurs, n'ont pas de plaintes cliniques. Il convient de rester prudent dans l'interprétation des images et de ne pas nécessairement les banaliser. La description des altérations, sans passer directement à la conclusion, reste importante pour le clinicien, qui les intégrera au reste des données. Peut-être pourra-t-il aussi proposer une approche thérapeutique « préventive » pour ces tendons présentant des altérations minimales.

D'autres outils peuvent être utiles telle la radiographie en cas de calcifications, et bien sûr l'IRM avec ses différentes coupes et séquences.

Les thérapeutiques médicales

Elles sont nombreuses. Certaines innovantes telles le PRP, les produits sclérosants sont toujours à la recherche de résultats incontestables.

Certaines voies de recherches nouvelles sont intéressantes. Elles s'adressent **au contrôle corticospinal du muscle**. Le terme « contrôle cortico spinal du muscle » fait référence à l'activation de l'unité motrice résultant des entrées cortico spinales excitatrices et inhibitrices dans le pool de motoneurons spinaux, ce qui affecte finalement le stress tendineux et la performance motrice. L'entraînement en force est un puissant modulateur du système nerveux central. Les apports corticospinaux sont essentiels pour le recrutement et l'activation des unités motrices. Cependant, les paramètres spécifiques d'entraînement en force sont importants pour la neuroplasticité. Il a été démontré que l'entraînement en force qui est stimulé de l'extérieur et s'apparente à un mouvement contrôlé non seulement réduit la douleur tendineuse, mais module le contrôle excitateur et inhibiteur du muscle et, par conséquent, la charge potentielle du tendon.

Une meilleure compréhension des méthodes qui maximisent les possibilités de neuroplasticité peut être une avancée importante dans la façon dont nous prescrivons une rééducation basée sur l'exercice dans la tendinopathie pour la modulation de la douleur et potentiellement la restauration du contrôle corticospinal du complexe muscle-tendon. Pour les auteurs compte tenu de la fréquente bilatéralité des lésions en particulier aux membres inférieurs, il est indispensable de traiter les deux côtés. L'entraînement de résistance stimulé par l'extérieur, comme avec l'utilisation d'un métronome, est capable d'induire des changements ipsilatéraux et contralatéraux de l'excitabilité et de l'inhibition chez les participants sains.^{68, 69, 70}

Il a également été démontré que l'entraînement en force stimulé de l'extérieur est capable de moduler la douleur des tendons et le contrôle du muscle par les voies corticospinales.

Conclusion

Le muscle et son aponévrose sont les moteurs du mouvement. Le tendon est l'organe de transmission. Il est formé de fibres, comporte une matrice composée en particulier de collagène, de cellules et de capteurs de tension qui conditionnent son fonctionnement et donnent quelques clés pour comprendre les mécanismes de la douleur. Décrypter les voies

de la mécano transduction, comprendre la réponse cellulaire et biochimique engendrée est un préalable à la conception de thérapies nouvelles et pertinentes pour orienter une tendinopathie plus rapidement sur une cicatrisation durable et solide. Les conditions de déclenchement et d'évolution d'une tendinopathie sont multiples, la notion de continuum apporte un nouvel éclairage. Pour l'exploration des tendons l'échographie est une technique irremplaçable qui nécessite cependant d'être affinée pour devenir également un instrument pronostic. En dehors des thérapeutiques déjà connues la sollicitation du système cortico spinal mérite d'être explorée.

Bibliographie

- 1-Sharma P, Maffulli N. Tendinopathy and tendon injury: the future. *Disabil Rehabil.* 2008 ;30(20-22) :1733-45
- 2-Rouvière H, Cordier G. La raison d'être des fissures Loi des fissurations. *Cr Ass Anat* 1933, 578_585.
- 3-Sick H L'adaptation des tendons a la réflexion. *Arch Anat Hist Emb et Exp*,196447 : 370-4464-Rigby BJ. Effect of cyclic extension on the physical properties of tendon collagen and its possible relation to biological ageing of collagen. *Nature.* 1964 Jun 13;202:1072
- 4.5- Woo SL, Ritter MA, Amiel D, Sanders TM, Gomez MA, Kuei SC, Garfin SR, Akeson WH. The biomechanical and biochemical properties of swine tendons--long term effects of exercise on the digital extensors. *Connect Tissue Res.* **1980**;7(3):177-83
- 6-Lee GC , Hoppin FG in Fung and collect *Biomechanics its function and objectives* p317 Prentice Hal.,l 1972
- 7-Cassel M, Intziagianni K, Risch L, Müller S, Engel T, Mayer F Physiological Tendon Thickness Adaptation in Adolescent Elite Athletes: A Longitudinal Study¹. *Front Physiol.* 2017 Oct 12; 8:795.
- 8- Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992;11:553-78.
- 9-Almekinders LC, Deol G. The effects of aging, anti-inflammatory drugs, and ultrasound on the in vitro response of tendon tissue. *Am J Sports Med.* 1999 Jul-Aug;27(4):417-21
- 10- Frizziero A, Vittadini F, Gasparre G, Maslero S. Impact of oestrogen deficiency and aging on tendon : concise review. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014 Nov 17;4(3):324-8.
- 11-Hansen M, Kjaer M: Sex Hormones and Tendon.. *Adv Exp Med Biol.* 2016; 920:139-49
- 12-Järvinen M, Józsa L, Kannus P, Järvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports.* **1997** Apr;7(2):86-95
- 13-Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med.* 2002 Apr;36(2):95-101.

- 14 Abate M. How obesity modifies tendons (implications for athletic activities) *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014 Nov 17;4(3):298-302.
- 15-Weiler JM. Medical modifiers of sports injury. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in sports soft-tissue injury. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):625-44.
- 16-Bard H hyperlaxité et sport *Rhumatologie* 199648 :129-35
- 17-Collins M, Raleigh SM. Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries. *Med Sport Sci.* 2009; 54:136-49. 18- Abate M, Vanni D, Pantalone A, Salini V. Cigarette smoking and musculoskeletal disorders. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2013 Jul 9 ;3(2):63-9.
- 19-Carbone S, Gumina S, Arceri V, Campagna V, Fagnani C, Postacchini F. The impact of preoperative smoking habit on rotator cuff tear : cigarette smoking influences rotator cuff tear sizes. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012 Jan;21(1):56-60.
- 20-Safran MR, Graham SM. Distal biceps tendon ruptures : incidence, demographics, and the effect of smoking. *Clin Orthop Relat Res.* 2002 Nov;(404):275-83.
- 21-Duygulu F, Karaoğlu S, Zeybek ND, Kaymaz FF, Güneş T. The effect of subcutaneously injected nicotine on achilles tendon healing in rabbits. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Aug;14(8):756-61.
- 22-Ayer JP. Elastic tissue. *Int Rev Connect Tissue Res.* 1964; 2:33-100.
- 23-Bayer ML, Schjerling P, Herchenhan A, et al. Release of tensile strain on engineered human tendon tissue disturbs cell adhesions, changes matrix architecture, and induces an inflammatory phenotype. *PLoS One.* 2014 Jan 21;9(1):e86078.
- 24-Couppé C, Suetta C, Kongsgaard M, et al. The effects of immobilization on the mechanical properties of the patellar tendon in younger and older men. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2012 Nov;27(9):949-
- 25- Gallagher J, Ashley P, Petrie A, Needleman I. Oral health and performance impacts in elite and professional athletes. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018 Dec;46(6):563-568
- 26 Bolon B. Mini-Review: Toxic Tendinopathy. *Toxicol Pathol.* 2017 Oct;45(7):834-837.
- 27-Kirchgesner T, Larbi A, Omoumi P, Malghem J, Zamali N. Drug-induced tendinopathy: from physiology to clinical applications. *Joint Bone Spine.* 2014 Dec;81(6):485-92.
- 28- Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009;43:409–16.
- 29- Cook JL, al. *Br J Sports Med* 2016;50:1187–1191.
- 30- Screen HRC, Shelton JC, Chhaya VH, et al. The influence of non collagenous matrix components on the micromechanical environment of tendon fascicles. *Ann Biomed*

Eng 2005;33:1090–9.

31- Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons—time to revisit inflammation. *Br J Sports Med* 2014;48:1553–7.

32- Scott A, Khan KM, Cook JL, et al. What is “inflammation”? Are we ready to move beyond Celsus? *Br J Sports Med* 2004;38:248–9.

33 Cook JL, Feller JA, Bonar SF, et al. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes’ patellar tendons. *J Orthop Res* 2004;22:334–8.

34 Hamilton B, Purdam C. Patellar tendinosis as an adaptive process: a new hypothesis. *Br J Sports Med* 2004;38:758–61.

35-Malliaras P, Cook J, Ptasznik R, Thomas S. Prospective study of change in patellar tendon abnormality on imaging and pain over a volleyball season. *Br J Sports Med*. 2006;40:272–274

36- Jozsa L, Balint J, Kannus P, Jarvinen M, Lehto M. Mechanoreceptors in human myotendinous junction. *Muscle Nerve* 1993;16:453–7.

37- Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper’s knee). *J Physiother* 2014;60:122–9.

38- Edwards S, Steele JR, McGhee DE, et al. Landing strategies of athletes with an asymptomatic patellar tendon abnormality. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42:2072–80.

39- Mann KJ, Edwards S, Drinkwater EJ, et al. A lower limb assessment tool for athletes at risk of developing patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc* 2013;45:527–33.

40- Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T et al. Eccentric rehabilitation exercises increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:298–9

41- Rio E, Kidgell D, Purdam C, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2015; 49:1277–83.

42- Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med* 2010; 38:749–56.

43- Kubo K, Ikebukuro T, Yata H, et al. Time course of changes in muscle and tendon properties during strength training and detraining. *J Strength Cond Res* 2010; 24:322–31.

44- Latella C, Kidgell DJ, Pearce AJ. Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112:3097–107.

45- Naugle KM, Fillingim RB, Riley 3rd JL. A meta analytic review of the of the hypoalgesic effects exercise. *J Pain* 2012;13:1139-1150.

- 46- Cook JL, Purdam CR. The challenge of managing tendinopathy in competing athletes. *Br J Sports Med* 2014;48:506-509.
- 47- Hampson K, Forsyth NR, El Haj A, Maffulli N. Tendon tissue engineering. In: Ashammakhi N, Reis R, Chiellini F, eds. *Topics in tissue engineering*, Vol. 4. 2008;1-21.
- 48- Wang JH. Mechanobiology of tendon. *J Biomech* 2006;39:1563-82.
- 49- Wang QW, Chen ZL, Piao YJ. Mesenchymal stem cells differentiate into tenocytes by bone morphogenetic protein (BMP) 12 gene transfer. *J Biosci Bioeng* 2005;100:418-22.
- 50- Maffulli N, Walley G, Sayana MK, Longo UG, Denaro V. Eccentric calf muscle training in athletic patients with Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil. Advance access published* 2008.
- 51- Sayana MK, Maffulli N. Eccentric calf muscle training in non-athletic patients with Achilles tendinopathy. *J Sci Med Sport* 2007;10:52-8.
- 52- Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:42-7.
- 53- Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, Soderberg B. Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy – a randomized trial with 1-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports* 2004;14:286-95.
- 54- Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998;26:360-6.
- 55- Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* 1986;208:65-8.
- 56- Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendon Achilles: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2007;35:374-83.
- 57- Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain – a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11:197-206.
- 58- Boesen AP, Boesen MI, Torp-Pedersen S, Christensen R. Associations between abnormal ultrasound color Doppler measures and tendon pain symptoms in badminton players during a season: a prospective cohort study. *Am J Sports Med*. 2012 Mar;40(3):548-55.
- 59- De Vos RJ, Heijboer MP, Weinans H, Verhaar J AN, van Schie J TM. Tendon structure's lack of relation to clinical outcome after eccentric exercises in chronic midportion Achilles tendinopathy. *J Sport Rehabil*. 2012 Feb ;21(1) :34-43.
- 60- Bonnel F, Canovas F, Dusserre F. *Traumatologie et microtraumatologie des tendons. Généralités*. Paris : EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Appareil locomoteur 1998;15-152-A-10.
- 61- Evans RB. Managing the injured tendon: current concepts. *J Hand Ther*. 2012 Apr-Jun;25(2):173-89;

- 62-Regan W, Wold LE, Coonrad R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. *Am J Sports Med.* 1992 Nov-Dec;20(6):746-9
- 63-Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):601-24.
- 64-Bard H, Briard JL, Stanish WD. Tendinopathies d'origine mécaniques du genou. In De Seze, Ryckwaert A. *L'actualité rhumatologique 1984.* Paris, Expansion scientifique Française. P 92-9
- 65-Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am.* 1973 Jul;4(3):665-78.
- 66-Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. The natural history of jumper's knee. Patellar or quadriceps tendonitis. *Int Orthop.* 1985;8(4):239-42
- 67-Ellenbecker TS, Nirschl R, Renstrom P. Current concepts in examination and treatment of elbow tendon injury. *Sports Health.* 2013 Mar;5(2):186-94
- 68-Weier AT, Pearce AJ, Kidgell DJ. Strength training reduces intracortical inhibition. *Acta Physiol* 2012; 206:109–19.
- 69- Kidgell DJ, Stokes MA, Pearce AJ. Strength training of one limb increases corticomotor excitability projecting to the contralateral homologous limb. *Motor Control* 2011; 15:247–66.
- 70- Pearce AJ, Hendy A, Bowen WA, et al. Corticospinal adaptations and strength maintenance in the immobilized arm following 3 weeks unilateral strength training. *Scand J Med Sci Sports* 2013 ;23 :740–8
- 71- Rio E, Kidgell D, Moseley GL, Gaida J, Docking S, Purdam C, Cook J. Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. *Br J Sports Med.* 2016 Feb;50(4):209-15

*Parier jacques mail jacques.pariertoc@orange.fr

