

Les tendinopathies en kinésithérapie

Applications au membre inférieur (1^{ère} partie)

RÉSUMÉ | SUMMARY

La tendinopathie est une affection fréquente chez le sportif. Pourtant, les praticiens sont souvent confrontés à un échec thérapeutique, et il n'est pas rare que la pathologie passe à la chronicité.

Cet article est une revue de la littérature portant sur les dernières données de physiopathologie de la tendinopathie et les différents traitements physiques existants.

Concernant le membre inférieur, les atteintes des tendons patellaires et d'Achille sont les plus fréquentes et les plus étudiées dans la littérature. L'entraînement excentrique semble être actuellement le traitement le plus validé dans la prise en charge de ces tendinopathies. Son association avec d'autres thérapeutiques pourrait potentialiser son effet et réduire le temps de traitement.

Nous proposons en fin d'article un protocole de rééducation combinant les différentes techniques les plus intéressantes, afin d'aider le clinicien à prendre en charge de manière rationnelle les tendinopathies d'Achille et patellaire.

Tendinopathy is a frequent problem in sports people. Nevertheless, clinicians are often confronted with treatment failure and the pathology often becomes chronic.

This is a review of the literature based on recent information concerning the physiopathology of tendinopathy and the different physical treatments that exist.

Tendinopathy of the achilles and patella tendon are the most frequent and documented tendinopathies of the lower limb. Eccentric exercise seems to be the current treatment for tendinopathy. Its association with other treatments can improve effects and reduce treatment time.

At the end of this article we suggest a rehabilitation protocol combining the most interesting different techniques to help the clinician to rationally treat achilles and patella tendinopathy.

Alexandre GUEDJ*

Paul MESPLEDE*

Guillaume SOREL*

* Kinésithérapeute
CEC Kinésithérapie
du sport
DIU Médecine
manuelle-
ostéopathie
Bègles (33)

Les auteurs
déclarent ne pas
avoir un intérêt
avec un organisme
privé industriel ou
commercial en
relation avec le sujet
présenté

MOTS CLÉS | KEYWORDS

► Protocole ► Rééducation ► Tendinopathie
► Tendons patellaire et d'Achille ► Traitement

► Protocol ► Rehabilitation ► Tendinopathy
► Patellar and Achilles tendons ► Treatment

Les tendons jouent un rôle important dans la transmission des forces du muscle à l'os, et constituent un élément clé du système musculo-squelettique. Pour cela, ils nécessitent une architecture histologique unique qui leur confère des propriétés biomécaniques spécifiques : on parle de mécano-adaptabilité [1].

Le collagène est le pilier de ce système, principalement avec le type I, le plus abondant, et qui constitue 70 à 80 % de la masse sèche du tendon, et environ 95 % de la totalité du « pool » collagénique [2]. Les 5 % restants sont principalement répartis en types II et III.

Le collagène type II est présent dans la jonction tendon-os et dans les poulies de réflexion de certains tendons [2]. Le tendon comporte également 2 % d'élastine qui participe à la réorganisation des faisceaux collagéniques après leur mise en tension [2].

Par ailleurs, nous retrouvons au sein de ce tendon une nouvelle variété de cellules : ce sont les cellules souches tendineuses qui, de par leur capacité

à se différencier en ténocytes, sont garantes de l'homéostasie tendineuse [1].

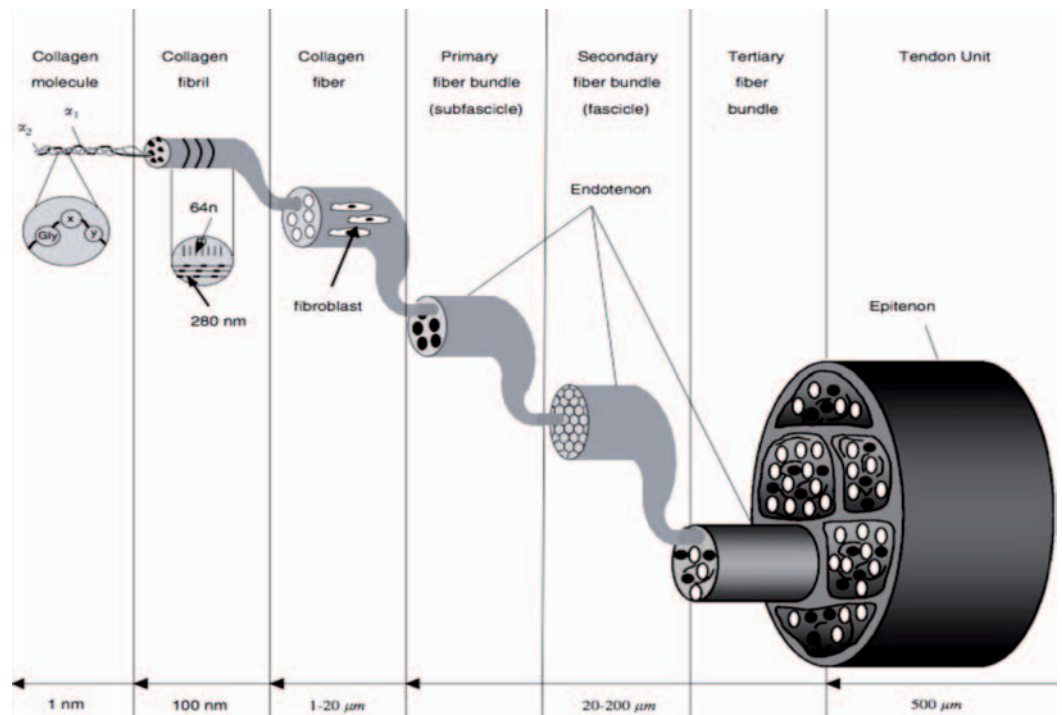
Les ténocytes sont les cellules prédominantes dans le tendon. Ils sont alignés parallèlement aux faisceaux des fibres de collagène, et sont responsables à la fois de la synthèse collagénique ainsi que des protéines de la matrice extra-cellulaire (MEC).

Les ténocytes, en synergie avec la MEC, sont responsables de l'adaptabilité tendineuse en réponse aux différentes forces mécaniques appliquées en modifiant l'expression de gènes, la synthèse de protéines, et le phénotype cellulaire. Cette mécano-adaptabilité peut entraîner à long terme des modifications de la structure tendineuse et aboutir à une modification des propriétés mécaniques du tendon : c'est la mécano-transduction [2].

L'architecture du tendon est multi-unitaire avec, comme unité fondamentale, la molécule de collagène appelée aussi tropocollagène. L'association de 5 molécules de tropocollagène forme une

Les tendinopathies en kinésithérapie

Applications au membre inférieur (1^{ère} partie)



► Figure 1

Schématization de la structure multi-unitaire du tendon, d'après Wang [2]

microfibrille à l'intérieur de laquelle elles sont disposées à la fois en parallèle et en série.

Des ponts d'union existent entre les molécules de tropocollagène et sont sources de stabilité moléculaire et microfibrillaire. Ces liaisons confèrent au tendon sa solidité et lui permettent de fonctionner sous des contraintes mécaniques importantes [2-4].

Les microfibrilles sont assemblées pour former un ensemble appelé fibrilles. Les fibrilles sont ensuite regroupées en fibres qui sont, à leur tour, réunies pour former des faisceaux primaires, eux-mêmes assemblés en secondaires, puis en tertiaires.

Chaque catégorie de faisceaux est maintenue par une membrane : l'endoténon. Cet ensemble est recouvert par le paraténon pour former le tendon (fig. 1) [2].

La paraténon est un tissu richement vascularisé qui contribue majoritairement à la vascularisation tendineuse, de même que les anastomoses du système capillaire péri-tendineux [5]. Cet apport sanguin péri et intra-tendineux est multiplié par 3 à 7 lors de l'exercice physique.

Le tendon d'Achille est l'un des tendons le plus fréquemment atteint chez l'homme [6, 7]. Les tendinopathies patellaire et d'Achille sont les affections les plus souvent corrélées à l'hypersollicitation tendineuse [8].

À travers les dernières données bibliographiques, cet article permet de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques aboutissant à la tendinopathie. Nous nous intéresserons également aux différents moyens de traitements physiques et à leurs actions physiologiques.

Actuellement, le protocole de traitement des tendinopathies est encore hypothétique mais les résultats des différentes études sur le sujet permettent de mettre en évidence une efficacité significative de certains moyens de traitement. En effet, l'entraînement excentrique constitue le traitement phare de la rééducation de cette pathologie.

Nous essaierons, aux vues des différentes études, de proposer une posologie précise de ce traitement. Nous verrons également que l'association d'autres thérapeutiques peut potentialiser le bénéfice de ce renforcement excentrique.

PHYSIOPATHOLOGIE

■ Étiologie

L'ensemble des données de la littérature concernant la survenue des tendinopathies converge vers la théorie de l'hypersollicitation tendineuse, ou « *overuse* » [1, 9-11]. La répétition excessive de contraintes au sein du tendon va entraîner des microlésions asymptomatiques qui ne peuvent pas cicatriser si cette hypersollicitation perdure.

Lorsque l'allongement tendineux reste en dessous de 4 %, le tendon se comporte comme un modèle élastique et revient à sa longueur de repos sans conséquence. Entre 4 et 8 %, il survient des ruptures microscopiques. Au-delà de 8 % d'élongation, on observe les premières lésions macroscopiques qui peuvent aller jusqu'à la rupture tendineuse à partir de 14 % (fig. 2) [1, 2].

Cet excès de contraintes mécaniques demeure la cause principale de tendinopathies. Cependant, de multiples facteurs intrinsèques (génétique, hormonal) et extrinsèques (environnement mécanique, pharmacologie) coexistent [12, 13].

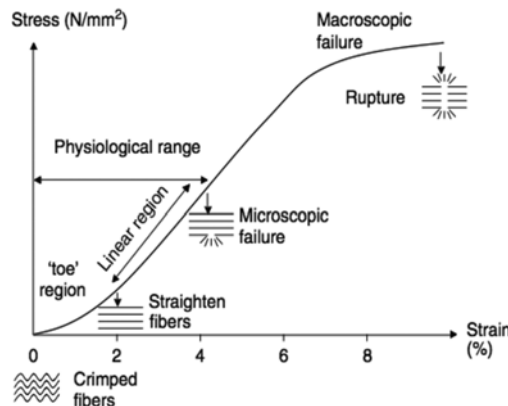
Fu *et al.* [12] proposent une progression de la tendinopathie en trois phases : lésion, échec cicatriciel, et tendinopathie symptomatique. Les deux premières phases ne donnent pas d'expression clinique.

■ Phase de lésion

Lorsque les contraintes appliquées sur le tendon se situent dans l'intervalle physiologique (entre 0 et 4 %), il existe un équilibre métabolique. En réponse à ces sollicitations mécaniques, les ténoocytes synthétisent du collagène, de la fibronectine et des protéoglycanes pour maintenir l'homéostasie tendineuse : c'est la mécano-transduction [1].

En effet, une insuffisance de contraintes (immobilisation) entraîne des changements dramatiques de l'architecture tendineuse : diminution du nombre de cellules, perturbation de l'alignement des fibres de collagène, et dégénérescence du tendon [14].

En outre, un excès de contraintes répétées (> 4 %) entraîne une libération de marqueurs pro-inflammatoires (cytokines) qui va perturber la régulation des métalloprotéinases de la matrice (MMP). On assiste alors à une augmentation de certaines MMP responsables de la dégradation des compo-



► Figure 2

Courbe tension-déformation du tendon, d'après Wang [2]

sants de la matrice extra-cellulaire, en particulier du collagène de type I.

Inversement, la diminution d'autres MMP (en particulier la MMP 3) retrouvée dans les tendinopathies d'Achille [15] va entraîner un excès de substance fondamentale (avec augmentation des glyco-aminoglycanes - GAG).

Parallèlement, les cytokines vont stimuler la libération de facteurs vasculaires (VEGF) provoquant l'apparition d'une néovascularisation. Cette dernière est retrouvée à l'écho-doppler chez des patients souffrant de tendinopathies ; elle est absente chez les sujets sains [16].

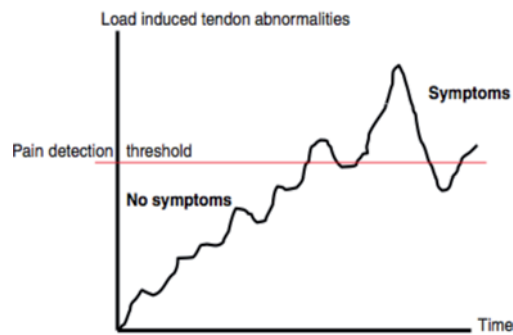
Sur des coupes histologiques de tendons pathologiques, on observe ainsi une perturbation globale de l'architecture tendineuse comprenant :

- une désorganisation des fibres de collagène qui apparaissent discontinues, plus fines, suggérant des microruptures [17] ;
- une augmentation de la substance fondamentale avec une haute concentration en glyco-aminoglycanes (GAG), séparant les brins de collagène [18] ;
- une dégénérescence mucoïde de la matrice (matrice amorphe prenant l'aspect d'un mucus) [19] ;
- une hypercellularité avec des ténoocytes anormaux [20] ;
- une néovascularisation interne et périphérique [21].

Plus récemment, Fung [22] observe sur des tendons de rats soumis à des contraintes cycliques

Les tendinopathies en kinésithérapie

Applications au membre inférieur (1^{ère} partie)



► Figure 3

La théorie de « l'iceberg » de la tendinopathie, d'après Fredberg *et al.* [9]

une dégradation des propriétés mécaniques des fibres de collagène. Cela se caractérise de manière précoce par une angulation des fibres collagéniques (*Kinked fiber deformations*) qui se majore avec l'accumulation des contraintes, et se poursuit par des dilacérations entre les fibres.

En revanche, toutes les études [23-25] convergent vers l'absence d'inflammation primaire dans la tendinopathie.

À ce stade, ces lésions sont asymptomatiques et il est possible que la cicatrisation tendineuse se fasse spontanément si les surcharges mécaniques cessent. De nombreuses ruptures du tendon d'Achille surviennent en effet sans aucun symptôme avant-coureur mais, dans la quasi-totalité des tendons rompus, ces changements dégénératifs ont été retrouvés [26].

De plus, plusieurs études ont montré des images échographiques de tendons patellaires pathologiques chez des athlètes asymptomatiques [27, 28]. Ainsi, la tendinopathie chronique peut être comparée à un iceberg (fig. 3), théorie décrite par Fredberg *et al.* [9]. Les symptômes apparaissent après un long processus dégénératif. Selon les auteurs, cette théorie peut expliquer la fréquente réapparition des symptômes chez le sportif ayant eu une rééducation trop courte ; la douleur a diminué et passe juste en dessous du seuil de détection, alors que la majorité des anomalies structurelles du tendon reste présente.

■ L'échec cicatriciel

Au cours de cette phase, la cicatrisation est activée mais n'aboutit pas à la réparation de la structure

tendineuse. Les causes exactes de cet échec cicatriciel ne sont pas clairement expliquées.

Les principales hypothèses envisagées sont la prédisposition génétique, des facteurs hormonaux et pharmacologiques, ainsi que l'environnement mécanique. L'ensemble des facteurs mécaniques néfastes conduit à une hypersollicitation tendineuse.

Fung *et al.* [22], dans un nouveau modèle *in vivo* de fatigue tendineuse chez le rat, étudie la réponse cicatricielle du tendon face à cette hypersollicitation. Des tendons patellaires de rats sont soumis à l'application de contraintes de tractions cycliques jusqu'à la limite de la rupture. L'expression des collagènes I, III et V est analysée tout au long de cette application de tractions.

Les auteurs découvrent que, pendant toute la première partie du déroulement de la fatigue tendineuse, il n'y a pas d'augmentation d'expression du collagène I, protéine indispensable à la réparation tissulaire, alors que des lésions collagéniques sont déjà présentes.

En revanche, l'expression des collagènes III et V est augmentée de manière précoce, laissant suggérer la formation d'une trame cicatricielle, sans apposition de fibres de collagène I, constituant principal du tendon. L'augmentation de la synthèse de collagène I ne survient dans ce modèle que lorsque le tendon est en état de pré-rupture, et cette réponse de réparation moléculaire est trop tardive pour permettre au tendon de retrouver son architecture normale.

Ce modèle d'accumulation de fatigue du tendon nous semble être au plus proche de la théorie de l'hypersollicitation tendineuse, et permet de mieux expliquer cet échec cicatriciel. Paradoxalement, il est à noter que lorsqu'un tendon est sectionné, puis suturé chirurgicalement, l'augmentation de la synthèse du collagène I se fait de manière très rapide, suggérant une réponse cicatricielle différente que lorsque le tendon subit des contraintes répétées.

Récemment, plusieurs études [1] ont permis de mettre en évidence un nouveau type de cellules, les cellules souches tendineuses, retrouvées dans les tendons humains, de lapins et de rats. Ces cellules souches représentent moins de 5 % du total des cellules tendineuses. Elles se caractérisent par leur capacité à se différencier en nouvelles cellules

souches ou en cellules spécifiques en fonction de l'intensité des contraintes appliquées.

Pour des contraintes inférieures à 4 % de l'allongement tendineux, les cellules souches se différencient en ténocytes, assurant ainsi l'homéostasie tendineuse. En revanche, entre 4 et 8 % d'allongement, une partie des cellules souches se différencie en « non-ténocytes », aboutissant à des cellules de type chondrogénique, ostéogénique et adipogénique [30]. Ce phénomène conduit à une accumulation lipidique de substance mucoïde, et de calcifications tissulaires, manifestations histologiques présentes dans la tendinopathie chronique.

L'échec cicatriciel concerne chaque mécanisme physiologique de la réparation tissulaire (inflammation, néovascularisation, renouvellement cellulaire, remodelage de la matrice), aboutissant ainsi au tendon pathologique (absence de cellules inflammatoires, hypervascularisation, hypercellularité, apoptose accrue, dégénérescence de la matrice).

■ La tendinopathie symptomatique

L'ensemble des modifications histologiques et biochimiques va entraîner des douleurs et une fragilité mécanique du tendon.

La douleur dans la tendinopathie a été longtemps corrélée à des phénomènes inflammatoires. L'absence d'inflammation (absence de prostaglandine E2 - PGE2) [24, 31], mise en évidence dans l'ensemble de la littérature, réfute aujourd'hui cette théorie.

Alfredson *et al.* [32] suggèrent que la douleur proviendrait de la néo-innervation rencontrée au sein du tendon pathologique. Les mêmes auteurs ont démontré, par une technique de microdialyse, la présence d'une importante concentration locale de glutamate (neurotransmetteur excitateur impliqué dans la douleur), ainsi que de son récepteur (NMDAR1) dans les tendinopathies achilléennes comparé à un groupe contrôle [23, 24]. De plus, ces fibres nerveuses retrouvées dans la tendinopathie accompagnent étroitement la néovascularisation décrite précédemment [33].

Divani *et al.* [34] montrent d'ailleurs une corrélation entre la zone de néovascularisation retrouvée à l'écho-doppler et le site de la douleur à la pal-

pation chez des sujets présentant une tendinopathie d'Achille. De plus, des études ont montré la présence de substance P (substance nociceptive) et de son récepteur (NK-1R) au niveau de la paroi des néovaisseaux [35]. La substance P est connue pour ses effets angiogéniques et de prolifération cellulaire, manifestations retrouvées dans la tendinopathie. Il est alors supposé son implication dans l'entretien de la pathologie [36].

La découverte de ces neuropeptides indique donc tout de même la présence d'une inflammation au sein du tendon ; il ne s'agit pas cependant d'une inflammation chimique (PGE2) mais plutôt d'une inflammation dite « neurogénique » (glutamate, substance P).

La douleur ressentie par le patient doit être considérée comme un signal d'alarme, permettant au sportif de diminuer ses activités, et donc de limiter les risques de rupture tendineuse. Cependant, lorsque la faiblesse mécanique prédomine sur la douleur, on assiste alors cliniquement à des ruptures tendineuses, le plus souvent spontanées et asymptomatiques.

■ La tendinopathie d'Achille

La tendinopathie d'Achille est une pathologie qui touche très fréquemment le sportif d'âge moyen, et tout particulièrement les coureurs. La fréquence des lésions constatées au niveau de ce tendon est corrélée à l'importance des charges mécaniques qu'il supporte au cours de l'activité physique.

Chez l'homme, on estime que le pic de force appliqué au tendon d'Achille durant la course est de 9 kN, ce qui équivaut à 12,5 fois le poids du corps [2]. De nombreux facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques sont corrélés à la survenue d'une tendinopathie d'Achille [13].

Les principaux facteurs de risques intrinsèques sont une diminution de l'amplitude articulaire de cheville en flexion dorsale, une perturbation de mobilité de la subtalaire, une diminution de la force musculaire en flexion plantaire, une augmentation de pronation du pied, un tendon anormal à l'imagerie. Entrent aussi en jeu certaines pathologies comme l'obésité, l'hypertension artérielle, l'augmentation du cholestérol, et le diabète [13].

Les facteurs de risques extrinsèques qui ont été associés à la tendinopathie d'Achille sont les

erreurs d'entraînement, les facteurs environnementaux, et le mauvais choix de l'équipement.

Les cliniciens doivent prendre en compte ces différents facteurs de risque dans la prise en charge de la tendinopathie d'Achille [13].

D'un point de vue fonctionnel, il existe deux types de tendons qui se distinguent en fonction des contraintes imposées au complexe musculo-tendineux [37, 38].

Pour une majorité des tendons, les insertions proximale et distale sont alignées avec le corps musculaire du même complexe ; on parle de « *traction tendon* » (muscle coraco-brachial). Leur composition histologique est majoritairement du collagène de type I orienté dans la direction de la contrainte principale qui s'impose au tendon.

Dans les autres muscles comme le tibial postérieur, la direction de la force appliquée au tendon n'a pas le même axe que celui du muscle. Le tendon change de direction en contournant un massif osseux par analogie au système de poulie. Ce sont les « *gliding tendons* » [39]. Le comportement biomécanique de ce modèle tendineux s'explique par la présence de forces de tension, de pression, et de cisaillement, contrairement au « *traction tendon* » où il n'existe que des forces de tension [39-41].

Il y a une différence histologique entre ces deux types de tendon, qui s'explique par la zone de réflexion nécessitant des caractéristiques spécifiques. Cette partie du « *gliding tendon* » est un fibrocartilage avec, comme spécificité, la présence de collagène de type II, témoin des contraintes particulières appliquées au niveau de cette zone tendineuse [42, 43].

Le reste du tendon a une composition identique à celle des « *traction tendon* ». L'un des principaux facteurs prédisposant ce fibrocartilage à une dégénérescence est l'hypovascularisation [44]. Elle est la conséquence de la spécificité structurelle des « *gliding tendon* » et est considérée comme physiologique [37, 38]. Ainsi, les processus de cicatrisation sont plus longs et il existe une probabilité accrue qu'une contrainte lésionnelle soit réappliquée au complexe avant qu'il ait eu le temps de cicatriser [45]. Cette dégénérescence de la zone hypovasculaire est favorisée également par la difficulté pour cette portion tendineuse à réguler la température tissulaire lors de l'activité physique, ce qui peut entraîner une mort cellulaire [46].

Le tendon d'Achille a l'aspect d'un « *traction tendon* ». Cependant, la structure de ce tendon correspond à celle d'un « *gliding tendon* ». Il a un comportement hélicoïdal avec une rotation spiralee de 90° de ses fibres. Les postérieures, latérales et antérieures deviennent respectivement latérales, antérieures et médiales.

Les études témoignent de la présence de fibrocartilage [47] dans le corps du tendon d'Achille, dans une zone hypovascularisée décrite par Biro et Tarsoly. Elle se situe entre 2 et 5 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne et correspond à la partie la moins bien vascularisée [48].

La plupart des ruptures survient dans une zone entre 3 et 6 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne où la portion tendineuse est rétrécie [19]. Cette zone hypovasculaire est une adaptation mécanique et non un signe de dégénérescence. Ceci explique la prévalence des lésions dans cette zone.

■ La tendinopathie patellaire —

Le tendon patellaire est tendu du pôle inférieur de la patella à la tubérosité tibiale. En tant qu'expansion directe du muscle quadriceps, il permet de transmettre sa force au segment jambier et doit, de ce fait, être nommé « tendon » et non « ligament patellaire ».

Les lésions caractéristiques du tendon patellaire se situent au niveau de la face profonde de sa partie proximale. Plusieurs théories semblent expliquer cette localisation. Dillon *et al.* [49] montrent que la région postérieure de la partie proximale du tendon patellaire subit plus de contraintes que la partie correspondante antérieure, lors d'exercices de saut et de renforcement quadricipital en chaînes cinétiques ouverte et fermée.

Certains auteurs [50] décrivent également un phénomène de conflit entre le pôle inférieur de la patella et la partie postérieure du tendon patellaire durant la flexion, mécanisme qui expliquerait bien ces lésions caractéristiques. De plus, Lorbach *et al.* [51] ont comparé la longueur du pôle inférieur extra-articulaire de la patella chez des sujets présentant une tendinopathie patellaire et chez des sujets sains. Ils trouvent un pôle extra-articulaire de la patella significativement plus long chez les sujets atteints de tendinopathie et suggèrent son implication dans le développement de la pathologie.

Des cas de tendinopathies patellaires suite à un choc antérieur direct ont été décrits [52]. Les auteurs observent des signes cliniques et paracliniques identiques aux tendinopathies chroniques par hypersollicitation tendineuse. Ils en déduisent qu'un traumatisme peut faire apparaître les symptômes d'une tendinopathie latente.

Certains facteurs favorisent la survenue de tendinopathie patellaire. Les sports d'impulsion et de réception (basket, volley-ball) sont les plus pourvoyeurs de cette pathologie ; c'est pourquoi les anglo-saxons parlent souvent de « *jumper's knee* ».

Les facteurs extrinsèques semblent être les plus importants [53]. Ces derniers ont été bien étudiés par Ferretti *et al.* chez 407 joueurs de volley [54]. Ils trouvent que la fréquence des entraînements est le facteur le plus important. En effet, l'incidence de tendinopathie chez les athlètes pratiquant 5 fois par semaine est de 41,8 % contre 14,6 % chez ceux pratiquant 3 fois par semaine, et 3,2 % pour ceux qui pratiquent seulement 2 fois par semaine.

Les auteurs trouvent également une corrélation entre la surface de jeu et la survenue de tendinopathie, avec seulement 4,7 % de tendinopathies chez les athlètes jouant sur parquet contre 37,5 % chez ceux jouant sur ciment.

De nombreux facteurs intrinsèques ont été étudiés, dont l'âge, le poids, l'alignement du membre inférieur, la longueur, et la force musculaire. Ferretti [53] rapporte qu'une tendinopathie patellaire peut survenir à n'importe quel âge à partir de 15 ans. Il suggère que, pendant la croissance, les tensions s'exercent sur les noyaux d'ossification plutôt que sur le tendon ; les enfants de moins de 15 ans sont de ce fait plus sujets aux maladies d'Osgood-Schlatter ou de Sinding-Larsen-Johansson (ostéochondroses de croissance) qu'à la tendinopathie patellaire.

Concernant la qualité musculaire, Witvrouw *et al.* [55] démontrent la diminution de l'extensibilité musculaire chez des athlètes atteints de tendinopathie comparé à un groupe témoin. Cette diminution d'extensibilité musculaire soumet le tendon à plus de tensions lors du mouvement, comme le suggèrent Fyfe et Stanish [56].

Backman *et al.* [57], dans une étude prospective sur un an, mesurent l'amplitude de flexion dorsale de cheville chez 75 joueurs de basket-ball et analysent la survenue de tendinopathies patellaires.

Cette étude montre qu'une faible amplitude de flexion dorsale de cheville est un facteur de risque de développement de tendinopathie patellaire ; les analyses révèlent que les athlètes ayant une flexion dorsale de cheville inférieure à 36,5° ont un risque de 18,5 à 29,4 % de développer une tendinopathie à un an, comparé aux athlètes ayant une flexion dorsale de cheville supérieure à 36,5° chez qui ce risque est seulement de 1,8 à 2,1 %.

La tendinopathie patellaire est donc typiquement la pathologie du sauteur ; les forces dans le tendon patellaire peuvent atteindre environ 5 000 N lors d'un saut [58], et la force de réaction du sol atteint 6 à 8 fois le poids du corps [59]. Cependant, certains auteurs [58] affirment que ces contraintes dans le tendon patellaire peuvent dépendre de la technique de saut. Les différents facteurs de risques décrits précédemment telles que l'extensibilité musculaire et l'amplitude de la flexion dorsale de cheville pourraient ainsi influencer sur cette technique.

DIAGNOSTIC CLINIQUE / ÉVALUATION

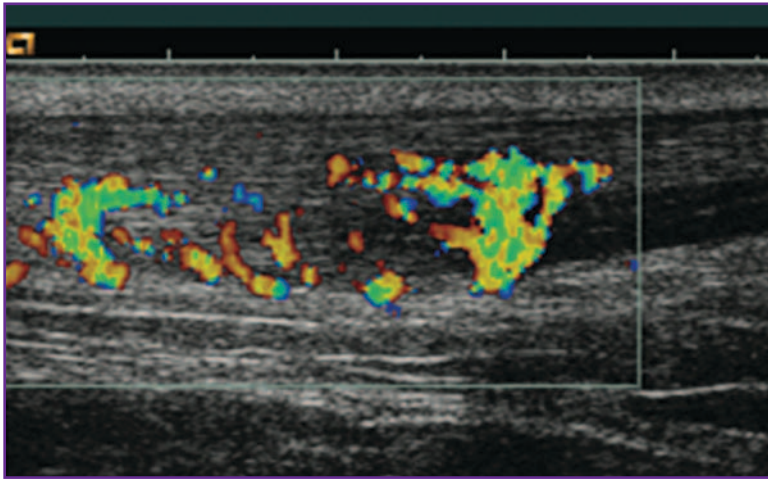
L'histoire de la pathologie et l'examen clinique sont généralement suffisants pour diagnostiquer une tendinopathie d'Achille [60]. Les douleurs classiquement localisées à la portion moyenne du tendon apparaissent de manière intermittente à l'effort. Présentes fréquemment en début d'activité, elles diminuent au fil de l'exercice [61].

Lorsque la pathologie progresse, la douleur peut réapparaître à la fin de la pratique sportive, voire même pendant, pouvant parfois empêcher l'activité [61]. Blazina [62] a proposé, pour les tendinopathies patellaires, 4 stades de gravité qui expriment bien ces symptômes et pouvant être appliqués à toute tendinopathie du membre inférieur.

Une sensation de raideur peut être perçue par le patient lors de la mise en charge après une période d'immobilité prolongée comme la nuit [61].

À l'inspection, il est fréquent de retrouver un gonflement du tendon. Cette zone de tuméfaction se déplace avec la flexion-extension de la cheville : c'est le signe de l'arc [63].

À la palpation, la douleur est retrouvée entre 2 et 6 cm de l'insertion calcanéenne du tendon [63].



► **Figure 4**

Echo-doppler couleur montrant une néovascularisation interne et périphérique de la partie ventrale de la zone pathologique, d'après Alfredson [10]

Une diminution de la force et de l'endurance musculaire des fléchisseurs plantaires peut être mise en évidence en demandant au patient de répéter des montées sur la pointe du pied en appui unipodal [64]. Ce dernier test peut recréer les symptômes d'un patient qui n'aurait des douleurs qu'à l'effort.

L'examen clinique doit éliminer une rupture tendineuse aiguë, facilement identifiable par le test de Thompson (absence d'extension de la cheville à la compression du mollet) en décubitus ventral [65].

Les autres principaux diagnostics différentiels sont l'entésopathie calcanéenne, le syndrome de l'os trigone, la bursite rétro-calcanéenne, l'irritation ou névrome du nerf sural, un muscle soléaire accessoire, ou une pathologie inflammatoire systémique [13].

Pour l'évaluation et le suivi de la tendinopathie d'Achille, le score VISA-A (*The Victorian institute of sport assessment-Achille*) doit être utilisé [13]. Il contient 8 items qui évaluent la raideur, la douleur et la fonction. Le VISA-A est un score fiable et présente de bonnes corrélations inter et intra-observateur [66].

La symptomatologie de la tendinopathie patellaire est sensiblement la même que celle du tendon d'Achille, avec principalement des douleurs à l'effort [62]. Les patients se plaignent aussi fréquemment de douleurs lors de la position assise prolongée ou de la montée et descente des escaliers [62].

À la palpation, la douleur est située dans la majorité des cas à l'insertion du tendon patellaire sur la patella (65 % des cas), parfois au niveau de l'insertion

du tendon quadricipital sur la patella (25 %), et plus rarement à l'insertion tibiale du tendon (10 %) [53].

Cook *et al.* [67] ont étudié la reproductibilité et l'utilité de la palpation du tendon patellaire chez des jeunes joueurs de basket-ball et concluent que le test est sensible mais peu spécifique car il n'est pas rare que les joueurs asymptomatiques présentent une sensibilité à la palpation sans que le terme de tendinopathie soit évoqué.

La palpation du tendon se fait sur un genou tendu, le quadriceps relâché, car on peut observer une diminution, voire une disparition de la sensibilité à la pression lorsque le genou est fléchi à 90° [68]. La fonction du quadriceps peut être évaluée par des mouvements répétés de *squat* unipodal sur plan incliné, recréant fréquemment les symptômes [69].

L'évaluation et le suivi du patient se font par le score VISA, initialement créé pour la tendinopathie patellaire [70]. Le principal diagnostic différentiel est le syndrome fémoro-patellaire [71], ces deux pathologies pouvant cependant coexister.

Enfin, chez l'enfant de moins de 15 ans, il faut éliminer une ostéochondrose de croissance (maladies d'Osgood-Schlatter et de Sinding-Larsen-Johansson), plus fréquemment retrouvée que la tendinopathie patellaire [53].

IMAGERIE

L'échographie et l'IRM constituent les examens de choix pour confirmer le diagnostic de tendinopathie. Leur utilisation présente un intérêt certain en complément du diagnostic clinique [13].

L'échographie est l'examen de première intention de par sa grande disponibilité, son faible coût, et son caractère dynamique [72]. Un tendon normal apparaît à l'échographie comme une structure régulière, fibrillaire et hyperéchogène [73-76].

Dans le cas d'une tendinopathie chronique, on retrouve le plus fréquemment un épaississement tendineux, avec des modifications structurales caractérisées par des plages hypo-échogènes avec une perte du parallélisme des fibres de collagène [72].

Une hypervascularisation est souvent mise en évidence par la présence d'une activité doppler intratendineuse dans les tendinopathies patellaires et achilléennes (fig. 4) [16, 77]. Elle est interprétée

comme pathologique ; en effet, elle est fréquemment retrouvée chez les patients ayant des signes cliniques positifs de tendinopathie [16, 77]. En général, ces modifications retrouvées à l'imagerie sont bien corrélées avec les modifications histopathologiques retrouvées dans les biopsies de tendons pathologiques [78].

Cependant, de nombreuses études ont montré que les observations cliniques sont souvent indépendantes des modifications retrouvées à l'imagerie et de leur évolution dans le temps, témoignant de l'importance de l'examen clinique [79, 80]. En effet, des symptômes cliniques peuvent être présents chez des patients ayant des tendons non pathologiques à l'imagerie [81] et, inversement, il n'est pas rare d'observer des images pathologiques chez des athlètes asymptomatiques [27, 28].

TRAITEMENTS

■ L'entraînement excentrique —

Le travail musculaire excentrique est actuellement reconnu comme efficace dans la prise en charge thérapeutique des tendinopathies [13]. Il se définit par l'association d'une contraction musculaire à l'allongement du complexe musculo-tendineux.

Stanish *et al.* [82] sont les premiers à avoir montré l'intérêt de ce type de contraction dans le traitement des tendinopathies chroniques patellaires. Après 6 semaines d'entraînement quotidien, ces auteurs observent une disparition complète de la douleur chez 44 % des sujets, et une diminution significative pour 43 % d'entre eux. Ces 87 % ont pu reprendre leur activité sportive.

Plusieurs modalités d'application du travail excentrique sont proposées sans véritable consensus de la part des auteurs [13, 83].

En 1998, Alfredson *et al.* [84] rapportent des résultats cliniques encourageants à court terme sur une série de 15 athlètes souffrant de tendinopathie chronique d'Achille. Ces patients présentaient tous des modifications structurelles tendineuses dans une zone située entre 2 et 6 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne, correspondant à la zone douloureuse (contrôle échographique).

Tous avaient essayé un traitement conservateur (repos, modification du chaussage, orthèses, AINS, physiothérapie) sans succès, et ces patients

étaient sur liste d'attente pour une intervention chirurgicale.

Les auteurs ont mis en place le protocole de travail musculaire excentrique suivant : 3 séries de 15 répétitions à effectuer 2 fois par jour avec deux positions de travail différentes, 7 jours par semaine, pendant 12 semaines. On totalise ainsi 180 contractions excentriques par jour. Alfredson, dans son programme, tolère la présence de la douleur qui ne doit cependant pas augmenter.

Au bout des 12 semaines d'entraînement excentrique, les patients étaient tous satisfaits et ont repris leur activité sportive, avec une très nette diminution de la douleur pendant l'activité (l'échelle visuelle analogique de la douleur est passée de 81,2 mm avant le travail excentrique à 4,8 mm à la fin des 12 semaines).

Récemment (2012), Van der Plas *et al.* [85] ont montré le maintien des bénéfices de ce protocole d'Alfredson à long terme (5 ans).

Fahlström *et al.* [86] ont poursuivi le travail d'Alfredson et ont obtenu des résultats similaires sur un bien plus grand échantillon de patients atteints de tendinopathie chronique achilléenne (90 patients satisfaits sur 101).

Öhberg *et al.* [87] font un suivi clinique et échographique de patients traités par un programme excentrique (à 3,8 ans). La majorité des patients sont satisfaits et ont repris leur activité physique. L'épaississement tendineux a très nettement diminué, et la structure tendineuse semble à l'échographie se rapprocher de l'image d'un tendon sain.

Cette étude a enfin montré un taux très faible de résultats satisfaisants concernant les tendinopathies achilléennes d'insertion (résultats cliniques satisfaisants uniquement pour 10 cas sur 31). Il semble donc que le travail excentrique de ce type soit peu efficace pour le traitement des tendinopathies d'insertion.

Croisier *et al.* [88] étudient l'utilisation d'un appareil d'isocinétisme en mode excentrique dans le traitement des tendinopathies sur 19 patients (9 souffrant du tendon d'Achille, 10 de tendinopathies rotuliennes). Les patients souffrent en moyenne depuis 7 mois et ont tous suivi un traitement conventionnel qui s'est soldé par un échec. Les résultats montrent une très nette diminution de la douleur qui passe de 7 sur l'EVA en début de traitement à 2,5 après 20 séances, et à 1,8 après 30 séances.

Dans 74 % des cas, on observe une disparition complète ou une diminution significative de la douleur à la reprise du sport, et 85 % des sujets présentent une amélioration à l'examen échographique : disparition ou diminution des zones hypo-échogènes ou de l'épaississement tendineux.

Mafi *et al.* [89] ont montré la supériorité du traitement excentrique (81 % des patients satisfaits avec retour au niveau d'activité antérieure) par rapport à l'entraînement concentrique (38 % de satisfaction seulement) sur 12 semaines.

■ Mécanismes expliquant les effets bénéfiques de l'entraînement excentrique

Plusieurs études [33] ont montré la présence de zones de néovascularisation au sein du tendon pathologique, et notamment la présence de structures nerveuses en étroite relation avec ces néovaisseaux.

Alfredson *et al.* [90] ont étudié par écho-doppler le flux sanguin tendineux lors de la contraction excentrique du triceps sural. Celui-ci disparaît lorsque la cheville est en flexion dorsale et réapparaît lorsqu'elle est en position neutre.

Les auteurs, partant de ces observations, émettent l'hypothèse que les effets bénéfiques du travail musculaire excentrique pourraient être dus à leur effet sur la néovascularisation et sa néo-innervation. Les néovaisseaux et leur innervation pourraient être ainsi endommagés lors du travail excentrique intensif (180 répétitions par jour).

Öhberg et Alfredson [91] montrent, dans une étude utilisant l'écho-doppler, que sur l'ensemble des patients satisfaits après un programme excentrique, il y a une absence de néovascularisation. Pour les patients avec un résultat clinique non satisfaisant, les auteurs mettent en évidence la persistance de néovaisseaux.

Knobloch [92] pense également que l'entraînement excentrique favoriserait la diminution, voire la disparition de cette néovascularisation. Les mécanismes à l'origine restent cependant largement spéculatifs.

Öhberg *et al.* [91] émettent l'hypothèse que l'entraînement excentrique pourrait exercer une traction sur les néovaisseaux par étirements répétés favorisant leur destruction.

Knobloch [93] spécule que la résolution de la néovascularisation perturbe, voire détruit les terminaisons nerveuses qui lui sont associées par manque d'apport de nutriment.

Pufe *et al.* [94] ont démontré que l'augmentation intermittente de la pression hydrostatique dans le tendon par l'application de tensions mécaniques peut augmenter la production de facteurs anti-angiogéniques, et ainsi limiter la croissance des néovaisseaux. Il est à noter que les deux modes de contractions excentrique et concentrique entraînent une augmentation immédiate du contenu en eau et une hyperhémie dans les tendons normaux et pathologiques [95], ce qui pourrait également activer l'expression de facteurs anti-angiogéniques [94].

Landberg *et al.* [96] étudient, par une technique de microdialyse, l'influence du travail excentrique sur le métabolisme du collagène sur des footballeurs souffrant de tendinopathie chronique d'Achille. Après 12 semaines d'entraînement excentrique, la douleur est fortement réduite et la synthèse du collagène de type I est très nettement augmentée, sans modification de son catabolisme. En revanche, dans le groupe contrôle, le métabolisme du collagène n'est pas modifié par l'entraînement excentrique.

En 2009, Henriksen *et al.* [97] ont étudié les caractéristiques biomécaniques du travail excentrique sur le tendon d'Achille. Ils ont analysé chez 16 sujets sains un exercice de flexion-extension de cheville, genou tendu en appui unipodal sur une plate-forme de force, avec enregistrement électromyographique (EMG) des muscles de la jambe. La force exercée au niveau du tendon d'Achille est déterminée par un calcul mathématique.

Ils trouvent une activité EMG réduite lors de la phase excentrique par rapport à la phase concentrique du mouvement. Cette diminution de l'EMG suggère une activation incomplète des motoneurones.

Cependant, il a été montré que lors de la phase excentrique, il existe un recrutement sélectif d'unités motrices de haut-seuil des gastrocnémiens [98], connues pour produire plus de force par fibres que celles de bas-seuil. Ceci pourrait expliquer la diminution de l'amplitude de l'EMG pour un niveau de force identique.

Il faut noter que, contrairement à ce que l'on pourrait croire, les contraintes mécaniques qui

s'exercent au sein du tendon d'Achille ne sont pas plus importantes lors du travail excentrique par rapport au travail concentrique, clairement démontré dans cette étude. Ceci peut être vrai uniquement lors de contractions maximales, le mode excentrique développant plus de force que le concentrique.

De plus, il a été observé dans cette étude la présence de vibrations, recueillies par la plate-forme de force, ayant une fréquence plus élevée lors de la phase excentrique (10 Hz) par rapport à la phase concentrique. Ces vibrations autour de 10 Hz sont considérées comme des tremblements physiologiques [99]. Ces tremblements peuvent être induits par divers mécanismes, dont la synchronisation de l'activité des unités motrices ou la résonance de la boucle du réflexe myotatique [99].

Ainsi, cette étude montre que même si les charges imposées au tendon sont similaires lors des deux modes de contraction, le tendon vibre à des fréquences supérieures au cours de la phase excentrique par rapport à la phase concentrique. De telles vibrations ont déjà montré des effets sur d'autres tissus musculo-squelettiques comme l'os ou le muscle [100, 101]. Ce mécanisme pourrait donc expliquer l'efficacité de l'entraînement excentrique sur les tendinopathies d'Achille.

Mathieu *et al.* [102] ont montré, sur des sujets atteints de tendinopathie achilléenne traités par un programme d'exercices excentriques pendant 6 semaines avec 45 répétitions par jour, une augmentation d'amplitude articulaire de la cheville en flexion dorsale et une diminution de la résistance à la mobilisation passive, sans modification de la rigidité du tendon. Ces observations seraient attribuées à des modifications structurelles de l'unité myotendineuse.

Les auteurs émettent l'hypothèse d'une augmentation du nombre de sarcomères en série sous l'effet du travail musculaire excentrique. Cette sarcomérogenèse permettrait un contrôle plus fin des variations de longueur du muscle sous tension, améliorant le contrôle neuromusculaire.

Curwin et Stanish [103] suggèrent qu'un contrôle neuromusculaire insuffisant, particulièrement lors des contractions excentriques, peut entraîner une surcharge tendineuse : c'est pourquoi un réentraînement du système neuromusculaire utilisant la contraction excentrique peut permettre de réduire l'excès de contraintes au niveau du tendon.



► **Figure 5**

Entraînement excentrique sur plan incliné pour la tendinopathie patellaire (d'après Peers KH *et al.* Patellar tendinopathy in athletes: Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* 2005;35(1):71-87)

■ **Entraînement excentrique dans le cadre de la tendinopathie patellaire**

De nombreuses études [104-109] ont analysé l'efficacité du travail excentrique du quadriceps sur la tendinopathie patellaire. Dans l'ensemble, les résultats sont bons, avec 50 à 70 % de chances d'amélioration de la douleur et de la fonctionnalité du genou d'après Visnes et Bahr [110].

Bahr *et al.* [111] comparent l'efficacité d'un traitement chirurgical à l'entraînement excentrique et ne trouvent aucune différence significative entre les deux traitements : les deux groupes ont les mêmes améliorations à 12 mois. Ils en concluent que le travail excentrique doit toujours être proposé en première intention.

La plupart des protocoles est basée sur celui d'Alfredson [84] pour les tendinopathies d'Achille, à savoir 3 séries de 15 répétitions 2 fois par jour, 7 jours par semaine durant 12 semaines. Les meilleurs résultats sont obtenus avec l'utilisation d'un plan incliné de 25° (fig. 5) [106, 108, 109]. Ceci s'explique par l'augmentation des forces s'exerçant sur le tendon patellaire d'environ 30 % lors d'exercices de *squat* sur plan incliné par rapport au même exercice sur sol plat, et ce à partir de 15° d'inclinaison [112-114]. De plus, sur plan incliné, les forces exercées sur la hanche et la cheville, ainsi que leurs amplitudes articulaires en fin de mouvement, sont plus faibles que sur sol plat [112, 113]. L'amplitude de l'électromyographie (EMG) du quadriceps est plus impor-



► Figure 6

Entraînement excentrique pour la tendinopathie d'Achille, d'après Alfredson [10]

tante sur plan incliné [113, 114], suggérant un meilleur recrutement du muscle.

Le mouvement de *squat* s'effectue en unipodal, le tronc vertical pour minimiser le recrutement des extenseurs de hanche. L'amplitude articulaire de flexion du genou ne doit pas excéder 60° : à partir de cette angulation, les forces exercées sur l'articulation fémoro-patellaire augmentent plus rapidement que celles exercées sur le tendon [112].

À 60°, la force de compression fémoro-patellaire correspond déjà à 9 fois le poids du corps ; une pression supérieure pourrait être délétère. L'augmentation de tension dans le tendon se fera alors par l'addition d'un sac à dos lesté par palier de 5 kg au fur et à mesure que la douleur diminuera au fil des séances.

Contrairement au protocole de Stanish et Curwin [82], Alfredson [84] tolère la présence de douleur lors de l'entraînement si celle-ci n'augmente pas et n'excède pas 4-5 sur l'EVA. La phase de descente excentrique doit être lente (environ 2 secondes) et la remontée se fait uniquement sur le côté sain pour éviter tout travail concentrique [109].

Enfin, la plupart des auteurs [110] recommande l'arrêt du sport pratiqué pendant les 6 premières semaines d'entraînement excentrique. En effet, Visnes *et al.* [115] montrent chez des volleyeurs

que la pratique du sport et de la compétition pendant le traitement donne de mauvais résultats.

■ Entraînement excentrique dans le cadre de la tendinopathie d'Achille

Il correspond au protocole d'Alfredson [84] décrit précédemment. Deux positions de travail sont utilisées : l'un genou tendu, et l'autre genou fléchi afin de recruter préférentiellement le soléaire. L'exercice est réalisé sur une marche, le talon dans le vide (fig. 6).

La phase excentrique est lente avec un contrôle de la vélocité du mouvement ; le retour à la position de départ est passif, réalisé par le côté sain. L'augmentation de la charge se fait en fonction de la douleur par le port d'un sac à dos lesté ou par l'utilisation d'appareils de musculation type presse.

Comme pour l'entraînement excentrique, dans le cadre des tendinopathies patellaires, la reprise du sport ne s'effectue pas avant 6 semaines de traitement.

■ Les ondes de choc

■ Historique

L'utilisation des ondes de choc (ODC) extracorporelles dans le traitement des tendinopathies a été introduite en Europe par Rompe dans les années 1990. Cette technique a été d'abord utilisée pour les calcifications tendineuses, puis elle s'est généralisée à l'ensemble des tendinopathies.

Les appareils les plus fréquemment utilisés dans le traitement des tendinopathies délivrent des ondes de choc radiales de basse énergie.

■ Efficacité clinique

Brunet-Guedj et coll. [116] montrent l'efficacité du traitement par ODC radiales sur une série de 134 cas souffrant de tendinopathies chroniques. Cette série regroupe différentes localisations (tendon d'Achille, tendon rotulien, aponévrose plantaire, etc.) et différents types d'atteintes (entésopathies, tendinopathies corporéales calcifiées et non calcifiées). Les patients présentaient des douleurs depuis plus de 6 mois et avaient dû réduire, voire arrêter leur activité sportive.

Une amélioration des symptômes supérieure ou égale à 50 % a été observée dans 75 % des cas pour l'ensemble de la série dès la fin du traitement (en moyenne 10 séances) et dans 80 % des cas 6 semaines plus tard. Dans cette série, concernant les tendinopathies calcanéennes, les auteurs rapportent 80 % d'excellents (amélioration des symptômes supérieure ou égale à 80 %) et bons résultats (amélioration entre 50 et 80 %).

Il est intéressant de noter que seules les atteintes au niveau de l'insertion tendineuse paraissent échapper à l'efficacité du traitement, en tout cas lorsqu'il existe une bursite associée.

De Labareyre et coll. [117] ont montré l'efficacité du traitement des tendinopathies chroniques d'Achille par les ODC radiales : ils obtiennent un résultat de 68,3 % de patients satisfaits sur une série de 43 patients en 2001.

L'actualisation des résultats en 2002 [118] donne 74 % de patients satisfaits sur une série de 120 patients. À chaque fois, la posologie est assez faible : le nombre de séances est inférieur à 6.

De Labareyre [119] élargit son étude et publie ses résultats en 2011 sur une série de 1 800 patients. Il obtient 75 % de résultats satisfaisants pour le traitement des tendinopathies calcanéennes sur 594 cas, 65,4 % pour les enthésopathies calcanéennes sur 156 cas, 62,9 % pour les tendinopathies patellaires sur 159 cas. Le nombre de séances est à chaque fois inférieur ou égal à 5.

Pour la tendinopathie calcanéenne corporelle, plusieurs études confirment l'efficacité du traitement par ODC [120-122].

Pour la tendinopathie calcanéenne d'insertion, certaines publications sont favorables, dont une qui donne 51 % de bons résultats après une séance [123-125].

Concernant la tendinopathie rotulienne, les données de la littérature [121, 126-130] rapportent également des résultats favorables (entre 65 et 90 %).

■ Modes d'action

Action mécanique : résultats à long terme

Une ODC se caractérise par une augmentation transitoire et brutale de pression de forte amplitude pendant un temps très bref (10 ms). À cette phase d'augmentation succède une phase de pression négative, un peu plus prolongée, qui sera à l'origine

des phénomènes de cavitation entrant en ligne de compte dans l'action mécanique des ODC [131]. Cette alternance de pressions et dépressions crée une néolésion, susceptible de mieux cicatriser par la suite.

En conséquence, il faut attendre les délais incompressibles de l'horloge biologique de la cicatrisation tendineuse (6 semaines) pour évaluer l'efficacité de l'effet mécanique induit par les ODC [119].

L'application des ODC au sein du tendon pathologique entraîne une hypervascularisation susceptible d'améliorer le métabolisme local. Plusieurs études [132, 133] sur des modèles animaux montrent en effet la présence d'une néovascularisation après traitement par ODC. Ces mêmes études montrent une prolifération et une maturation accrues de ténocytes, avec une augmentation significative de la synthèse de collagène.

Yeung-Jen Chen *et al.* [134] confirment ces données par la mise en évidence d'une augmentation de l'expression des facteurs de croissance TGF- β 1 et IGF-I après application d'ODC sur des modèles animaux de tendinopathies. Ces facteurs favorisent la régénération tendineuse en régulant le métabolisme du collagène et en stimulant la prolifération des ténocytes [135-138].

Hausdorf *et al.* [139] montrent une altération des fibres nerveuses amyéliniques (voie de la douleur) après application d'ODC sur des membres inférieurs de lapin.

Takahashi *et al.* [140] comparent la repousse nerveuse au niveau de la peau après application d'ODC sur deux groupes de rats. Le premier groupe ne reçoit qu'une application. Le second reçoit une deuxième application au bout de 2 semaines.

Lors des 4 premières semaines, les auteurs observent une dégénérescence nerveuse quasi totale dans les deux groupes.

À 6 semaines, la réinnervation de l'épiderme est significativement plus importante dans le groupe n'ayant reçu qu'une application d'ODC. Ainsi, la répétition des séances d'ODC a un effet cumulatif sur la dégénérescence des fibres amyéliniques et prolongerait ainsi l'effet antalgique.

Action chimique : résultats à moyen terme

La répétition des chocs génère un message douloureux à l'origine d'une libération de substances antalgiques ou de substances inhibitrices de la douleur.

Schmitz *et al.* [141] mettent en exergue une diminution de concentration de la substance P après une augmentation initiale lors de l'application des ODC. Cet effet antalgique vient en complément de l'action mécanique. Il est responsable de l'amélioration clinique plus précoce observée lors des premières séances (alors que l'action mécanique est en cours).

La théorie du « gate control » : résultats à court terme

Cette théorie explique l'antalgie obtenue immédiatement pendant ou après une séance. On ne peut en attendre d'efficacité qu'à très court terme [119].

■ Modalités d'application

Rompe *et al.* [142] ont montré l'effet délétère des ODC de haute énergie sur le tissu tendineux. C'est pourquoi les appareils les plus utilisés dans le traitement des tendinopathies délivrent des ODC de basse énergie.

L'ODC est libérée au contact de la tête émettrice ; c'est ici que se trouve la zone d'énergie maximale qui s'épuise en profondeur. Les ODC radiales peuvent atteindre 4 à 5 cm de profondeur. La fréquence des coups est choisie en fonction de la profondeur du tissu à traiter. On utilise des fréquences élevées (au maximum 15 Hz) pour des tissus superficiels. À l'inverse, la fréquence doit être faible (2 à 4 Hz) pour atteindre des tissus en profondeur. Le nombre de coups le plus souvent retrouvé dans les études est de 2 000 coups par séance. La pression appliquée varie au fil des séances en fonction de la tolérance du patient.

Rozenblat [143] rapporte dans sa pratique que lorsque la pression tolérée par le patient se rapproche de 4 Bars, l'asymptomatologie douloureuse tendineuse est atteinte.

De Labareyre et coll. [119] utilisent des pressions allant de 2 à 4 Bars selon la tolérance du patient. Concernant la posologie, comme dit précédemment, le nombre de séances est assez faible, de l'ordre de 5 à 6 en moyenne. Le rythme peut être hebdomadaire ou bi-hebdomadaire.

Concernant la poursuite du sport, il part du principe que si les ODC créent des microlésions, il n'est pas incohérent d'essayer de guider leur cicatrisation. De ce fait, la poursuite de l'activité sportive pendant la période de traitement est autorisée, à condition de respecter la règle de la non-douleur et de se limiter aux activités sportives de fond (sports explosifs suspendus).

■ Association à d'autres traitements

Rompe *et al.* [144] ont montré la supériorité de l'association des ODC avec un programme d'exercices excentriques proposé par Alfredson par rapport au travail excentrique seul dans le traitement des tendinopathies chroniques achilléennes.

L'équipe de Rozenblat [143] met en place à la fin de chaque séance de traitement par ODC une séance de neurocryostimulation à -78 °C. Sur 8 000 cas traités en 8 ans, 80 % des patients sont soulagés en 3 séances, et 90 % reprennent une activité sportive à 6 semaines. D'après les auteurs, l'association de ces deux thérapeutiques serait capitale pour l'obtention de ces excellents résultats.

Suite dans notre prochain numéro



BIBLIOGRAPHIE

- [1] Wang JHC, Guo Q, Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology: A minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther* 2012 Apr-Jun;25(2):133-40.
- [2] Wang JHC. Mechanobiology of tendon. *J Biomech* 2006;39:1563-82.
- [3] O'Brien M. Anatomy of tendons. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB (eds) *Tendon injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer, 2005.
- [4] Prévost P. Le tendon à la loupe. *Santé et Préparation Physique* 2003 Mars;5.
- [5] Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71B: 100-1.
- [6] Könn K, Everth JH. Morphologie der spontanen sehnenzerrissung. *Hefte Unfallheilkd* 1967;91: 255-62.
- [7] Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991 Dec;73(10):1507-25.
- [8] Jozsa L, Kannus P. Overuse injuries of tendons. In: Jozsa L, Kannus P (eds) *Human tendons: Anatomy, physiology and pathology*. Champaign: Human Kinetics, 1997: 164-253.
- [9] Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scan J Med Sci Sports* 2008 Feb;18(1):3-15.
- [10] Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: Research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;145:252-9.
- [11] Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scan J Med Sci Sports* 2005;15:211-22.
- [12] Fu SC *et al.* Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: A three-stages process. *Therapy & Technology* 2010;2:30.
- [13] Garcia CR *et al.* Achilles pain, stiffness, and muscle power deficits: Achilles tendinitis. Clinical practice guidelines. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40(9):A1-A26.
- [14] Hannafin JA *et al.* Effect of stress deprivation and cyclic tensile loading on the material and morphologic properties of canine flexor digitorum profundus tendon: A *in vitro* study. *J Orthop Res* 1995 Nov;13(6):907-14.
- [15] Sharma P, Maffulli N. Basic biology of tendon injury and healing. *Surgeon* 2005 Oct;309-16.
- [16] Ohberg L *et al.* Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: An ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:233-8.



BIBLIOGRAPHIE (suite)

- [17] Åström M, Rausing A. Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clin Orthop* 1995;316: 154-64.
- [18] Movin T, Gad A, Reinhold FP, Rolf C. Tendon pathology in long-standing achillobiomechanical dysfunction in 40 patients. *Acta Orthop Scand* 1997a;68:170-5.
- [19] Jozsa L, Kannus P. *Human tendons. Anatomy, physiology and pathology*. Champaign: Human Kinetics, 1997.
- [20] Colosimo AJ, Bassett FH III. Jumper's knee. Diagnosis and treatment. *Orthop Rev* 1990;19: 139-49.
- [21] Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt PAM. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;27:393-408.
- [22] Fung DT *et al*. Early response to tendon fatigue damage accumulation in a novel *in vivo* model. *J Biomech* 2010;43:274-9.
- [23] Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlström M, Johansson H, Lorentzon R. Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9(2):123-6.
- [24] Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. *In situ* microdialysis in tendon tissue: High levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999;7(6):378-81.
- [25] Alfredson H, Lorentzon R, Backman S *et al*. cDNA-arrays and real-time quantitative PCR techniques in the investigation of chronic Achilles tendinosis. *J Orthop Res* 2003;21:970-5.
- [26] Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study if 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991 Dec;73(10):1507-25.
- [27] Major NM, Helms CA. MR imaging of the knee: Findings in asymptomatic collegiate basketball players. *AJR Am J Roentgenol* 2002 Sep;179(3):641-4.
- [28] Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and Achilles tendons of elite soccer players: A longitudinal study. *Am J Sports Med* 2002;30:488-91.
- [29] Fung DT, Wang VM, Laudier DM, Shine JH, Basta-Pijakic J, Jepsen KJ, Schaffer MB, Flatow EL. Subrupture tendon fatigue damage. *J Orthop Res* 2009;27(2):264-73.
- [30] Zhang J, Wang JHC. Mechanobiological response of tendon stem cells: Implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy. *J Orthop Res* 2010;28(5):639-43.
- [31] Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. *In vivo* microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in jumper's knee. *J Orthop Res* 2001 Sep; 19(5):881-6.
- [32] Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnosis injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003 Sep;11(5): 334-8.
- [33] Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14(2):125-32.
- [34] Divani K *et al*. Site of maximum neovascularisation correlates with the site of pain in recalcitrant mid-tendral Achilles tendinopathy. *Man Ther* 2010 Oct;15(5):463-8.
- [35] Forsgren S, Danielson P, Alfredson H. Vascular NK-1 receptor occurrence in normal and chronic painful Achilles and patellar tendons: studies on chemically unfixed as well as fixed specimens. *Regul Pept* 2005;126(3):173-81.
- [36] Andersson G *et al*. Substance P accelerates hypercellularity and angiogenesis in tendon tissue and enhances paratendinitis in response to Achilles tendon overuse in a tendinopathy model. *Br J Sports Med* 2011;47(13):1017-22.
- [37] Tillmann B, Koch S. Funktionelle Anpassungsvorgänge in gleitsehnen. *Sportverl* 1995;9:44-50.
- [38] Tillmann B. Quergestreifte skelettmuskulatur. In: Leonhardt H, Tillmann B, Toendury G, Zilles K (eds) *Rauber/Kopsch: Anatomie des menschen*. 2nd ed. Stuttgart: Thieme, 2003:129-71.
- [39] Ploetz E. Funktioneller bau und funktionelle anpassung der gleitsehnen. *Z Orthop* 1938;67: 212-34.
- [40] Pauwels F. A new theory on the influence of mechanical stimuli on the differentiation of supporting tissue. The tenth contribution to the functional anatomy and causal morphology of the supporting structure. *Z Anat Entwickl Gesch* 1960;121:478-515.
- [41] Altmann K. Zur kausalen histogenese des knorpels. W. Roux's theorie und experimentelle wirklichkeit. *Z Anat Entwickl Gesch* 1964;37:1-167.
- [42] Kosch S, Tillmann B. The distal tendon of the biceps brachii: structure and clinical correlations. *Ann Anat* 1995;177:467-74.
- [43] Petersen W, Hohmann G, Pufe T, Tsokos M, Zantop T, Paulsen F, Tillmann B. Structure of the human tibialis posterior tendon. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004;124:237-42.
- [44] Petersen W, Hohmann G. Collagenous fibril texture of the gliding zone of the human tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Int* 2001;22:126-32.
- [45] Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992;11:533-42.
- [46] Wilson AM, Goodship AE. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomech* 1994;27(7):899.
- [47] Zantop T, Petersen W, Tillmann B. Structure and morphology of the human Achilles tendon. *EORS Trans* 2000;10:96.
- [48] Stein V, Laprell H, Tinnemeyer S, Petersen W. Quantitative assessment of the intravascular volumen of the human Achilles tendon. *Acta Orthop Scand* 2000;181:313-4.
- [49] Dillon EM *et al*. Differential forces within the proximal patellar tendon as an explanation for the characteristic lesion of patellar tendinopathy: An *in vivo* descriptive experimental study. *Am J Sports Med* 2008;36(11):2119.
- [50] Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78B:452-7.
- [51] Lorbach O, Diamantopoulos A, Kammerer KP, Paessler HH. The influence of the lower patellar pole in the pathogenesis of chronic patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16:348-52.
- [52] Garau G. Traumatic patellar tendinopathy. *Dis Rehabil* 2008;30(20-22):1616-20.
- [53] Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* 1986;3:289-95.
- [54] Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. Jumper's knee: An epidemiological study of volleyball players. *Phys Sports Med* 1984;12:97-106.
- [55] Witrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. *Am J Sports Med* 2001;29:190-5.
- [56] Fyfe I, Stanish W. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992;11:601-24.
- [57] Backman LJ, Danielson P. Low range of ankle dorsiflexion predisposes for patellar tendinopathy in junior elite basketball players: A 1-year prospective study. *Am J Sports Med* 2011;39(12): 2626-33.
- [58] Backman LJ, Danielson P. Low range of ankle dorsiflexion predisposes for patellar tendinopathy in junior elite basketball players: A 1-year prospective study. *Am J Sports Med* 2011;39(12): 2626-33.
- [59] McClay IS, Bobinson JR, Andriacchi TP *et al*. A profile of ground reaction forces in professional basketball. *J Appl Biomater* 1994;10:222-36.
- [60] Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: New treatment options. *Br J Sports Med* 2007;41:211-6.
- [61] Leach RE, James S, Wasilewski S. Achilles tendinitis. *Am J Sports Med* 1981;9:93-8.
- [62] Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW *et al*. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973;4:665-78.
- [63] Maffulli N, Kenward MG, Testa V, Capasso G, Regine R, King JB. Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. *Clin J Sports Med* 2003;13:11-5.
- [64] Silbernagel KG, Gustavsson A, Thomee R, Karlsson J. Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:1207-17.
- [65] Maffulli N. The clinical diagnosis of subcutaneous tear of the Achilles tendon. A prospective study in 174 patients. *Am J Sports Med* 1998;26:266-70.
- [66] Robinson JM, Cook JL, Purdam C *et al*. The VISA-A questionnaire: A valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2001;35:335-41.
- [67] Cook JL, Khan KM, Kiss ZS *et al*. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian institute of sport tendon study group. *Br J Sports Med* 2001;35:65-9.
- [68] Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: Some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 1998;32:346-55.
- [69] Cook JL, Khan KM, Maffulli N *et al*. Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 2: Applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys Sports Med* 2000;28:31-46.
- [70] Visentini PJ, Khan KM, Cook JL *et al*. The VISA score: An index of the severity of jumper's knee (patellar tendinosis). *J Sci Med Sport* 1998;1:22-8.
- [71] Brukner P, Khan KM. *Clinical sports medicine*. 2nd ed. Sydney: McGraw-Hill, 2001.
- [72] Bergeron Y, Fortin L, Leclerc R. Tendinopathies et bursites. In: *Pathologie médicale de l'appareil locomoteur*. Paris : Éditions Maloine, 2008 : 838-58.
- [73] Martinoli C, Bianchi S, Dahmane MH, Pugliese F, Bianchi-Zamorani M, Valle M. Ultrasound of tendons and nerves. *Eur Radiol* 2002;12:44-5.
- [74] Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF. Ultrasound of tendon tears. Part 1: General considerations and upper extremity. *Skeletal Radiol* 2005;34:500-12.
- [75] Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, Bertolotto M, Silvestri E. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 1993;186:839-43.
- [76] Paczesny L, Kruczyński J. Ultrasound of the knee. *Semin Ultrasound CT MRI* 2011;32:114-24.
- [77] Koenig MJ, Torp-Pedersen S, Qvistgaard E, Terslev L, Bliddal H. Preliminary results of colour doppler-guided intratendinous glucocorticoid injection for Achilles tendonitis in five patients. *Scan J Med Sci Sports* 2004;14:100-6.
- [78] Khan KM, Bonar F, Desmond PM *et al*. Patellar tendinosis (jumper's knee): Findings at histopathologic examination. US and MR imaging. Victorian institute of sport tendon study group. *Radiology* 1996;200:821-7.
- [79] Khan KM, Forster BB, Robinson J, Cheong Y, Louis L, Maclean L, Taunton JE. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two years prospective study. *Br J Sports Med* 2003;37(2):149-53.
- [80] Khan KM, Forster BB, Robinson J, Cheong Y, Louis L, Maclean L, Taunton JE. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two year prospective study. *Br J Sports Med* 2003;37(2):149-53.
- [81] Paavola M, Paakkala T, Kannus P *et al*. Ultrasonography in the differential diagnosis of Achilles tendon injuries and related disorders. *Acta Radiol* 1998;39:612-9.
- [82] Stanish W, Rubinovich M, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Rel Res* 1986;200:65-8.
- [83] Meyer A, Tumlity S, Baxter GD. Eccentric exercise protocols for chronic non-insertional Achilles tendinopathy: How much is enough? *Scan J Med Sci Sports* 2009;19:609-15.
- [84] Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sport Med* 1998;26:360-6.
- [85] Van der Plas A *et al*. A 5-year follow-up study of Alfredson's heel-drop exercise programme in chronic midportion Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2012;46:214-8.
- [86] Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003;11:327-33.

Les tendinopathies en kinésithérapie

Applications au membre inférieur (1^{ère} partie)



BIBLIOGRAPHIE (suite)

- [87] Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: Normalized tendon structure and decreased thickness at follow-up. *Br J Sports Med* 2003; 38:8-11.
- [88] Croisier JL, Forthomme B, Foidat-Dessalle M, Godon B, Crielaard JM. Treatment of current tendinitis by isokinetic eccentric exercises. *Isokin Exerc Sci* 2001;9:133-41.
- [89] 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.
- [90] Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: Research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:252-9.
- [91] Ohberg L, Alfredson H. Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12:465-70.
- [92] Knobloch K. Eccentric training in Achilles tendinopathy: Is it harmful to tendon microcirculation? *Br J Sports Med* 2007;41:e4.
- [93] Knobloch K. The role of tendon microcirculation in Achilles and patellar tendinopathy. *J Orthop Surg Res* 2008;3:1-13.
- [94] Pufe T, Petersen W, Kurz B, Tsokos M, Tillmann B, Mentlein R. Mechanical factors influence the expression of endostatin: An inhibitor of angiogenesis in tendons. *J Orthop Res* 2003 Jul;21(4): 610-6.
- [95] Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1841-6.
- [96] Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T *et al*. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scan J Med Sci Sports* 2007; 17:61-6.
- [97] Henriksen M, Aaboe J, Bliddal H, Langberg H. Biomechanical characteristics of the eccentric Achilles tendon exercise. *J Biomech* 2009;42:2702-7.
- [98] Nardone A, Romano C, Schieppati M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol* 1989;409:451-71.
- [99] McAuley JH, Marsden CD. Physiological and pathological tremors and rhythmic central motor control. *Brain* 2000;123(Pt8):1545-67.
- [100] Rubin C, Turner AS, Bain S, Mallinckrodt C, McLeod K. Anabolism. Low mechanical signals strengthen long bones. *Nature* 2001;412:603-4.
- [101] Luo J, McNamara B, Moran K. The use of vibration training to enhance muscle strength and power. *Sports Med* 2005;35:23-41.
- [102] Mahieu NN, McNair P, Cools A, D'haen C, Vandermeulen K, Witvrouw E. Effect of eccentric training on the plantar flexor muscle-tendon tissue properties. *Med Sci Sports Exerc* 1995.
- [103] Curwin S, Stanish W. *Tendinitis: Its etiology and treatment*. Lexington, Ma: Collamore Press, 1984.
- [104] Jensen K, Di Fabio RP. Evaluation of eccentric exercise in treatment of patellar tendinitis. *Phys Ther* 1989;69:211-6.
- [105] Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB *et al*. A randomised clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: Pilot study. *Br J Sports Med* 2001;35:60-4.
- [106] Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H *et al*. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2004;38:395-7.
- [107] Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehabil* 2004;18:347-52.
- [108] Young MA, Cook JL, Purdam CR *et al*. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2005;39:102-5.
- [109] Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: A prospective randomised study. *Br J Sports Med* 2005;39:847-50.
- [110] Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): A critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med* 2007;41:217-23.
- [111] Bahr R, Fossan B, Loken S *et al*. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88: 1689-98.
- [112] Zwerver J, Bredeweg SW, Hof AL. Biomechanical analysis of the single-leg decline squat. *Br J Sports Med* 2007;41:264-8.
- [113] Kongsgaard M *et al*. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin Biomech* 2006;21:748-54.
- [114] Frohm A, Halvorsen K, Thorstensen A. Patellar tendon load in different types of eccentric squats. *Clin Biomech* 2007;22:704-11.
- [115] Visnes H *et al*. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: A randomized clinical trial. *Br J Sports Med* 2005;15: 227-34.
- [116] Brunet-Guedj E *et coll*. Traitement des tendinopathies chroniques par ondes de choc radiales. *J Traumatol Sport* 2002;19:239-43.
- [117] De Labareyre H, Saillant G. Tendinopathies calcanéennes : formes cliniques et évaluation de l'efficacité du traitement par ondes de choc radiales. *J Traumatol Sport* 2001;12:59-69.
- [118] De Labareyre H, Grun-Rehomme M, Saillant G. À propos du traitement par ondes de choc radiales sur les tendinopathies calcanéennes : actualisation des résultats. *J Traumatol Sport* 2002;19:244-6.
- [119] De Labareyre H. Que penser des ondes de choc dans le traitement des lésions tendino-musculaires en 2011 ? *J Traumatol Sport* 2011;28:16-23.
- [120] Fridman R, Cain JD, Weil Sr L. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of Achilles tendinopathies: A prospective study. *J Podiatr Med Assoc* 2008;98A:466-8.
- [121] Lohrer H, Schöll J, Arentz S. Achillodynia and patellar tendinopathy: Results of radial shock wave therapy in patients with unsuccessfully treated tendinosis. *Sportverl Sport Schad* 2002;16: 108-14.
- [122] Vulpiani MC, Trischitta D, Trovato P, Vetrano M, Ferretti A. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in Achilles tendinopathy. a long-term follow-up observational study. *J Sports Med Phys Fitness* 2009;49:171-6.
- [123] Cosentino R, Falsetti P, Manca S, De Stefano R, Frati E, Frediani B, Baldi F *et al*. Efficacy of extracorporeal shock wave treatment in calcaneal enthesophytosis. *Ann Rheum Dis* 2001;60(11): 1064-7.
- [124] Furia JP. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic insertional Achilles tendinopathy. *Orthopade* 2005;34(6):571-8.
- [125] Rompe JD, Furia J, Mafulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90(1):52-61.
- [126] Van Leeuwen MT, Zwerver J, Van den Akker-Scheek I. Extracorporeal shock wave therapy for patellar tendinopathy: A review of the literature. *Br J Sports Med* 2009;43(3):163-8.
- [127] Vulpiani MC, Vetrano M, Savoia V, Di Pangrazio E, Trischitta D, Ferretti A. Jumper's knee treatment with extracorporeal shock wave therapy: A long-term follow-up observational study. *J Sports Med Phys Fitness* 2007 Sep;47(3):323-8.
- [128] Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shock wave for chronic patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2007;35(6):972-8.
- [129] Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sport Med* 2003 Mar;13(2):79-83.
- [130] Peers KH. *Extracorporeal shock wave therapy in chronic Achilles and patellar tendinopathy [dissertation]*. Belgium: Leuven University Press, 2003.
- [131] Brissot R, Lobel B. Effets biologiques des ondes de choc : application à la pathologie mécanique de l'appareil locomoteur. In: Hérisson Ch, Brissot R, Jorgensen C, Genty M (sous la direction de) *Ondes de choc extra-corporelles en médecine orthopédique : acquisitions en pathologie médicale, chirurgicale et réadaptation de l'appareil locomoteur*. Montpellier : Sauramps Médical, 2004 : 92.
- [132] Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, Lee KF. Effect of shock wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. *J Orthop Res* 2004;22:221-7.
- [133] Wang CJ *et al*. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* 2003;21:984-98.
- [134] Chen YJ *et al*. Extracorporeal shock wave promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF- β 1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004;22:851-61.
- [135] Abrahamsson SO. Similar effects of recombinant human insulin-like growth factor-I and II on cellular activities in flexor tendons of young rabbits: Experimental studies *in vitro*. *J Orthop Res* 1997 Mar;15(2):256-62.
- [136] Abrahamsson SO, Lundborg G, Lohmander LS. Recombinant human insulin-like growth factor-I stimulates *in vitro* matrix synthesis and cell proliferation in rabbit flexor tendon. *J Orthop Res* 1991 Jul;9(4):495-502.
- [137] Arai K, Kasashima Y, Kobayashi A, Kuwano A, Yoshihara T. TGF-beta alters collagen XII and XIV mRNA levels in cultured equine tenocytes. *Matrix Biol* 2002 Apr;21(3):243-50.
- [138] Robbins JR, Evanko SP, Vogel KG. Mechanical loading and TGF-beta regulate proteoglycan synthesis in tendon. *Arch Biomech Biophys* 1997 Jun;34(2):203-11.
- [139] Hausdorf J, Lemmens MA, Heck KD, Grolms N, Korr H, Kertschanska S, Steinbusch HW *et al*. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shock wave application to the musculoskeletal system. *Neuroscience* 2008 Jul;155(1):138-44.
- [140] Takahashi N, Ohtori S, Saisu T, Moriya H, Wada Y. Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect of free nerve endings. *Clin Orthop Rel Res* 2006;443:315-9.
- [141] Schmitz C, DePace R. Pain relief by extracorporeal shock wave therapy: An update on the current understanding. *Urol Res* 2009 Aug;37(4):231-4.
- [142] Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, Schwitalle M, Kriscsek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendon Achillis. A sonographic and histological study. *J Bone Joint Surg Br* 1998 May;80(3):546-52.
- [143] Rozenblat M. Ondes de choc radiales et neurocristostimulation pour le traitement des tendinopathies. Réflexions à propos de nos connaissances actuelles sur la physiopathologie de la douleur des tendinopathies et sur 8 000 cas traités en 8 ans par ondes de choc radiales et neurocristostimulation. *J Traumatol Sport* 2010;27:149-51.
- [144] Rompe JD *et al*. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: A randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg* 2008;90: 52-61.