

La pathologie tendineuse est-elle un continuum? Un modèle physiopathologique pour expliquer le tableau clinique de la tendinopathie induite par la charge/le stress mécanique.

JL Cook*, CR Purdam**

* Centre for Physical Activity and Nutrition Research, School of Exercise and Nutrition Sciences, Deakin University, Melbourne, Australia; ** Department of Physical Therapies, Australian Institute of Sport, Canberra, Australia

Correspondence to: Dr Jill Cook, 221 Burwood Highway, Melbourne 3025, Australia; jill.cook@deakin.edu.au

Accepted 18 August 2008

Published Online First

23 September 2008

Résumé

La tendinopathie de surutilisation est problématique en prise en charge clinique. Des gens d'âge différent avec des tendons exposés à des charges/stress mécaniques divers présentent des degrés de douleur, d'irritabilité et d'incapacité fonctionnelle variés. La guérison est une variable similaire; certains tendons guérissent avec des interventions simples, d'autres résistent à tout traitement.

La tendinopathie a été considérée comme une pathologie dégénérative ou un échec de la guérison. Aucun de ces modèles n'explique l'hétérogénéité des tableaux cliniques. Cet article propose et fournit des preuves sur une pathologie de continuum (NdT : Pathologie de continuum : Les différents stades de la pathologie sont continus les uns aux autres et évoluent de façon continue). Ce modèle physiopathologique permet une utilisation adéquate d'un traitement tout au long du continuum. Un nouveau modèle physiopathologique de la tendinopathie et une application réfléchie du traitement peuvent améliorer les résultats de ceux qui souffrent des tendons. Ce modèle est ainsi présenté pour être analysé/étudié par les cliniciens et chercheurs.

La blessure de surutilisation du tendon (la tendinopathie) apparaît sur les tendons des membres inférieurs et supérieurs exposés à des charges, diminuant leur résistance à l'exercice et réduisant leur fonction. Les changements caractéristiques apparaissent dans la structure tendineuse, résultant en un tendon moins apte à soutenir des charges en traction de façon répétées.

La blessure tendineuse peut apparaître dans le milieu/corps du tendon, comme au tendon d'Achille ; mais la plupart des pathologies et douleurs concernent la zone de jonction du tendon à l'os, comme au tendon patellaire, les tendons des épicondyliens médiaux ou latéraux et les tendons des adducteurs. Alors que le corps du tendon et son insertion sont morphologiquement différents en temps normal, la survenue de la pathologie induit des changements de la matrice cellulaire qui les rend indiscernables ; ainsi la pathologie apparaît comme étant la même¹. En dépit d'une pathologie similaire, il a été montré dans le cas du tendon d'Achille que des exercices spécifiques pour une tendinopathie d'insertion ou corporelle fournissaient des améliorations cliniques, reflétant probablement les différentes charges dans les différentes parties du tendon^{2,3}.

La charge a été montrée comme étant à la fois anabolisante et catabolisante pour le tendon⁴. L'énergie répétitive emmagasinée et relâchée ainsi que la compression excessive semblent être des facteurs clés dans le développement de la tendinopathie. La quantité de charge (volume, intensité, fréquence) qui induit la tendinopathie n'est pas claire, mais un laps de temps suffisant entre les charges pour laisser au tendon le temps de s'adapter semble important. Par conséquent, le volume (heures/durée) et la fréquence (sessions par jour ou semaine) de charge intense peuvent être primordiaux pour la capacité du tendon sain comme pathologique à tolérer la charge⁵. Alors que la charge est une composante étiologique majeure, elle est certainement modulée par des interactions entre les facteurs intrinsèques comme la génétique, le sexe, la biomécanique ou la composition corporelle.

Bien que les antécédents de charge et les facteurs individuels influencent l'intensité et la localisation de la pathologie tendineuse, ils ne sont généralement pas considérés dans l'établissement du plan de traitement du tendon douloureux. Le traitement d'une tendinopathie primaire chez un jeune athlète est souvent le même que celui d'une tendinopathie chronique chez une femme post-ménopausée. Le modèle proposé dans cet article émet l'hypothèse que la pathologie et la réponse au traitement sont différents dans les cas ci-dessus, et que les interventions devraient être adaptées à la pathologie. Il semble peu probable que l'application d'une intervention unique soit efficace sur toutes les présentations cliniques de tendinopathie.

Cet article va examiner les concepts existants de la tendinopathie et par la suite présenter un modèle pour le concept pathologique basé sur les preuves actuelles. Ce modèle sera basé sur des faits à la fois cliniques et issus des études scientifiques sur l'humain afin de démontrer sa validité.

Les concepts de pathologie tendineuse existants

Au moins trois états de tendon pathologique ont été décrits à ce jour. A la suite de la disparition du modèle d'inflammation primaire, la tendinopathie est alors considérée comme dégénérative. La tendinopathie dégénérative est décrite de façon variable ; des termes comme dégénération hypoxique, hyaline ou mucoïde sont utilisés, tous suggérant une non-réparation, phase terminale de la pathologie⁶. Les points clés de la tendinopathie dégénérative sont les notions d'irréversibilité, de changements cellulaires et de dégradation de la matrice.

D'autres auteurs ont suggéré que le tendon lésé est en phase de réparation, avec une activation cellulaire et une production protéique accrue, mais avec une désorganisation de la matrice et une néo vascularisation. Ce fut nommé trouble de la réparation⁷ ou hyperplasie angio-fibroblastique⁸.

Les troubles de la réparation et la dégénération sont associés dans la surcharge chronique, mais cette pathologie a également été décrite chez le tendon mis au repos (protégé des contraintes). Décharger un tendon induit des changements cellulaires et matriciels similaires à ceux retrouvés dans un tendon en état de surcharge⁹ et réduit l'intégrité mécanique de celui-ci¹⁰. Chez l'animal, cet état a été décrit comme majoritairement réversible¹¹ mais peu d'études ont toutefois été conduites chez l'homme et c'est pourquoi le tendon déchargé ne sera pas abordé dans la suite de cet article.

En dépit de ces descriptions variées de la pathologie tendineuse, la possibilité qu'elles puissent être mise en relation au sein d'un continuum n'a reçu que des considérations limitées¹². Si un modèle pathologique peut être développé de manière à ce qu'il soit continuellement réévalué et modifié au travers des preuves scientifiques, une meilleure compréhension de la pathologie tendineuse, de son traitement et de sa prévention est possible.

Un nouveau modèle de pathologie tendineuse

Nous suggérons qu'il existe un continuum de 3 stades au sein des pathologies tendineuses : les tendinopathies réactives, le délabrement du tendon (échec de la guérison) et les tendinopathies dégénératives (fig. 1).

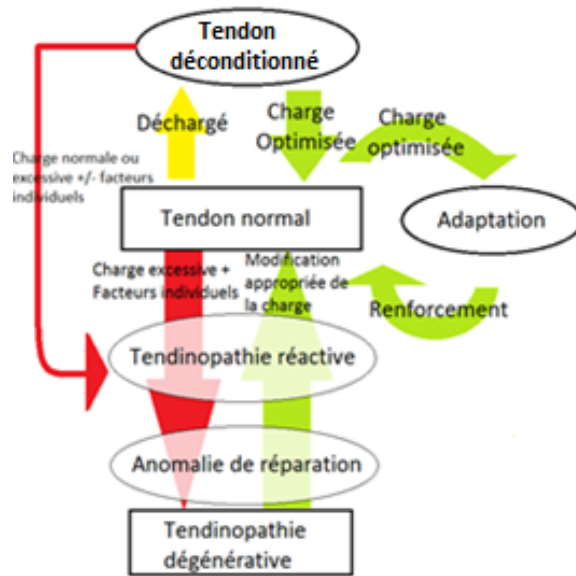


Figure 1 Continuum de la pathologie ; ce modèle englobe la transition de la normalité jusqu'à la tendinopathie dégénérative et souligne la potentielle réversibilité rapide dans le continuum. La réversibilité de la pathologie au stade dégénératif est peu probable.

Ce modèle est décrit par commodité en 3 stades distincts ; cependant, étant un continuum, il existe une continuité entre les trois stades.

Ajouter ou enlever de la charge est le stimulus primordial amenant le tendon en avant ou en arrière le long de ce continuum, particulièrement dans les premiers stades. Dans la limite des contraintes de récupération proposées dans ce modèle, la réduction de la charge pourrait permettre au tendon de retourner à un état antérieur de structure et de capacité, au sein de ce continuum.¹³

Quelles sont les manifestations pathologiques, cliniques et à l'imagerie de chaque stade

1. Les tendinopathies réactives

Il est proposé que les tendinopathies réactives, qui correspondent à une réponse proliférative non inflammatoire des cellules et de la matrice, apparaissent avec une surcharge aiguë de tension ou de compression. A court terme, cela se traduit par un épaississement adaptatif relativement homogène d'une portion du tendon qui pourra soit réduire le stress (force/unité de surface) en augmentant la surface transversale ou permettre une adaptation à la compression. Ceci diffère de l'adaptation normale du tendon à la charge en tension qui passera généralement par la rigidification du tendon sans grand changement dans son épaisseur.¹⁴

Cliniquement, les tendinopathies réactives résultent d'une surcharge aiguë, habituellement un élan d'activité physique inhabituel. Celles-ci pourront également apparaître clairement après un choc direct, comme une chute sur le tendon patellaire.¹⁵ Cette charge inélastique et compressive de façon transitoire, induit une réaction considérable au sein des cellules et de la matrice tendineuse.

Les preuves de l'apparition des tendinopathies réactives en réponse à la charge sont clairement fortes de par les études in-vitro.¹⁶ Il existe une réponse cellulaire homogène et non inflammatoire à la charge qui mène à des changements métaplasiques des cellules et de leur prolifération. Les cellules tendineuses deviennent plus chondroïde dans leur forme, avec plus d'organelles cytoplasmiques pour une production de protéines plus importante. Les principales protéines sont de gros protéoglycanes, ce qui se traduit par des changements matriciels

du fait de l'augmentation de l'eau retenue associée à ces protéoglycanes. L'intégrité du collagène est globalement maintenue, même s'il peut y avoir quelques séparations longitudinales, et il n'y a aucun changement dans les structures neurovasculaires.

Ces changements initiaux de la substance fondamentale dans le cas des tendinopathies réactives peuvent apparaître car une adaptation rapide est nécessaire avant que des changements au long terme apparaissent dans les propriétés chimiques et structurales (adaptation vraie). Cette réponse rapide est possible du fait que certains protéoglycanes plus gros, associés aux tendinopathies (agrécan et versicane), et quelques glycoprotéines (acide hyaluronique) puissent être relâchés dans un laps de temps variant de quelques minutes à quelques jours, beaucoup plus vite que les petits protéoglycanes d'un tendon normal (20 jours).¹⁷

Ainsi, la réponse réactive est une adaptation à court terme à la charge qui épaissit le tendon, réduit le stress et augmente la rigidité. Le tendon a la possibilité de régresser vers la normale si la surcharge est suffisamment réduite ou si le temps entre les sessions de charge est suffisant.

Imagerie

Le tendon est gonflé de manière fusiforme : le diamètre est augmenté à la fois à l'IRM et à l'échographie. L'échographie montre une réflexion des fibres de collagène intactes, avec des zones hypoéchogènes diffuses entre les structures de collagènes intactes. L'IRM ne montrera pas ou peu d'augmentation de signal à ce stade. Les changements à l'imagerie proviennent principalement de l'eau retenue à l'intérieur des protéoglycanes (fig. 2).

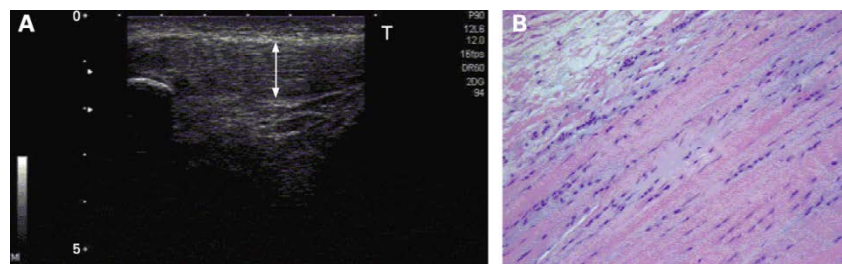


Figure 2 (A) Image à l'échographie d'un tendon patellaire épaissi avec des fibres de collagène intactes. Les flèches indiquent la largeur du tendon. (B) Apparence histo-pathologique d'une tendinopathie réactive/anomalie récente de la réparation. À noter l'augmentation du nombre de cellules et l'encerclage intermittent avec quelques signes d'augmentation de la substance fondamentale (nuances de lumière bleue) (image histologique par courtoisie F. Bonar)

Clinique

Les tendinopathies réactives sont retrouvées cliniquement dans un état de surcharge tendineuse aiguë, et plus communément chez des personnes jeunes. Par exemple, un jeune athlète de saut qui augmente drastiquement le nombre de saut/réception par semaine pourra développer un gonflement du tendon rotulien et de la douleur.

Les tendons exposés de façon répétée à un niveau de charge bas (ex. chez l'athlète arrêté revenant de blessure ou de maladie, ou chez la personne sédentaire) peuvent également être vulnérable à cette forme de tendinopathie lors d'une augmentation modérée de la charge. Qui plus est, cette forme peut apparaître après un traumatisme direct sur le tendon, auquel les tendons d'Achilles, patellaires et les tendons de l'épaule sont particulièrement exposés.

2. Délabrement du tendon

Le délabrement du tendon décrit la tentative de guérison du tendon, similaire à la tendinopathie réactive mais avec une plus grande détérioration matricielle. Il y a une augmentation du nombre total de cellules, principalement chondrocytaires, de même que certains myofibroblastes, résultant en une augmentation marquée de la production protéique (protéoglycanes

et collagènes). L'augmentation des protéoglycanes résulte en une séparation du collagène et une désorganisation de la matrice. Les changements sont un peu plus focalisés et les modifications de la matrice plus variées qu'au stade réactif. Il peut y avoir une augmentation de la vascularisation et une invagination neurale associée.¹⁸

Imagerie

Les changements à l'imagerie reflètent une désorganisation augmentée de la matrice, des tendons sont gonflés, avec une augmentation des signes de désorganisation du collagène. A l'échographie, il y a quelques discontinuités des fibres de collagènes et des zones hypo-échogènes focalisées. L'augmentation de la vascularisation peut être évidente au Doppler couleur ou pulsé, et les techniques d'augmentation de la vascularisation (chaleur, exercice pendulaire) (communication personnelle, Cormick, 2008) peuvent montrer un plus grand nombre de vaisseaux. A l'IRM, le tendon est gonflé et le signal est augmenté à l'intérieur de celui-ci.¹⁸

Clinique

Cette pathologie a été rapportée dans les cas de surcharge chronique des tendons chez les jeunes¹⁹ mais peut apparaître dans un large spectre d'âge ou de contraintes. Ce stade peut être dur à distinguer cliniquement ; ces tendons sont épais avec plus de changements localisés dans une partie du tendon. Le délabrement du tendon est mieux détectée lorsque l'imagerie décèle des changements structurels focalisés avec ou sans augmentation de la vascularisation

La fréquence, le volume ou le temps d'application de la charge (c'est-à-dire des mois ou des années de surcharge) peuvent être des variables importantes. Une personne plus âgée avec des tendons plus rigides ayant moins de capacité d'adaptation peut développer ce stade de la pathologie avec des charges relativement plus faible. Une certaine réversibilité est toujours possible avec une gestion de la charge et des exercices pour stimuler la structure de la matrice.²⁰

3. Tendinopathies dégénératives

Ce stade est clairement décrit dans la littérature avec une progression des changements à la fois de la matrice et des cellules.⁸ Des zones de cellules mortes dues à l'apoptose, au traumatisme ou à l'épuisement des ténocytes sont visibles.²¹ En conséquence, des zones acellulaires ont été décrites et de larges zones de matrices sont désorganisées, remplies de vaisseaux, de débris matriciels et avec peu de collagène. Il y a peu de possibilités de régression des changements pathologiques à ce stade. Il y a une hétérogénéité considérable de la matrice dans ces tendons, avec des îlots de cellules dégénératives séparés par des cellules à un stade antérieur de la pathologie ou de tendon normal.

Imagerie

La matrice compromise et les changements vasculaires peuvent être étendus. Cela apparaît à l'échographie par des régions hypo-échogènes avec peu de réflexion des fibres de collagène. De nombreux et larges vaisseaux sont généralement visibles au Doppler. L'IRM montre une augmentation de la taille des tendons et du signal intra-tendineux. Les changements sont plus focalisés que répandus le long du tendon.

Clinique

Ce stade est principalement vu chez les personnes plus âgées, mais également chez les jeunes ou les athlètes de haut niveau avec une surcharge chronique du tendon. La présentation classique est un patient d'âge moyen, sportif occasionnel avec un gonflement local et douloureux du tendon d'Achille. Le tendon peut avoir une ou plusieurs zones nodulaires localisées avec ou sans épaissement généralisé. Les individus avec des changements dégénératifs ont souvent une histoire de crises de douleurs répétées au niveau du tendon, ayant souvent ré-

gressé puis réapparu avec l'évolution de la charge tendineuse. Les tendinopathies dégénératives, suffisamment étendues ou si le tendon est placé sous une charge importante, peuvent rompre²², ce qui est cohérent avec 97% des ruptures tendineuses présentant des changements dégénératifs.²³

Preuves supportant ce modèle

Du fait qu'il soit éthiquement difficile d'effectuer une surveillance longitudinale chez l'Humain, les stades et progressions suggérés dans ce modèle ont été déduits par intégration des preuves issues d'études transversales et soutenus par les découvertes des modèles animaux. Un poids limité a été accordé aux résultats des études animales, les tendons animaux n'étant pas transposables aux tendinopathies humaines. Les études d'imageries longitudinales chez l'être humain permettent le suivi des changements tendineux au cours du temps, et celles-ci démontrent que des transitions positives ou négatives, surviennent dans le cadre du modèle proposé. Pour finir, des preuves limitées sont issues des études cliniques.

Les concepts inclus dans ce modèle sont étonnamment similaires à ceux rapportés pour les pathologies du cartilage articulaire.²⁴ Dans le cadre de l'arthrose, Pollard et al, ont proposé un continuum allant d'un stade réversible vers un stade avancé de l'arthrose (tableau 1). La réponse initiale centrée sur une réversibilité de l'augmentation du taux de protéoglycanes, du gonflement initial et de l'augmentation du taux de cellules, évolue lors des derniers stades vers une irréversibilité des changements hétérogènes du tissu, incluant la dégénération cartilagineuse et cellulaire, l'érosion et le remodelage de l'os sous-chondral.

Tableau 1 Stades de l'arthrose			
Caractéristique	Blessure réversible	Arthrose	Vieillesse
Masse cartilagineuse	Hypertrophie	Hypertrophie, érosion	Pas de changement
Distribution topographique du cartilage	Focalisé	Focalisé Hétérogène	Général, toutes les couches
Eau du cartilage	Œdème	Œdème	Déshydratation
Collagène du cartilage	Déformation réversible	Dégradation	Augmentation avancée des produits et de la glycation
Protéoglycanes du cartilage	Epuisement réversible	Epuisement irréversible	Synthèse réduite
Produit de la dégénération de la matrice cartilagineuse	Résorption	Accumulation, collagène, protéoglycane	Accumulation : oxydation Glycation, amyloïde
Activité cellulaire	Augmentation de la réversibilité	Activité et prolifération augmentée	Réduite
Synovie	Inflammation superficielle semi localisée	Inflammation superficielle semi localisée	Atrophie
Os	Pas de changement	Remodelage sous-chondral	Ostéopénie

Reproduit avec la permission et copyright© de la British Editorial Society of Bone and Joint Surgery. Pollard et al, 2008. The assesment of early ostéoarthritis. J Bone Joint Surg Br ;90-B :411-21

Etudes histo-pathologiques

L'évaluation des tendons humains asymptomatiques a démontré qu'une modification cellulaire était toujours présente lorsqu'un changement de la matrice devenait apparent.²⁵ En

outre, ce changement se situait principalement dans la substance fondamentale, suivi par le collagène, puis (théoriquement mais non démontré) par la vascularisation. Cela fournit des preuves pour une progression de la normalité vers une réponse réactive et un délabrement du tendon. Cependant, cette étude n'examinait pas les tendons qui pouvaient être classés comme dégénératifs. Bien que n'étant pas considérées comme un bon exemple pour les tendinopathies de surutilisation humaines, les études animales soutiennent ces résultats. Scott et al¹⁶ ont rapporté une progression similaire de la pathologie sur des tendons supra-épineux chez les rats. Les tendinopathies dégénératives ont été largement décrites, mais la transition depuis l'état de délabrement n'a pas été démontrée.

Etudes d'imagerie

Réponse du tendon en phase aiguë

Un excès ponctuel d'activité montre une augmentation du volume et un hyper-signal à l'IRM dans les cas de tendons d'Achille anormaux²⁶. Ceci suggère plusieurs choses importantes : la réponse du tendon est rapide, et celui-ci réagit en augmentant son volume (circonférence) et sa teneur en eau (à la fois dans la substance fondamentale et dans les vaisseaux). C'est la première forme de réaction en réponse à la charge proposée dans ce modèle.

De normal à réactif, et inversement

De nombreuses études montrent des modifications, à la fois sur le court terme et le long terme, de l'aspect du tendon à l'imagerie. Près de la moitié des tendons patellaires normaux (douloureux) deviennent anormaux (principalement des tendinopathies réactives) en présence d'une charge continue durant une saison de volleyball (haute charge du tendon). Un seul tendon est devenu hypo-échogène, suggérant la transition d'une tendinopathie réactive vers un délabrement du tendon/une tendinopathie dégénérative.²⁷

Les études longitudinales d'imagerie(s) ont toujours démontré qu'entre 10 et 30% des tendons rapportés comme anormaux à l'évaluation initiale devenaient normaux lors du suivi²⁸⁻³⁰. Cela supporte la viabilité d'une régression d'un état réactif vers un état normal du tendon.

De réactif au délabrement

Dans un groupe de jeunes athlètes à risque de pathologie et de surcharge tendineuse se trouvait un sous-groupe avec des micro-zones hypo-échogènes à l'échographie¹⁹. Ceci pourrait représenter la transition d'un tendon réactif vers un délabrement, où de petits îlots du tendon développent une désorganisation du collagène. Il y a peu de preuves d'interruption de cette transition dans les études longitudinales à ce jour.

D'un délabrement à la tendinopathie dégénérative

Cette transition n'est pas clairement démontrée dans la littérature étant donné que les deux états sont considérés comme anormaux et ne sont donc pas identifiés comme deux entités à part entière. L'évaluation lors de l'imagerie de tendons patellaires surchargés chez des athlètes de saut démontre qu'ils évoluent en premier lieu vers l'anormalité et que la douleur est plus présente chez les adultes³¹ que chez les adolescents³².

Etudes cliniques

L'effet des charges cumulées sur un tendon a été clairement démontré lorsque plus tard, l'intégrité des tendons d'athlètes ayant placé une forte charge sur leur tendon d'Achille dans leur jeunesse a été évaluée. Ces sportifs de haut niveau montraient une plus grande incidence de tendinopathies et de ruptures que dans le groupe contrôle du même âge³³. Les ruptures tendineuses représentant le dernier stade des tendinopathies dégénératives²³, le fort taux de rupture supporte l'hypothèse des charges importantes et répétées comme facteur important

dans les pathologies tendineuses. Ceci soutient également la nature irréversible des pathologies dégénératives, ces anciens athlètes n'ayant pas présenté spontanément une récupération de l'intégrité du tendon.

L'incapacité d'un tendon à récupérer une fois le stade dégénératif atteint est corroborée par des études ayant examiné les tendons plusieurs années après la blessure ou la rupture. Même s'il se peut que le tendon améliore sa fonction, il ne semble pas y avoir de régression vers une taille ou une morphologie normale. Plusieurs études ont montré que de larges zones hypo-échogènes ne changeaient pas³⁴⁻³⁶, de même que les tendons utilisés dans les greffes de ligament croisé restaient anormaux durant des années.³⁷

Placer le traitement clinique dans le modèle de la pathologie

Décider lorsque le tendon se trouve dans le spectre pathologique

Pour une facilité d'utilisation clinique, nous avons divisé la pathologie en deux groupes distincts : tendon réactif/avec un délabrement précoce et les tendons avec un délabrement persistant/dégénératif. Cela permettra de classer clairement la plupart des tableaux cliniques tendineux dans l'une des deux catégories en fonction du bilan.

La clinique et les éléments d'imagerie permettent à un tendon d'être placé dans l'une de ces deux catégories. Une personne âgée avec un tendon épais et nodulaire est vraisemblablement porteuse d'un tendon dégénératif. A l'inverse, un jeune athlète après une surcharge aiguë et avec un gonflement fusiforme du tendon aura probablement une tendinopathie réactive. Il y a cependant des tendons qu'il sera difficile de classer dans l'un des stades de la pathologie, et où l'imagerie pourrait fournir des indices vitaux. Si le tendon est globalement gonflé et moyennement hypo-échogène, ou avec de petits foyers hypo-échogènes (un ou plusieurs) avec aucun ou peu de changements vasculaires, cela indique un tendon réactif/avec un délabrement précoce (fig.2). Les tendons avec de larges zones légèrement hypo-échogènes, de multiple vaisseaux et plus de foyers de gonflement seront dans la catégorie des tendons avec un délabrement persistant/dégénératif (fig.3).

Cette séparation d'un continuum en deux catégories nous permet d'avoir un seuil symbolique au-delà duquel le tendon ne récupérera pas totalement son intégrité structurelle. Les dysfonctions ou la mort cellulaire qui compromettent la production de la matrice protéique et/ou l'incapacité de la matrice à recouvrer une intégrité structurelle mène à un tendon incapable de se réparer totalement. Il a été montré que même après une amélioration de la douleur et de la structure tendineuse du tendon d'Achille ainsi que sa vascularisation après un programme d'exercice excentrique, le tendon demeure plus épais que la normale durant des années²⁰.

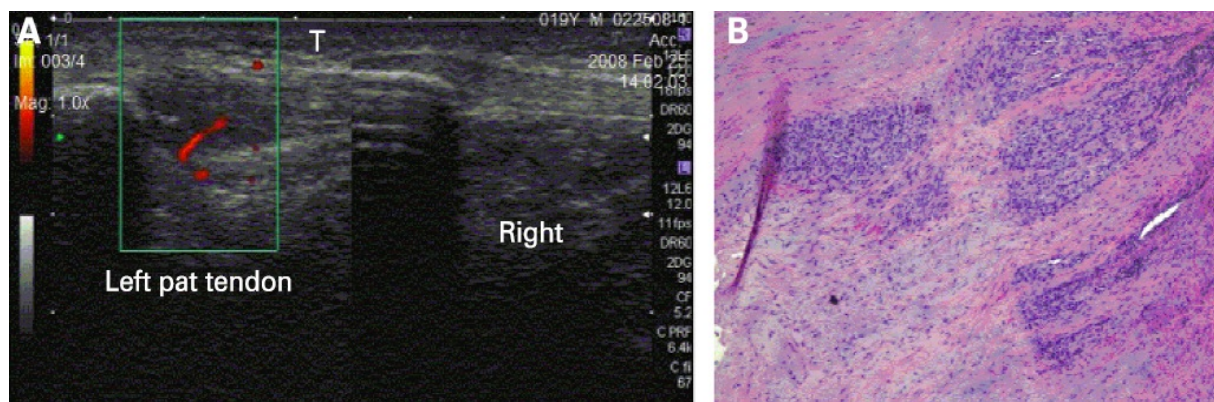


Figure 3 A) Echographie d'un tendon patellaire droit normal et d'un tendon patellaire gauche dégénératif/ avec dysfonction de la fonction réparatrice. Notons le vaisseau évident au Doppler dans le tendon gauche, la zone hypoéchogène et le tendon épaissi. (B) Apparence histopathologique d'une dégénération tardive. Notons le nombre

nettement augmenté de cellule, la perte de collagène mise en évidence par la perte de rang longitudinal de cellule et l'augmentation des vaisseaux (image d'histologie avec la permission de F.Bonar)

Placer la douleur dans ce modèle de tendinopathie

La douleur peut apparaître à n'importe quel moment dans ce modèle de pathologie, en accord avec la dissociation bien connue entre douleur et pathologie dans le cas des tendinopathies. Même des tendons d'aspects normaux lors de l'échographie peuvent être douloureux²⁷. Inversement, deux tiers des tendons assez dégénératifs pour se rompre ont été rapportés comme non douloureux avant la rupture²³.

L'origine de la douleur a été associée à des invaginations neurovasculaires³⁸, vues dans ce modèle lors de la phase de délabrement persistant/dégénératif. Toutefois, le fait que le tendon puisse être douloureux ou non à n'importe quel stade de ce modèle suggère une cause autre ou supplémentaire de douleur qui a été jusqu'ici insaisissable. La présence de substances biochimiques stimulées par la surcharge (tension ou compression) et/ou agissant sur des nerfs sensibilisés dans la matrice semble être une possibilité. La production cellulaire de substances comme des catécholamines, l'acétylcholine et le glutamate, agissant sur leurs récepteurs, ce qui permet un signalement autocrine/paracrine, a été décrite³⁹, ce qui pourrait expliquer la douleur dans les stades cellulaires actifs de ce modèle : réactif et délabrement.

La douleur est l'unique paramètre clinique que les cliniciens cherchent à changer et la réponse douloureuse au traitement est un indicateur clé du succès du traitement. Si le niveau de douleur et la réponse à la charge sont envisagés avec le stade de la pathologie, la progression du traitement et les résultats pourront s'améliorer.

La douleur tendineuse est induite par la charge et possède deux caractéristiques : (1) une douleur dose-dépendante en relation avec une charge unique ou cumulée et (2) une douleur bien localisée au niveau du tendon ou de l'enthèse. Augmenter la charge sur le tendon augmentera en général la douleur. Lors de l'évaluation, le tendon devrait être mis en tension à un niveau fonctionnel pour évaluer pleinement le niveau de douleur.

La douleur devrait être évaluée dans le contexte du stade et du niveau de la pathologie ; un tendon largement dégénératif avec une douleur légère peut avoir une intégrité insuffisante pour tolérer les charges élevées et présenter un risque de rupture. A l'inverse, une tendinopathie proliférative est plus réactive et par conséquent l'évaluation nécessite d'être plus conservatrice lors de la mise en tension.

Traitement des tendinopathies

Les traitements cliniques visant à effectuer des changements dans la structure du tendon ou sa pathologie sont considérés comme les interventions optimales mais, la douleur étant souvent le motif de consultation, une exception peut être faite afin que la réduction de la douleur soit considérée comme un résultat valide. Il est évident que la douleur puissent survenir à n'importe quel moment du continuum de la pathologie ; les interventions réduisant la douleur et étant également adapté au stade de la pathologie devrait, par conséquent, être notre idéal. A l'inverse, des traitements inappropriés par rapport au stade (comme de charger un tendon en phase proliférative) peuvent augmenter la douleur, menant à un résultat clinique négatif⁴⁰. Les interventions ordinaires et leur place possible dans ce modèle sont résumées dans le tableau 2. Dans un effort de maintenir la clarté de l'approche, les interventions polymodales, souvent entreprises en clinique pour gérer les tendinopathies, n'ont pas été examinées.

Tableau 2 : Traitements cliniques et pharmacologiques mis en place dans ce modèle
--

Étapes	Traitement pharmacologique	Traitement physique
Tendinopathie réactive / délabrement précoce du tendon	Inhibiteurs de ténocytes (ibuprofène, celecoxib, corticostéroïde), inhibiteurs d'aggrécane (ibuprofène, naproxène sodique, indométacine)	Gestion de la charge. Réduction de la fréquence ± intensité de la charge du tendon
Délabrement persistant / Dégénération	Prolotherapie (y compris le sang), aprotinine, thérapie sclérosante, trinitrine	Exercices avec une composante excentrique, OdC, frictions, ultrason

OdC, ondes de choc

Tendinopathie réactive/délabrement précoce du tendon

Traitements physiques

A ce stade, la gestion de la charge (la réduction) permettra généralement au tendon d'avoir du temps pour s'adapter, aux cellules de devenir moins réactives et à la matrice de reprendre une structure plus normale. De même, un tendon avec moins de charge est susceptible d'être moins douloureux. Identifier et modifier la charge abusive peut être aussi simple que de laisser un jour ou deux entre une charge haute ou très haute. L'évaluation et la modification de l'intensité, la durée, la fréquence et du type de charge est la clé de l'intervention clinique. Cela peut inclure d'identifier une potentielle surcharge biomécanique. Les études montrent que la réaction du tendon aux précurseurs de collagène de type I est maximale aux alentours de trois jours après une simple session d'exercice intense, suggérant que l'intervalle de temps pour une réponse adaptative est un facteur important⁴¹. La charge du tendon sans stockage et rechargement d'énergie, comme le pédalage ou les entraînements basés sur la force peuvent être maintenus, car ils sont moins susceptibles de provoquer une réaction supplémentaire du tendon. À l'inverse, de hautes charges élastiques ou une charge excentrique, particulièrement avec un temps de récupération court (e.g entraînements quotidiens), auront tendance à aggraver l'état du tendon à ce stade.

Pharmacothérapie

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont signalés comme retardant la guérison de certains tissus mous. Même si la douleur peut être réduite, ils ont un effet négatif sur la réparation tendineuse⁴². Dans le cas des tendinopathies réactives, cet effet pourra être privilégié, la hausse des ténocytes et l'expression de l'excès de substance fondamentale étant évidente à ce stade de la tendinopathie²⁵. L'ibuprofène (comme l'indométacine et le naproxène sodique) a été démontré comme inhibant les protéines clés de la substance fondamentale responsable du gonflement du tendon (aggrécane) dans les préparations in-vitro de tendons⁴³. L'ibuprofène et le celecoxib ont été également mentionnés comme ayant un effet spécifique sur la minoration de la réponse cellulaire^{44, 45}. L'ibuprofène pourra être favorisé, celui-ci n'ayant pas montré d'effet délétère sur l'état de réparation final du tendon⁴².

Les corticostéroïdes, utilisés en première intention pour diminuer la douleur, diminuent également la prolifération cellulaire et la production protéique, et peuvent donc être utilisés pour les tendons réactifs douloureux. La répétition des injections de corticostéroïdes en péri-tendineux ont montré une réduction du diamètre du tendon à 7 et 21 jours à la suite de leur injection⁴⁶. Bien que l'injection péri tendineuse soit cliniquement acceptée, aucune information n'existe pour déterminer si ces injections induisent des changements dans les cellules et la matrice à l'intérieur du tendon.

Délabrement persistant du tendon/tendinopathie dégénérative

Traitements physiques

Les traitements qui stimulent l'activité cellulaire, augmentent la production de protéine (collagène ou substance fondamentale) et restructurent la matrice sont appropriés à ce stade de la tendinopathie. Les exercices thérapeutiques sont détaillés plus bas.

Les frictions transverses ont été proposées comme un traitement efficace pour les blessures tendineuses et le raisonnement qui justifie leur usage, reposant sur l'amélioration de la structure du tendon, colle à ce stade de la pathologie. Il a été montré qu'elles augmentaient la production de protéine chez les animaux⁴⁷ mais, chez les humains, peu d'investigations sérieuses ont été réalisées⁴⁸ et les résultats sont variables. Cliniquement, comparées aux exercices, les frictions transverses étaient moins efficaces quant à la réduction de la douleur⁴⁹.

Les ondes de choc (OdC) ont montré des effets antalgiques sur de nombreux tendons, bien que celles-ci n'aient pas démontré d'effet supérieur à un traitement placebo. Les études sur les tendons animaux montrent à la fois des avantages et des inconvénients, d'un point de vue morphologiques et mécaniques, mais cette modalité peut être bénéfique à ce stade la pathologie⁵⁰.

L'ultrason a montré une augmentation de la production des protéines au niveau tissulaire⁵¹. Comme pour les frictions, il reste moins efficace que les exercices pour traiter la tendinopathie patellaire^{49, 52}.

La chirurgie du tendon douloureux (probablement dégénératif) chronique donne un résultat variable, avec 50 à 80 % des athlètes aptes à retourner à leur activité à un niveau équivalent⁵³⁻⁵⁵. Bien que les techniques chirurgicales varient considérablement, leurs résultats ne sont pas dissemblables⁵⁶. Les résultats après chirurgie n'étaient pas supérieurs à un programme d'exercices excentriques⁵⁷ ou d'OdC⁵⁸ pour les tendinopathies patellaires. La chirurgie chez les personnes sédentaires produisait de moins bons résultats que chez les personnes actives⁵⁹. Malgré ces résultats, la chirurgie reste une option raisonnable pour les personnes résistantes aux traitements conservateurs.

Pharmacothérapie

Les traitements stimulant une action de guérison sont appropriés au stade dégénératif de la tendinopathie. L'injection de diverses substances autour ou à l'intérieur du tendon, ou bien le processus d'injection lui-même a été proposé pour y parvenir.

La prolothérapie utilisant du glucose et des injections sanguines stimule une réponse tissulaire. L'injection sanguine stimule la prolifération cellulaire et la production du facteur de croissance vasculaire endothéliale⁶⁰ et elle a été démontrée comme inductrice de changements au sein de la matrice. Cliniquement, les injections sanguines mènent à une réduction de la vascularisation et du diamètre du tendon à l'échographie⁶¹.

L'injection en elle-même, indépendamment de la substance injectée, a démontré avoir un effet bénéfique sur la structure du tendon. De multiples biopsies ont amélioré les résultats structuraux des tendons dégénératifs à 1 an en comparaison à un groupe non traité⁶², et les injections de substances actives (polidocinol) et placebo (anaesthésic and adrenaline) produisaient des résultats similaires⁶³.

L'aprotinine, un inhibiteur des collagénases, peut préserver le collagène dans une matrice en reconstruction. Une récente étude randomisée contrôlée avec placebo ne montrait pas de bénéfices de l'aprotinine par rapport au placebo⁶⁴, bien que des études antérieures aient montrés un effet sur la douleur⁶⁵.

La thérapie sclérosante a démontré à plusieurs reprises être efficaces dans le traitement de la douleur et l'amélioration structurelle pour les tendinopathies⁶⁶. Comparée avec un placebo, la douleur et les résultats structurels étaient significativement meilleurs avec la thérapie sclérosante, à la fois pour les tendons d'Achille et patellaires⁶⁷. Fait intéressant, l'effet sur les vais-

seaux semble être retardé, avec la vascularisation augmentant à court terme après le traitement, suggérant que l'effet positif sur la douleur pourrait se faire via la neurolyse chimique plutôt que par les changements vasculaires⁶⁸.

Le trinitrate de glycérile a montré une réduction effective de la douleur du tendon en addition aux bénéfices des exercices excentriques⁶⁹⁻⁷¹. Il est rapporté une libération plus importante du taux d'oxyde nitrique (NO) au tendon blessé, menant à une amélioration de la synthèse collagénique. Cependant, une récente étude n'a pas démontré d'augmentation du niveau de NO dans les tissus ou de bénéfice de la part du traitement⁷². Ces études n'ont pas évalué l'effet au long terme de ce traitement sur la structure du tendon ou la vascularisation du tendon.

Placer les exercices dans ce modèle

Les exercices thérapeutiques, particulièrement en excentrique, affectent à la fois la structure du tendon et la douleur. Les exercices excentriques montrent une augmentation de la production du collagène dans les tendons anormaux, mais pas dans les normaux⁷⁸. Ils ont également montré une amélioration de la structure tendineuse, à la fois à court⁷⁴ et long terme²⁰, et une diminution de la vascularisation du tendon⁷⁵. Les exercices excentriques sont un traitement efficace de lutte contre la douleur, avec des changements vis-à-vis de la douleur dans les 4-6 premières semaines⁷⁶. Une méta-analyse rapporte que l'excentrique est bénéfique pour la douleur, la fonction et le retour à l'activité⁷⁷.

Dans ce modèle, pour les athlètes au stade précoce de la pathologie et qui chargent déjà le tendon d'une manière significative, l'ajout d'exercices (douloureux ou non) n'améliorera peut-être pas les résultats^{41 ; 78}. Ce modèle pose l'hypothèse que l'exercice est un stimulus efficace pour les cellules tendineuses déjà stimulées et pour potentialiser une matrice fondamentalement intacte mais réactive (ou sensibilisée). Dans les tendinopathies dégénératives, les exercices se trouvent être un stimulus positif pour l'activité cellulaire et la restructuration de la matrice.

Dans les tendons dégénératifs, les traitements basés sur l'exercice admettent plusieurs niveaux de douleur. Le programme d'exercice excentrique d'Alfredson suggère qu'à ce stade, la douleur au cours de l'exercice peut être tolérée par le tendon⁷⁹, ce qui est soutenu également par Silbernagel et al, dont l'étude d'une population similaire tolère une douleur à moins de 5/10 durant l'activité⁸⁰. Il n'y avait aucune différence de résultats en comparaison avec un groupe suivant le programme d'exercice thérapeutique sans poursuivre d'activité quotidienne. Ces études suggèrent que les exercices qui induisent une douleur au stade dégénératif de la tendinopathie n'affecteront pas le résultat. Si la douleur au stade dégénératif est relayée plus par les structures neuro-vasculaires que par la production cellulaire alors, comme ce modèle le suggère, la douleur neuro-vasculaire se trouve être moins réactive et les tendons moins irritables à ce stade de la tendinopathie.

Discussion

Nous présentons ici un modèle simple et succinct de la pathologie du tendon, en accord avec la présentation clinique des tendinopathies. Le but de celui-ci est de classer logiquement les options de traitements pour les cliniciens. Bien que nous ayons utilisé le terme de tendinopathie charge-dépendante, nous n'avons volontairement pas détaillé quel type de charge est responsable. Le débat sur la contribution relative des charges élastiques, compressives ou combinées n'est pas à l'ordre du jour.

Bien que présentés comme des stades distincts de la pathologie, il est fortement probable que certains tendons pourront avoir des zones discrètes à des stades différents au même moment. L'examen du tissu, particulièrement aux stades tardifs de la pathologie, révèle souvent des pathologies hétérogènes dans un même tendon⁸¹. Il est possible qu'un tendon avec un changement dégénératif et ponctuellement surchargé puisse développer en réaction une modification des parties auparavant normales du tendon. L'évaluation de ces cas plus complexes

n'a délibérément pas été discutée dans ce papier afin de rester simple. L'amélioration de la capacité à évaluer et traiter ces tendons plus difficiles nécessite en premier lieu d'accepter ce modèle fondamental.

Les recherches portant sur les tendinopathies peuvent également profiter de ce modèle. Il est possible que les réponses variables des tendons aux traitements dans les études de recherche puissent être expliquées dans une certaine mesure par l'existence de sous-populations de différentes pathologies dans la cohorte examinée. En fait, les résultats les plus cohérents dans les recherches semblent apparaître lorsque les participants appartiennent clairement à un seul groupe, comme dans les recherches sur les exercices excentriques d'Alfredson sur des patients âgés en pré-chirurgie.

Très peu de recherches ont été conduites sur les premiers stades de tendinopathies, probablement du fait de la capacité inhérente à ces tendons de se réparer spontanément, la variabilité de la douleur et la difficulté de constituer une cohorte assez importante.

Les facteurs individuels considérés plus tôt (génétique, âge, production local ou circulante de cytokine, sexe, biomécanique ou constitution corporelle) peuvent freiner ou accélérer la progression de ce continuum⁸² et la plupart auront probablement un rôle important à jouer dans la réponse au traitement. Par exemple, quelques athlètes semblent être totalement résistants aux tendinopathies malgré de hautes charges, et n'ont jamais montré de progression vers un état prolifératif de tendinopathie. A l'inverse, d'autres athlètes subissent des ruptures tendineuses relativement tôt dans leur carrière, probablement après des changements dégénératifs au sein du tendon. Identifier les athlètes à risque, ainsi qu'utiliser ce modèle lors du traitement peut améliorer les résultats. Une gestion précoce de la charge chez ces sportifs peut les restreindre aux premiers stades de la pathologie et limiter la progression.

Le temps de récupération devrait être inhérent à un modèle clinique comme celui-ci. Cependant, la capacité des tendons à évoluer positivement ou négativement entre les stades rend l'estimation du temps de repos difficile. Globalement, les tendons répondent très lentement, autant dans l'amélioration de la capacité de charge que dans l'éradication de la douleur.

Conclusion

Ce modèle explique la plupart des présentations cliniques et des découvertes de la littérature sur les tendons. Il peut même inclure le déchirement primaire du collagène⁸³ et une certaine forme d'inflammation étayant la réponse cellulaire et matricielle. De nouveaux mécanismes de blessures, des interactions complexes entre les cellules et la matrice et les facteurs locaux et systémiques (facteurs de croissance, cytokines et traitements) auront besoin d'être intégrés à ce modèle. L'intégrité de ce modèle sera seulement aussi bonne que sa capacité à résister à de futures recherches. Ce modèle nécessite désormais des évaluations scientifiques et cliniques.

Financement : Jill Cook a été financé par un *Club Warehouse Visiting Fellowship* à *The Australian Institute of Sport Physical Therapies* département. Le *Club Warehouse* n'a aucun lien direct ou indirect dans la production de ce manuscrit.

Conflits d'intérêt : Aucun déclaré

Traduction : Nous remercions les auteurs de l'article pour la diffusion de ce travail de recherche. La responsabilité et l'authenticité de la traduction française, pour le compte de l'association OMT-France (www.omt-france.fr), est assurée par Romain Guyader, Vincent Douillard (relecture : Jérôme Fallavolita).

REFERENCES

1. Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Similar histopathological picture in males with Achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sport Exerc* 2004;36:1470–5.
2. Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, et al. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003;11:327–33.
3. Jonsson P, Cook J, Alfredson H. New regimen for eccentric calf muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: Results of a pilot-study. *Br J Sports Med* 2008;42:746–9.
4. Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. *Scand J Med Sci Sports* 2002;12:63–4.
5. Langberg H, Skovgaard D, Asp S, et al. Time pattern of exercise-induced changes in Type I collagen turnover after prolonged endurance exercise in humans. *Calcif Tissue Int* 2000;67:41–4.
6. Jozsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:113–18.
7. Clancy W. Failed healing responses. In: W Leadbetter, J Buckwater, S Gordon, eds. *Sports-Induced Inflammation: clinical and basic science concepts*. Park Ridge, IL: American Orthopedic Society for Sports Medicine, 1989.
8. Kraushaar B, Nirschl R. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81-A:259–78.
9. Ohno K, Yasuda K, Yamamoto N, et al. Effects of complete stress-shielding on the mechanical properties and histology of in situ frozen patellar tendon. *J Orthop Res* 1993;11:592–602.
10. Kubo K, Akima H, Ushiyama J, et al. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. *Br J Sports Med* 2004;38:324–30.
11. Yamamoto N, Hayashi K, Kuriyama H, et al. Effects of restressing on the mechanical properties of stress-shielded patellar tendons in rabbits. *J Biomech Eng* 1996;118:216–20.
12. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Related Res* 1983;173:70–7.
13. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, et al. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11:321–7.
14. Magnusson SP, Narici MV, Maganaris CN, et al. Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *J Physiol* 2008;586:71–81.
15. Garau G, Rittweger J, Malliaras P, et al. Traumatic patellar tendinopathy. *Disability and Rheumatism* 2008;30:1616–20.
16. Scott A, Cook JL, Hart DA, et al. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: A role for local IGF-I signaling in early tendinosis. *Arthritis and Rheumatism*. In press.
17. Samiric T, Ilic MZ, Handley CJ. Characterisation of proteoglycans and their catabolic products in tendon and explant cultures of tendon. *Matrix Biol* 2004;23:127–40.
18. Danielson P, Alfredson HK, 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;14:125–32.
19. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, et al. Patellar tendinopathy in junior basketball players: A controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14–18 years. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:216–20.
20. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004;38:8–11.
21. Lian O, Scott A, Engebretsen L, et al. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med* 2007;35:605–11.
22. Nehrer S, Breitenseher M, Brodner W, et al. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997;116:14–18.
23. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:1507–25.
24. Pollard T, Gwilym S, Carr A. The assessment of early osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br* 2008;90-B:411–21.
25. 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.
26. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, et al. Immediate Achilles tendon response after

- strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sport Exerc* 2004;36:1841–6.
27. Malliaras P, Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: Change in imaging and pain status over a volleyball season. *Clin J Sports Med* 2006;16:388–91.
28. Cook J, Kiss Z, Khan K, et al. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med* 2000;19:473–9.
29. 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.
30. Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, et al. Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: A longitudinal study. *Clin J Sport Med* 1997;7:199–206.
31. Malliaras P, Cook J. Prospective study of change in patellar tendon abnormality on imaging and pain over a volleyball season. *Br J Sports Med* 2005;40:272–4.
32. Gisslen K, Alfredson H. Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med* 2005;39:423–8; discussion 423–8.
33. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med* 2005;15:133–5.
34. Adriani E, Mariani PP, Maresca G, et al. Healing of the patellar tendon after harvesting of its mid-third for anterior cruciate ligament reconstruction and evolution of the unclosed donor site defect. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1995;3:138–43.
35. Karjalainen PT, Aronen HJ, Pihlajamaki HK, et al. Magnetic resonance imaging during healing of surgically repaired Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 1997;25:164–71.
36. Sanchis-Alfonso V, Subias-Lopez A, Monteagudo-Castro C, et al. Healing of the patellar tendon donor defect created after central-third patellar tendon autograft harvest. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999;7:340–8.
37. Kiss ZS, Kellaway DP, Cook JL, et al. Postoperative patellar tendon healing: An ultrasound study. *VIS Tendon Study Group. Australas Radiol* 1998;42:28–32.
38. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:252–9.
39. Danielson P, Alfredson HK, Forsgren S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech* 2006;69:808–19.
40. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and patellar tendons: the Danish Super League Study. *Am J Sports Med* 2008;36:451–60.
41. Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, et al. Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 1999;521:299–306.
42. Ferry ST, Dahners LE, Afshari HM, et al. The effects of common anti-inflammatory drugs on the healing rat patellar tendon. *Am J Sports Med* 2007;35:1326–33.
43. Riley GP, Cox M, Harrall RL, et al. Inhibition of tendon cell proliferation and matrix glycosaminoglycan synthesis by non-steroidal anti-inflammatory drugs in vitro. *J Hand Surg Br* 2001;26B:224–8.
44. Tsai WC, Tang FT, Hsu CC, et al. Ibuprofen inhibition of tendon cell proliferation and 2008;42:267–71.
45. Tsai WC, Hsu CC, Chou SW, et al. Effects of celecoxib on migration, proliferation and collagen expression of tendon cells. *Connect Tissue Res* 2007;48:46–51.
46. Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer-Jensen M, et al. Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Scand J Rheumatol* 2004;33:94–101.
47. Gehlsen G, Ganton L, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilisation pressure. *Med Sci Sport Exerc* 1999;31:531–5.
48. Wilson JK, Sevier TL, Helfst R, et al. Comparison of rehabilitation methods in the treatment of

- patellar tendinitis. *Journal of Sport Rehabilitation* 2000;9:304–14.
49. Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of patellar tendinopathy. *Clin Rehabil* 2004;18:347–52.
50. Maier M, Milz S, Wirtz DC, et al. [Basic research of applying extracorporeal shockwaves on the musculoskeletal system. An assessment of current status]. *Der Orthopade* 2002;31:667–77.
51. Enwemeka CS. Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. *Phys Ther* 1989;69:816–25.
52. Warden S. Low-intensity pulsed ultrasound for chronic patellar tendinopathy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Rheumatology*. In press.
53. Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, et al. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Am J Sports Med* 2000;28:183–90.
54. Paavola M, Kannus P, Paakkala T, et al. Long-term prognosis of patients with Achilles tendinopathy. An observational 8-year follow-up study. *Am J Sports Med* 2000;28:634–42.
55. Tallon C, Coleman B, Khan K, et al. Outcome of surgery for chronic Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2001;29:315–20.
56. Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, et al. Outcomes of open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy: a retrospective study. *Am J Sports Med* 2000;28:1–8.
57. 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.
58. Peers KH, Lysens RJ, Brys P, et al. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sport Med* 2003;13:79–83.
59. Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Surgery for chronic Achilles tendinopathy yields worse results in nonathletic patients. *Clin J Sport Med* 2006;16:123–8.
60. Anitua E, Andı́a I, Sanchez M, et al. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J Orthop Res* 2005;23:281–6.
61. Suresh SP, Ali KE, Jones H, et al. Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med* 2006;40:935–9.
62. Shalabi A, Svensson L, Kristoffersen-Wiberg M, et al. Tendon injury and repair after core biopsies in chronic Achilles tendinosis evaluated by serial magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med* 2004;38:606–12.
63. Zeisig E, Fahlstro'm M, O'hberg L, et al. Pain relief after intratendinous injections in patients with tennis elbow: results of a randomised study. *Br J Sports Med* 2008;42:267–71.
64. Brown R, Orchard J, Kinchington M, et al. Aprotinin in the management of Achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med* 2006;40:275–9.
65. Capasso G, Testa V, Maffulli N, et al. Aprotinin, corticosteroids and normosaline in the management of patellar tendinopathy in athletes: a prospective randomized study. *Sports Exercise and Injury* 1997;3:111–15.
66. Lind B, O'hberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. 2006;14:1327–32.
67. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, et al. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2006;34:1738–46.
68. Alfredson HK, Ohberg L. Increased intratendinous vascularity in the early period after sclerosing injection treatment in Achilles tendinosis: a healing response? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:399–401.
69. Paoloni J, Appleyard R, Nelson J, et al. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A:916–21.
70. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, et al. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow. *Am J Sports Med* 2003;31:915–20.
71. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, et al. Topical glyceryl trinitrate application in the treatment

of chronic supraspinatus tendinopathy: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am J Sports Med* 2005;33:806–13.

72. Kane TP, Ismail M, Calder JD. Topical glyceryl trinitrate and noninsertional Achilles tendinopathy: a clinical and cellular investigation. *Am J Sports Med* 2008;36:1160–3.

73. Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, et al. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:61–6.

74. Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg M, Svensson L, et al. Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. *Am J Sports Med* 2004;32:1286–96.

75. 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.

76. Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, et al. 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.

77. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD, et al. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med* 2007;41:188–98.

78. Visnes H, Hoksrud A, Cook J, et al. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial.

Clin J Sport Med 2005;15:227–34.

79. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, et al. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998;26:360–6.

80. Silbernagel KG, Thomee R, Eriksson BI, et al. Continued sports activity, using a painmonitoring model, during rehabilitation in patients with Achilles tendinopathy: a randomized controlled study. *Am J Sports Med* 2007;35:897–906.

81. Khan KM, Bonar SF, Cook JL, et al. Histopathology of common overuse tendon conditions: update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;6:393–408.

82. September AV, Posthumus M, van der Merwe L, et al. The COL12A1 and COL14A1 genes and

Achilles tendon injuries. *Int J Sports Med* 2008;29:257–63.

83. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the overstimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol* 200;88:217–26.

Vincent Douillard et Romain Guyader assument l'exactitude de la traduction française de cet article.
Relecture par Sessi Acapo.

Article original:

Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy

Cook JL and Purdam CR

BJSM 2009 Jun;43(6):409-16