



Tendinopathies du sportif: étiologie, diagnostic et traitement

Les tendinopathies correspondent à l'un des diagnostics les plus fréquents en pratique sportive. Les connaissances quant à leur étiologie, au processus de réparation, à leurs diagnostic et prise en charge se sont améliorées grâce notamment au développement de l'imagerie, en particulier de l'échographie. Cette pathologie bénigne d'origine mécanique ou dégénérative peut être très invalidante et évoluer pendant de nombreux mois. Les rechutes sont fréquentes; elles peuvent aboutir à une rupture tendineuse dont les séquelles fonctionnelles peuvent être importantes. La prise en charge doit donc être précoce: cette dernière doit respecter les délais de guérison tendineuse et proposer une reprise de l'effort progressive après avoir éliminer les facteurs favorisants en cause.

Rev Med Suisse 2015; 11: 596-601

G. Gremion
P. Zufferey

Pr Gérard Gremion
Swiss Olympic Medical Center
Dr Pascal Zufferey
Unité de rhumatologie
Département de l'appareil locomoteur
CHUV, 1011 Lausanne
gerald.gremion@chuv.ch
pascal.zufferey@chuv.ch

INTRODUCTION

Les tendinopathies sont des affections bénignes et fréquentes en pathologie sportive. La prise en charge de cette pathologie a bénéficié largement du progrès de l'imagerie, notamment de l'échographie et de la résonance magnétique et les traitements se sont affinés, débouchant sur de nouvelles approches thérapeutiques. Dans cet article, il sera traité du mécanisme lésionnel, du diagnostic, du traitement et de la clinique de certaines tendinopathies spécifiques.

Tendinitis in athletes: etiology, diagnosis and treatment

Tendinopathy is one of the most common diagnosis in sports. Knowledge about their etiology, the repair process to their diagnosis and their treatment have improved thanks to the development of imaging, especially ultrasound. The disorder whose etiology could be mechanical or degenerative can cause long-term disability and sometimes the end of the sport career. The risk of recurrence is common; this may lead to tendon rupture whose functional effects can be significant. The management should be early: it must respect the deadlines for tendon healing and propose a gradual recovery efforts after elimination of the contributing factors involved.

MÉCANISME LÉSIONNEL

La pathologie peut concerner le tendon lui-même (ténosynovite), voire sa gaine pour celui qui en est pourvu (ténosynovite) ou son insertion (enthésopathie). Le fonctionnement normal du tendon peut être altéré lors d'un conflit avec une structure anatomique de voisinage (*impingement*). Dans ce cas, le processus lésionnel débute par un phénomène de frottement, responsable dans un premier temps d'une pathologie péri-tendineuse. C'est le cas de la pathologie de la coiffe des rotateurs dans le cas d'un conflit sous-acromial. Cette forme d'atteinte peut évoluer sur un mode chronique et aboutir à des lésions intratendineuses irréversibles.¹

La majorité des tendinopathies se développent à la suite d'un excès de charges induites par une activité physique répétitive. Ces microtraumatismes apparaissent lors des mouvements en traction et/ou de cisaillement; les forces appliquées peuvent être importantes, jusqu'à douze fois le poids du corps dans certains gestes sportifs (réception lors du triple saut). Elles vont alors dépasser la capacité de résistance du tendon et provoquer des lésions du tendon. Leadbetter² a pu le démontrer dans son schéma très explicite. On y voit comment le tendon présente des lésions infracliniques avec des tentatives de réparation et d'adaptation pour aboutir à un stade de douleurs qui incite le patient à consulter.

Ces tendinopathies sont favorisées par un certain nombre de facteurs intrinsèques et extrinsèques dont la pertinence n'a pas toujours été démontrée, en particulier en ce qui concerne les facteurs morphologiques (tableau 1).



Tableau 1. Facteurs intrinsèques et extrinsèques favorisant les tendinopathies mécaniques

Facteurs intrinsèques
<ul style="list-style-type: none"> • Troubles morphologiques et statiques • Inégalité de longueurs des membres inférieurs • Déséquilibre entre tendons et muscles • Hyperlaxité articulaire • Age, sexe féminin, surpoids
Facteurs extrinsèques
<ul style="list-style-type: none"> • Erreur d'entraînement • Matériel inadéquat (chaussures usées, grip de la raquette) • Terrain (piste d'athlétisme) • Troubles métaboliques (hypercholestérolémie, hyperuricémie) • Médicaments/doping (statines, anabolisants) • Déshydratation

MÉCANISME DE LA DOULEUR

Depuis environ une dizaine d'années, des progrès significatifs ont été accomplis pour comprendre le phénomène de la douleur dans les tendinopathies. La prédominance plutôt dégénérative sans grosse réaction inflammatoire a été confirmée dans de nombreuses études.³ Les ténocytes lésés sécrètent des substances nociceptives et des produits de dégradation cellulaire. Ceux-ci sont induits par les micro-traumatismes répétés. En outre, les tissus paratendineux sont pourvus de récepteurs sensibles à ces substances, ce qui explique probablement l'étiologie des douleurs.⁴ Par contre, on ne sait que peu de choses du stade de dégénérescence à partir duquel les modifications tendineuses commenceront à devenir douloureuses, comme du stade à partir duquel le patient pourra être considéré comme guéri. Chez quelques patients, les symptômes vont inévitablement diminuer spontanément, avec le risque d'une rechute; ainsi, un modèle cyclique de symptômes et de la rémission n'est pas rare.⁵ Cette histoire naturelle de la maladie doit être prise en compte dans les essais cliniques randomisés (figure 1).

CLASSIFICATION LÉSIONNELLE

La pathologie tendineuse recouvre plusieurs types de lésions qui peuvent être cependant associés:

- *les paratendinites* se définissent par une inflammation du paratendon et/ou par un gonflement de la gaine des tendons pour ceux qui ont une telle gaine, des crépitations, des douleurs, une augmentation de la chaleur locale et une impotence fonctionnelle.
- *Les tendinoses* correspondent à des lésions dégénératives intratendineuses des fibres de collagène. Ces dernières perdent leur alignement. Par la suite, apparaissent des foyers de nécroses avec des dépôts de collagène III, de fibrine suivis de zones de néovascularisation et cicatricielles dans lesquelles des cytokines de l'inflammation sont actives, en particulier les métalloprotéases-1 et le TGF- β (*Transforming growth factor beta*).^{6,7} Des nodules cicatriciels sont souvent palpables. Ces tendinoses peuvent ne pas être douloureuses.

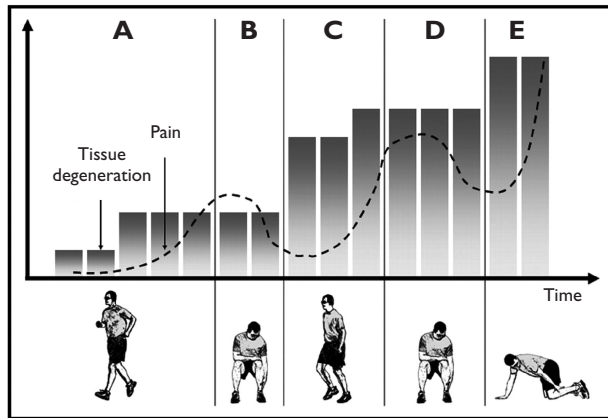


Figure 1. Modèle du «continuum» de la pathologie tendineuse

(Selon réf.⁵).

Hypothèse entre l'activité physique, les symptômes et la dégénérescence tissulaire: l'âge, l'activité et les prédispositions structurelles peuvent entraîner la dégénérescence du tendon asymptomatique (A). Au fil du temps, la pathologie s'aggrave et provoque la perception de la douleur (A). Le repos peut apporter un soulagement temporaire de la douleur, bien que l'intégrité du tendon ne soit pas restaurée (B). Le redémarrage de l'activité aggrave la dégénérescence du tendon (C) et la perception de la douleur (C), ce qui nécessite des périodes de repos plus longues (D). Finalement, la dégénérescence peut entraîner la décompensation du tendon et de la douleur aiguë associée à une possible rupture ± complète (E).

- *Les ruptures partielles* non transfixiantes correspondent à des ruptures des microfibrilles, ce qui fragilise les fibrilles et les faisceaux tendineux qui finissent par se rompre.⁸
- *Les ruptures transfixiantes* sont un véritable trou dans le tendon dont les conséquences varient avec l'emplacement et la taille de la rupture.
- *La rupture complète* dans laquelle les deux extrémités du tendon se séparent. Cela peut arriver lors d'un accident traumatique bénin. La rupture tendineuse est exceptionnelle dans un terrain sain, elle est la conséquence d'une tendinopathie chronique qui a évolué. Elle s'accompagne d'une impotence fonctionnelle notable, notamment à l'épaule où un mécanisme de compensation existe.

Sur le plan clinique, la classification se fait essentiellement en fonction de l'impotence comme l'illustre le tableau de Laedbetter (tableau 2).² Ces connaissances physiopathologiques et anatomopathologiques sont importantes pour comprendre l'expression de la clinique et de l'imagerie si variable ainsi que le mode évolutif pour la prise en charge thérapeutique. Le tendon peut se réparer spontanément si on lui en laisse le temps. La réparation est souvent incomplète bien que la symptomatologie soit muette. La difficulté reste donc dans l'appréciation de l'évolution vers la guérison afin de permettre une reprise des activités physiques progressive sans risque de rechute.

PRINCIPALES TENDINOPATHIES

Les principales tendinopathies en lien avec le sport sont les suivantes:



Tableau 2. Classifications cliniques des tendinopathies du sportif
(Selon réf.²).

Grades	Douleurs	Durée	Capacité fonctionnelle	Examen clinique	Anatomopathologie
I	Après l'activité, régressant < 24 h	Moins de 2 semaines	Conservée	Normal	Lésions microscopiques réversibles
II	Pendant et après l'activité	Entre 2 et 6 semaines	Pas d'incapacité significative	Douleur localisée, peu de réactions inflammatoires	Lésions microscopiques réversibles
III	Persistent plusieurs jours après l'activité	> 6 semaines	Nettement diminuée	Signes inflammatoires, douleurs importantes	Lésions macroscopiques irréversibles
IV	Permanent, gênant la vie courante	> 6 semaines	Pratique sportive impossible	Signes locaux et régionaux (atrophie, mobilité réduite)	Lésions macroscopiques irréversibles

- la *tendinopathie d'Achille* est la plus fréquente en sport, en particulier dans les activités d'endurance avec une incidence de 10%. Les sauteurs, les joueurs de basket ou de tennis sont aussi souvent concernés. Un tiers de ces sportifs présentent une tendinopathie insertionnelle. Les particularités de cette pathologie sont décrites dans un autre article de ce numéro de la revue.

- La *tendinopathie de la pointe de la rotule (jumper's knee)* est la tendinopathie la plus fréquente chez les adeptes des sports avec des sauts (athlétisme, basketball ou football...). C'est en fait l'action freinatrice (excentrique) du quadriceps qui agresse le tendon lors de la phase de réception du saut.

- La *tendinopathie du tractus iliotibialis (runner's knee)* a son origine dans un conflit entre la portion inférieure du *fascia lata* avec le condyle fémoral externe lors des mouvements répétés de flexion et d'extension du genou. Elle affecte comme son nom le dit bien principalement le coureur de fond.

- La *fasciite plantaire* est une lésion de surmenage survé-

nant lors de troubles statiques du pied, en particulier pied plat pronateur ou au contraire, en cas de pied creux supinateur. La structure de l'aponévrose plantaire, peu extensible est mise en tension lors de la propulsion du pied en avant. Cette lésion de surcharge est souvent associée à un déficit de force de la musculature intrinsèque du pied.

- La *tendinopathie des rotateurs externes de la hanche* ou syndrome du pyramidal correspond à une contracture ou à un spasme douloureux du muscle piriforme, rotateur externe de la hanche. Il s'agit d'une lésion «de surutilisation» favorisée par un entraînement excessif, un valgum exagéré des genoux. On la rencontre plus fréquemment chez les sportives en raison d'une largeur de bassin plus importante qui aggrave le valgum du genou. Il peut exister une irritation du nerf sciatique par la contracture de ce muscle piriforme qui passe en dessus du nerf, réalisant une clinique de pseudo-sciatique du coureur. Il s'agit d'une sciatique tronquée qui se manifeste par une douleur ressentie d'un seul

Tableau 3. Principales tendinopathies, sports concernés et symptomatologie clinique

Pathologies	Activités sportives	Gestes nociceptifs	Examens cliniques
Tendon achilléen	<ul style="list-style-type: none"> • Course à pied • Athlétisme • Sports avec réception de saut 	<ul style="list-style-type: none"> • Pronation excessive • Supination excessive 	<ul style="list-style-type: none"> • Pincer douloureux • Augmentation de volume • Aspect fusiforme • Mise en tension du triceps
<i>Tractus iliotibialis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Course à pied 	<ul style="list-style-type: none"> • Pronation excessive • Supination excessive 	<ul style="list-style-type: none"> • Test de l'essuie-glace positif (test de Renne)
Pointe de la rotule	<ul style="list-style-type: none"> • Course à pied • Athlétisme • Sports avec réception de saut, football 	<ul style="list-style-type: none"> • Réception de saut 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur à la pointe de la rotule lors de la mise en tension du quadriceps
<i>Fascia plantaris</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Course à pied • Athlétisme 	<ul style="list-style-type: none"> • Pronation excessive • Supination excessive 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur calcanéenne antérieure et médiane lors de la mise en tension de l'aponévrose plantaire
Coiffe des rotateurs	<ul style="list-style-type: none"> • Nage • Sports de lancer • Tennis 	<ul style="list-style-type: none"> • élévation répétée du bras • Geste de l'armé et du lancer 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleurs lors du test de Neer, de Hawkins ou de Job
Rotateurs de la hanche (pyramidal)	<ul style="list-style-type: none"> • Course à pied 	<ul style="list-style-type: none"> • Pronation du pied • Valgum du genou 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleurs lors de la flexion de la hanche à 90° + adduction et rotation interne
Jumeau interne	<ul style="list-style-type: none"> • Course à pied 	<ul style="list-style-type: none"> • Pronation excessive 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur jonction musculotendineuse du jumeau interne • Mise en tension du triceps



côté du corps, dans une fesse jusque dans le creux poplité, rarement plus bas.

- La *tendinopathie de la coiffe des rotateurs* (épaule du nageur) est liée au mouvement d'élévation répété du bras en rotation interne qui crée un frottement répété du tendon du muscle sus-épineux sous le bord antéro-inférieur de l'acromion et le ligament acromio-coracoïdien. L'existence d'une instabilité frustrée de l'épaule survenant lors du mouvement de l'armé du bras permet d'expliquer ce phénomène de conflit dont peuvent souffrir les nageurs mais aussi les lanceurs et les adeptes du tennis.

- La *tendinopathie de la jonction musculo-tendineuse du jumeau interne proximale ou distale* (*gastrocnemius medius*) est une lésion de surcharge du coureur à pied qui présente une pronation excessive et un raccourcissement du triceps sural. La douleur peut être vive et similaire à celle d'un claquage musculaire.

Les principales tendinopathies en lien avec le sport sont illustrées dans le **tableau 3**.

PRISE EN CHARGE DES TENDINOPATHIES DU SPORTIF

Le traitement des tendinopathies est long et difficile comme l'illustre le nombre de thérapies proposées (**tableau 4**). Le délai de repos avant la reprise de l'activité physique est proportionnel à la durée de l'évolution avant la prise en charge. Il peut être résumé de la manière suivante: si les symptômes durent depuis moins de trois semaines, un arrêt de sport égal à trois mois sera souhaitable avant une reprise progressive de l'activité physique alors qu'une évolution s'étendant au-delà de six semaines va

correspondre à une reprise sportive pas avant six mois. Durant ce délai où le repos sportif est obligatoire et les anti-inflammatoires non stéroïdiens inopérants, on pourrait être tenté de proposer une corticothérapie locale. Ce traitement a sans doute un effet antalgique immédiat. Cependant, les effets bénéfiques antalgiques sont limités dans le temps et cette thérapie pourrait retarder le processus de guérison par le fait que la cortisone inhibe la réaction inflammatoire probablement bénéfique au processus de guérison.^{9,10} Le repos ne doit pas être absolu, autant pour des raisons physiques que psychologiques. En effet, le réaligement des fibres tendineuses nécessite un minimum de traction dans l'axe de charge du tendon. Il doit être relatif en respectant la règle de la non-douleur grâce à un transfert de l'activité physique vers une autre activité, ce qui permet de maintenir le corps dans une bonne condition physique générale.

Rééducation

Le traitement des tendinopathies chroniques par la physiothérapie repose sur des techniques d'étirement et de charge appropriées de type excentrique. Une mise au point proposée par Middleton¹¹ et confirmée par la suite à maintes reprises insiste sur l'importance d'une utilisation contrôlée du travail musculaire excentrique autant en mode thérapeutique que préventif. Ce type de rééducation mal conduit peut être iatrogène. Un suivi échographique démontre une excellente corrélation entre la diminution des douleurs, du volume du tendon et des images de la néovascularisation.¹² L'exercice excentrique améliore la synthèse des fibres de collagène et les réorganise dans le sens longitudinal. Ces exercices excentriques peuvent être débutés dès que l'étirement passif du tendon est indolore. Ils doivent être accompagnés d'exercices de gainage qui vont améliorer la proprioception générale de l'appareil musculo-squelettique dans un but préventif à long terme. Les massages transverses et profonds (MTP), fréquemment employés il y a encore une dizaine d'années, sont moins utilisés car leur pratique demande une excellente technique d'une part, et que d'autre part, les patients ne sont pas tous disposés à accepter les douleurs provoquées par ce traitement. Cependant, bien effectués perpendiculairement à la direction du tendon, ils sont sans doute efficaces.

Ondes de choc

Les ondes de choc ont une certaine utilité dans la prise en charge des tendinopathies chroniques car à côté d'un effet antalgique, elles permettent de stimuler le processus de réparation et inhibent la production de métalloprotéases et d'interleukines.¹³ Les travaux scientifiques sur l'utilisation des ondes de choc dans les tendinopathies ne sont pas tous convaincants. Cependant, un essai randomisé et contrôlé a comparé le renforcement excentrique seul et associé à un traitement par ondes de choc extracorporelles. Les résultats à court terme sont en faveur du traitement combiné.¹⁴

Infiltrations

L'accessibilité aisée des tendons ainsi que la nature très localisée de nombreuses tendinopathies font de l'injection locale un traitement médical d'une opportunité thérapeu-

Tableau 4. Traitement proposé dans les tendinopathies chroniques

Repos sportif (arrêt de l'activité sportive en cause)

Modification de l'activité sportive qui doit être remplacée par une activité ne sollicitant pas le tendon atteint. Pas d'immobilisation stricte

Médicaments

Les AINS sont peu ou pas utiles en raison du fait qu'il n'y a pas d'inflammation locale

Corticothérapie locale

Ne devrait pas être utilisée car cela pourrait inhiber l'inflammation nécessaire à la guérison

Physiothérapie

- Exercices en excentrique avec cryothérapie en fin de séance
- Utilisation des massages transverses et profonds: bénéfice discuté
- Contention élastique: kinésiotape
- Applications d'ondes de choc
- Renforcement global et amélioration du gainage

Thérapie sclérosante

Injection péri-tendineuse d'alcool, produit sclérosant

Thérapie par injection de plasma enrichi de plaquettes (PRP)

Injection intratendineuse de PRP

Traitement chirurgical

Après échec d'un traitement médical bien suivi, un traitement chirurgical peut être proposé: excision du tissu cicatriciel et peignage du tendon, réparation de la rupture



tique attrayante et logique. Dans la pratique actuelle, les glucocorticoïdes restent la thérapie injectable la plus largement utilisée pour une variété de pathologies tendineuses. Cependant, ce traitement est de plus en plus décrié car son action anti-inflammatoire inhibe le processus de régénération normal. Il fragilise le tendon, entraînant un risque de rupture secondaire.¹⁰ L'efficacité des infiltrations de la coiffe des rotateurs, des tendinopathies d'Achille, des tendinopathies rotuliennes et du *tennis elbow* a été étudiée en détail; la majorité des patients éprouvent une amélioration à court terme de la douleur et/ou de la fonction, mais l'expérience montre un risque plus élevé de rechutes à moyen et à long termes.⁹

La sclérothérapie par injection, sous guidage échographique, d'une solution d'alcool a été proposée pour cibler les zones péri-tendineuses. Elle met en évidence une hypervascularisation qui souvent s'insinue au sein du tendon en désorganisant l'alignement des fibres tendineuses et en empêchant la guérison du tendon. Plusieurs auteurs^{15,16} ont démontré qu'une injection «échoguidée» d'alcool (polidocanol) est un moyen thérapeutique efficace pour le traitement des tendinopathies patellaires et achilléennes. A deux ans de suivi, le tendon d'Achille avait diminué d'épaisseur et sa structure tissulaire s'était améliorée. D'autres études n'ont pas retrouvé un résultat aussi positif.⁹ Dans notre expérience, nous avons obtenu des résultats très positifs mais aussi une absence d'amélioration significative avec ce type d'intervention.

Les thérapies biologiques, et en particulier les facteurs de croissance plaquettaires autologues (PRP), ont suscité l'intérêt des médias pour la prise en charge des tendinopathies au cours de ces dernières années. Ils visent à offrir une forte concentration de substances bioactives sur le site de la pathologie et ainsi à stimuler un processus de guérison. Ce traitement repose sur le principe théorique de stimulation de la cicatrisation tendineuse par des voies physiologiques normales (stimulation des cellules souches intratendineuses par ces facteurs de croissance) plutôt que par une réponse inflammatoire à une substance irritante. De ce fait, l'utilisation de PRP comme une option thérapeutique a considérablement augmenté au cours de la dernière décennie comme en témoigne la publication d'un grand nombre d'articles.¹⁷⁻²⁰ Les résultats de la recherche actuelle suggèrent une amélioration des symptômes cliniques dans le *tennis elbow* après injection de PRP par comparaison à une injection locale de glucocorticoïdes. D'autres résultats positifs ont été mentionnés dans les tendinopathies rotu-

lienne et achilléenne. Toutefois, ces résultats doivent être confirmés par d'autres études de bonne qualité. Dans ce type de prise en charge, nous avons enregistré autant de résultats positifs que négatifs.

CONCLUSIONS

Les tendinopathies chroniques sont d'origines mécanique et dégénérative. Il s'agit de pathologies bénignes très invalidantes qui peuvent évoluer pendant de nombreux mois. La guérison laisse un tendon vulnérable et exposé aux rechutes, ce qui peut aboutir à une rupture dont les séquelles fonctionnelles dépendent du site tendineux concerné. C'est pourquoi, il est important de poser un diagnostic clinique et étiologique précoce. Lors de la prise en charge, il convient de souligner l'importance de respecter les délais de cicatrisation puis de proposer une reprise de l'activité physique de manière progressive. Malheureusement, il n'est guère possible de proposer des recommandations plus précises que celles de s'armer de patience. En effet, les méta-analyses sont limitées par de nombreuses études de faible qualité méthodologique avec parfois des résultats contradictoires qui ne permettent pas de tirer des conclusions définitives quant aux diverses techniques de prise en charge. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Implications pratiques

- Les tendinopathies sont une pathologie fréquente en sport, en particulier dès la quatrième décennie. Leur étiologie est essentiellement mécanique. Elles sont évolutives et peuvent être très invalidantes
- Il convient d'en faire rapidement le diagnostic, d'éliminer la (les) cause(s) favorisante(s) et de respecter le temps nécessaire à la guérison
- Parmi les modalités de prise en charge, le repos sportif et le renforcement excentrique sont les seuls traitements qui font l'unanimité dans la littérature

Bibliographie

- 1 Bonnel F, Canovas F, Dusserre F. Traumatologie et microtraumatologie des tendons. Généralités. Paris: EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Appareil locomoteur 1998;15-152-A-10.
- 2 * Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992;11:553-78.
- 3 * Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions. Time to change a confusing terminology. Arthroscopy 1998;14:840-3.
- 4 Backman LJ, Fong G, Andersson G, et al. Substance P is a mechanoresponsive, autocrine regulator of human tenocyte proliferation. PLoS One 2011;6:e27209.
- 5 ** Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. Br J Sports Med 2009;43:409-16.
- 6 Fong G, Backman LJ, Hart DA, et al. Substance P enhances collagen remodeling and MMP-3 expression by human tenocytes. J Orthop Res 2013;31:91-8.
- 7 Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. Microsc Res Tech 2007;70:310-24.
- 8 Danielson P. Reviving the «biochemical» hypothesis for tendinopathy: New findings suggest the involvement of locally produced signal substances. Br J Sports Med 2009;43:265-8.
- 9 ** Coombes BK, Bisset L, Vincenzino B. Efficacy and safety of corticoid injections and other injections for management of tendinopathy: A systematic review of randomised and controlled trial. Lancet 2010;376:1752-67.
- 10 Mahler F, Fritschy D. Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticoid injections. Br J Sports Med 1992;26:7-14.



- 11** Middleton P, Montero C. Eccentric muscular contraction: Implications in treatment of athletes. *Ann Readapt Med Phys* 2004;47:282-9.
- 12** Ohlberg 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.
- 13** Chen Yj, Weng CJ, Yang KD, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta and IGF-I expressin. *J Orthop Res* 2004;22:854-61.
- 14** Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: A randomised and controlled trial. *Am J Sports Med* 2009;37:463-70.
- 15** Alfredson H, Ohberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: A double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13:338-4.
- 16** Lind B, Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: Remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:1327-32.
- 17** Mishra A, Randelli P, Barr C, et al. Platelet-rich plasma and the upper extremity. *Hand Clin* 2012;28: 481-91.
- 18** * De Vos RJ, Van Veldhoven PL, Moen MH, et al. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: A systematic review. *Br Med Bull* 2010;95:63-77.
- 19** De Vos RJ, Weir A, Van Schie HT, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: A randomized controlled trial. *JAMA* 2010;303:144-9.
- 20** Chahal J, Van Thiel GS, Mall N, et al. The role of platelet-rich plasma in arthroscopic rotator cuff repair: A systematic review with quantitative synthesis. *Arthroscopy* 2012;28:1718-27.

* à lire

** à lire absolument