

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 10 Décembre 2020
Par M DECROOCQ Maxence**

Tendinopathie : quels liens avoir avec le patient, la thérapeutique mise en place par le spécialiste et les produits conseils ?

Membres du jury :

Président :

DURIEZ Patrick, Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie de Lille.

Directeur, conseiller de thèse :

BERTIN Benjamin, Maître de Conférences Universitaire, Faculté de Pharmacie de Lille.

Assesseurs :

CUISSET Claire, Pharmacien titulaire de la Pharmacie des Glatignies, Bavay.

WILLOT Nathalie, Pharmacien titulaire de la Pharmacie des Glatignies, Bavay.

Membre extérieur :

LEOSZEWSKI Arnaud, masseur-kinésithérapeute à Seclin



Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Damien CUNY
Vice-présidente Formation :	Lynne FRANJIE
Vice-président Recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président Relations Internationales :	François-Olivier SEYS
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-Doyen et Assesseur à la Recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux Relations Internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur à la Vie de la Faculté et aux Relations avec le Monde Professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la Pédagogie :	Benjamin BERTIN
Assesseur à la Scolarité :	Christophe BOCHU
Responsable des Services :	Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Année 2017-2018 (mise à jour 16 décembre 2020)

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Lab. de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Lab. de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation

Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Hai Pascal	Lab. Médicaments et Molécules
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie

Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS

Monsieur Duriez, vous me faites l'honneur d'accepter la présidence du jury. Je vous remercie d'avoir pris de votre temps pour lire ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur Bertin, je vous remercie d'avoir accepté de m'accompagner dans l'accomplissement de ce manuscrit et de m'avoir accordé une partie votre temps.

Claire & Nathalie, je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce temps que j'ai pu passer, déjà, dans votre officine. J'ai pu m'y épanouir, y apprendre énormément à vos côtés et suis convaincu que je continuerai à apprendre beaucoup à vos côtés. Je ne vous serai jamais assez reconnaissant pour cela.

Monsieur Leoszewski, je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse. Cela me tenait à cœur de vous avoir à mes côtés après avoir passé tant de séances avec vous. Je tenais à vous remercier pour avoir essayé d'autres techniques pour cette pathologie, qui, jusque lors n'avait pas été soulagée.

Monsieur Legrand, sans qui je n'aurai jamais eu cette envie de continuer en officine, de m'améliorer en aromathérapie et en phytothérapie. Sans qui je n'aurai jamais choisi la pharmacie...

Madame Zelnio, pour votre confiance pendant le stage qui m'a permis de confirmer, réaffirmer ma passion pour les entretiens individuels avec les patients.

Je remercie évidemment ceux sans qui je n'aurai jamais pu arriver jusque-là :

Mes parents, merci mille fois de m'avoir soutenu et poussé à prendre la spécialité pharmacie en PACES. Sans vous, je n'aurai jamais pu faire toutes ces magnifiques rencontres. Je n'aurai jamais pu m'épanouir dans ces études, dans cette vie de soignant qui s'offre à moi sans vous.

Mes frères Aymeric, Amaury, Xavier & Stéphane, merci pour tous ces moments passés à mes côtés pendant mes études.

Marie, de m'avoir supporté du début de ma thèse jusqu'à la fin, parce qu'on sait très bien que je suis insupportable quand je m'entête dans un projet de longue haleine... Merci d'avoir toujours été patiente et de m'avoir toujours épaulé. *Je t'aime.*

Tous mes amis de fac, à Mario, à Océane, à Caroline et Laura-Élisa, Éléonore, Gaëtan, Honoré, Mehdi, Émilie, Robin, Martin, Eiya, Marie, Victoire et tous les autres...

Youssef, de toujours m'avoir montré que les années de fac doivent rester mémorables, tant sur le plan de l'apprentissage scolaire que sur celui de la vie estudiantine...

Aux Zycos, sans qui je n'aurai jamais pu me remettre à ma passion... Et raviver mon épicondylite... Merci de m'avoir fait confirmer mon sujet de thèse.

Aux amis de la grande AAEPL, sans qui je n'aurai pas fait tant d'événements, appris autant, fait autant pour nos étudiants...

À la faluche et toutes les personnes qui l'arborent fièrement. Je vous remercie tous pour toutes ses valeurs que vous m'avez transmises et qui nous sont chères, pour toutes les belles choses que j'ai pu apprendre et que je continue à apprendre. J'ai eu beaucoup de chance de pouvoir apprendre tout ça, de pouvoir les partager à mes fillots Dorian et Amandine. J'espère que vous aussi vous les transmettez, - toutes ces belles choses -, qui nous lient tous.

Je termine enfin par une belle citation sur la vie associative et estudiantine par extension, inscrite dans la thèse d'un confrère médecin :

« La fraternité, l'étudiant la trouve dans les associations générales des étudiants. Lorsqu'un de ses adhérents se trouve dans le besoin, l'association l'aide dans la mesure de ses possibilités. L'association est une œuvre commune où l'étudiant qui s'y investit en retire plus que de la satisfaction. C'est une véritable vie publique qui s'offre à lui. Il a sa place lors des manifestations publiques, il est constamment en rapport avec les professeurs de son université. Enfin il occupe son temps de loisirs à œuvrer pour et avec tous les étudiants. »
Thèse de Manu Segura

TABLE DES MATIERES

Remerciements.....	9
Préambule	13
I. Introduction.....	15
A. Anatomie des tendons.	15
1. Épaule et coiffe des rotateurs	15
2. L'épicondyle latéral.	18
3. Le tendon calcanéen.	26
B. Histologie	29
1. Les glycosaminoglycanes (GAG).....	30
2. Le collagène	31
3. L'organisation du tendon	34
4. L'enthèse.....	35
C. Physiologie.....	38
1. La contraction du muscle strié	38
2. Les répercussions des forces sur les tendons	41
3. Voies de signalisation nociceptives.....	42
II. Les tendinites.....	45
A. Causes	45
1. Causes non mécaniques	45
2. Causes mécaniques	45
B. Classification des tendinopathies	46
1. Sans calcification	46
2. Tendinopathies calcifiées	47
3. Tendinites iatrogènes.....	49
III. Thérapeutiques.....	55
A. Les objectifs de prise en charge.....	55
B. 1ère ligne	55
1. Repos & immobilisation – discussion	55
2. Médication <i>per os</i> et application locale.....	56
3. Kinésithérapie (dont stanish, MTP, laser, tecarthérapie)	57
4. Ergothérapie	59
C. 2eme ligne.....	59
1. Infiltrations.....	59
2. Médication <i>per os</i>	60
3. Ondes de choc extracorporelles (OCE)	62
4. Ponction aspiration pour les calcifications.....	62
D. Dernière intention	63
1. Chirurgie.....	63
2. Injections hors AMM	65
3. Médication <i>per os</i> de la douleur neuropathique.....	70
4. Hors AMM dont Versatis® trinitine patch	71
IV. Place du conseil officinal.....	73
A. Conseil orthétique.....	73

1. Tendinite de la coiffe des rotateurs	74
2. Les épicondylites	78
3. Les tendinopathies achilléennes.....	97
B. Conseil officinal.....	102
C. Phytothérapie	104
D. Aromathérapie	104
E. Retour prescription TENS	106
<i>Bibliographie.....</i>	<i>108</i>

PREAMBULE

L'idée de ce sujet de thèse est liée à mon parcours personnel en tant que patient : depuis l'adolescence suite à la pratique intense de la guitare je souffre d'une épicondylite qui s'est rapidement calcifiée. J'ai pu constater qu'il est difficile de trouver la thérapie qui permette de soulager les accès algiques et la sensibilité chronique.

Par la suite, mon expérience acquise au comptoir en tant qu'étudiant en pharmacie a confirmé ce constat.

À titre personnel, face aux questions et pistes proposées par mes frères les plus sportifs, j'ai pu trouver quelques solutions qui ont été très vite complétées par les pharmaciens avec qui j'ai eu la chance de travailler. J'ai ainsi pu progressivement prodiguer à ma patientèle tous ces conseils pour leur proposer une prise en charge plus complète et adaptée à leurs besoins et leur mode de vie.

Ce sont ces différentes pistes thérapeutiques qui font le socle de mon manuscrit, à partir desquelles j'ai choisi un plan en quatre axes majeurs

Pour ce faire, j'ai choisi de me concentrer sur 3 tendons : l'épicondylien latéral, l'achilléen ainsi que la coiffe des rotateurs, en organisant mon manuscrit selon quatre axes majeurs.

Les deux premiers sont descriptifs :

- anatomie, histologie, puis physiologie des tendons,
- causes, classifications des pathologies tendineuses,

Dans un troisième temps, je propose une revue détaillée des traitements médicamenteux et kinésithérapeutiques.

Je consacre la quatrième partie au conseil officinal via les médicaments sans ordonnances, la phytothérapie, l'aromathérapie, ainsi que le matériel orthétique, dans la prise en charge au comptoir des tendinopathies.

Comme nous le savions déjà pour le patient avec ordonnance, la place du pharmacien d'officine s'avère de plus en plus prépondérante. Il en est de même en ce qui concerne la prise en charge sans ordonnance pour des pathologies néanmoins chroniques, dont font partie les tendinopathies : le conseil du pharmacien d'officine devient ici essentiel.

I. INTRODUCTION

A. ANATOMIE DES TENDONS.

1. ÉPAULE ET COIFFE DES ROTATEURS

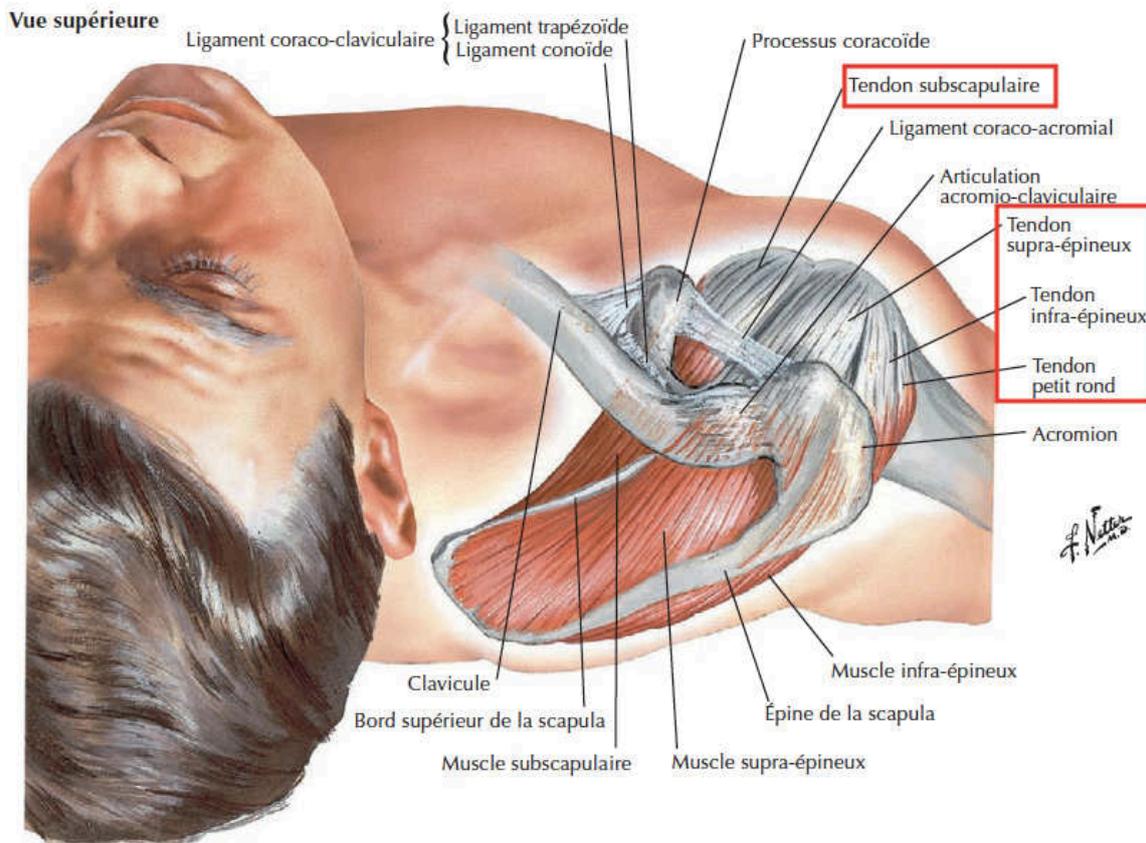
a) ANATOMIE DESCRIPTIVE

L'épaule est composée de 3 os : la scapula, la clavicule (tous deux faisant partie de la ceinture scapulaire) et l'humérus. L'épaule est composée donc de l'articulation scapulo-humérale qui est une articulation synoviale sphéroïde (3 degrés de liberté). Elle est donc extrêmement mobile et par ailleurs très sollicitée par les diverses actions quotidiennes. Cette articulation est donc souvent sujette à des luxations et autres affections.

Dans le cadre des tendinopathies de l'épaule se trouve la coiffe des rotateurs, dont les tendons sont exposés à des frottements sous l'acromion (« accrochage sous acromial ») et sous le processus coracoïde de la scapula.

Cette coiffe des rotateurs est constituée par la réunion des tendons de quatre muscles : les muscles infra et supra-épineux, subscapulaire et petit rond.

FIGURE 1 - F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5^E EDITION, PLANCHE 413, ELSEVIER MASSON, 2011



Néanmoins il existe aussi d'autres rotateurs, comme le muscle deltoïde par son faisceau claviculaire qui est un rotateur médial ou encore le muscle grand rond.

FIGURE 2 – F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5^E EDITION, PLANCHE 407, ELSEVIER MASSON, 2011. VUE ANTERIEURE.

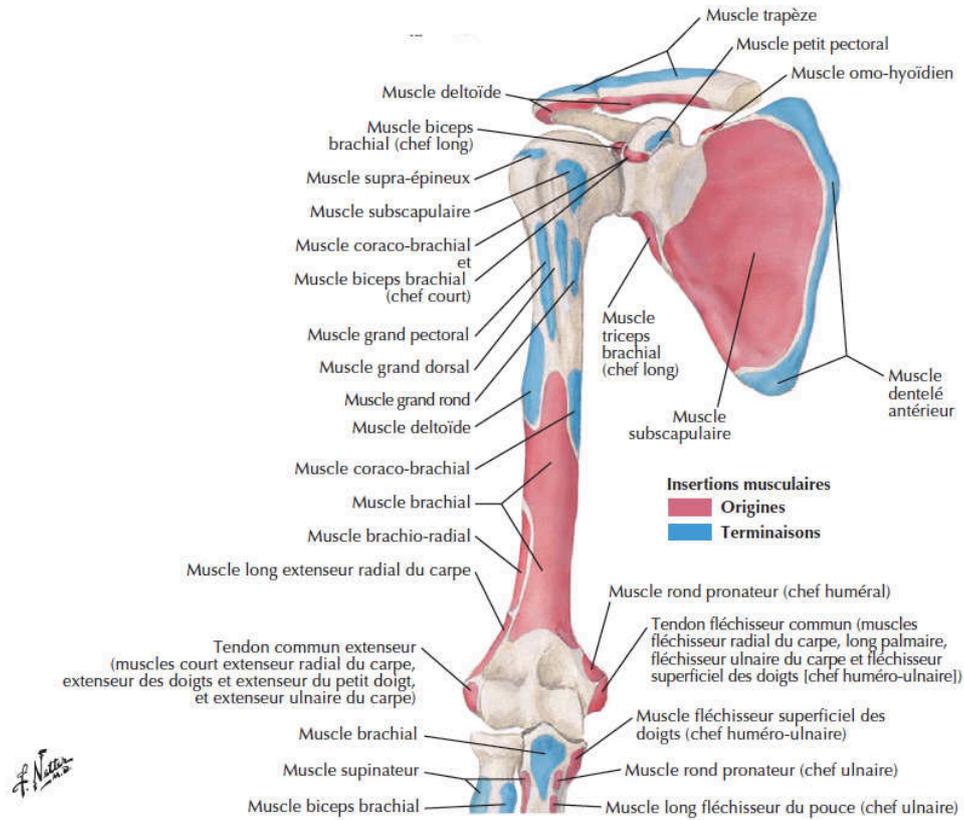
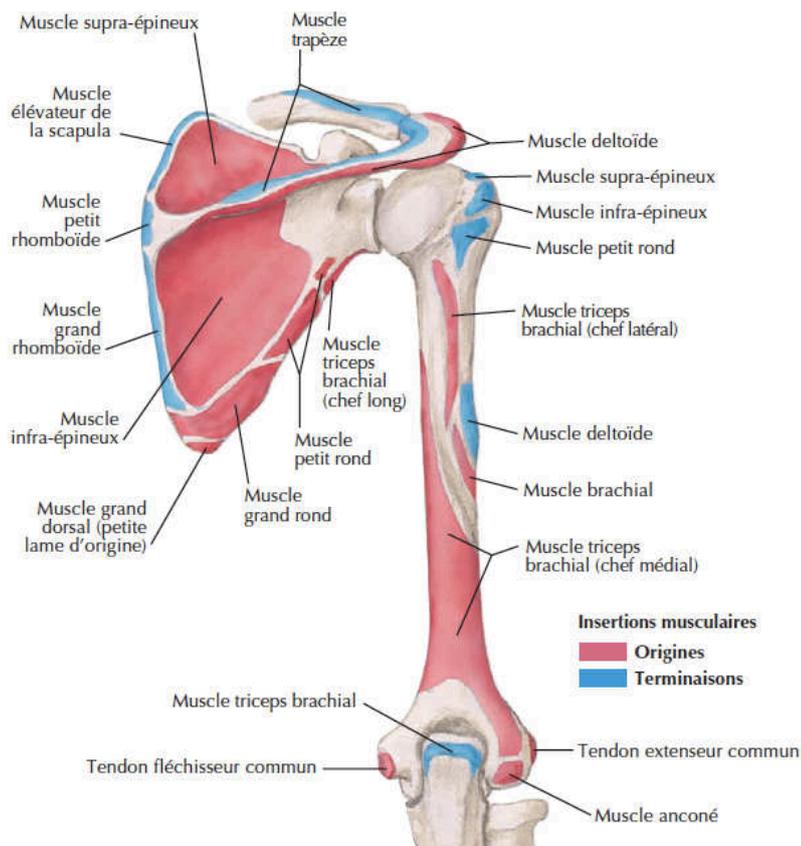


FIGURE 3 – F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5^E EDITION, PLANCHE 408, ELSEVIER MASSON, 2011. VUE POSTERIEURE.



	Origine	Terminaison	Rôle
Subscapulaire	Crêtes de la fosse subscapulaire ou directement inséré dans la fosse par des fibres musculaires	Tubercule mineur de l'humérus et crête adjacente	Rotateur médial (interne)
Infra-épineux	Fosse infra-épineuse et face profonde de son fascia	Face postérieure du tubercule majeur de l'humérus	Rotateur latéral (externe) et abducteur
Petit rond	Fosse infra-épineuse et bord latéral de la scapula	Face inférieure du tubercule de l'humérus	Rotateur latéral (externe) et adducteur accessoire
Supra-épineux	Fosse supra-épineuse et face profonde de son fascia	Facette supérieure du tubercule majeur de l'humérus	Abducteur du bras, maintien de la tête humérale contre la cavité glénoïdale par ascension

Tableau 1 – Insertions en rôles des tendons de la coiffe des rotateurs.

b) ANATOMIE FONCTIONNELLE

Puisque l'articulation de l'épaule est sphéroïde on peut décrire 3 degrés de liberté qui vont permettre 3 catégories de mouvements :

- Plan frontal : abduction et adduction,
- Plan sagittal : antépulsion et rétropulsion,
- Plan horizontal : rotation médiale et latérale.

⇒ Bilan : circumduction → c'est un mouvement circulaire du bras centré sur l'articulation de l'épaule.

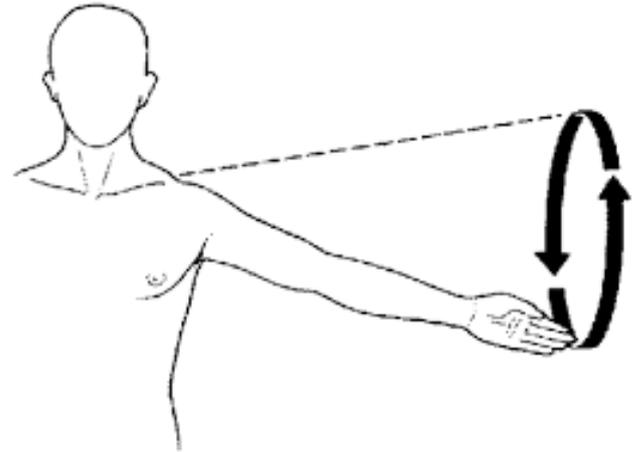


Figure 4 – Schéma du mouvement de circumduction.

2. L'EPICONDYLE LATERAL.

a) ANATOMIE DESCRIPTIVE

L'articulation radio-ulnaire est synoviale de type trochoïde, elle unit les épiphyses proximales du radius et de l'ulna. Les surfaces articulaires sont recouvertes de cartilage hyalin.

L'incisure radiale de l'ulna est située sur la face latérale du processus coronoïde et est concave sagittalement, présentant un arc de 60°.

La membrane fibreuse de la capsule articulaire est très mince, elle se fixe au pourtour du col du radius, à distance du cartilage, et à proximité de l'incisure radiale.

Le ligament annulaire du radius est un ligament arciforme d'un centimètre de hauteur, il est tendu entre les bords antérieur et postérieur de l'incisure radiale de l'ulna.

Il circonscrit la tête du radius qu'il maintient solidement en place, il a un rôle important dans la solidité et le soutènement articulaire face aux sollicitations mécaniques, il peut donc être fragilisé et peut répondre à des processus inflammatoires nécessitant une thérapie.

Sa face interne, recouverte de cartilage, répond à la circonférence articulaire de la tête radiale.

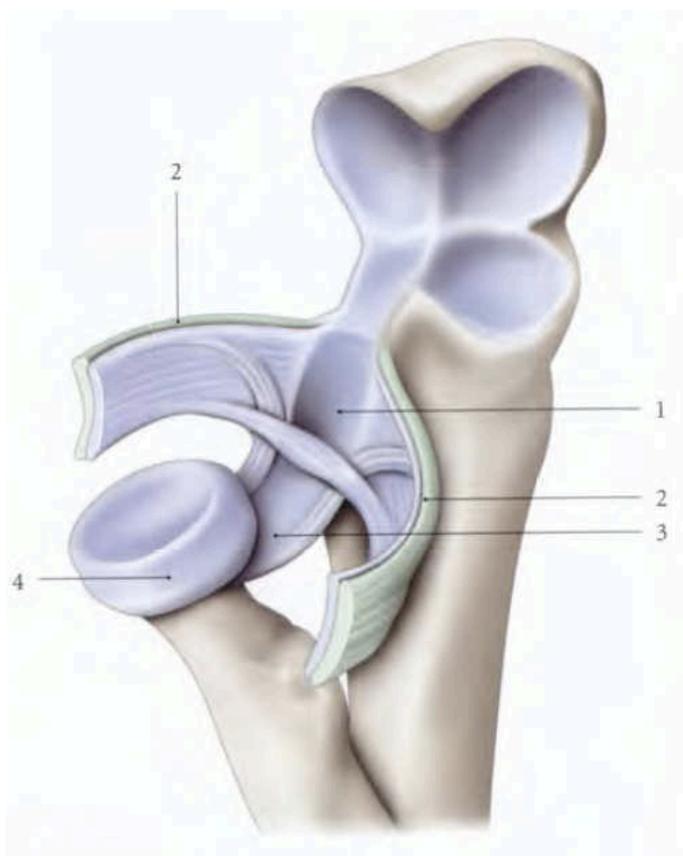
Sa face périphérique est renforcée par le faisceau antérieur du ligament collatéral radial (dont la rupture permet la luxation du coude).

FIGURE 5 – P. KAMINA "PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE" TOME 1, MALOINE, JUILLET 2009. COUPE TRANSVERSALE DE L'EPIPHYSE DISTALE. CORRESPONDANCE ET ORIENTATION DES SURFACES ARTICULAIRES.

1. Zone capitulo-trochléaire
2. Capitulum
3. Fossette articulaire radiale
4. Circonférence articulaire radiale
5. Trochlée
6. Épicondyle médial



FIGURE 6 – P. KAMINA "PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE" TOME 1, MALOINE, JUILLET 2009. ARTICULATION RADIO-ULNAIRE PROXIMALE OUVERTE AVEC ECARTEMENT DES SURFACES ARTICULAIRES.

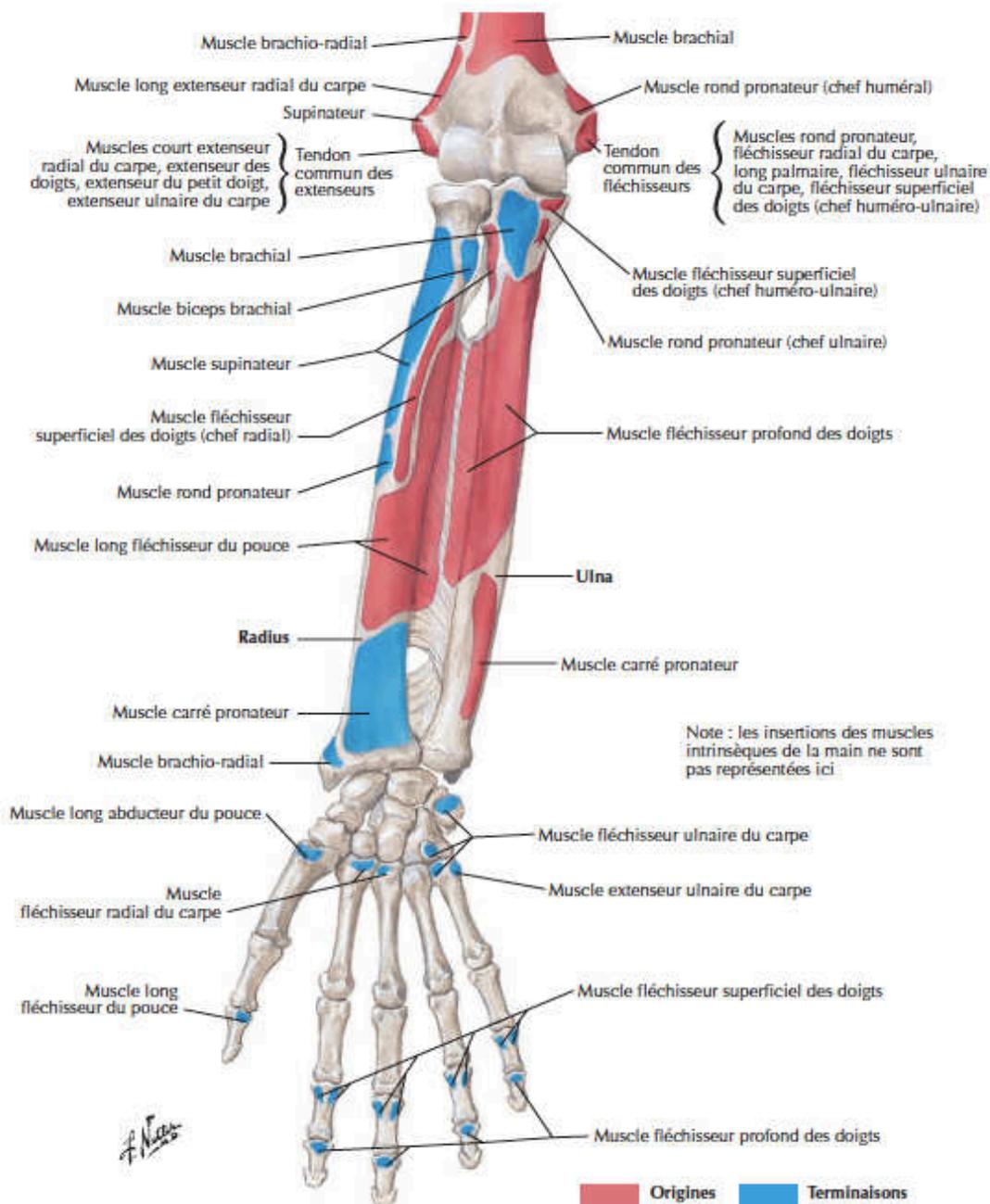


1. Incisure radiale
2. Ligament annulaire du radius
3. Ligament carré
4. Tête radiale

Le tendon de l'épicondyle latéral regroupe les origines des muscles épicondyliens latéraux suivants : court extenseur radial du carpe, supinateur, extenseur ulnaire du carpe, extenseur commun des doigts, extenseur propre du 5^e doigt.

Le muscle supinateur peut former une arcade pathologique circonscrivant le nerf interosseux postérieur, c'est l'arcade de Fröhse. Cette arcade se trouve au niveau de l'origine de ce muscle.

FIGURE 7 – F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5^E EDITION, PLANCHE 438, ELSEVIER. VUE ANTERIEURE DE L'AVANT-BRAS



	Origine	Terminaison	Rôle
Court Extenseur Radial du Carpe (CERC)	Épicondyle latéral de l'humérus, face antérieure	Face dorsale de la base du 3 ^{ème} métacarpe	Extenseur et abducteur de la main
Supinateur	Épicondyle latéral de l'humérus, ligament collatéral radial moyen, fosse supinatrice, crête du supinateur de l'ulna	Faisceau supérieur : partie supérieure du bord antérieur du radius. Faisceau profond : face postéro-latérale du col du radius derrière le chef supérieur	Supinateur
Extenseur Ulnaire du Carpe (EUC)	Épicondyle latéral de l'humérus, bord postérieur de l'ulna	Face dorsale de la base du 5 ^e métacarpe	Extenseur et adducteur de la main
Extenseur commun des doigts	Face postérieure de l'épicondyle latéral de l'humérus	Base de la 1 ^{ère} phalange ; face dorsale de la 1 ^{ère} phalange il se divise en 3 languettes : → 1 ^{ère} qui se fixe à la face postérieure extrémité supérieure de la 2 ^e phalange. → 2 ^e et 3 ^e se réunissent à la face dorsale de la 3 ^e phalange et s'insèrent sur l'extrémité supérieure de la face postérieure de la 3 ^e phalange.	Étend les phalanges 2 et 3 par rapport à la phalange 1 et la phalange 1 par rapport au métacarpe (en particulier quand ph2 et ph3 sont fléchies) mais aussi le métacarpe par rapport à l'avant-bras.
Extenseur propre du 5^e doigt	Épicondyle latéral de l'humérus	S'unit au voisinage du métacarpe 5 au tendon de l'extenseur commun des doigts.	Complément de l'extenseur commun pour le 5 ^e doigt

Tableau 2 – Insertions et rôles des muscles épicondyliens.

b) ANATOMIE FONCTIONNELLE

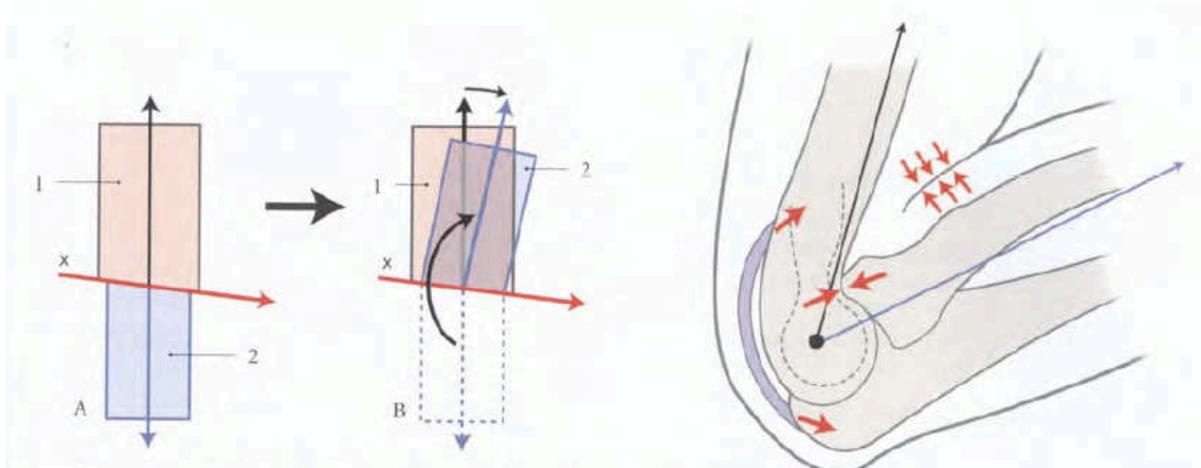


Figure 8 - Kamina P. Précis d'anatomie clinique. Tome 1, Maloine, Juillet 2009.
Figures de gauche : schémas montrant la position de l'avant-bras (2) et du bras (1) suivant la direction de l'axe transversal du coude, A en extension et B en flexion.
Figure de droite : les limites à la flexion.

Mouvements du coude : flexion-extension – mouvements de latéralité (limités par les ligaments collatéraux).

On voit pendant une extension un mouvement de l'avant-bras que sera médial par rapport à l'axe de la trochlée humérale.

On remarquera de plus qu'en position anatomique (en extension) il existe un varus physiologique de 10 à 20° pour éloigner l'avant-bras du corps (cf. figure de gauche ci-dessus). Il existe des valgus qui descendent cet angle sans pour autant être pathologique.

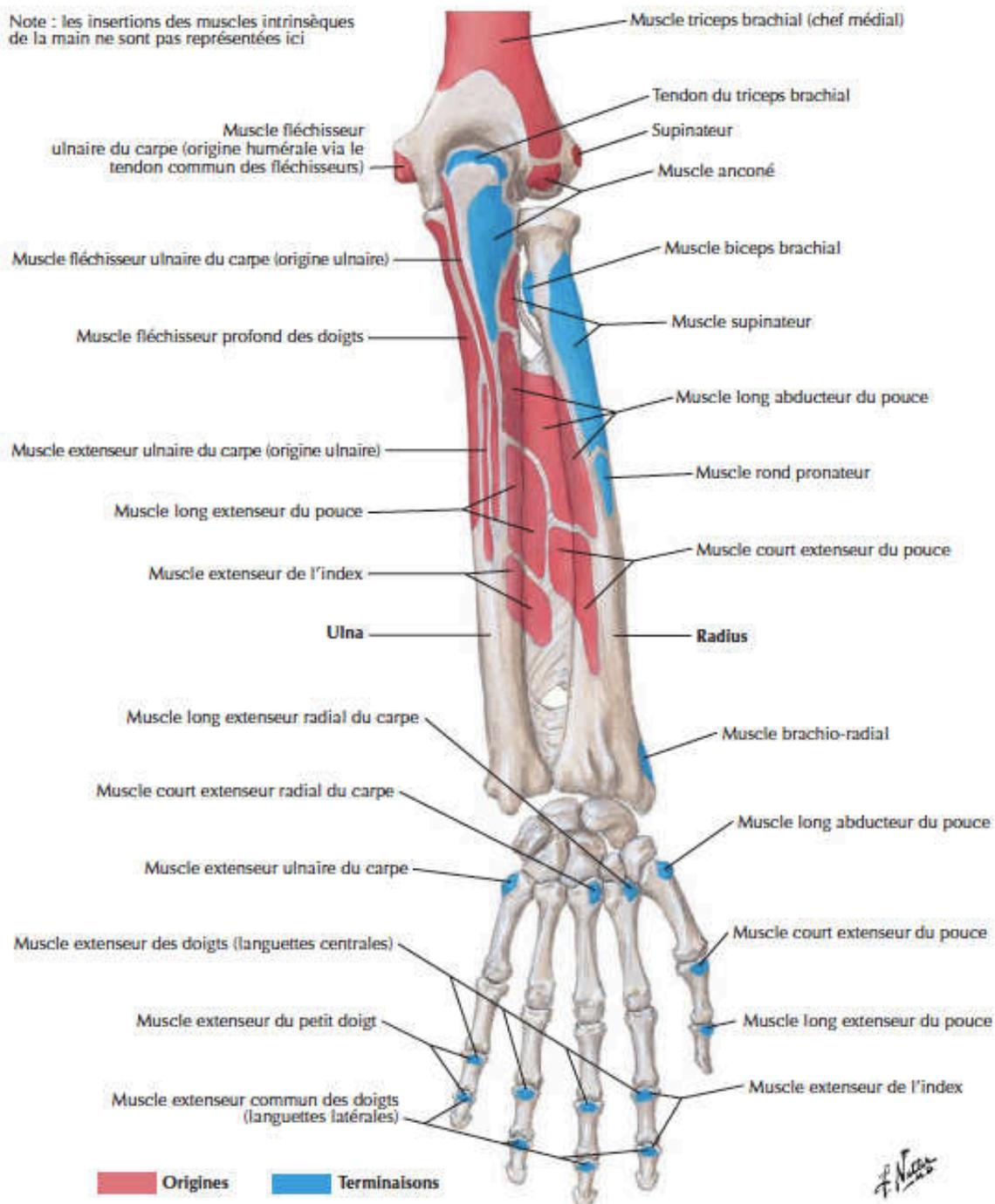
L'ostéotomie de soustraction externe, indiquée pour des cas graves, doit rester prudente.ⁱⁱ La décision doit être prise après concertation avec le patient et pour des varus supérieurs à 15°.

Position de fonction : flexion de 90°, l'avant-bras étant en position intermédiaire (pronation légère de 20° environ).

Position de repos : flexion de 100 à 110 °.

On remarque que pour une flexion complète l'ulna viendra se placer dans la fosse coronoïdienne de l'humérus et le radius dans la fosse conoïdienne tandis qu'en extension l'ulna se placera dans la fosse olécrânienne.

FIGURE 9 - F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5^E EDITION, PLANCHE 439, ELSEVIER. VUE POSTERIEURE DE L'AVANT-BRAS.



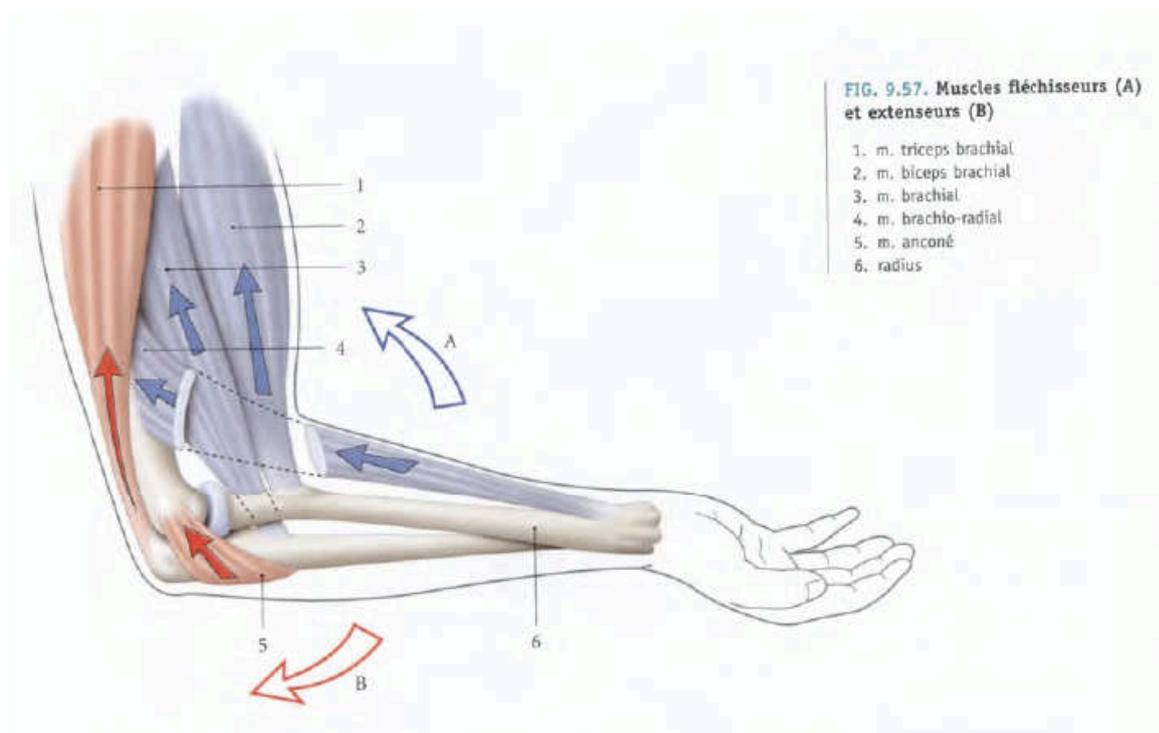
Les mouvements de flexion – extension :

Ainsi on peut définir des limites dans ces mouvements d'extension/flexion.

Limites flexions :

- Butée dans la fosse coronoïdienne de l'ulna et dans la fosse coronoïdienne du radius,
- Masses musculaires qui se rencontrent,
- Limites d'extensions des ligaments postérieurs et de la capsule articulaire postérieure (5 à 10° supplémentaire si laxité ligamentaire comme chez l'enfant ou la femme enceinte).

FIGURE 10 – F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5E EDITION, PLANCHE 439, ELSEVIER. MUSCLES FLECHISSEURS ET EXTENSEURS.



Les mouvements de pronosupination.

Ils doivent toujours être examinés en flexion de 90° pour éliminer toute participation de l'épaule.

→ L'épaule participe donc à la force musculaire pour des mouvements rapides, précis, puissants dans certains sports comme le tennis.

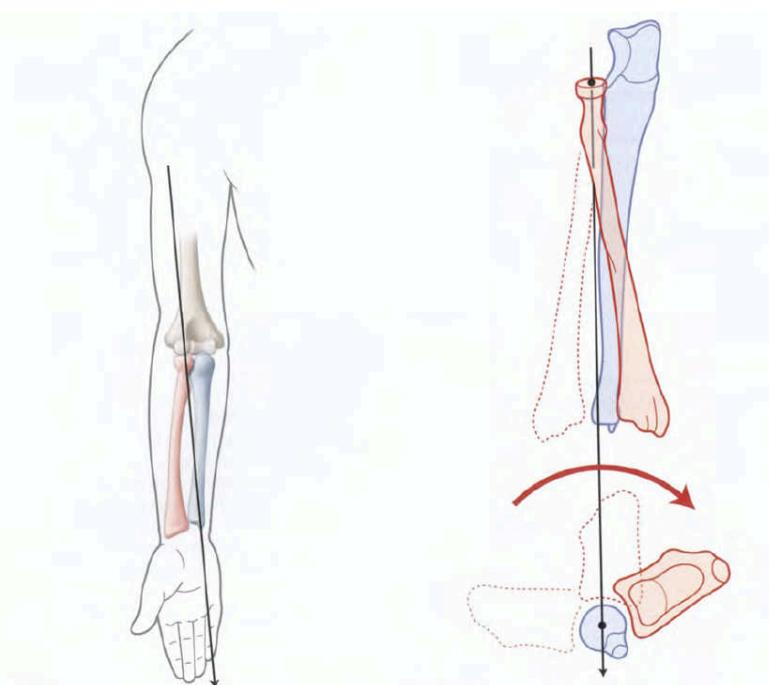


Figure 11 - P. Kamina "Précis d'anatomie clinique" Tome 1, Maloine, Juillet 2009.

À gauche : axe du mouvement avec avant-bras en extension.

À droite : déplacement de l'épiphyse radiale avec avant-bras en extension.

Les mouvements de pronosupination cumulent un angle de 165° (vu au niveau de la main cf. figure ci-dessous).

Les mouvements répétés de pronosupination peuvent provoquer une épicondylite latérale (« *tennis elbow* »), caractérisée par un point douloureux au niveau de l'épicondyle latéral.

Les muscles participant à la pronation sont les muscles rond pronateur et carré pronateur.

Les muscles participant à la supination sont les muscles supinateur et biceps brachial.

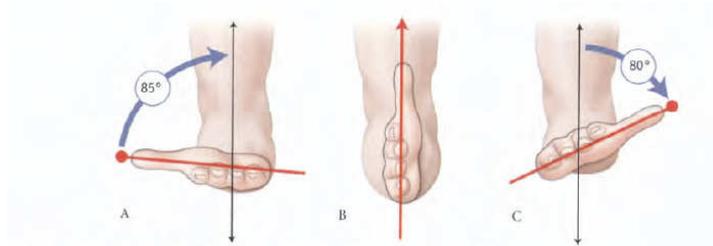


Figure 12 – Schéma des mouvements de pronosupination. P. Kamina "Précis d'anatomie clinique" Tome 1, Maloine, Juillet 2009.

3. LE TENDON CALCANEEN.

a) ANATOMIE DESCRIPTIVE

Le tendon calcanéen communément appelé "d'Achille" naît de la réunion des tendons de terminaisons des trois muscles qui composent le triceps sural : les muscles gastrocnémiens latéral et médial et le muscle soléaire.

FIGURE 13 – F.H. NETTER "ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE", 5^E EDITION, ELSEVIER MASSON, 2011. L'ANATOMIE DU PIED.

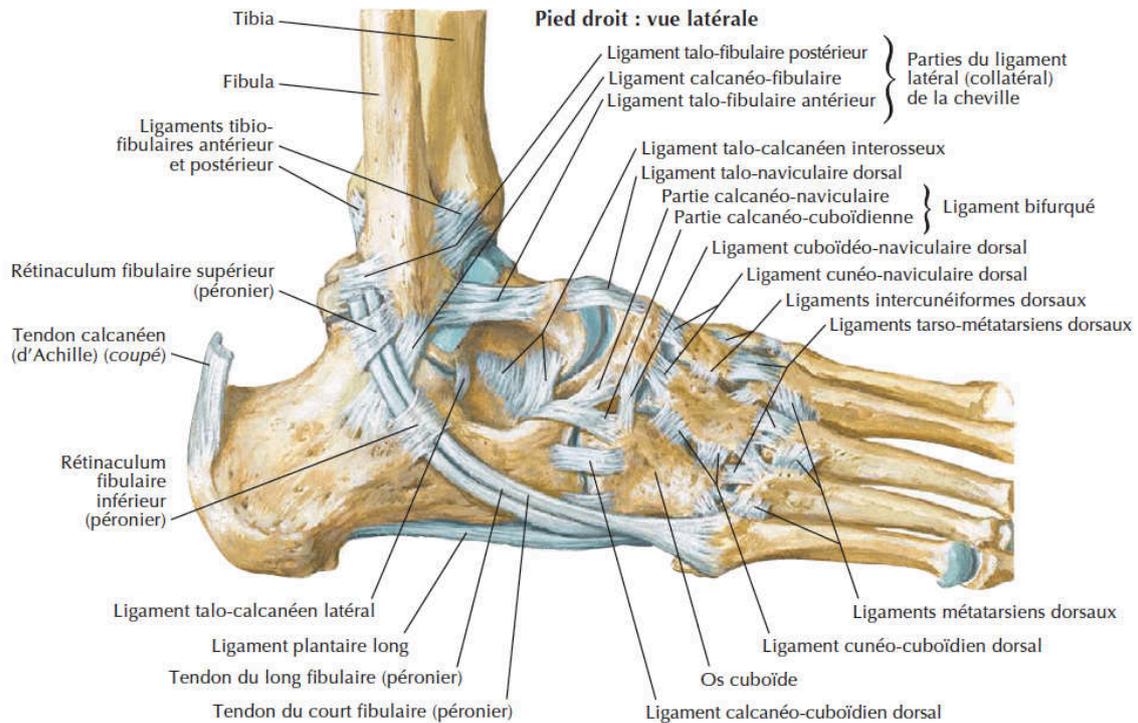


FIGURE 14 – P. KAMINA "PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE" TOME 1, MALOINE, JUILLET 2009. ANATOMIE DE LA JAMBE, VUES POSTERIEURES. Page 469



A. Vue postérieure.

B. Vue postérieure après résection du muscle gastrocnémien

C. Coupe sagittale

1. Épicondyle médial du fémur

2. Muscle gastrocnémien chef médial

3. Tendon calcanéen

4. Calcaneus

5. Épicondyle latéral du fémur

6. Muscle gastrocnémien chef latéral

7. Muscle soléaire

8. Muscle plantaire

9. Muscle poplité

10. Arcade tendineuse du muscle soléaire

11. Lamelle d'origine du tendon calcanéen

12. Aponévrose gastrocnémienne

13. Aponévrose du soléaire

14. Lamelle d'origine accessoire du tendon calcanéen

	Origine	Terminaison	Rôle
Muscle gastrocnémien latéral	Ligne d'insertion circonflexe sur le tubercule supracondyloire latéral et sur la partie voisine de la capsule articulaire et de la surface poplitée.	Via le tendon calcanéen sur la tubérosité du calcaneus. Une bourse séreuse sépare le tendon de l'os.	Fléchisseur de la jambe → fonction propulsive de la locomotion.
Muscle gastrocnémien médial	À l'identique que son homologue latéral mais du versant médial.		
Muscle soléaire	Sur la fibula : face postérieure de la tête et quart supérieur du corps. Sur le tibia : ligne du muscle soléaire et le tiers moyen du bord médial. Une arcade tendineuse relie ces deux insertions.		Extenseur du pied → responsable de la stabilité du pied en station debout.

Tableau 3 – Insertions et rôle des muscles composant le triceps sural.

Le tendon calcanéen est le tendon le plus large et le plus puissant du corps humain, il peut supporter 8 à 10 fois le poids du corps (611 kgF environ soit 6000N). Son élongation physiologique est de l'ordre de 1 à 3%, au-delà des microruptures intratendineuses voire une rupture du tendon sont risquées.ⁱⁱⁱ

Les fibres du tendon calcanéen sont torsadées, ce qui lui confère une meilleure répartition des forces.

FIGURE 15 – P. KAMINA "PRECIS D'ANATOMIE CLINIQUE" TOME 1, MALOINE, JUILLET 2009. TORSION DES FIBRES DU TENDON CALCANEEN (PAGE 469)



b) ANATOMIE FONCTIONNELLE

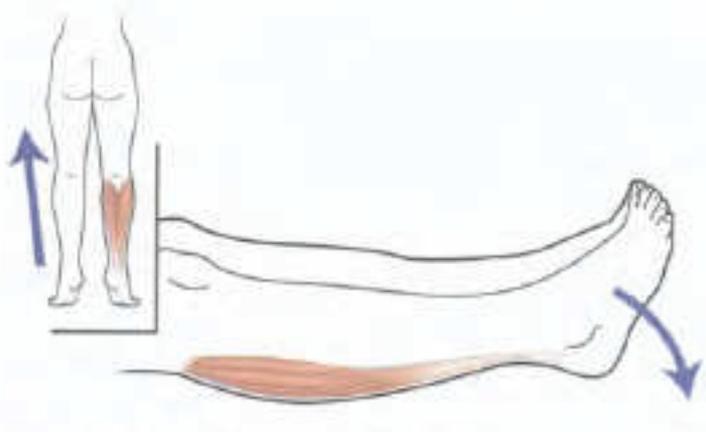


Figure 16 - Action du muscle triceps sural.

P. Kamina "Précis d'anatomie clinique" Tome 1, Maloine, Juillet 2009.

Le rôle de ce tendon est de permettre l'extension du pied (muscle soléaire) ou la flexion de la jambe si le point fixe est le pied (muscles gastrocnémiens).

B. HISTOLOGIE

Le tendon est un tissu conjonctif qui représente un réseau de soutien et d'insertion des muscles à l'os.

La partie qui s'insère sur l'os (plus précisément sur la capsule articulaire) est appelée enthèse. Le tendon, comme tout tissu conjonctif est composé de cellules (les ténocytes, des fibrocytes spécialisés) et d'une matrice extracellulaire (MEC) entourant les cellules. Cette dernière est constituée par un assemblage de collagène I (représentant 86% du poids sec du tendon), plus accessoirement de collagène III (représentant 3% à 4% du collagène total), de glycoprotéines, de protéoglycanes.^{iv}

Le tendon est un tissu conjonctif spécialisé dans le sens où il est dense et orienté (ou régulier).

→ Orienté du fait que les fibres de collagène I sont orientées dans le même sens, parallèlement, séparées par des alignements de ténocytes.

Cette orientation, nous pouvons l'identifier grâce à l'axe cellulaire défini entre l'appareil de Golgi et le noyau des fibroblastes. Cette orientation confère donc une polarisation à ces macromolécules de collagène puisque l'on verra que l'appareil de Golgi expulse de la cellule ces molécules de manière linéaire.

→ Dense car il y a plus de fibres de collagène que de cellules.

Les ténocytes possèdent un réticulum endoplasmique rugueux (RER) très développé, caractéristique histologique démontrant leur rôle fondamental de sécrétion de protéines : glycosaminoglycanes (GAG) matures ainsi que les précurseurs de collagène et de l'élastine (2% du poids sec).

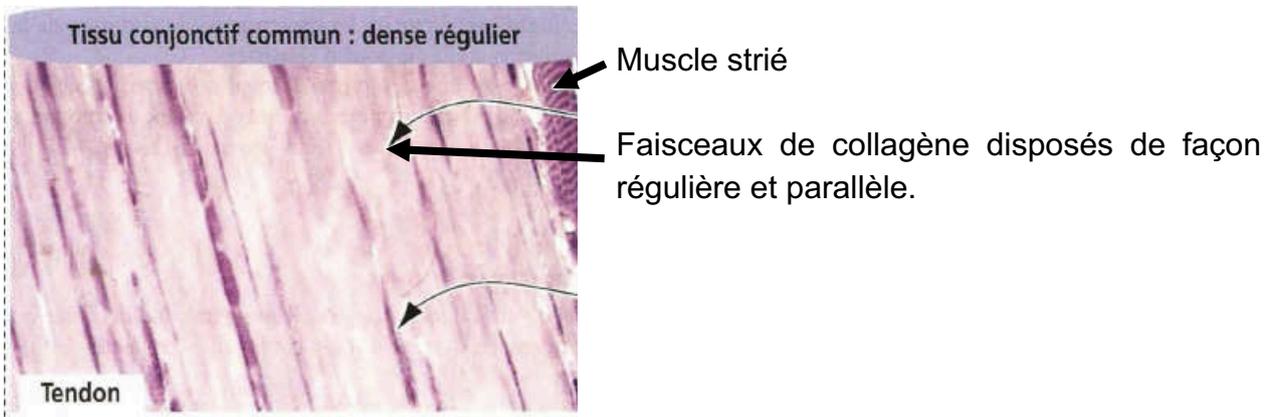


Figure 17 – Tendon en microscopie optique. Abraham L. Kierszenbaum, "Histologie et biologie cellulaire : une introduction à l'anatomie pathologique", Elsevier Masson, 2006.

1. LES GLYCOSAMINOGLYCANES (GAG)

Les GAG (anciennement appelés mucopolysaccharides) les plus représentés dans le tendon sont le sulfate de chondroïtine et le sulfate de dermatan, impliqués dans l'assemblage des fibrilles de collagène entre elles pendant le développement du tendon.

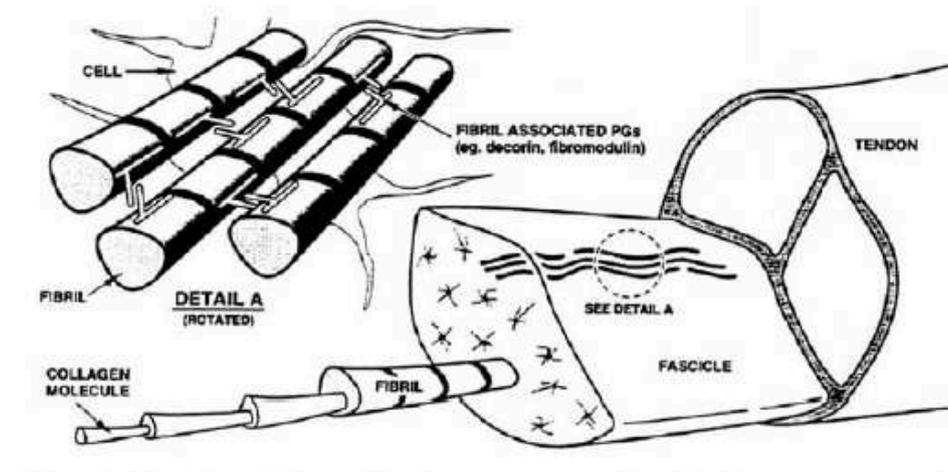


Figure 18 - Structure hiérarchique d'un tendon.

Derwin, K., 1998. A quantitative investigation of structure-function relationships in a tendon fascicle model. Ph. D. Thesis, University of Michigan.

Detail A représentant l'organisation macromoléculaire de la MEC.

Un protéoglycane naît de l'assemblage entre des GAG et un cœur protéique (du hyaluronane) via une protéine de liaison (figure ci-dessous).

Ces protéoglycanes sont richement hydratés et sont responsables du poids total du tendon (60% à 80%).

En plus de ces protéoglycanes, il existe le biglycan (GAG) qui lui permet de lier le TGF- β qui est un facteur de croissance nécessaire à la prolifération des ténocytes, donc au développement du tendon (présent vers l'enthèse).

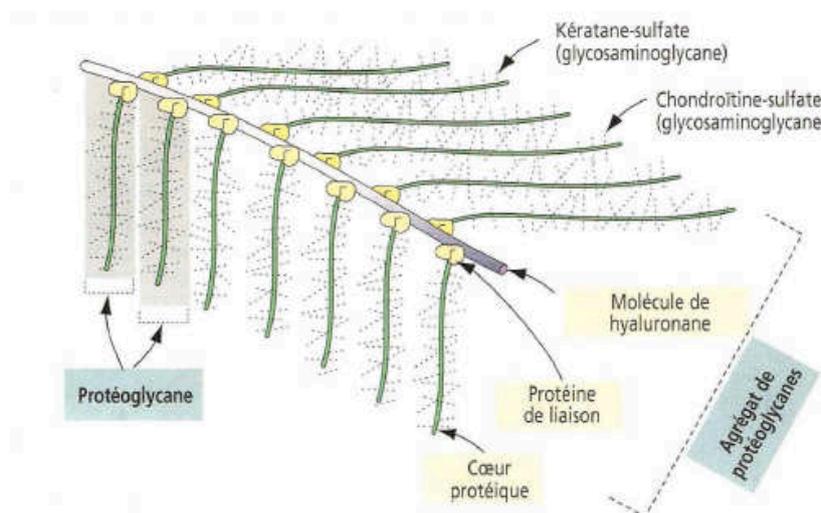


Figure 19 – Représentation d'un protéoglycane. Lin, T. W.; Cardenas, L.; Soslowsky, L. J. (2004). "Biomechanics of tendon injury and repair". Journal of Biomechanics. 37 (6): 865–877.)

2. LE COLLAGÈNE

La synthèse du collagène se déroule par l'élaboration d'une première fibrille appelée préprocollagène par le RER à partir de chaînes appelées α -1 et α -2.

Ces chaînes sont codées par les gènes COLXA1 et COLXA2 avec X correspondant au collagène synthétisé, ici COL1A1 et COL1A2 en majorité et le COL3A1 en minorité pour les tendons.

Ces chaînes polypeptidiques ainsi formées par les ribosomes au long du RER sont secrétées dans le lumen où les peptides signaux seront coupés pour former des *pro-alpha chains*.

Dans le lumen se produira une hydroxylation des résidus lysine et proline par les lysyl-hydroxylases et prolyl-hydroxylases, des enzymes dont le cofacteur est l'acide ascorbique (la vitamine C).

Suite à cette hydroxylation, les résidus sont glycosylés pour enfin former la triple hélice du procollagène dans le RE sous l'association $2.\alpha$ -1 + α -2.

Certains auteurs envisageraient des phénomènes de vieillissement moléculaire au niveau de ces chaînes α se manifestant par des modifications des propriétés mécaniques intrinsèques ayant pour origine des créations de ponts covalents interchaînes.

Pour d'autres comme Hayflick⁹, ce serait un vieillissement génétiquement programmé, la sénescence répliquative, qui causerait ces modifications intrinsèques.

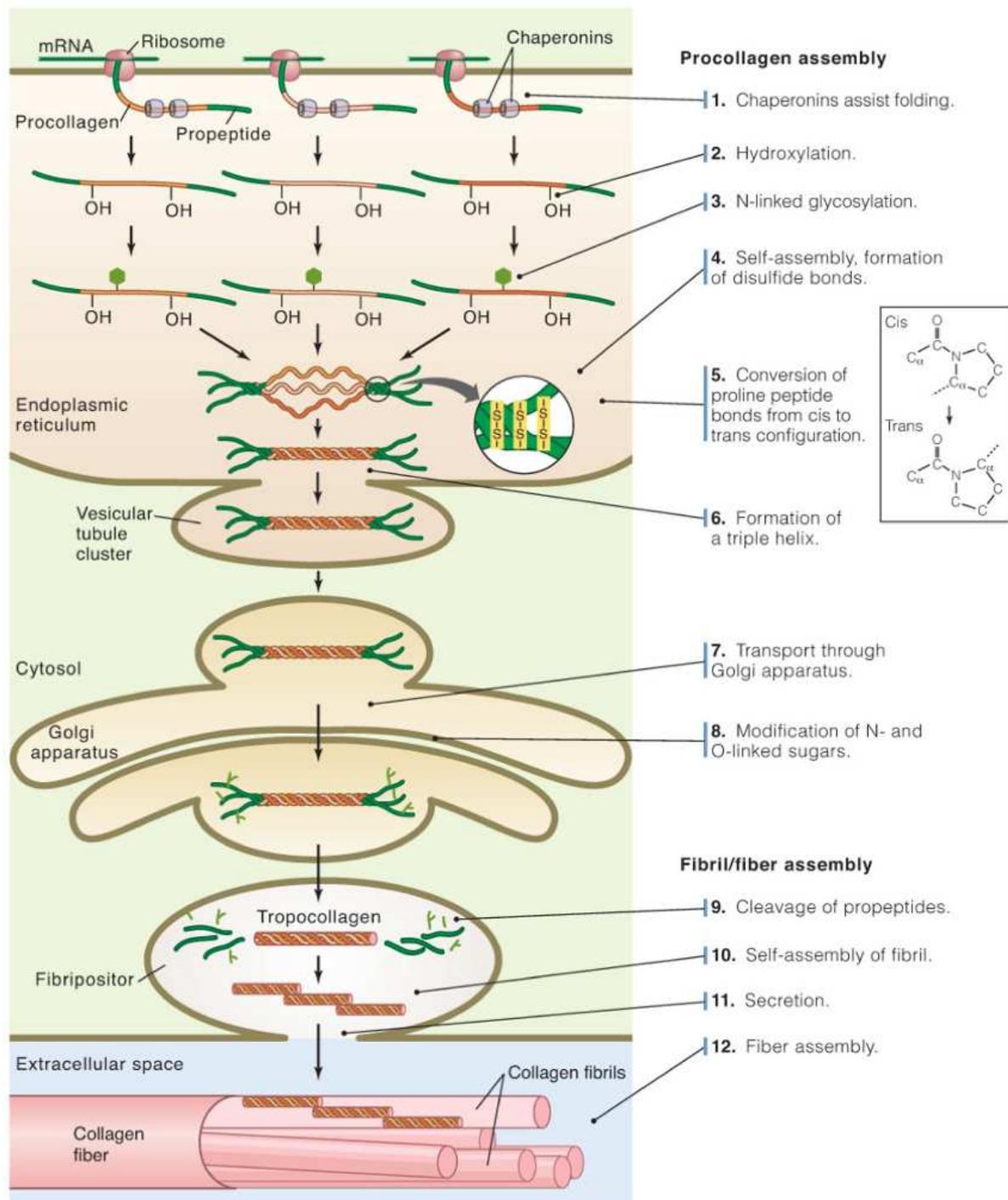
Une fois ce procollagène synthétisé, il sera excrété par exocytose après son passage au Golgi.

Après l'exocytose, le procollagène n'est pas dans une conformation parfaite et nécessite donc un réajustement au niveau de ses extrémités qui sont non-hélicoïdales : la procollagène peptidase se charge de couper lesdits résidus pour former le tropocollagène.

Toutes les fibres de tropocollagène comportent donc des résidus lysine et hydroxylysine, la lysyl-oxydase va permettre un auto-assemblage entre ces deux résidus pour former des fibres de collagène qui pourront ensuite s'ancrer aux membranes plasmiques des cellules par différents types de protéines comme les intégrines, fibulines, laminines et fibronectines.

Il semble important de souligner que les chaînes de collagène sont des répétitions de deux suites de trois acides aminés comme suit : Glycine – Proline – X et Glycine – X – hydroxyproline où X est un acide aminé différent de la glycine, de la proline ou de l'hydroxyproline. La teneur en glycine dans le collagène est donc très importante.

Figure 20 – Schéma du processus de synthèse du collagène. Tiré d'une page web (<https://www.chegg.com/homework-help/questions-and-answers/biochemistry-collagen-synthesis-disorder-case-study-patient-jane-10-year-old-girl-short-st-q26343902>)



3. L'ORGANISATION DU TENDON

Nous venons donc de voir comment s'articule un faisceau tendineux par le biais des différents collagènes, ténocytes et ténoblastes et de la MEC.

Chaque fibre est entourée d'une sorte de gaine, l'endoténon^{vi}.

Chaque fibre va s'unir pour former des faisceaux, puis des faisceaux se rassemblent pour en former de plus gros.

Cet endoténon est un tissu réticulaire interconnecté. Le plus gros rassemblement de faisceaux est appelé faisceau tertiaire. Les rassemblements de faisceaux tertiaires engainés par des endoténons forment le tendon qui est lui-même recouvert d'une gaine lâche, mince, s'enfonçant profondément entre les faisceaux tertiaires et donc entre les endoténons.

Cet assemblage est recouvert d'un tissu synovial (car il comporte des cellules synoviales) aréolaire qui s'appelle paraténon. Il est composé majoritairement de collagène I et III et de fibres élastiques.

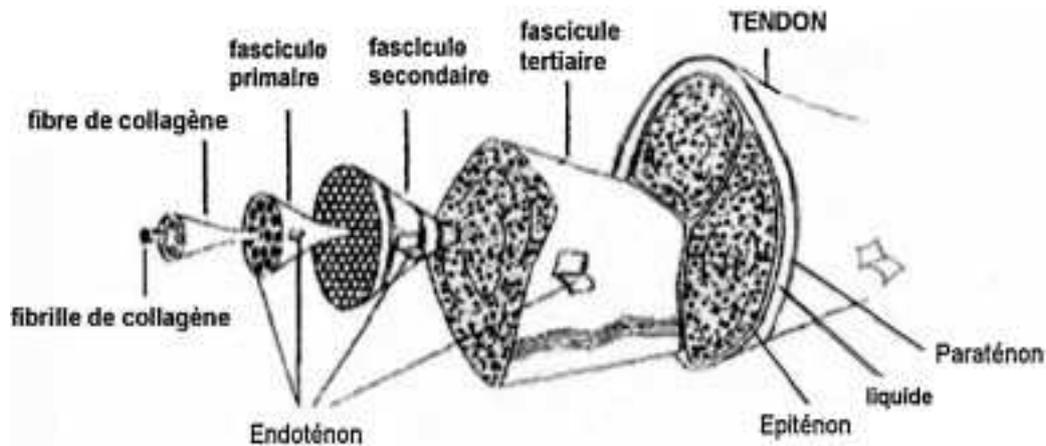


Figure 21 – Organisation du tendon. Tassoni, M.-C., Gossard, C. (2010). Les flux d'eau dans le tendon sous-contrainte. IRBM, 31(3), 131–140. doi:10.1016/j.irbm.2009.05.011

4. L'ENTHESE.

Elle peut être représentée schématiquement comme suit :

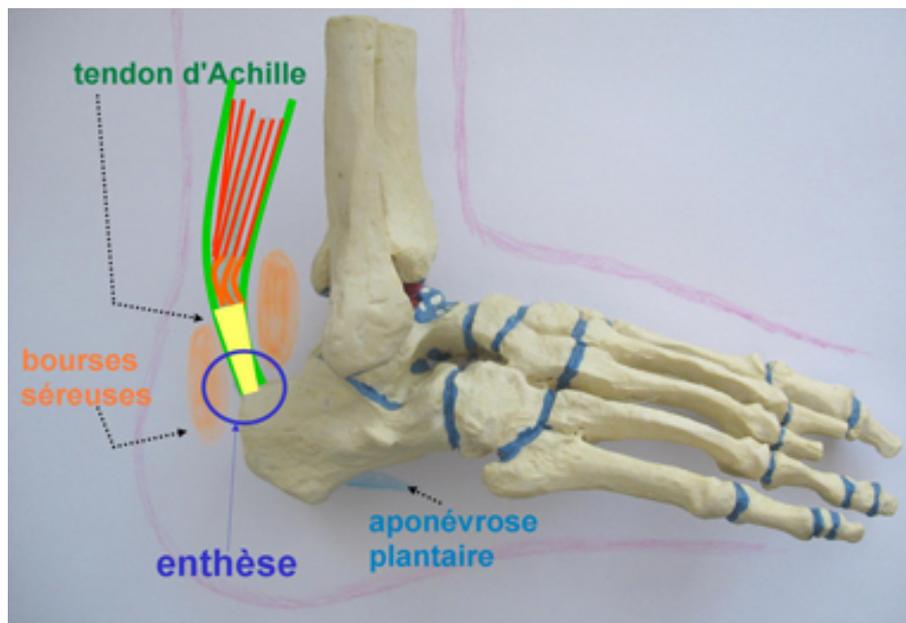


Figure 22 – Représentation de l'enthèse du tendon calcanéen. Tiré d'un site web (www.rhumatologie.asso.fr%2F04-Rhumatismes%2Fgrandes-maladies%2FOE-dossier-spondylarthrite%2FA2_premiere_lesion.asp)

De par cette notion de point d'ancrage, suivant les pathologies, les attitudes et habitudes physiques, il peut se créer une perturbation de l'enthèse, de son équilibre par tiraillement/sollicitation musculaire pouvant créer une enthésite.

On peut décrire deux types de jonction, une jonction ostéo-tendineuse et une jonction myotendineuse.

a) LA JONCTION OSTEO-TENDINEUSE.^{vii}

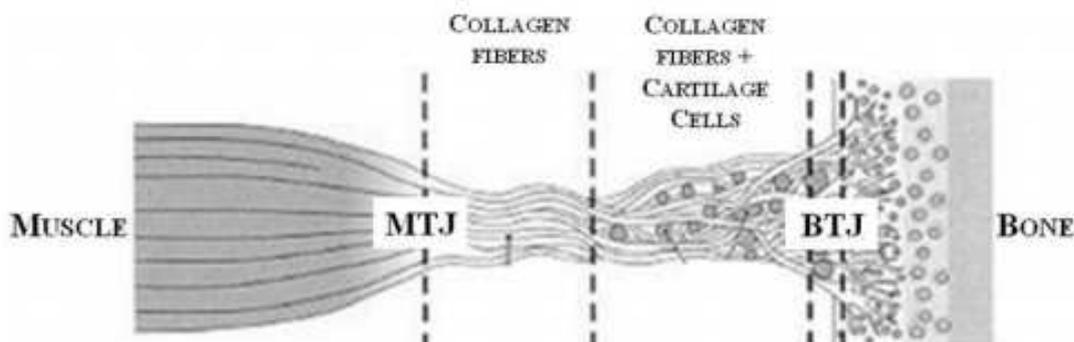


Figure 23 – Schéma de la jonction ostéo-tendineuse.

Lucia Baldino et al. "Regeneration techniques for bone-to-tendon and muscle-to-tendon interfaces reconstruction" British Medical Bulletin, 2016, 117:25–37

Zone 1	Tendon	Fibres longitudinales orientées de collagènes avec présence régulière de ténocytes.
Zone 2	Fibrocartilage	Des lacunes se dessinent entre les fibres de cartilage. Ces lacunes sont occupées par des cellules disposées par paires ou par rangées. Le type de collagène change déjà, on se situe en dehors de la description classique d'un tendon puisque l'on retrouvera plus de collagène II et III. On retrouvera aussi des protéoglycanes comme la décorine (impliquée dans l'inhibition de l'angiogénèse) et l'aggrecane (qui lie l'acide hyaluronique, rôle dans la résistance des tissus conjonctifs).
Zone 3	Fibrocartilage minéralisé	Forme une bande plus sombre, on y observe des cristaux entre les fibres de collagène. La densité des cristaux par rapport au collagène augmente en se rapprochant de l'os.
Zone 4	Os	Tissu conjonctif composé de cristaux d'hydroxyapatite ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) pour la minéralisation abondante de la MEC.

Tableau 4 – Description des différentes zones de la jonction ostéo-tendineuse.

b) LA JONCTION MYOTENDINEUSE.

La jonction myotendineuse n'est pas continue, elle est contiguë puisqu'une fibre de collagène doit rentrer "en contact" avec un myocyte par la strie Z de la myofibrille.

L'unité fondamentale contractile d'une myofibrille est le sarcomère. Une myofibrille naît donc de la répétition de ces sarcomères. Chaque sarcomère se compose d'une bande I composée de filaments fins (contenant troponine, tropomyosine et nébuline) et d'une bande A filaments épais (qui contiennent myosine et titine).

La bande A se divise en deux, séparée par une bande claire appelée bande H (composée majoritairement de l'enzyme créatine-kinase catalysant la formation de l'ATP à partir de phosphocratéine et d'ADP).

La bande H subit elle aussi une dichotomie, avec en son centre une ligne M qui correspond à une série de filaments et de ponts entre les filaments épais de la bande A.

Les filaments fins des bandes I s'insèrent de chaque côté d'un disque Z qui contient l' α -actinine.

Nous verrons un peu plus en avant comment un sarcomère réduit la taille de ses bandes H et I au cours de la contraction musculaire.

La jonction myotendineuse se fait par l'union entre une cellule tendineuse et une cellule musculaire par l'intermédiaire de protéines d'ancrage comme les intégrines qui lient le collagène de la MEC ($\alpha 2\beta 1$ pour le muscle et $\alpha 1\beta 1$ pour le tendon).

ILK = integrin linked kinase.

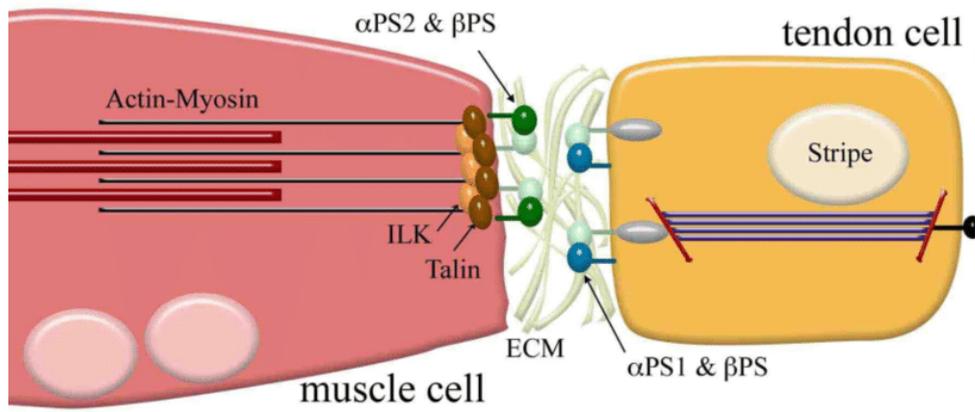


Figure 24 – Schéma de la jonction myotendineuse.

K. Domsch, "Functional analysis of abba and mib2, two genes required for maintaining the integrity of muscle and sarcomeric structures in *Drosophila melanogaster*", 12.12.2012

C. PHYSIOLOGIE

1. LA CONTRACTION DU MUSCLE STRIE

La contraction musculaire résulte d'un mécanisme de glissement entre les filaments d'actine et de myosine. On peut décomposer ce mécanisme de raccourcissement en 3 points :

→ Point 1 : La longueur des filaments épais et fins reste constante en tout temps de la contraction musculaire, c'est-à-dire que la contraction n'a pas d'incidence sur la longueur de la bande A, du disque Z et de la zone H.

→ Point 2 : La longueur du sarcomère diminue car les filaments fins glissent sur les filaments épais ; de ce fait, la taille de la zone H et de la bande I va diminuer au cours de la contraction.

→ Point 3 : La force naît donc de ce phénomène de coulissage entre types de filaments.

C'est le complexe troponine-tropomyosine-actine qui rend la contraction possible grâce à la sensibilité du muscle strié au Ca^{++} .

La tropomyosine qui est un assemblage de deux polypeptides presque identiques, enroulés l'un autour de l'autre, chemine dans une gouttière qui est formée par des brins d'actine-F.

Chaque unité de tropomyosine s'étend sur la longueur de 7 monomères d'actine.

Chacune de ces unités est liée au complexe de la troponine.

La troponine, elle, est un complexe de 3 protéines : les troponines I, C et T. La sous-unité T fixe le complexe à la tropomyosine, la sous-unité I inhibe la liaison de la myosine à l'actine et la sous-unité C fixe le Ca^{++} et n'existe donc que dans le muscle strié.

Ce qui permet le glissement des filaments fins et épais les uns sur les autres est : le squelette d'actine du filament fin et la myosine du filament épais.

Ce qui permet l'inactivation de ce glissement correspond en fait à la fixation de l'ATP sur la myosine qui permet un changement de conformation de la myosine pour la redresser.

De plus, le domaine qui permet l'interaction de l'actine et de la myosine est recouvert par la tropomyosine. C'est l'activation neuromusculaire entraînant une libération d'acétylcholine dans la fente synaptique qui active un canal voltage-dépendant libérant du Ca^{++} qui va se fixer sur la sous-unité C de la troponine qui ensuite stabilise la troponine I (qui ne liera donc plus l'actine) pour changer la conformation de la troponine T pour libérer l'actine de la tropomyosine.

→ À ce terme, la myosine est fixée à l'actine.

Une fois la myosine fixée à l'actine, une molécule d'ADP (qui est donc liée à la myosine) est libérée.

Cela provoque un changement de conformation et fait basculer la tête de myosine qui entraîne une traction de l'actine vers la bande M.

→ Cette traction permet de raccourcir le sarcomère.

Suite à ce raccourcissement, une molécule d'ATP va se lier à la myosine, provoquant la libération de la molécule d'actine et le retour à une position repliée, de basse énergie.

L'hydrolyse de l'ATP en ADP et en un Pi libère de l'énergie qui entraîne le passage à un état de haute énergie de la myosine capable d'interagir avec la myosine, mais, l'interaction se retrouve bloquée car la troponine n'est plus fixée au Ca^{++} . Le cycle est donc de nouveau à l'état initial inactif.

Au total, la contraction permet de réduire d'un tiers la longueur d'un sarcomère. La diminution de taille d'un muscle ne dépend donc que du nombre de sarcomères qui le compose.

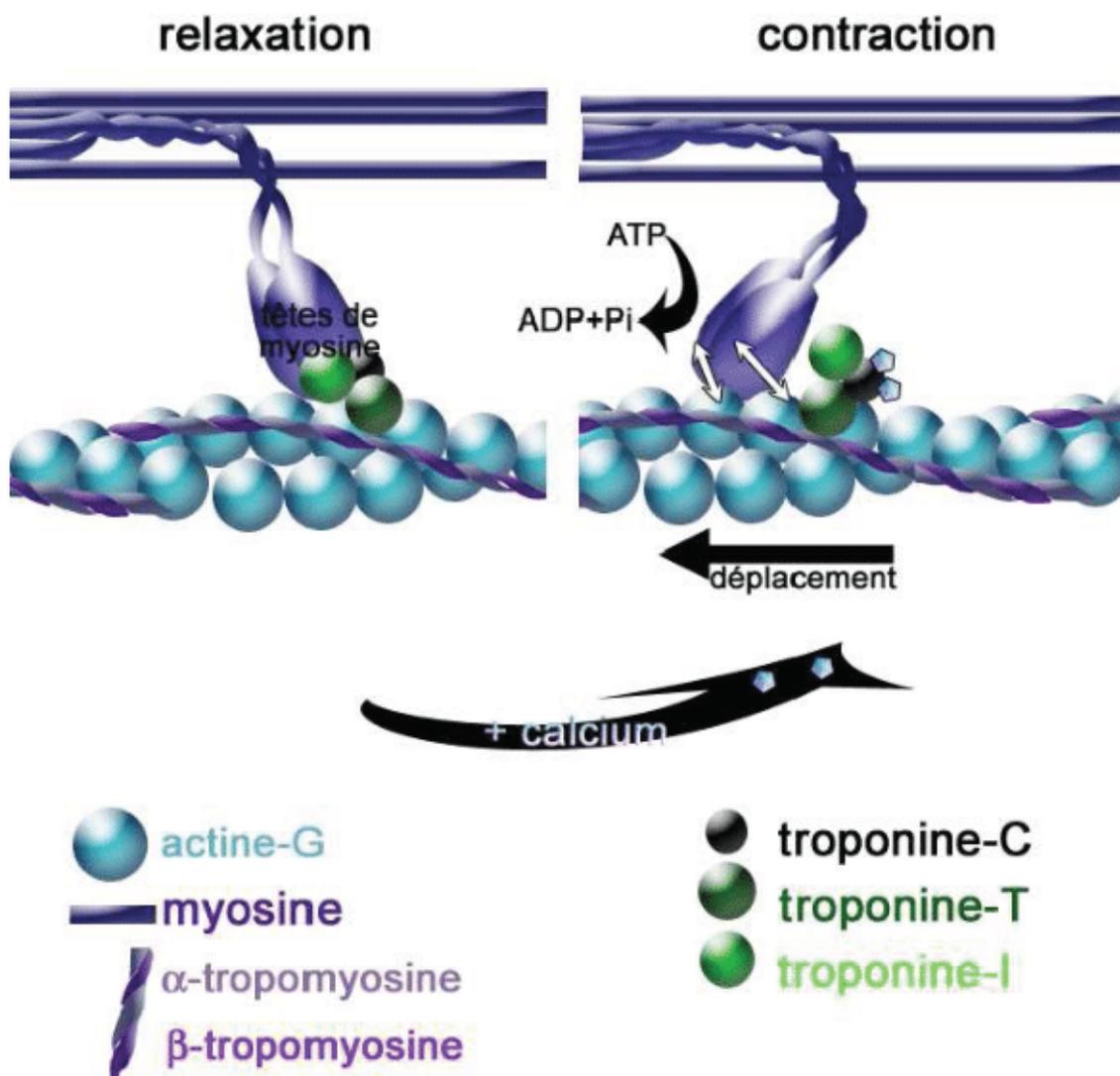


Figure 25 – Schéma de la contraction musculaire et interaction myosine-actine. Skeletal muscle and experimental ischemia-reperfusion members: mechanisms involved in the protective effects of cyclosporine and the limiting factors of pharmacologic and ischemic postconditioning – Tiré d'un page web (https://www.researchgate.net/figure/La-contraction-musculaire-necessite-de-ATP-et-du-Ca-2-La-TnI-ne-demasque-les-sites-de_fig2_281184355)

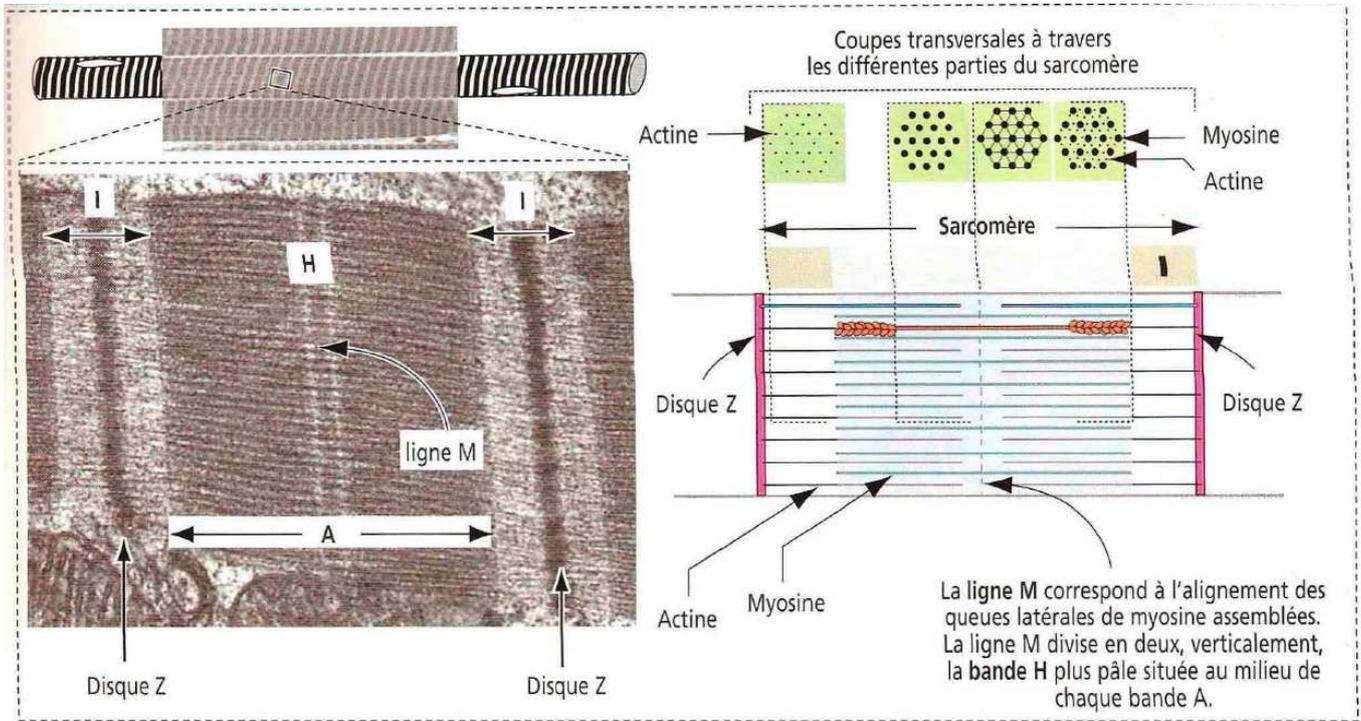


Figure 26 – Microscopie électronique et schéma annoté d'un sarcomère. Abraham L. Kierszenbaum, "Histologie et biologie cellulaire : une introduction à l'anatomie pathologique", Elsevier Masson, 2006, p179.

2. LES REPERCUSSIONS DES FORCES SUR LES TENDONS

Chaque tendon subit donc des forces de traction du fait des contractions qu'il subit par le muscle mais aussi dans des traumatismes extérieurs puisqu'il est le relai mécanique de la force des muscles vers les os.

La force de résistance d'un tendon est proportionnelle à son diamètre et à sa densité en collagène.

Nous avons vu un peu plus haut que le tendon d'Achille, le tendon le plus puissant du corps humain, peut supporter 8 à 10 fois le poids de notre corps (soit 6000N) à chaque foulée.

Certains auteurs comme Komi en 1991 affirment que le pic de contrainte que peut supporter le tendon calcanéen peut monter à 9kN, soit 12,5 fois le poids du corps à chaque foulée.^{viii}

L'élongation prise par les fibres de collagène qui composent le tendon est réversible, ce qui permet un retour à l'état initial au niveau du « pied de la courbe », c'est-à-dire au moment de la mise en tension progressive et réversible des fibres.

C'est pourquoi, entre 1 et 3% d'élongation, nous ne risquons pas de lésions grâce aux propriétés visco-élastiques des tendons. Ces propriétés visco-élastiques subissent des variabilités dépendantes du nombre et des types de liens inter et intramoléculaires des fibres de collagène.

Néanmoins, au-delà de 8% d'élongation, c'est la macrolésion, soit la rupture tendineuse qui est risquée.

Entre deux, ce sont des microlésions, des lésions qui entraînent des microruptures irréversibles intratendineuses. En effet, passé 4% d'élongation, toutes les fibres sont tendues, ainsi, si l'on sollicite encore les fibres, elles casseront en formant des têtes bourgeonnantes qui s'entremêleront au niveau de la rupture.

Le risque de rupture est d'autant plus élevé que le mouvement est brusque, oblique et excentrique.

Néanmoins, le travail excentrique, s'il est fait en rééducation ou en renforcement permet sensiblement d'améliorer la capacité du tendon car il permet une hausse de la synthèse de la MEC par les ténocytes.

Les mouvements brusques obliques et excentriques peuvent être par exemple, pour l'épicondyle latéral, le revers au tennis (coupable du *tennis elbow* ou épicondylite latérale), pour le tendon d'Achille, un joggeur qui cherche l'amplitude de foulée en cherchant plus loin son point d'appui (la secousse du pied à terre sera d'autant plus forte puisqu'elle se fait directement sur l'angle postéro-inférieur du calcaneus), ou encore un soulèvement explosif de poids pour la coiffe des rotateurs.

Phases	Niveau d'élongation	État des fibres
Phase 1 : « pied de la courbe »	1 à 3%	Les fibres se tendent progressivement et de manière réversible.
Phase 2	3 à 4%	Toutes les fibres sont tendues.
Phase 3	À partir de 4%	En plus d'être tendues, certaines fibres cassent, formant des bourgeons aux points de rupture. Au-delà de 8% la rupture du tendon s'observera.

Tableau 5 – Bilan des différents niveaux d'étirement avec impact sur les fibres tendineuses.

3. VOIES DE SIGNALISATION NOCICEPTIVES

La voie nociceptive répond à des récepteurs nociceptifs qui peuvent être de trois sortes : mécaniques, on parlera donc de mécanorécepteurs, ils emprunteront les fibres $A\delta$; thermiques, on parlera dès lors de thermorécepteurs qui eux aussi emprunteront les fibres $A\delta$ qui sont des fibres finement myélinisées ; des récepteurs mixtes qui répondent à des stimuli thermiques et mécaniques qui eux emprunteront des fibres C qui ne sont pas myélinisées, et qui sont les plus nombreux.^{ix}

Une fois les stimuli créés et les récepteurs activés, la voie des fibres $A\delta$ et C est empruntée et envoie un message vers le cortex via le tractus spinothalamique latéral.

La projection de ce stimulus douleur se fera dans plusieurs régions cérébrales, mais elle sera prédominante dans le thalamus qui transfèrera le signal au cortex somato-sensoriel (ou somesthésique).

Les fibres $A\delta$, puisqu'elles sont myélinisées, envoient le message rapidement vers le cortex, ce sera la première voie d'information de la douleur. Elle correspond à une douleur intense et aiguë.

Les fibres C, elles, démyélinisées, envoient un message plus lentement, c'est donc le second message de douleur qui lui sera moins intense et qui perdurera dans le temps.

Ces nocicepteurs peuvent aussi être activés par des substances chimiques comme les dérivés d'acide gras, certaines toxines ou l'acroléine (métabolite du cyclophosphamide, Endoxan®)

Ainsi les nocicepteurs peuvent donc être stimulés en cas d'inflammation comme dans la « tendinite ».

Il est à noter que, dans le signal ascendant de douleur, l'un des neuromédiateurs est le GABA au niveau de la corne dorsale spinale (avec l'enképhaline), nous en parlerons un peu plus en avant.

Nous trouvons aussi le glutamate et la substance P au niveau médullaire.

Dans la littérature, certains auteurs expliquent que l'on retrouve des récepteurs régulés positivement au glutamate et NMDA au niveau des nerfs, vaisseaux et ténocytes dans

le cadre de tendinopathies, expliquant la nociception et la possibilité d'une altération accrue des tendons et donc des tendinoses.^x

Ainsi, en suivant cette étude, les tendinoses impliquent des changements physiopathologiques qui participent à l'intensification de la signalisation de la douleur.

Néanmoins, c'est une douleur physiopathologique et non purement physiologique (celle nociceptive décrite ci-dessus) qui correspondrait le mieux pour décrire les aspects algiques des tendinopathies.

La douleur physiopathologique peut être résumée en des changements fonctionnels dans le système nerveux et tendineux, comme avec la présence de récepteurs NMDA ou au glutamate.

En effet on peut trouver des générations de potentiels d'action ectopiques, une transmission synaptique facilitée ou une perte de transmission synaptique ou encore de nouvelles connexions synaptiques et enfin, des interactions neuro-immunes qui changent la topographie corticale, rendant la douleur résistante aux traitements basés sur les tissus.

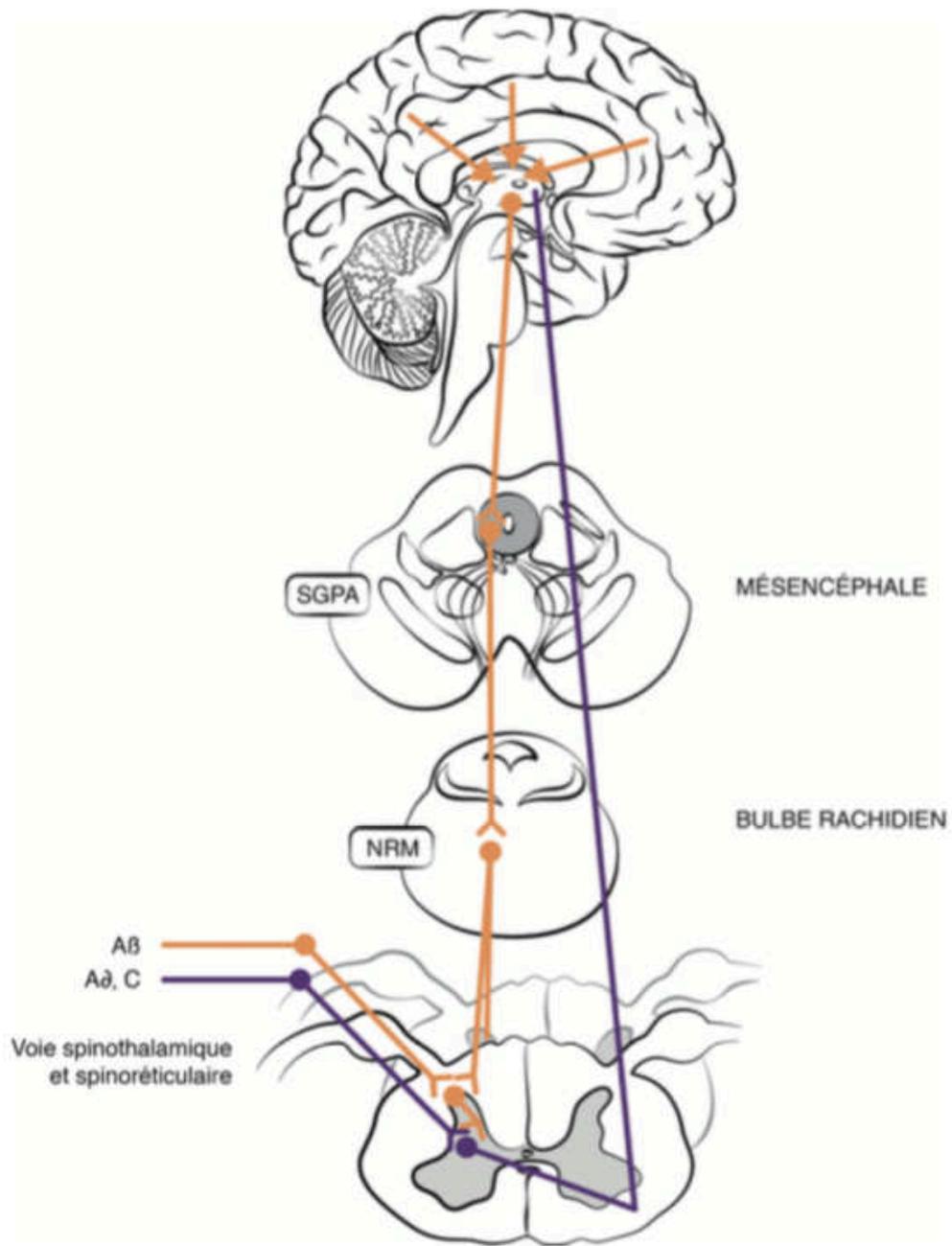
Grâce à ces deux visions, nous pouvons définir deux termes : allodynie et hyperalgésie.

En effet, dans le cadre d'une tendinopathie, un mouvement normal, qui en principe ne produit pas de douleur comme faire un saut, monter des escaliers, servir de l'eau, vont produire une douleur. C'est ce que l'on appelle l'allodynie. L'hyperalgésie, comme son nom l'indique très largement, est une « sur-sensibilité » à un stimulus douloureux, donc qui amplifiera la douleur perçue.

On peut donc dire qu'une partie de l'aspect des douleurs perçues lors d'une tendinopathie chronique naît de la sensibilisation centrale à tous les stimuli qui peuvent être perçus ainsi qu'à une désinhibition de ces signaux.

En conclusion, les phénomènes algiques liés aux tendinopathies aiguës naissent du tissu tendineux, et des nocicepteurs primaires qui l'innervent avec en conséquence une allodynie, tandis que les tendinopathies chroniques voient leurs algies conduites par des phénomènes de sensibilisation et désinhibition centrale qui se manifestent par une allodynie et une hyperalgésie qui perdurera.

Figure 27 – Schéma des voies ascendantes nociceptives. Tiré d'une page web : <https://www.chirurgiedeladouleur.fr/anatomie/>



II. LES TENDINITES

A. CAUSES

Au niveau même des mécanismes menant à la pathologie, il est utile de distinguer deux grandes catégories causales : les causes mécaniques (coincement, surutilisation, contusion) et celles non mécaniques (iatrogénie, âge, hormones, génétique).

1. CAUSES NON MECANIQUES

Nous avons parlé plus haut de gènes codant les collagènes et plus particulièrement de la proportion abondante de collagène de type I. Ce type de collagène peut être à l'origine de tendinopathies (ligament croisé antérieur et luxations de l'épaule) dues à des mutations génétiques du gène codant ce collagène (mutation des COL1A) mais aussi du collagène de type V (COL5A1).

On trouve aussi des mutations des gènes codant la tenacine C (TNC), des gènes MMP3 en association avec une mutation du COL5A1 entraînant des tendinopathies chroniques du tendon calcanéen. On parle donc bien d'associations de mutations entraînant des désordres structuraux soit des composants même du tendon (collagène I, TNC) soit de l'enthèse, en particulier son fibrocartilage (collagène V par exemple).

Il existe des facteurs de risque de tendinopathies comme la surcharge pondérale, les hormones (œstrogènes, testostérone, progestérone...), un contexte inflammatoire chronique avec une synthèse accrue de cytokines (spondylarthropathie, polyarthrite rhumatoïde, certains cancers comme les chondromes), des causes métaboliques (crise de goutte ou pseudo-goutte), des causes infectieuses, l'âge avec son corolaire de perte en eau et en protéoglycanes, la modification de diamètre des fibrilles ainsi que de la résistance et de l'élasticité des tendons ainsi que la perte d'activité des ténocytes (entraînant donc une baisse de synthèse de collagène)...

Les causes iatrogènes de tendinopathies seront étayées plus bas

2. CAUSES MECANIQUES

Nous avons déjà parlé des degrés de sollicitations (en dessous de 3%, pas de lésions, dès 4% on trouvera des microlésions intratendineuses puis macrolésions dès 6% et enfin rupture à 8% d'élongation).

Les classifications peuvent être plus détaillées en y intégrant différentes causes mécaniques à des lésions : les tendinopathies par conflit, par surutilisation et par traumatisme direct (contusion).

→ Tendinopathies par conflit.

Le conflit est un coincement/pincement répété, il est causé par un élément anatomique physiologique comme dans l'accrochage sous-acromial pour la coiffe des rotateurs (voir partie anatomie), pathologique (calcification) ou encore par une contrainte extérieure (frottement par un vêtement avec une contention inadaptée ou une chaussure dont la tige « irrite » le tendon calcanéen).

Ces accrochages causent en premier lieu une pathologie péricapsulaire (paratendonite), une téno-synovite (inflammation de la gaine synoviale) ou une bursite (bourse de glissement comme dans le tendon calcanéen). Les formes extrinsèques (ex : frottements d'une chaussure) sont habituellement faciles à traiter (évitement de la cause, physiothérapie) alors que celles intrinsèques peuvent amener à une chronicité de la pathologie avec *in fine* des lésions intratendineuses pouvant être irréversibles.

→ Tendinopathies de surutilisation.

Elles font suite à une traction excessive, « surtraction », brusque, dépassant l'élongation dans les normes du tendon. C'est donc un défaut de résistance provenant de lésions préexistantes constitutionnelles (modification de l'axe du tendon) ou acquises (tendinoses). C'est donc une lésion de surmenage. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire puisqu'il est lié à des mouvements occasionnels mais répétés (mouvements chez les sportifs par exemples ou les professionnels). L'apparition des symptômes (douleur) est souvent tardive car il existe des mécanismes lésionnels infracliniques. Leadbetter résume ce mécanisme évolutif dans un schéma où il montre la difficulté pour connaître la période « idéale » de reprise des activités.

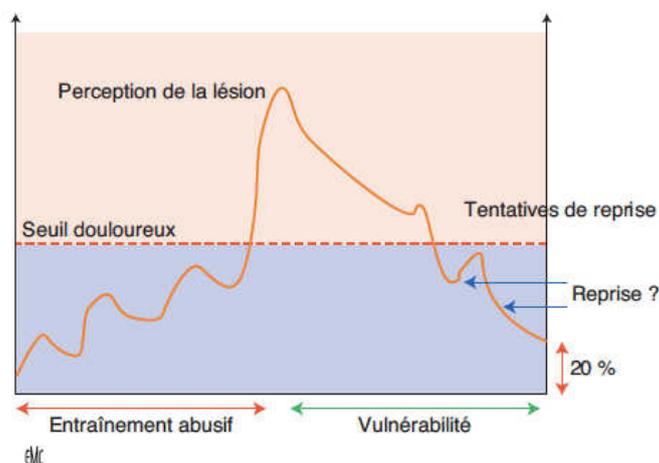


Figure 28 - Bard H. Tendinopathies : étiopathogénie, diagnostic et traitement. EMC – Appareil Locomoteur 2012 ;15-146-A-10

Nous avons parlé un peu plus haut (*Physiologie*) des mouvements obliques, excentriques qui causent des lésions. Ce sont particulièrement ces types de mouvements qui causent des tendinopathies de surutilisation.

→ Tendinopathies par contusion (traumatisme direct).

Elles sont causées par des projectiles, objets contondants, charges thermique ou chimique. Elles peuvent aussi bien résulter en des lésions péricapsulaires qu'intratendineuses selon l'intensité, la localisation et répétition des contusions.

B. CLASSIFICATION DES TENDINOPATHIES

1. SANS CALCIFICATION

Diverses classifications permettent de classer en stades les pathologies tendineuses pour étayer le diagnostic. La plus connue est la classification de Blazina qui n'est pas corrélée à l'histologie de la lésion.

Expression de la douleur	
Stade 1	Douleur après l'effort, survenant au repos, sans répercussion sur l'activité physique → lésions microscopiques réversibles.
Stade 2	Douleur apparaissant pendant l'effort, disparaissant après l'échauffement, puis réapparaissant avec la fatigue → lésions microscopiques réversibles.
Stade 3a	Douleur permanente lors du sport, limitée à l'entraînement. → Lésions macroscopiques irréversibles.
Stade 3b	Douleur permanente lors du sport, pouvant entraîner l'arrêt, marquée par une gêne dans la vie quotidienne → lésions macroscopiques irréversibles.
Stade 4	Rupture du tendon → lésions macroscopiques irréversibles.

Tableau 6 – Classification de Blazina.

Il existe trois autres classifications comprenant pour certaines l'expression de la douleur, et l'anatomo-pathologie, plus ou moins les manifestations cliniques et l'évolution de ces manifestations (la plus complète étant celle de Leadbetter).

	Expression de la douleur	Clinique	Évolue depuis	Anatomo-pathologie
Stade 1	Douleur après le sport, disparaissant au repos en quelques heures	Pas de signes cliniques particuliers	Moins de 2 semaines	Lésions microscopiques réversibles
Stade 2	Douleur pendant et après le sport, ne disparaissant pas ou peu au repos	Douleur localisée, peu ou pas de signes inflammatoires	Entre 2 et 6 semaines	Lésions microscopiques et réversibles
Stade 3	Douleur persistant plusieurs jours après l'arrêt de l'activité, réapparition rapide à la reprise, limitations fonctionnelles nettes	Présence de signes inflammatoires	Supérieure à 6 semaines	Apparition de lésions macroscopiques et irréversibles
Stade 4	Douleurs permanentes empêchant toute activité sportive et gênant les activités quotidiennes courantes	Signes inflammatoires	/	Dans la majorité des cas, présence de lésions macroscopiques et irréversibles

Tableau 7 – Classification de Leadbetter.

2. TENDINOPATHIES CALCIFIÉES

Les tendinopathies dites calcifiées sont dues à des traumatismes ou des efforts chroniques causant l'apparition de microcristaux calciques induits par une cicatrisation

anormale. Cette phase de primo-calcification intratendineuse sera généralement indolore et à l'examen elle apparaîtra crayeuse.

Si la calcification est « drainée » suite à l'évitement des efforts chroniques traumatisants, il n'y aura pas de séquelles. Par contre, si la calcification évolue, elle augmentera de volume et pourra à son tour entraîner des problèmes : irritation du tendon causant une douleur chronique à l'effort ou à la moindre sollicitation musculaire voire une dysfonction musculo-tendineuse induite par un déplacement de l'articulation, par exemple dans le cas d'un décentrage de l'épaule avec une calcification intratendineuse au niveau du tendon supra-épineux.

Si la calcification est « drainée », on parlera de résorption des cristaux qui se fait en moyenne entre douze et dix-huit mois. Dans certains cas, ces microcristaux vont être éjectés de l'espace tendineux vers sa périphérie, ce phénomène peut entraîner des irritations, une sensation d'articulation à « dérouiller » avec une inflammation certaine. Les douleurs disparaissent dans les jours qui suivent : les microcristaux seront captés par les cellules avoisinantes, cependant l'articulation peut rester endolorie quelques jours.

La classification des calcifications utilisées par la Société Française d'Arthrologie est celle de Molé, elle se fait fonction des aspects morphologiques.

- Type A : calcification dense, homogène et à contours nets.

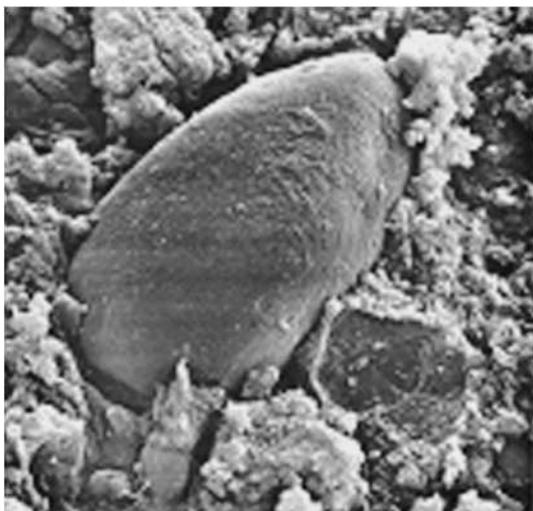


Figure 29 - Microscopique électronique à balayage à faible grossissement d'un cristal



Figure 30 - Microscopique électronique à transmission haute résolution d'un cristal individuel d'apatite carbonée

- Type B : calcification dense, cloisonnée, polylobée, à contours nets.
- Type C : calcification qui apparaît inhomogène à contours festonnés.
- Type D : calcification dystrophique d'insertion, dense, de petite taille, en continuité avec le trochiter.

Pour le type D, on ne parlera pas de calcification tendineuse à proprement parler mais d'entésopathie d'insertion puisque la calcification affecte l'insertion.



Figure 31 -Classification morphologique des calcifications selon Molé (Type A, B et C).

3. TENDINITES IATROGENES^{xi}

Les origines iatrogènes sont rares mais connues, et surviennent le plus souvent pour 3 classes de médicaments : les fluoroquinolones, les glucocorticoïdes et les statines. Dans une moindre mesure nous pouvons retenir aussi les dérivés de vitamine A comme l'isotrétinoïne.

Des facteurs de risque existent, qui sont étroitement liés à la pharmacocinétique de ses molécules : l'âge, le sexe, le poids, les antécédents de tendinopathies.

a) LES FLUOROQUINOLONNES (FQ)

Les tendinopathies induites par les FQ sont le plus souvent situées sur le tendon d'Achille avec une rupture dans 10% des cas avec séquelles dans 5%. La connaissance de cet effet indésirable s'explique des notifications spontanées de déclaration de pharmacovigilance. Des études ont été menées pour expliquer en quoi les FQ ont un risque de tendinopathie.

Une étude de 2009^{xii} montre l'apparition de phénomènes de destruction ou du moins de détérioration du matériel intracellulaire.

Ces études ont été menées sur des cultures cellulaires de ténocytes. Sur les cultures tests sont retrouvées une bonne répartition et une bonne morphologie des différents organites sur les figures A et B (RER, Golgi, mitochondries...).

Deux cultures FQ ont été faites : une avec de la ciprofloxacine 3mg/L et une autre avec de la lévofloxacine 3mg/L. Dans les deux cas, on retrouve des organites détruits et une dégénérescence de la cellule avec des vacuoles, les RER sont éclatés, les mitochondries sont envoyées en périphérie et leur surface est rugueuse sur les figures C et D. La structure de la cellule *fibroblast-like* est disparue.

Les auteurs précisent que même une FQ monodose est à risque.

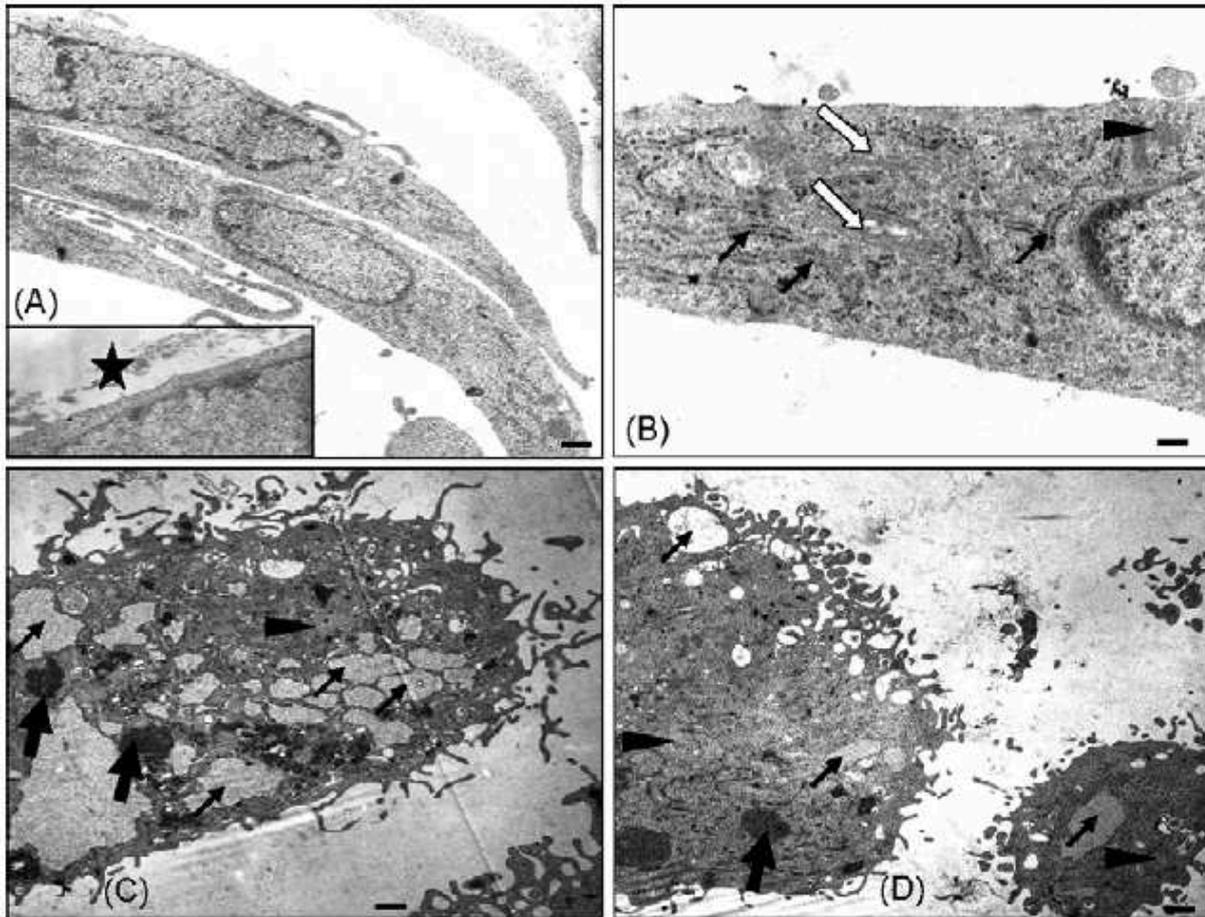


Figure 32 - Microscopie électronique par transmission des cultures de ténocytes. Sendzik, J., Shakibaei, M., Schäfer-Korting, et al. Synergistic effects of dexamethasone and quinolones on human-derived tendon cells. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2010. 35(4), 366–374.

Figure 32 (A) et (B) sont les images de la culture non traitées, (C) avec ciprofloxacine 3mg/L et (D) avec lévofloxacine 3mg/L. Les images ont été prises quatre jours après culture.

Les RER sont pointés par des flèches noires fines.

Les mitochondries sont pointées par des têtes de flèche noires.

L'appareil de Golgi est pointé par une flèche blanche sur les figures A et B.

b) LES GLUCOCORTICOÏDES (GC)

Cette même étude a mené les mêmes expériences sur des ténocytes avec la dexaméthasone.

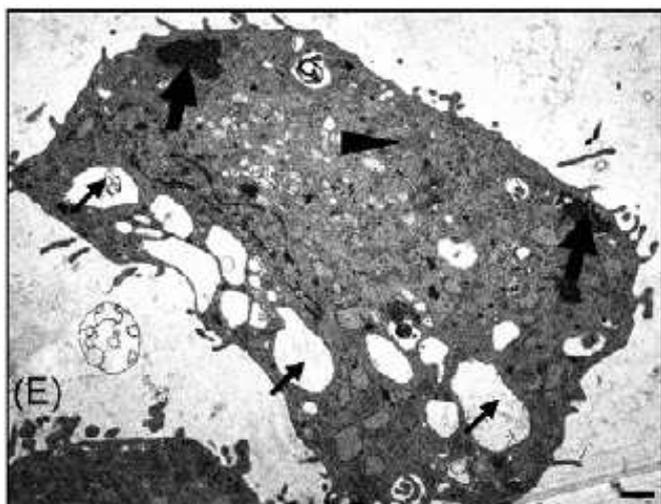


Figure 33 - Microscopie électronique à transmission. Ténocyte en culture avec 0,1nM de dexaméthasone. Sendzik, J., Shakibaei, M., Schäfer-Korting, et al. Synergistic effects of dexamethasone and quinolones on human-derived tendon cells. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2010. 35(4), 366–374.

On retrouve les vacuoles et les déstructurations des organites.

La présence de vacuoles peut être à l'origine d'une altération des glycosaminoglycanes^{xiii}

c) ASSOCIATIONS FQ ET GC

Le but de cette étude était de montrer la synergie délétère sur le tendon d'une association FQ + GC.

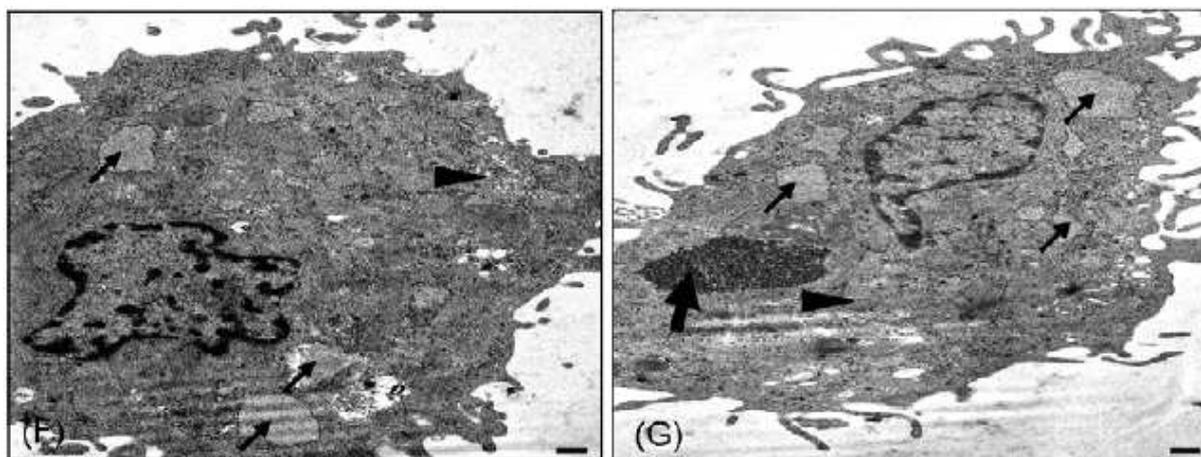


Figure 34 - Microscopie électronique à transmission. Ténocytes en culture avec cirpofloxacine 3mg/L et dexaméthasone 0,1nM (F) et lévofloxacine 3mg/L et dexaméthasone 0,1nM (G). Sendzik, J., Shakibaei, M., Schäfer-Korting, et al. Synergistic effects of dexamethasone and quinolones on human-derived tendon cells. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2010. 35(4), 366–374.

On remarque que le nucléole contient de l'hétérochromatine condensée, les organites sont dégénérés, on voit aussi des vésicules apoptotiques (flèches noires fines). Les ténocytes sont en cours d'apoptose.

L'association FQ + GC même par voie inhalée est donc à risque de tendinite iatrogène avec des complications plus sévères qu'en monothérapie.

Au niveau biochimique, l'association à des hautes doses (non thérapeutiques) a des effets délétères sur la production du collagène de type I et sur les β_1 -intégrines (diminution de leurs production). Les FQ qu'elles soient seules ou en combinaison avec les GC ont eu des effets significatifs sur la production de metalloprotéinases (MMP), en particulier une forte augmentation des MMP-1 et MMP-13. Les doses les plus fortes de FQ + GC ont augmenté les concentrations en caspase-3.

Les FQ et GC, en combinaison ou non, d'après cette étude, ont un lien avec l'induction d'apoptose et de dégénération des organites cellulaires dose et temps-dépendante.

d) LES STATINES

Une étude^{xiv} sur la simvastatine et sur l'atorvastatine (les deux statines les plus prescrites en France) présente des résultats sur les promoteurs de gènes de collagène (inhibition), de MMP (activation), l'expression de collagène (réduite), de MMP (augmentée), et la prolifération cellulaire (diminution).

L'étude a commencé par des tests de stress sur les tendons, des tests de résistance mécanique à l'étirement jusqu'à la rupture. En résulte que la force de résistance des tendons a été significativement réduite (30%) à haute dose (figure ci-dessous).

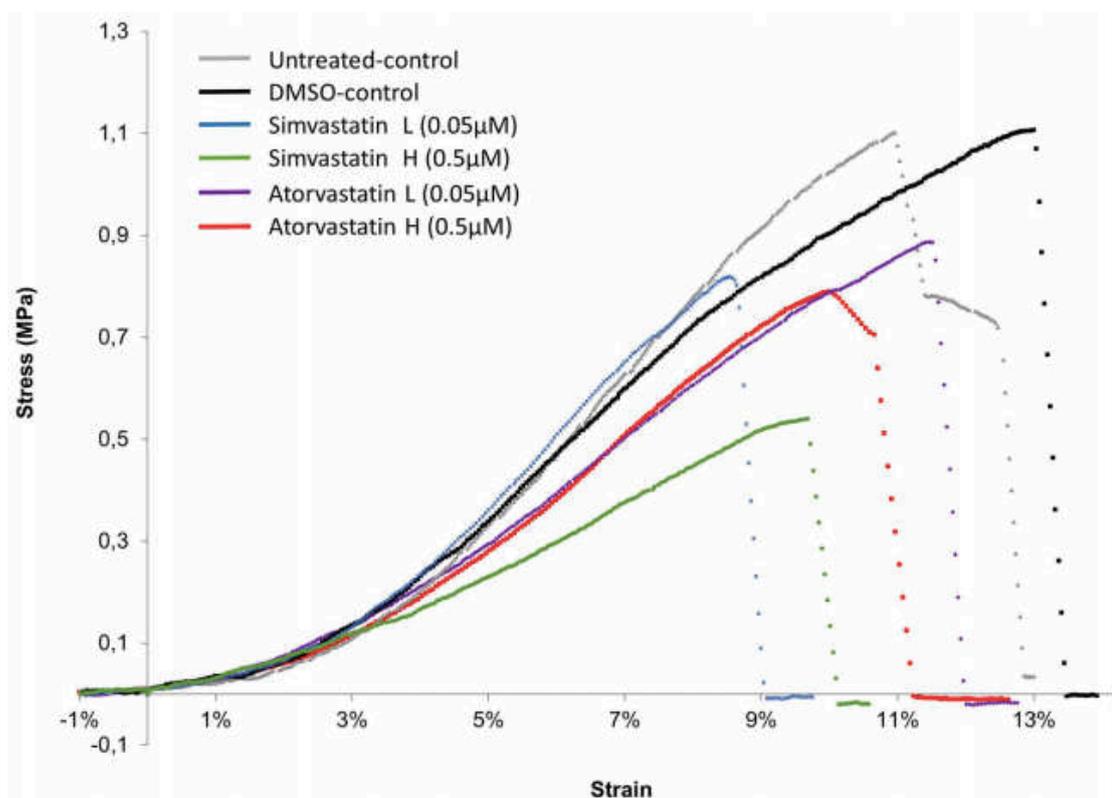


Figure 35 - Graphique représentant l'étirement des tendons fonction du stress infligé. Eliasson P, Svensson RB, Giannopoulos A, Eismark C, Kjær M, Schjerling P, et al. (2017) Simvastatin and atorvastatin reduce the mechanical properties of tendon

constructs in vitro and introduce catabolic changes in the gene expression pattern. *PLoS ONE* 12(3): e0172797.

On remarque que même pour les doses faibles (simvastatin L et atorvastatin L) les courbes se brisent plus rapidement et le stress ne peut monter jusqu'au témoin contrôle.

La masse de collagène a été réduite de 22% sept jours après un traitement par atorvastatine à haute dose. Pour la simvastatine, la masse de collagène n'a pas été impactée. L'expression du collagène de type I est réduite de 32% avec la simvastatine, celle de MMP-1 est 20 fois supérieure au groupe témoin.

Toujours à haute dose, la prolifération cellulaire, sept jours après traitement, est diminuée de 14%.

Dans les Résumés des Caractéristiques Produits (RCP), l'apparition d'effets indésirables musculo-squelettiques pour une atteinte tendineuse est indéterminée pour la simvastatine, mais représente entre 1 cas sur 1.000 et 1 cas sur 10.000 pour l'atorvastatine, représentant donc un effet indésirable rare.

e) L'ISOTRETINOÏNE

L'isotrétinoïne engendre une production accrue d'IL-1 qui stimule les ostéoblastes engendrant un ostéophyte qui peut causer une inflammation tendineuse.

Cet effet indésirable est entièrement dose-dépendant et cède à l'arrêt du traitement.

III. THERAPEUTIQUES

A. LES OBJECTIFS DE PRISE EN CHARGE

Il n'existe, à l'heure actuelle, aucune recommandation standardisée.

Les objectifs resteront sensiblement les mêmes puisque le motif de consultation ou de demande de conseil sera le même : la douleur et/ou la gêne occasionnées.

L'utilisation d'antalgiques simples (paracétamol) et d'AINS reste très largement répandue pour contrer l'aspect algique, qu'il soit systémique ou topique.

Néanmoins, nous verrons plus en avant que l'utilisation d'AINS en systémique est discutée et qu'il est nécessaire que le pharmacien rappelle qu'il s'agit d'un traitement à court terme et surtout retardé au début de l'apparition de la douleur (idéalement à J+3 ou J+4).

Nous n'évoquerons pas ici l'ionophorèse à l'acide acétique très largement discutée dans d'autres pays la pratiquant, n'ayant pas démontré d'effet cliniquement prouvé.

Suite au traitement de la phase aiguë algique, peuvent survenir des tendinopathies chroniques pour lesquelles la recherche étiologique est nécessaire au bon établissement de la prescription et du conseil officinal.

Sur les douleurs des tendinopathies chroniques, il faudra savoir différencier les douleurs nociceptives, des douleurs neuropathiques ou encore des douleurs mixtes. C'est en partant de cette nécessité de bilan que l'on pourra établir les traitements *per os* les plus efficaces (certains antiépileptiques, ou les antidépresseurs tricycliques pour les douleurs neuropathiques par exemple).

B. 1ERE LIGNE

1. REPOS & IMMOBILISATION – DISCUSSION

Le repos fait partie du protocole PRICE pour *protect-rest-ice-compression-elevation* en cas de tendinopathie récente à la suite d'un effort ou d'un mouvement traumatique. Le repos n'est pas une immobilisation, il conviendra donc de ne pas trop solliciter les groupes musculaires ayant créé le mouvement traumatique. La glace servira à atténuer la douleur et à avoir un effet anti-inflammatoire transitoire. La compression permettra d'endiguer des mouvements traumatiques et l'élévation elle une meilleure vascularisation des tissus (malgré une vasculaire faible de ces tissus).

L'immobilisation est à éviter puisqu'elle va entraîner une baisse du tonus musculaire, donc de la vascularisation et diminuer l'élasticité et modifier la structure des tendons en diminuant le diamètre des fibres de collagène et les ponts entre ces dernières.

2. MEDICATION PER OS ET APPLICATION LOCALE

Les classes les plus largement prescrites sont les antalgiques topiques comme le diclofénac (Voltaren®), ibuprofène (AdvilMed®, Antarène®, Ibufetum®), kétoprofène (Ketum®), acide niflumique (Niflugel®), piroxicam (Geldène®). Il s'agit donc ici d'AINS. Nous pouvons aussi trouver une forme crème à base d'AS et d'AINS : prednisolone et salicylate de dipropylèneglycol (Cortisal®), le Percutalgine® (dexaméthasone, salicylate de glycol et salicylamide) ayant été supprimé au 30/11/2017.

En complément des applications topiques, on retrouve le paracétamol (Doliprane®, Efferalgan®, Dafalgan®, Claradol®, Algodol®), et certains AINS *per os* :

Famille	Nom
Arylcarboxyliques	Ibuprofène (Advil® Antarène® Nurofen® Spifen®...)
	Kétoprofène (Profenid®, Bi Profenid®, Toprec®)
	Acéclofénac (Cartrex®)
	Acide tiaprofénique (Surgam®, Flanid Gé ®)
	Naproxène (Apranax®)
Salicylés	Aspirine
Fénamates	Acide méfénamique (Ponstyl®)
	Acide niflumique (Nifluril®)
Indoliques	Indométacine (Indocid®)

Tableau 8 – AINS classés par famille chimique.

Les AINS et le paracétamol sont considérés en tant qu'antalgiques de palier I (à action périphérique) d'après l'OMS.

Les principaux effets souhaités et indésirables des AINS découlent de leur mécanisme d'action : l'inhibition de la cyclo-oxygénase (COX), dont il existe deux isoenzymes COX-1 et COX-2.

La COX-1 catalyse la synthèse de prostaglandines, qui protègent la muqueuse gastroduodénale, et celle du thromboxane A2 (TxA2), substance vasoconstrictrice et pro-agrégante plaquettaire.

La COX-2 libère des prostaglandines impliquées dans la fièvre, la douleur et l'inflammation et produit la prostacycline, vasodilatatrice et antiagrégante plaquettaire. Aux doses thérapeutiques, tous les AINS inhibent la COX-2 et, en moindre mesure, la COX-1.

Les effets indésirables les plus fréquents des AINS sont des maux de tête, des vertiges, des nausées, des douleurs abdominales, brûlures épigastriques. Dans des cas rares les AINS peuvent entraîner une insuffisance rénale, ce qui contre-indique les AINS chez le patient insuffisant rénal. De par le mécanisme d'action des AINS, une baisse du recrutement cellulaire et donc de l'immunité cellulaire peut avoir lieu.

Cet effet entraînerait donc dans le cadre d'une tendinite une diminution du recrutement cellulaire qui servirait pour la réparation tendineuse, il convient donc de réfléchir à l'utilité, à la nécessité de la prescription/délivrance d'AINS ou au moins de rappeler qu'il s'agit d'un traitement ponctuel de la douleur, à prendre à distance de l'apparition des symptômes (3 à 4 jours après l'apparition des symptômes).

Dans la pratique, le mieux est de conseiller les AINS dans la phase subaiguë après l'intervention des macrophages pour endiguer l'apparition éventuelle d'œdèmes sans pour autant réduire le recrutement de fibroblastes et la régénération vasculaire dans le territoire lésé.^{xv} Il conviendra aussi de les donner aux posologies les plus basses possibles.

AINS	Posologie chez l'adulte
Ibuprofène	200 à 400mg/prise, max 1200mg/24h
Kétoprofène	50 à 200mg/prise max 200mg/24h
Acéclofénac	100mg/prise max 200mg/24h
Acide tiaprofénique	100 à 200mg/prise max 600mg/24h
Naproxène	275 à 550mg/prise max 1100mg/24h
Aspirine	500mg à 1000mg/prise max 3g/24h
Acide méfénamique	250 à 500mg/prise max 1500mg/24h
Acide niflumique	250 à 500mg/prise max 1500mg/24h
Indométacine	25 à 100mg/prise max 200mg/24h

Tableau 9 - Rappel des posologies chez l'adulte sans CI des AINS.

Le paracétamol, après l'application du protocole PRICE, est donc le traitement à envisager pour le patient algique. Le paracétamol est donné à la posologie de 15mg/kg/prise soit entre 500mg et 1000mg/prise chez l'adulte maximum 3g/j (soit 60mg/kg/j).

D'après l'étude de WWK Woo et al^{xvi}, il n'y a pas d'infériorité d'efficacité antalgique entre le paracétamol, l'indométacine, le diclofénac et l'association diclofénac-paracétamol.

Le choix entre le paracétamol ou des AINS se fera donc préférentiellement sur la chronologie des événements (phase subaiguë qui apparaît 3-4j après l'apparition de la douleur) ainsi que sur l'apparition d'interactions médicamenteuses, le risque de survenues d'effets indésirables, les autres pathologies rencontrées chez le patient ou de contre-indications thérapeutiques.

3. KINESITHERAPIE (DONT STANISH, MTP, LASER, TECARTHERAPIE)

La prescription de kinésithérapie n'est pas le premier réflexe lors de la prescription mais elle reste un excellent moyen de remise en forme du tendon. Les manœuvres anti-inflammatoires comme le massage transverse profond (MTP, déconseillé en cas de tendinopathie calcifiante) ou la cryothérapie sont toutes indiquées dans les cas de tendinopathies chroniques.

Une nouvelle technique a fait son apparition récemment, il s'agit de la técarthérapie. Il s'agit d'une électrothérapie par radiofréquence. Dans le cadre des tendinopathies le couplage résistif sera utilisé pour produire une résonance dans les tissus dépourvus d'eau (à l'inverse on parlera de couplage capacitif pour la récupération musculaire). D'autres électrostimulations peuvent être utilisées afin de permettre la libération d'endorphines naturellement antalgiques et permettre une meilleure vascularisation permettant la cicatrisation. Cet outil est très discuté puisque les études ont été réalisées sur des populations moindres, par conséquent elles sont statistiquement non valables. La técarthérapie n'est donc pas recommandée à l'heure actuelle dans le traitement des tendinopathies.

Les techniques laser (laser athermique de basse énergie) ne démontrent pas d'efficacité face à un laser placebo sur l'amélioration de la tendinite ou encore sur son rôle antalgique. Il n'a pour le moment pas sa place dans les traitements des tendinopathies.

À la suite de la phase algique, pour favoriser la consolidation du tendon, il est important de remobiliser convenablement (progressivement) l'articulation atteinte.

Les protocoles de travail excentrique à basse charge (Stanish pour la tendinite achilléenne par exemple), sont recommandés pour permettre une hypertrophie tendineuse rendant le tendon plus solide mais moins élastique.

L'endurance du tendon s'en trouvera améliorée (programme de 6 à 12 semaines).

Les Revues de la littérature semblent concorder sur le fait que ces protocoles ont leur place dans l'arsenal thérapeutiques pour les tendinopathies^{xvii}.

Dans le cadre d'une épicondylite latérale (une fois que les étirements sont indolores), il s'agira de contrôler la chute du poignet avec un haltère d'environ 1kg pris en pronation. L'avant-bras sera posé sur une table ou sur la jambe, le poignet en extension avec l'haltère retiendra la chute lente, quelques répétitions seront faites en 2 à 3 séries (10 à 15 répétitions par série).^{xviii}

Le travail concentrique (remonter la charge) ne sera pas exécuté par le bras travaillant mais sera fait par l'autre main.

Le travail peut être suivi par une cryothérapie antalgique afin de diminuer les douleurs induites par le travail de renforcement ou un massage avec un gel à effet froid. Les intérêts du froid sont multiples et aussi dans le cas de lésions tendineuses récentes : ralentissement de la conduction nerveuse en superficie et donc analgésie superficielle, ralentissement de l'hypoxie secondaire aux réactions chimiques produites par la lésion, raccourcissement de la durée de réparation tissulaire et ralentissement de la destruction cellulaire^{xv}.

Une autre méthode antalgique se voit de plus en plus utilisée, il s'agit de l'utilisation de TENS (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*) avec utilisation de programme anti-douleur ou de revascularisation par exemple.

Cette méthode consiste à l'application d'électrodes par le biais de patchs sur la peau qui conduiront un courant électrique d'intensité voulue par voie transcutanée. Les actions dépendront donc de la fréquence, de la largeur des ondes ainsi que de l'intensité du courant.

L'effet antalgique produit sera permis par le *gate control* (avec une neurostimulation conventionnelle dite C-TENS) ou encore le relargage de substances analgésiques comme les endorphines (neurostimulation acupunctureale dite AL-TENS).

La neurostimulation (NST) conventionnelle engendrera une analgésie segmentaire limitée aux portions les plus proches des électrodes et ce rapidement après le début de la stimulation mais elle ne durera que peu de temps après la fin de celle-ci (quelques minutes voire une heure).

La NST acupunctureale quant à elle est ressentie comme désagréable, elle ne causera pas de simples fourmillements mais plutôt des spasmes, des saccades qui causeront donc en quelque sorte une « prédouleur ». C'est justement cette « prédouleur » qui permettra la sécrétion de substances endogènes opioïdes qui auront un effet analgésique pendant plusieurs heures.

Nous verrons dans la partie Conseil officinal les modalités de prescription et de prise en charge d'appareils de NST.

4. ERGOTHERAPIE

L'ergothérapie permet, elle, la résolution de la cause étiologique. Il s'agit donc d'étudier les mouvements traumatisants et permettre de les résoudre (étude des mouvements des sportifs et rééducation/correction des gestes). Le travail d'ergothérapie peut être conjoint à la kinésithérapie de renforcement pour consolider les articulations et augmenter l'endurance.

L'orthopédie elle aussi peut être correctrice des gestes, on retrouve donc les orthèses qui entraîneront une compression et donc une baisse de l'amplitude des mouvements donc une diminution de la sollicitation des tendons. Nous y reviendrons plus tard.

C. 2EME LIGNE

1. INFILTRATIONS

a) GLUCOCORTICOÏDES

Les injections de glucocorticoïdes (GC) pour le traitement de tendinites ont commencé vers le milieu du XX^e siècle.

Néanmoins une revue de la littérature a rassemblé 10 études sur les injections de GC attestant d'une non supériorité face au placebo pour le traitement des épicondylites latérales^{xix}. Tandis qu'une autre revue^{xx} sur 12 études montre l'efficacité des GC sur le court terme (< 8 semaines) mais un mauvais rapport bénéfice-risque sur le moyen et long terme ainsi qu'une mauvaise efficacité comparée à des thérapies

conservatrices y compris pour les tendinites de la coiffe des rotateurs (avec des études dont les résultats sont discordants).

Une seule étude^{xxi} sur l'impact des GC au niveau du membre inférieur ont des données suffisantes pour l'analyse statistique et montre un effet bénéfique des GC à court terme versus placebo pour les tendinites du membre inférieur, mais un sous-groupe montre que cet effet n'a lieu que pour les tendinites patellaires et non celles achilléennes.

Produits	Composition	Action
Betnesol® Celestène®	Bétaméthasone phosphate disodique	Courte
Celestène- chronodose®	Bétaméthasone acétate Bétaméthasone phosphate disodique	Prolongée
Depo-medrol®	Méthylprednisolone acétate	
Diprostène®	Bétaméthasone dipropionate Bétaméthasone phosphate disodique	
Hydrocortancyl®	Prednisolone acétate	

Tableau 10 - Rappel des produits utilisés en rhumatologie pour les tendinites.

Rappel des effets indésirables des injections de GC :

- Risque d'infection locale : arthrites.
- Atrophie localisée des tissus musculaires, sous-cutanés et cutanés.
- Risque de rupture tendineuse.
- Arthrites aiguës à microcristaux (avec suspension microcristalline) de survenue précoce.
- Calcifications locales.
- Douleurs au point d'injection.
- Réactions allergiques locales et générales.
- Flush : céphalées et bouffées vasomotrices peuvent survenir disparaissant habituellement en 1 ou 2 jours.

À l'officine il conviendra de rappeler chez le sportif de haut niveau que tous les GC, par voie systémique ou locale sont inscrits sur la liste des produits dopants.

Ils sont contre-indiqués en cas d'infection virale ou bactérienne, de vaccin vivant récent et d'hypersensibilité connue au principe actif.

2. MEDICATION PER OS

Nous l'avons vu, le principal but des traitements des tendinites est l'antalgie. Si elle n'est pas atteinte avec des traitements comme le paracétamol ou des AINS seuls, il faudra recourir à des antalgiques de palier II selon l'OMS.

Nous y trouvons donc la codéine, la dihydrocodéine, l'opium et enfin le tramadol.

Principes actifs	Spécialités	Dosage
Dihydrocodéine	Dicodin® LP	60mg
Paracétamol - codéine	Dafalgan® codéine	500/30mg
	Codoliprane®	400/20mg 500/30mg

	Lindilane®	400/25mg
	Claradol® codéine	500/20mg
	Klipal® codéine	300/25mg 600/50mg
Ibuprofène - codéine	Antarène® codéine	200/30mg 400/60mg
Paracétamol - opium	Izalgi®	500/25mg
Paracétamol – opium - caféine	Lamaline® gélule Lamaline® suppositoire	300/10/30mg 500/15/50mg
Paracétamol – tramadol	Ixprim® Zaldiar®	37,5/325mg
Tramadol	Biodalgic® Contramal® Topalgic® Monoalgic® Monocrixo® OROZamudol® Zamudol Zumalgic® Takadol®	50mg 50mg LP100/150/200mg 50mg LP100/150/200mg LP 100/200/300 LP100/150/200mg 50mg LP100/150/200mg 50/100mg 100mg

Tableau 11 - Rappel des spécialités remboursées existantes.

La codéine, mais aussi la forme dihydrocodéine, sont à prendre au plus bas dosage journalier suffisant à l'antalgie. Il est recommandé de ne pas dépasser 120mg/j sauf si les effets indésirables sont bien tolérés, auquel cas on pourra augmenter le dosage à 240mg/24h maximum.

La posologie de l'opium maximale dépendra de la posologie maximale par jour et par prise de paracétamol. Maximum 1/prise et 4/24h pour Izalgi®, 1 à 2/prise pour Lamaline® suppositoire ou gélule et 10/24h pour les gélules ou 6/24h pour les suppositoires. La posologie dépendra encore une fois de la gestion de l'antalgie et des effets indésirables.

Pour le tramadol, la posologie recommandée est de 50 à 100mg 2x/j pouvant être augmentée à 150-200mg 2x/j en fonction douleur sans dépasser 400mg/24h.

Les effets indésirables communs à ses 3 molécules sont constipation, somnolence, vertiges, céphalées, nausées, vomissements, sécheresse buccale.

Il semble aussi primordial de rappeler que la codéine est une *prodrug* métabolisée par le CYP2D6 dont des variations existent créant ainsi des métaboliseurs lents ou extensifs. Il en est de même avec le tramadol alors qu'il ne s'agit pas d'une *prodrug*. Ainsi c'est sa vitesse d'élimination qui se retrouvera affectée.

Il sera évidemment nécessaire de faire attention à ne pas associer de paracétamol seul ou d'ibuprofène seul si l'association avec la codéine ou l'opium ou le tramadol est déjà prise pour éviter tout risque de surdosage ou alors bien expliquer l'alternance entre les thérapeutiques. Le patient sera alors auto-évaluateur de sa thérapeutique et

de sa visée antalgique. Cela nécessitera donc un minimum d'éducation au patient on comptoir. Nous y reviendrons plus tard.

3. ONDES DE CHOC EXTRACORPORELLES (OCE)

Les ondes de choc extracorporelles à basse énergie sont une méthode dont l'efficacité est encore controversée même si plusieurs études prouvent un effet positif sur l'amélioration de la douleur dans les tendinites^{xv}.

Les principales raisons des controverses sont l'absence d'études versus placebo ainsi que le manque d'uniformité ou encore de protocole réel sur le rythme d'administration, la fréquence, la durée, le type et enfin sur la dose totale des ondes de choc. Tout comme pour la NST, les protocoles d'OCE sont à adapter au cas par cas suivant le patient et sa pathologie.

Néanmoins on retrouve dans la littérature quelques pistes de réglages pour les appareils. Ainsi, il est recommandé environ 2.000 coups par séance de 2 à 3 minutes et une intensité comprise entre 1,8 et 4 bars et une fréquence comprise entre 1 et 15Hz^{xxii}.

Le mécanisme d'action analgésique des OCE revient en une utilisation du *gate-control* ainsi qu'une libération de substances endogènes opioïdes liées à la douleur comme pour la NST.

On retrouvera aussi une action défibrosante et une hypervascularisation provoquée par la percussion.

Leur efficacité est notamment améliorée quand sont rajoutés des étirements musculaires et du travail excentrique au protocole d'OCE. Cela permet d'améliorer le score autant sur la douleur que l'aspect fonctionnel dans le cadre de tendinopathies Achilléennes^{xxiii}.

4. PONCTION ASPIRATION POUR LES CALCIFICATIONS

La Ponction Aspiration (PA) pour les tendinopathies calcifiées et donc chroniques est une technique donnant suite à 70% de bons résultats^{xxiv}.

Il s'agit d'une opération invasive, en cas de tendinite calcifiée non améliorée par des infiltrations ou des OCE. En ambulatoire, après une injection d'anesthésique local, des mouvements de pression-dépression via le pousse-seringue d'une seringue implantée à l'endroit de la calcification permet de drainer jusqu'à 50% du volume de cette calcification.

Encore une fois, il s'agit d'une opération dont les suites peuvent être douloureuses. La prise en charge de cette douleur devra être faite par la prescription ou la dispensation d'antalgique de palier I, et est plutôt bien maîtrisée en général même si elle peut persister jusqu'à 5 jours.

Malheureusement, dans de rares cas, les suites peuvent impliquer une rééducation suite à une raideur de l'épaule dans le cadre de la PA d'une calcification intratendineuse de l'épaule.

L'immobilisation n'est pas recommandée, mais simplement une mise au repos de 2 à 3 jours, où l'on pourrait imaginer conseiller une orthèse active de stabilisation de l'épaule, qui pourrait ensuite jouer le rôle d'épaulière lors de la pratique sportive ou lors de gestes répétitifs (jardinage, bricolage). Nous reviendrons plus tard sur les orthèses.

D. DERNIERE INTENTION

1. CHIRURGIE

Diverses options chirurgicales existent suivant les traumatismes.

a. Les tendinopathies achilléennes.

En cas de rupture du tendon d'Achille deux options se présentent :

- La technique percutanée : consistant en l'introduction d'un fil de fer à travers la peau afin de faire rencontrer les deux extrémités tendineuses. Une fois les deux extrémités solidement nouées en cadre, le paratendon puis la peau sont recousus. Il s'agit d'une technique mini-invasive. Cette opération nécessite une immobilisation à la suite de celle-ci. Cette méthode sera préférée en cas de rupture récente (<15 jours)^{xxv}
- La technique « à ciel ouvert » : il s'agit d'aborder le tendon rompu par une incision cutanée et de suturer les différentes extrémités tendineuses. Dans ce cas-ci, une immobilisation est également nécessaire.

En cas de rupture chronique, l'option chirurgicale est relativement lourde.

- Allongement aponévrotique en V-Y et suture bout-à-bout des moignons tendineux si leur distance est inférieure à 3cm.
- Lambeau aponévrotique de retournement si la distance entre les 2 moignons est plus étendue.

b. Les épicondylites

Deux options encore une fois se présentent^{xxvi} :

- La plastie d'allongement : incision en Z puis suture des portions de muscle en décalé pour allonger le muscle abîmé. Cela permettra de soulager le tendon en exerçant moins de pression par extension.
- La désinsertion musculaire : elle résulte en coupant le tendon. Le muscle restera fonctionnel puisqu'il est fixé aux muscles voisins.

c. Pour les tendinopathies de la coiffe des rotateurs

La décompression sous-acromiale, n'offrant pas d'avantages cliniquement importants par rapport au placebo sur les plans de la douleur, de la fonction et de la qualité de vie, il est choisi de ne pas détailler cette méthode^{xxvii}.

En cas de rupture partielle de la surface superficielle du supra-épineux, il sera envisagé une acromioplastie par arthroscopie. En revanche, s'il existe une rupture avec un cratère, la suture arthroscopique sera préférée^{xxviii}.

2. INJECTIONS HORS AMM

a. Acide Hyaluronique (AH)

L'AH est un GAG qui permet l'hydratation de la MEC des articulations et des cartilages notamment et par conséquent permet de maintenir un certain volume de gel visqueux.

Le rôle lubrifiant de l'AH est ainsi proposé pour réduire les douleurs de tendinopathies chroniques, se basant sur le même mécanisme d'action que dans l'arthrose. L'utilisation de l'AH dans le cas d'arthrose est richement documentée et son rôle lubrifiant est donc recommandé dans des pathologies comme la gonarthrose.

Une étude^{xxix} menée sur l'injection péri-articulaire d'AH prouve une supériorité de l'AH versus placebo dans le contrôle de la douleur et au retour au sport dans le cadre de l'épicondylite chronique.

Néanmoins, on peut retrouver le même type d'étude prospective, par les mêmes auteurs dans des situations cliniques autres (tendinite chronique achilléenne^{xxx}, patellaire^{xxxi}) avec les mêmes résultats. Il conviendra donc de rester au courant de nouvelles études permettant une meilleure collecte de données voire un point de vue multicentrique dans le futur.

Les effets indésirables présentés dans ces études sont faibles, puisqu'il n'est présenté qu'un seul effet indésirable : douleur au moment de l'injection. Néanmoins, les GAG injectés peuvent présenter un risque pour le patient d'hypersensibilité qui nécessite une observation par le praticien. Toute injection présente aussi un risque septique.

Des signes d'hypersensibilité peuvent donc se produire et parfois sous forme de réactions locales sévères présentant irritation gonflement local, inflammation, épanchement et douleur. En cas d'épanchement sévère, une ponction du liquide articulaire peut se présenter comme nécessaire.

Des réactions systémiques peuvent aussi se présenter : fièvre, frissons, réactions cardiovasculaires voire réaction anaphylactique.

Des signes cutanés peuvent se manifester : démangeaisons, urticaire, synovite ou baisse de la pression artérielle^{xxxii}.

En conclusion, l'utilisation d'AH dans le contrôle de la douleur pour les tendinopathies chroniques reste à la décision du praticien et du patient après l'avoir évidemment informé au préalable des possibles effets secondaires et du rapport bénéfice-risque pour l'instant inconnu compte tenu du doute quant à l'efficacité statistique des études menées.

b. Toxine botulique

La toxine botulique est sécrétée par la bactérie *Clostridium botulinum*. Elle agit en causant une paralysie flasque suite à l'inhibition de la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice et du système parasymphatique.

L'inhibition de la libération d'acétylcholine est permise par la liaison de la toxine botulique à des protéines SNARE qui permettent la fusion des vésicules d'acétylcholine à la membrane puis à leur exocytose.

Des études ont montré une faible efficacité de l'injection de toxine botulique versus placebo dans le cadre d'épicondylite puisqu'elle n'améliorerait que la douleur et non la force de préhension^{xxxiii}.

En plus du manque d'efficacité de l'injection, elle peut engendrer des effets indésirables comme des parésies des doigts ainsi qu'une faiblesse musculaire lors de l'extension des doigts chez tous les patients, se résolvant au court du temps. Une douleur post-injection est aussi notée.

L'indication de la toxine botulique pour les tendinopathies de l'épicondyle latéral semble ne pas s'imposer de ce fait face au rapport bénéfice-risque plus que douteux.

c. Lauromacrogol 400 (aussi appelé polidocanol)

Des études récentes émergent et suggèrent une utilisation du polidocanol dans le cas de tendinites chroniques, plus particulièrement dans le cas de tendinopathies achilléennes, tendinite du supra-épineux et épicondylite (latérale)^{xxxiv}.

L'injection de ce produit sclérosant entraînerait une diminution de la douleur (pendant la charge de poids dans le cas de la tendinite du supra-épineux), une hausse de la force de préhension (dans le cadre de l'épicondylite).

Ces injections peuvent causer des troubles visuels ainsi que des migraines. À l'heure actuelle, la littérature n'est pas encore bien définie quant au rapport bénéfice-risque pour l'utilisation du polidocanol dans cette indication.

De plus, un cas a été rapporté d'une rupture complète du tendon d'Achille après l'injection de polidocanol dans l'indication d'un traitement d'une tendinite achilléenne chronique^{xxxv}.

Par ailleurs, la revue de la littérature précédemment citée^{xvii} fait statut que le polidocanol ne prouve pas sa non-infériorité versus placebo.

d. Plasma riche en plaquettes (PRP)

L'injection de plasma riche en plaquettes est une thérapie récemment utilisée dans le traitement de tendinites. Les principales études menées ciblent les épicondylites.

Le PRP est du sang centrifugé du patient (autologue) pour ne récupérer que la fraction plaquettaire dans le but de faire un concentré de facteurs de croissance plaquettaires bénéfiques à la cicatrisation.

Facteurs de croissance	Action
Transforming Growth Factor bêta (TGF β -1)	Prolifération et migration cellulaires Synthèse de collagène type 1 et III
Platelet-Derived Growth Factor (PDGF)	Expression et interactions avec d'autres facteurs de croissance Prolifération cellulaire
Insulin-like Growth Factor 1 (IGF 1)	Prolifération et migration cellulaires Synthèse de la matrice extracellulaire (protéoglycans) et remodelage Synthèse de collagène
Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)	Néovascularisation, angiogenèse Augmentation de la perméabilité capillaire
Epidermal Growth Factor (EGF)	Prolifération cellulaire Chemotactisme
Bone Morphogenetic Protein 12 (BMP-12)	Augmentation de l'expression de collagène de type 1

Tableau 12 - Récapitulatif des facteurs de croissance plaquettaires retrouvés et leur action^{xxi}.

Dans une revue plus récente (2018) par Chen et al.^{xxxvi}, les injections PRP ne démontrent pas d'effets indésirables graves, et prouvent leur efficacité sur la réduction de la douleur à court et long terme dans le cadre de tendinites de la coiffe des rotateurs et de l'épicondylite.

Néanmoins, il existe un problème de reproductibilité au niveau des techniques pour l'élaboration des « PRP-drugs » ainsi que leur composition quantitative (volume) et qualitative (concentration de plaquettes, nature de la préparation).

Malgré ce caractère récent et encourageant de cette revue, il manque encore beaucoup d'études qui soient plus homogènes et fiables statistiquement pour pouvoir baser une recommandation d'utilisation de PRP dans le traitement de tendinopathies. Il sera nécessaire aussi d'étudier comment l'inclusion de leucocytes, la concentration en plaquettes ou un activateur (CaCl₂) influent sur l'efficacité de la thérapie, encore une fois dans le but de standardiser les méthodes.

Selon une autre revue par Zhou et al.^{xxxvii} de 2016, les auteurs promeuvent une approche individualisée plutôt que standardisée dans la préparation du PRP. Néanmoins cette approche renforcerait les controverses^{xxxviii} sur les injections de PRP

dans le traitement des tendinopathies puisque la reproductibilité s'en verrait encore diminuée...

Encore une fois, le manque de recul, le manque d'études de haute qualité et les controverses qui en découlent^{xxxix} font que ces injections ne peuvent s'inscrire pour le moment dans des recommandations des institutions de santé actuelles.

e. Prolothérapie

La prolothérapie est une thérapie adjuvante à la thérapie physique, elle consiste en l'injection de dextrose hyperosmolaire répétée sur plusieurs sites lésionnels pour certaines tendinopathies. Le but étant de recréer une inflammation dans le but de stimuler la régénération cellulaire.

Les effets indésirables dus à cette injection sont faibles d'après la revue de Catapano et al.^{xl} et semblent surtout dus aux méthodes antalgiques inhérentes à l'injection dans le cadre de tendinite de la coiffe des rotateurs.

Les auteurs concluent en une possible efficacité sur la réduction de la douleur et l'amélioration fonctionnelle de la pathologie. La disparité des protocoles explique qu'il n'existe pas suffisamment de preuves concluantes quant à l'efficacité et la recommandation de la prolothérapie.

Dans le cadre de l'épicondylite, la prolothérapie n'a été étudiée qu'une seule fois^{xli} et l'étude conclut sur la supériorité de la prolothérapie (dextrose et morrhuate sodique qui est un agent sclérosant) versus placebo.

f. Conclusion des produits injectables.

Nous reprendrons donc dans cette partie l'infographie de la revue de Krogh et al^{xix}. Dans le cadre de l'épicondylite latérale.

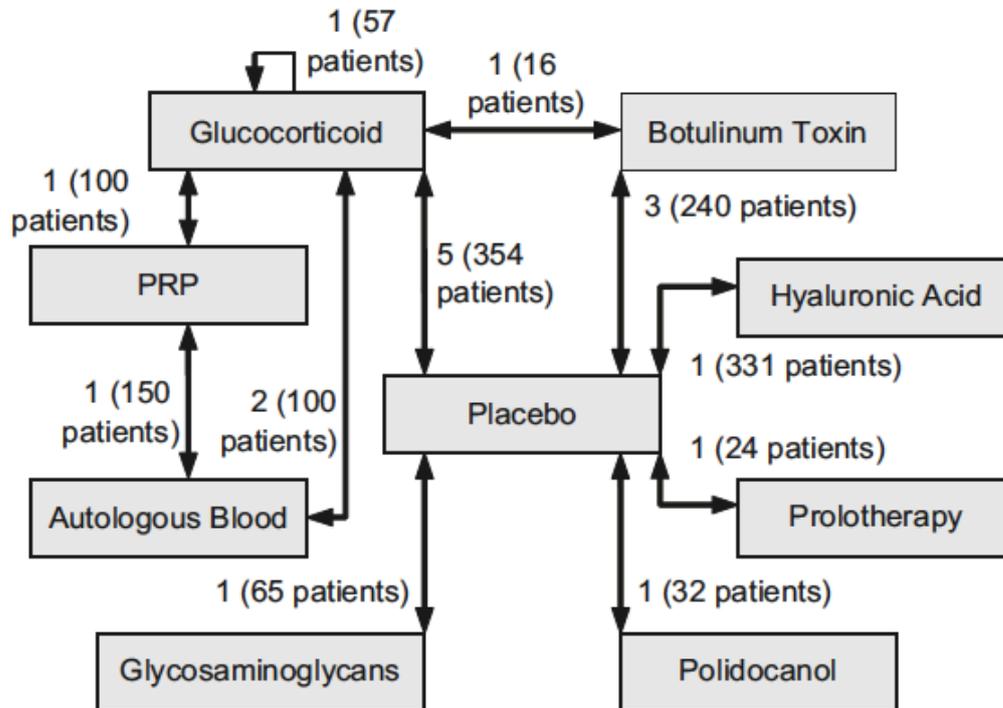


Figure 36 - Réseau des comparaisons des produits à placebo des études.

Nous remarquons une disparité du nombre de patients étudiés, notamment pour l'étude sur le polidocanol, sur la toxine botulique vs. glucocorticoïdes et sur la prolothérapie. Ces études ne pourront donc apporter un niveau de preuves suffisant face au nombre faible d'inclusions.

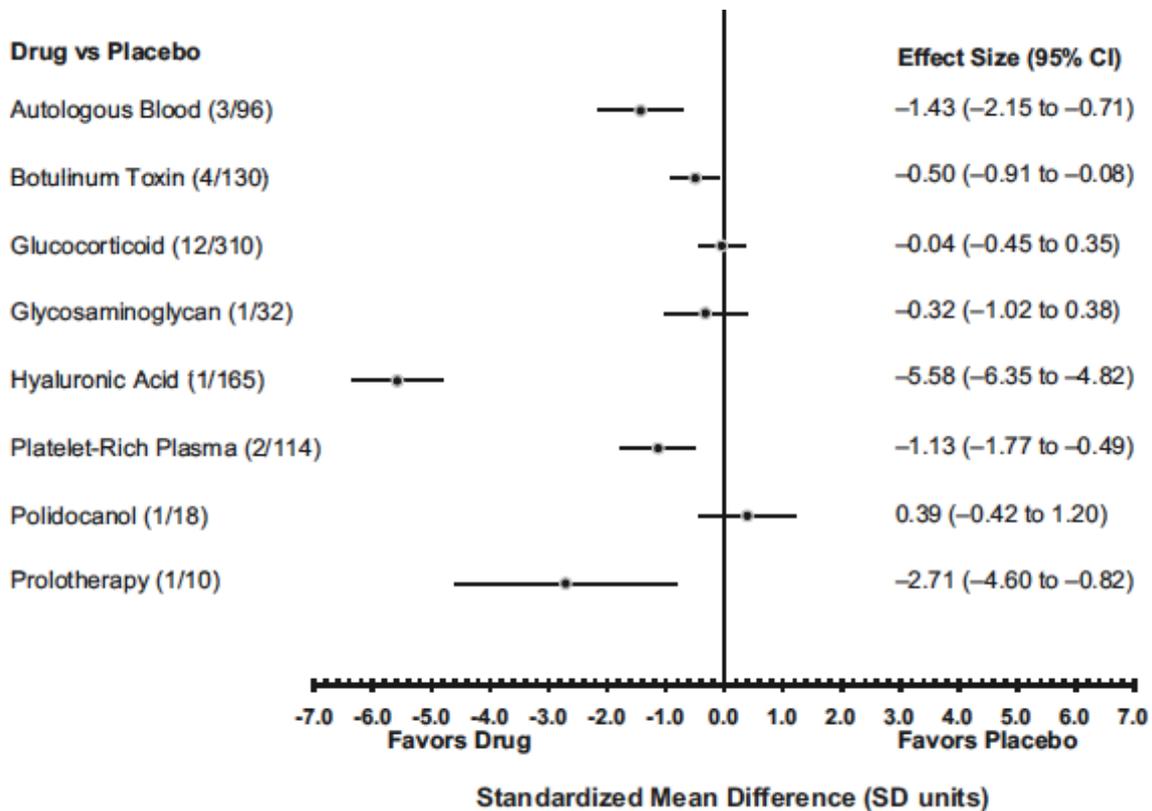


Figure 37 - Forest-plot de l'efficacité versus placebo des produits étudiés se basant de la réduction de la douleur.

Grâce au forest-plot nous constatons que le polidocanol n'a pas prouvé sa supériorité face au placebo. De plus, la toxine botulique, les glucocorticoïdes (alors qu'il s'agit du traitement pour lequel le plus d'étude ont été retenues : 10 études dont 5 contre placebo, 1 intraclasses pharmacodynamique et 4 contre d'autres types de traitements) ainsi que les GAG n'ont pas ou que peu prouvé leur supériorité face à placebo. Il conviendra de rester prudent quant aux bénéfices apportés par la prolothérapie et l'injection d'AH malgré une supériorité prouvée face à placebo car seulement une étude n'a été retenue par la revue, incluant respectivement 24 et 331 patients.

3. MEDICATION *PER OS* DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

Dans la pratique, face à des douleurs récentes aux traitements antalgiques de palier I ou II ou face à des effets indésirables trop marqués, la dernière alternative antalgique pour le médecin prescripteur est la médication des douleurs neuropathiques comme l'imipramine, l'amitriptyline ou la clomipramine, des antidépresseurs tricycliques, la prégabaline, la gabapentine ou la carbamazépine qui sont, elles, des molécules anti-épileptiques.

Ces traitements vont agir en réactivant les systèmes inhibiteurs de la douleur qui seront donc ici défaillants. Ces traitements peuvent donc prendre place dans le cadre d'une tendinopathie chronique (où l'on retrouve donc une hyperalgésie par désinhibition des voies nociceptives et une allodynie par sur-stimulation).

Ces traitements possèdent cependant, comme tout traitement, des effets indésirables et des contre-indications.

Les antidépresseurs tricycliques ont démontré leur action antalgique à des doses parfois inférieures que celles antidépressives.

Néanmoins, ils sont contre-indiqués en cas de glaucome à angle fermé, d'obstacle prostatique et d'infarctus du myocarde récent, ainsi qu'en association aux IMAO non sélectifs et sélectifs et leurs effets indésirables découlant de leur activité anticholinergique (troubles de l'accommodation, sécheresse buccale, constipation, rétention urinaire) et leur effet cardiologique (troubles du rythme) peuvent limiter leur utilisation.

Les principaux effets indésirables des antidépresseurs tricycliques sont digestifs, sexuels (diminution de la libido), sédation, hyponatrémie, prise de poids, hépatotoxicité, hyperglycémie, idéation suicidaire. Un suivi sera donc nécessaire du point de vue cardiologique, hépatologique, métabolique et psychologique.

La carbamazépine (Tégréto[®]) peut induire de façon dose-dépendante vertiges, ataxie, somnolence, céphalées, diplopie et hypernatrémie mais généralement elle présente un profil de tolérance bon.

Un arrêt immédiat s'imposera en cas de survenue de nécrolyse épidermique toxique ou de *DRESS-syndrom* (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*).

La carbamazépine est un inducteur enzymatique puissant, il conviendra de veiller aux interactions qui seront encourues (en particulier les œstro-progestatifs).

La gabapentine (Neurontin[®]) possède elle aussi un bon profil de tolérance et ne présente pas d'induction enzymatique contrairement à la carbamazépine. Elle présente des effets indésirables digestifs, musculosquelettiques (myalgie, spasmes, arthralgies), leucopénie, troubles de l'appétit, fatigue, somnolence, vertiges, impuissance, troubles de la vision (diplopie).

La prégabaline (Lyrica[®]) quant à elle présente des effets indésirables comme des étourdissements, une somnolence, confusion, prise de poids le plus fréquemment.

L'ANSM a récemment (avril 2019) publié une recommandation de vigilance pour l'utilisation de la prégabaline chez la femme en âge de procréer ou chez la femme enceinte du fait du risque malformatif.

En cas de grossesse, aucun de ces 3 antiépileptiques ne peut être utilisé, compte tenu du risque malformatif encouru ou du peu de données collectées (gabapentine).

4. HORS AMM DONT VERSATIS[®] TRINITINE PATCH

Le Versatis[®] est un emplâtre à base de lidocaïne, un anesthésique local de type amide utilisé dans le cadre de douleurs post-zostériennes. Son utilisation dans le traitement local des phases algiques de tendinopathies relève d'une utilisation hors AMM que l'on voit pourtant à l'officine.

La trinitrine patch (Discoderm® Trinipatch® Nitriderm® Epinitril®) possède l'AMM dans le traitement préventif de la crise d'angor.

Les patchs de trinitrine apposés sur le lieu des tendinopathies ont fait l'objet de plusieurs études^{xlii}.

Cette revue conclut en une supériorité face à placebo de trinitrine topique sur la réduction de la douleur dans la prise en charge adjuvante et à court-terme des tendinopathies de la coiffe des rotateurs et achilléennes.

Dans le cadre des tendinites aiguës de la coiffe des rotateurs, une nuance se doit d'être apportée, puisque la trinitrine s'est montrée moins efficace que les injections de corticostéroïdes.

Dans le cadre des tendinopathies chroniques de la coiffe des rotateurs, la seule évidence démontrée est une amélioration significative de la force du supra-épineux et du sub-scapulaire à court et moyen-terme (2 et 6 semaines), tandis que s'ajoutent la réduction de la douleur au repos à long-terme et une amélioration de la force des autres tendons concernés (12 à 24 semaines).

Pour les tendinopathies achilléennes chroniques, aucun bénéfice n'a été apporté à court-terme, mais des bénéfices ont été rapportés sur la réduction de la douleur au repos et en activité quotidienne, ainsi qu'une amélioration de la force et une amélioration à la palpation (diminution de la raideur) de la zone achilléenne.

Quant à l'épicondylite chronique, une réduction de la douleur a été constatée à court-terme alors qu'à moyen-terme, une amélioration fonctionnelle pour les activités quotidiennes, une réduction de la douleur, une amélioration à la palpation (diminution de la raideur) et une amélioration de la force ont été rapportées.

L'utilisation de trinitrine présente un profil de sécurité bon, outre la présence de céphalées fréquentes ou de rash. De plus, il s'agit d'un traitement dont le coût est relativement modéré. L'étude conclut qu'il s'agit d'un traitement qui doit faire encore ses preuves pour pouvoir l'intégrer dans les recommandations de traitement en cas d'échec thérapeutique avec les traitements habituels, conservateurs.

IV. PLACE DU CONSEIL OFFICINAL

A. CONSEIL ORTHETIQUE

Dans le cadre d'un patient avec une ordonnance d'antalgique pour une tendinite ou une tendinopathie chronique avec possiblement une ordonnance pour une orthèse, il convient d'être efficient sur l'orientation pour la bonne orthèse.

Ainsi, on essaiera de connaître le style de vie du patient. Par exemple, un patient sportif de haut niveau n'aura pas les mêmes attentes qu'un patient bricoleur amateur même s'ils ont tous deux une épicondylite.

Pour le sportif de haut niveau, un arrêt de sa pratique sportive pourra lui paraître impossible et un accompagnement par un kinésithérapeute sera nécessaire. Néanmoins des solutions peuvent être proposées par le pharmacien d'officine :

- Une orthèse de contention/stabilisation pendant le sport,
- Éviter les mouvements répétitifs et fins de prono-supination (exemple : vissage d'une vis).

Les orthèses possèdent plusieurs fonctions : immobilisation (repos musculaire et tendineux), contention (action cicatrisante et amélioration de la proprioception), maintien et stabilisation articulaire, amortissement tendineux, action antivibratoire, soulagement de l'insertion tendineuse via bracelet ou insert de gel, action antalgique thermique^{xliii}.

Dans cette partie, nous verrons les orthèses proposées chez 6 fournisseurs : Bauerfeind®, Donjoy®, Futuro™, Gibaud, Orliman®, Thuasne.

1. TENDINITE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Chez Bauerfeind®, l'orthèse OmoTrain® S :



Cette orthèse permet de stabiliser l'épaule via un maillage de contention. De plus, un dispositif viscoélastique avec picot permettra un massage passif aux mouvements de l'épaule.

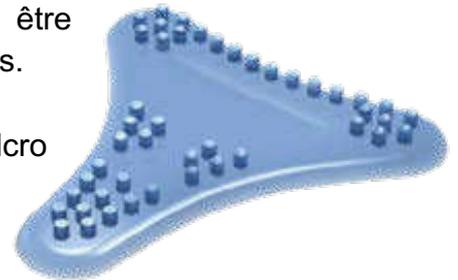
Base de remboursement :
15,24€

Avantages : cette orthèse est assez légère, elle peut donc être conseillée pour les sportifs, les bricoleurs, les personnes actives.

Sangle permettant d'adapter le niveau de contentions.

Le dispositif viscoélastique peut être retiré et remplacé via un velcro qui permet une adaptabilité de placement totale.

La contention permet une meilleure proprioception articulaire.



Inconvénients : le dispositif delta peut être une source de gêne pour le patient puisqu'il doit être placé par ce dernier selon ses douleurs.

Contention : difficulté d'enfilage.

Chez Donjoy® le gilet GCI™ :



Gilet permettant une utilisation en écharpe ou en contre-écharpe pour plus de maintien.

Base de remboursement : 15,24€.

Avantages : immobilisation complète, pourra être utilisée aussi en post-opératoire si le patient doit être hospitalisé.

Modèle bilatéral, en mousse permettant un confort certain avec une ceinture de stabilisation amovible.

Inconvénients : modèle avec immobilisation seule, pas de contention, pas d'orthèse de stabilisation de l'épaule chez Donjoy®. Ne pourra donc pas être utilisé en prévention de traumatismes.

Les modèles d'écharpes sont toujours plus difficiles d'utilisation pour le patient et plus contraignants.

Épaulière élastique chez Orliman® Sport :



Cette orthèse permet de stabiliser l'épaule via un maillage de contention.

Avantage : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

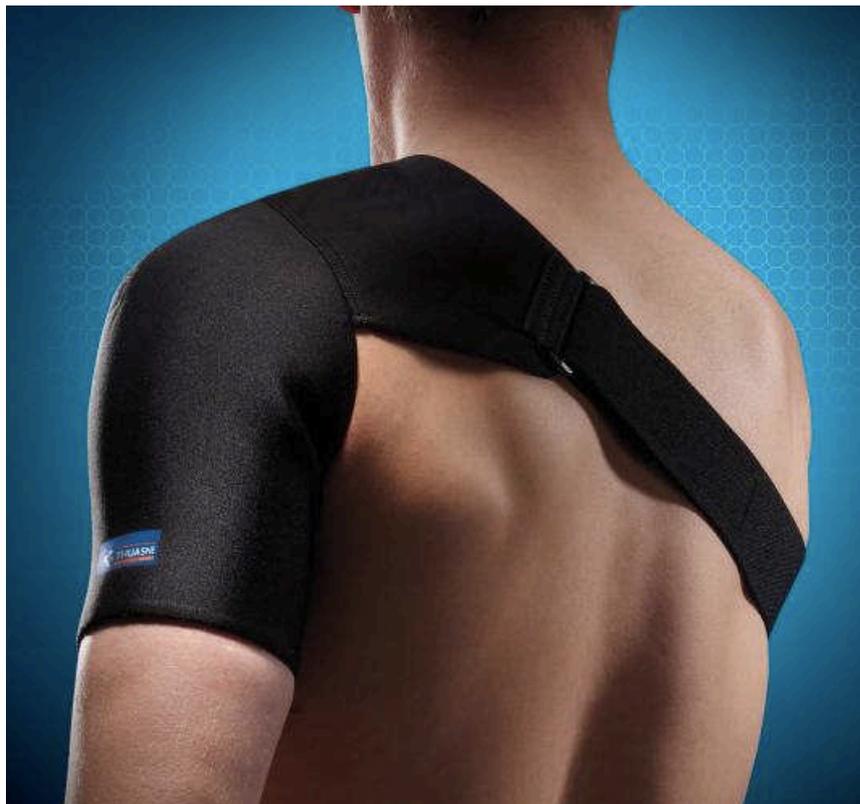
Sangle qui permet d'adapter le niveau de contention.

Inconvénient : seule la contention est représentée dans ce modèle, pas d'insert viscoélastique pour masser ou stabiliser l'articulation et améliorer la proprioception.

Contention : difficulté d'enfilage.

Pas d'alternance de maillages au niveau de l'articulation.

Épaulière néoprène chez Thuasne :



Cette orthèse permet de stabiliser l'épaule via une sangle permettant de régler le niveau de contention.

Épaulière en néoprène, orthèse de stabilisation spéciale sport.

Avantage : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

Inconvénient : seule la contention est représentée dans ce modèle, pas d'insert viscoélastique pour masser ou stabiliser l'articulation et améliorer la proprioception.

Contention : difficulté d'enfilage.

Futuro™ ainsi que Gibaud ne proposent pas d'orthèse ayant une indication dans la prise en charge des tendinopathies de l'épaule.

Néanmoins des modèles d'immobilisation type écharpe existent chez Gibaud dans le cadre d'immobilisation post-opératoire (comme le Gilet CGI® de Donjoy®).

2. LES EPICONDYLITES

Bauerfeind® EpiTrain® :



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention. De plus, deux dispositifs viscoélastiques permettront un massage passif aux mouvements du coude ainsi qu'un réglage de la contention via la sangle qui s'appose sur ceux-ci.

Avantages : inserts évidés pour décharger les enthèses d'une compression possiblement délétère et permettent un bon positionnement de l'articulation. Action antivibratoire.

Sangle pour régler la contention.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention.

Inserts longs et non simplement ovoïdes :



Inconvénients : sangle de serrage sans avertissement de « sur-contention » si le patient serre trop.

Contention : difficultés d'enfilage.



Bracelet à pression ciblée avec soutien ferme.

Avantages : inserts viscoélastiques permettent le soulagement musculaire et donc la décharge tendineuse.

Une zone rouge d'alerte apparaît sur la bande lorsque l'orthèse est portée trop serrée. Seul modèle à proposer ce genre de dispositif de sécurité.

Particulièrement adapté aux sportifs.

Inconvénients : taille universelle, orthèse de stabilisation sans soutien articulaire ni amélioration proprioceptive.

Donjoy® - Condylax™ :



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention. De plus, deux dispositifs viscoélastiques permettront un massage passif aux mouvements du coude ainsi qu'une décharge musculotendineuse.

Avantages : inserts viscoélastiques évidés en regard des épicondyles qui permettent une décharge musculotendineuse, un bon positionnement articulaire ainsi qu'une action antivibratoire.

La bande de renforcement sur le trajet des inserts en regard des épicondyles permet un renforcement de la contention (contention graduelle des extrémités vers la bande). Contention avec maillage ergonomique qui permet une amélioration de la proprioception.

Très adapté en prévention secondaire pour les personnes actives.

Inconvénients : pas de réglage de la contention avec une sangle.

Aircast® (DJO®) – Bandage pneumatique de coude :



Bracelet à pression ciblée avec soutien ferme.

Avantages : pression ciblée et adaptée sur l'épicondyle latéral grâce à la cellule pneumatique.

Pas de contention sur toute la circonférence ce qui permet une décharge musculotendineuse et une action antivibratoire ciblée sur les extenseurs.

Dispositif peu envahissant.

Adaptée pour les reprises d'activités physiques ou professionnelles.

Inconvénients : pas de contention musculaire.

FUTURO™ Bracelet Anti Epicondylite Custom Dial, Réglable :



Bracelet à pression ciblée avec soutien ferme.

Avantages : molette permettant un réglage précis de la pression voulue sur le tendon douloureux. Contention précise et localisée sur l'épicondyle.

Insert viscoélastique qui s'adapte aux mouvements de l'avant-bras.

Adaptée pour les sportifs et patients actifs.

Inconvénients : le réglage par molette peut être difficile pour les patients ayant des difficultés de préhension fine.

Ce type de contention très localisée peut être difficile à gérer par le patient (peur de faire trop ou pas assez) → si kinésithérapie, proposer au patient de demander au kinésithérapeute un exemple de la contention idéale.

Taille unique : peut être compliqué chez les patients bodybuilder...

FUTURO™ Bandage Du Coude Epicondylique :



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention. De plus, deux dispositifs viscoélastiques permettront un massage passif aux mouvements du coude ainsi qu'un réglage de la contention via la sangle qui s'appose sur ceux-ci.

Avantages : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

Réglage de la contention via la sangle élastique avec velcro et aux dispositifs viscoélastiques et action antivibratoire.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention qui apporte un soutien modéré.

Adapté pour les activités quotidiennes et pour la pratique sportive.

Adapté au pli du coude grâce aux mailles.

Inconvénients : placement un peu difficile comme pour tous les manchons à cause de la contention.

Comme pour chaque dispositif avec contention réglable : risque que le patient veuille en faire trop et « garotte » son bras.

N'existe qu'en 3 tailles.

FUTURO™ Bandage Coude Comfort Lift :



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention qui offre un soutien léger.

Avantages : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention qui apporte un soutien modéré.

Adapté pour les activités quotidiennes et pour la pratique sportive à faible impact.

Adapté au pli du coude grâce aux mailles.

Inconvénients : placement un peu difficile comme pour tous les manchons à cause de la contention.

Pas de réglage de la contention, pas d'insert viscoélastique.

N'existe qu'en 3 tailles.

Gibaud – coudière ligamentaire :



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention qui offre un soutien léger.

Avantages : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention qui apporte un soutien modéré.

Adapté pour les activités quotidiennes et pour la pratique sportive à faible impact.

Inserts viscoélastiques en regard de l'épicondyle et de l'épitrôchlée permettant une décharge musculotendineuse ainsi qu'une action antivibratoire.

Inconvénients : placement un peu difficile comme pour tous les manchons à cause de la contention.

Pas de réglage de la contention.

Gibaud – bandage anti-épicondylite



Bandage anti-épicondylite en prévention lors du sport ou du travail.

Avantage : modèle léger à l'utilisation la plus simple. Modèle simple avec plaque viscoélastique antivibratoire.

Inconvénients : pas de décharge tendineuse.

Gibaud – coudière 3D



Coudière de contention stabilisatrice en prévention secondaire de tendinite.

Avantages : maillage ergonomique avec contention améliorant la proprioception. Modèle léger adapté pour tout le monde.

Inconvénient : contention qui rend l'enfilage possiblement difficile. Absence d'insert viscoélastique pour décharger les pièces musculotendineuses et avoir une action antivibratoire.

Gibaud – Elbowgib :



Orthèse semi-rigide
pour prévention
secondaire des
épicondylites.

Avantage : orthèse semi-rigide à double courbure qui permet d'éviter l'effet garot.
2 pelotes de contention permettant la décharge tendineuse ainsi qu'une action antivibratoire.

Les pelotes sont équipées de pièces antidérapantes rendant le dispositif pratique pour les activités physiques : sport, bricolage, jardinage, cuisine, ménage...

Inconvénients : pas d'amélioration proprioceptive car absence de contention, le modèle n'est pas un manchon (peut être pratique pour les sports en extérieur par temps chaud).

Le passant doit être fermé par l'utilisateur → risque de « sur-contention » qui sera douloureuse.

Orliman® Sport - coudière élastique



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention. De plus, deux dispositifs viscoélastiques permettront un massage passif aux mouvements du coude ainsi qu'un réglage de la contention via la sangle qui s'appose sur ceux-ci.

Avantages : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

Réglage de la contention via la sangle élastique avec velcro et aux dispositifs viscoélastiques et action antivibratoire.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention qui apporte un soutien modéré.

Adapté pour les activités quotidiennes et pour la pratique sportive.

Adapté au pli du coude grâce aux mailles.

Inconvénients : placement un peu difficile comme pour tous les manchons à cause de la contention.

Comme pour chaque dispositif avec contention réglable : risque que le patient veuille en faire trop et « garotte » son bras.

N'existe qu'en 3 tailles (6 tailles chez Bauerfeind® et Donjoy® et Thuasne)



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention. De plus, deux dispositifs viscoélastiques permettront un massage passif aux mouvements du coude ainsi qu'un réglage de la contention via la sangle qui s'appose sur ceux-ci.

Avantages : modèle léger, souple et extensible adapté pour les patients actifs, sportifs à vue de prévention de traumatismes.

Réglage de la contention via la sangle élastique amovible avec velcro et aux dispositifs viscoélastiques avec picots et action antivibratoire.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention qui apporte un soutien modéré.

Adapté pour les activités quotidiennes et pour la pratique sportive.

Adapté au pli du coude grâce aux mailles.

Inconvénients : placement un peu difficile comme pour tous les manchons à cause de la contention.

Comme pour chaque dispositif avec contention réglable : risque que le patient veuille en faire trop et « garotte » son bras.

N'existe qu'en 4 tailles.

Orliman® sport - Sangle anti-épicondylite :



Bandage anti-épicondylite en prévention lors du sport ou du travail.

Avantage : modèle léger à l'utilisation la plus simple.
Modèle simple avec insert viscoélastique évidé amovible pour effectuer une décharge tendineuse et une action antivibratoire.

Inconvénients : taille unique.

Orliman® - EPI'R :



Bandage anti-
épicondylite en
prévention lors du sport
ou du travail.

Avantage : modèle léger à l'utilisation la plus simple.
Modèle simple avec insert viscoélastique évidé amovible pour effectuer une décharge tendineuse et une action antivibratoire.

Inconvénients : taille unique.

Orliman® - Sangle anti-épicondylite Fixquick®



Bracelet à pression ciblée avec soutien ferme.

Avantages : système de fermeture Boa® avec molette permettant un réglage précis de la pression voulue sur le tendon douloureux (1 cran = 1mm).

Contention précise et localisée sur l'épicondyle.

Insert viscoélastique qui s'adapte aux mouvements de l'avant-bras.

Adaptée pour les sportifs et patients actifs.

Inconvénients : le réglage par molette peut être difficile pour les patients ayant des difficultés de préhension fine.

Ce type de contention très localisée peut être difficile à gérer par le patient (peur de faire trop ou pas assez) → si kinésithérapie, proposer au patient de demander au kinésithérapeute un exemple de la contention idéale.

Existe en 2 tailles contrairement au bracelet Futuro™ Custom Dial.



Cette orthèse permet de stabiliser le coude via un maillage de contention. De plus, deux dispositifs viscoélastiques permettront un massage passif aux mouvements du coude ainsi qu'un réglage de la contention via la sangle qui s'appose sur ceux-ci.

Avantages : inserts évidés pour décharger les enthèses d'une compression possiblement délétère et permettent un bon positionnement de l'articulation.

Action antivibratoire.

Sangle amovible pour régler la contention.

Amélioration de la proprioception grâce à la contention.

Inserts longs et non simplement ovoïdes :



Inconvénients : sangle de serrage sans avertissement de « sur-contention » si le patient serre trop.

Contention : difficultés d'enfilage.



Coudière anti-épicondylite à effet proprioceptif renforcé.

Avantage : modèle léger à l'utilisation la plus simple.
Modèle simple avec inserts viscoélastiques pour effectuer une décharge tendineuse et une action antivibratoire.
Existe en 5 tailles.

Inconvénients : inserts sur les 2 épicondyles.

Thuasne – Condylex



Bracelet avec mousse antivibratoire et langue de serrage.

Avantages : dispositif simple à poser et à entretenir. Mousse antivibratoire et langue de serrage pour exercer une contention sur la circonférence du bras au niveau des condyles.

Existe en 2 tailles.

Idéal pour la prévention chez le sportif ou encore le bricoleur.

Inconvénients : pas d'insert viscoélastique pour accentuer la décharge musculotendineuse, mais cela aurait rendu le dispositif moins simple d'utilisation.

3. LES TENDINOPATHIES ACHILLEENNES

Bauerfeind® - AchilloTrain® :



Chevillère active de décharge du tendon d'Achille.

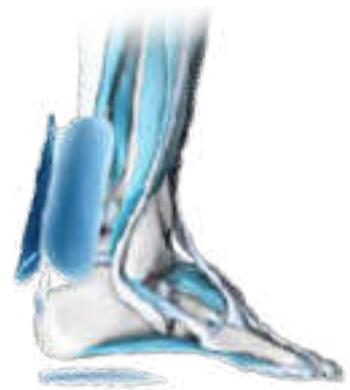
Base de remboursement : 18,77€

Avantages : inserts viscoélastiques de part et d'autre du tendon pour le maintenir et le décharger ainsi que sous le talon pour atténuer les chocs lors de la marche ou de la reprise sportive (insert amovible).

Contention avec tricot anatomique qui permet une action cicatrisante et une amélioration de la proprioception.

Une autre talonnette est fournie pour rétablir l'équilibre de hauteur entre les deux jambes.

Inconvénients : dispositif englobant qui augmente le diamètre au niveau du talon. Peut empêcher d'enfiler des chaussures.



Bauerfeind® - AchilloTrain® Pro :



Chevillère active avec massage du tendon d'Achille.

Base de remboursement : 18,77€

Avantages : inserts viscoélastiques avec picots de massage autour du tendon pour le maintenir et le décharger.

Massage via picots par friction avec drainage des œdèmes éventuels et amélioration de la proprioception.

Contention avec tricot anatomique qui permet une action cicatrisante.

Aide à l'enfilage fourni.

Inconvénients : dispositif englobant qui augmente le diamètre au niveau du talon. Peut empêcher d'enfiler des chaussures.

Pas de talonnettes viscoélastiques fournies.



Donjoy® - AchilloForce® Air :



Chevillère active de décharge du tendon d'Achille.

PAS DE BASE DE REMBOURSEMENT

Avantages : cellules pneumatiques de part et d'autre du tendon pour le maintenir et le décharger ainsi que sous le talon pour atténuer les chocs lors de la marche ou de la reprise sportive.

Sangle large pour adapter la pression au-dessus de la malléole.

Contention avec tricot anatomique qui permet une action cicatrisante et une amélioration de la proprioception.



Inconvénients : pas de talonnettes pour relever l'autre talon...

Dispositif englobant et plus épais que l'AchilloTrain® qui augmente le diamètre au niveau du talon. Peut empêcher d'enfiler des chaussures.



Chevillère active de décharge du tendon d'Achille.

Avantages : inserts viscoélastiques de part et d'autre du tendon pour le maintenir et le décharger ainsi que sous le talon pour atténuer les chocs lors de la marche ou de la reprise sportive (insert amovible).

Contention avec tricot anatomique qui permet une action cicatrisante et une amélioration de la proprioception.

Une autre talonnette est fournie pour rétablir l'équilibre de hauteur entre les deux jambes.

⇒ En tout 2 talonnettes superposables (5 et 8mm) sont fournies pour 3 hauteurs différentes (5-8-13mm).



Inconvénients : dispositif englobant qui augmente le diamètre au niveau du talon. Peut empêcher d'enfiler des chaussures.

Bauerfeind® et Donjoy® sont les seuls parmi les fabricants choisis ayant une gamme spécifique pour les tendinopathies d'Achille. Futuro™, Gibaud, Orliman® produisent des chevillères de soutien classique qui offriront une simple contention.

Pour conclure sur les orthèses, nous avons le choix parmi une large gamme de modèles mais néanmoins des possibilités réduites de remboursement surtout quand on prend en compte les prix parfois dissuasifs de certains dispositifs (le prix varie selon les dispositifs de quelques dizaines d'euros à plus d'une centaine d'euros).

Il ne faut pas cependant délaissier ce choix puisqu'il assure un maintien et donc une prévention des tendinopathies et une amélioration sur le plan mécanique mais aussi algique. Le coût peut être amorti chez les grands consommateurs d'antalgiques hors ordonnance (paracétamol, AINS conseils, pommades et gels, roll-on, compléments alimentaires, huiles essentielles ou encore plantes qui peuvent vite faire grimper le prix mensuel pour le patient, sans oublier les consultations d'ostéopathie qui ne sont pas prises en charge par toutes les mutuelles).

B. CONSEIL OFFICINAL

Le conseil officinal aura une place privilégiée dans la prévention d'apparition ou de réapparition de tendinite.

On retrouvera donc des règles hygiéno-diététiques (RHD) :

- Boire suffisamment d'eau, entre 1,5L et 2L par jour,
- Éviter l'alcool,
- Garder un rythme de sommeil et dormir suffisamment (phase de repos musculaire et de réparation),
- Avoir une bonne hygiène bucco-dentaire,
- Adaptation du lieu de vie, du travail (rechercher une éventuelle technopathie) en adéquation avec la pathologie,
- Échauffement avant et après un exercice physique : le faire minimum 10 minutes, de manière progressive en effort,
- S'étirer régulièrement même en dehors des étirements post-sport. Cela permettra de redonner un peu de souplesse y compris en détendant les muscles. Les étirements et échauffement valent aussi pour des hobbies telles que des pratiques instrumentales. Il n'est pas rare de rencontrer des douleurs tendineuses chez les musiciens.
- Préférer les eaux naturellement pétillantes après le sport car les bicarbonates permettront d'alcaliniser et donc diminuer le risque de crampes et de tendinites,
- Privilégier une alimentation riche en oméga 3 plutôt qu'en oméga 6 qui entrent dans la voie de l'acide arachidonique.

On pourra en plus des RHD conseiller de mettre en place le protocole PRICE en cas de tendinite aiguë. Pour rappel, PRICE signifie *protect rest ice compression elevation*. Le glaçage est important pour anesthésier la douleur et diminuer l'excès inflammatoire.

En dehors de ces conseils, on pourra dans un premier temps conseiller des produits qui auront pour but de réduire l'éventuel œdème produit par les lésions intra-tendineuses :

- Massage avec une pommade à effet froid +/- des produits antalgiques (Arnicadol®, Biofreeze®, Akiléine® Sport, Baume du tigre blanc, etc...).
- Proposer une enzyme *per os* aux propriétés anti-oedémateuses, la bromélaïne avec Extranase® à la posologie de 3x/j.

En complément pour des phases algiques on privilégiera bien sûr le paracétamol aux AINS. Si l'usage d'AINS doit être envisagé on préférera évidemment les AINS locaux en gel ou pommade en rappelant qu'il ne faut pas s'exposer au soleil après application et se laver les mains après application.

Des AINS naturels existent, comme dans le produit Dolorès® gélules. Nous y reviendrons dans la partie phytothérapie.

La micronutrition peut être aussi un atout dans la réparation des tissus.

La vitamine C jouant un rôle dans la synthèse de collagène, nous la retrouvons dans bon nombre de produits associés à des micronutriments.

La supplémentation en vitamine C ne fait pas encore preuves d'effet thérapeutique bénéfique, néanmoins une étude montre un effet bénéfique sur la réparation tendineuse grâce à une application local de la vitamine C sur tendon d'Achille en post-opératoire chez le rat^{xliv}.

La supplémentation en oméga 3 peut aussi être envisagée grâce à ses propriétés anti-inflammatoires, anti-allergiques reconnues^{xlv} ainsi que booster de synthèse de collagène^{xlvi}. Les eicosanoïdes oméga 3 permettent de diminuer l'inflammation, la vasoconstriction et probablement d'agrégation plaquettaire. Ainsi, les recommandations de rapports oméga 3:oméga 6 devraient plutôt s'approcher du 1:4 que du 1:10 voire 1:30 rencontrés actuellement.

Le régime Crétois s'en rapproche, c'est notamment grâce au rapport réduit oméga 3 oméga 6 qu'en découlent ses vertus anti-hypercholestérolémiante, anti-inflammatoire et cardioprotectrice.

D'autres études montrent un intérêt dans des associations de vitamine C, de manganèse, de collagène de type I ainsi que de mucopolysaccharides (Ostéoplus Tendoactive®) dans la réduction de la douleur par une activité anti-inflammatoire ou encore anticatabolique sur les ténocytes humains *in vitro*^{xlvii}. On retrouvera en officine des produits à la base indiqués pour l'arthrose comme le Chondroflex® qui se rapprochent de cette composition.

On retrouve aussi le Tenosan®^{xlviii, xlix} qui contient par sachet :

- Arginine α -cétoglutarate: 1.000 mg
- OptiMSM® (Methylsulfonylmethane): 1.000 mg
- Collagène hydrolysé de type I: 600 mg
- Vitamine C : 125 mg (312%)
- Bromélaïne : 100 mg
- Vinitrox™ : 50 mg (mélange d'extrait de pépins de raisin et de pomme à haute teneur en polyphénols)

Les produits indiqués dans l'arthrose (Chondrosulf®, Structum®, etc...), à base de glucosamine et de chondroïtine ont aussi eu une étude chez le rat^l et ils amélioreraient la vitesse de réparation tendineuse en plus de celle cartilagineuse.

Le conseil avec les produits dits d'automédication ou OTC (pour *Over The Counter*) est vaste. Il dépendra donc beaucoup de la demande du patient mais aussi et surtout du budget qu'il peut lui allouer face aux prix variant du simple au triple pour ces types de produits.

C. PHYTOTHERAPIE

En phytothérapie, les plantes utilisées sont celles à propriétés anti-inflammatoires, composées de salicylés comme la reine des prés, le saule, des acides phénoliques comme l'ortie ou encore l'harpagophytum grâce à ses triterpènes, iridoïdes et flavonoïdes.

On recommandera donc^{li} :

- *Harpagophytum procumbens* 400mg d'extrait sec par prise jusqu'à 3x/j ou,
- *Urtica dioica* 750mg d'extrait sec par prise jusqu'à 3x/j ou,
- *Salix purpurea* jusqu'à 400mg d'extrait sec 3x/j ou,
- *Filipendula Ulmaria* jusqu'à 400mg par prise 3x/j.

Ces traitements ne doivent pas dépasser une durée de 4 semaines.

Attention aux plantes contenant des salicylés, elles seront contre-indiquées en cas de traitements par AVK (anti-vitamine K) ou NACO (nouveaux anticoagulants oraux), à ne pas associer avec d'autres AINS.

Ces traitements sont à proscrire chez la femme enceinte.

On pourra aussi conseiller des tisanes :

- Fleur d'oranger + feuille de mélisse + partie aérienne d'ortie, à portions égales pour une cuillerée à dessert par tasse. À laisser infuser 15 minutes, trois fois par jour.
- Fleur et sommités fleuries de reine des prés + écorce saule + fleur de cassissier + feuille de frêne + racine d'harpagophyton + feuille d'ortie à portions égales pour une cuillerée à dessert par tasse. À laisser infuser 15 minutes, deux fois par jour.^{lii}

D. AROMATHERAPIE

La place du conseil en aromathérapie est de plus en plus importante à l'officine du fait de la vente d'huiles essentielles (HE) en supermarché ou magasins bio. Néanmoins, le pharmacien grâce à sa formation initiale et aux diverses formations annexes reste le plus à même à pouvoir conseiller les huiles essentielles car il s'agit de produits concentrés non dénués d'effets indésirables, - malgré leur présence souvent en libre accès -, pouvant conduire à des événements iatrogènes ou indésirables conséquents.

Le pharmacien demandera bien évidemment si le patient suit des traitements actuellement et lesquels pour évaluer une association déconseillée ou encore une contre-indication.

De plus, le pharmacien rappellera le test cutané dans le pli du coude pour tester la tolérance de la peau à l'HE si elle est utilisée pure.

Le réflexe pour la tendinite est l'huile essentielle de gaulthérie (*Gaultheria fragrantissima*). Cette huile essentielle contient des salicylates qui entraîneront donc un effet anti-inflammatoire. Du fait de la présence de salicylates de manière concentrée, il convient de contre-indiquer cette HE avec les traitements fluidifiants du sang (AVK, NACO, antiagrégant plaquettaire ou AAG) ainsi que chez la femme enceinte ou allaitante et l'enfant de moins de 6 ans.

Ensuite, d'autres HE peuvent être utilisées, il s'agit de :

- L'eucalyptus citronné (*Eucalyptus citriodora*) qui contient du citronnellal qui posséderait une activité anti-inflammatoire puissante. Les contre-indications sont semblables à la gaulthérie. À utiliser diluée (dermocaustique).
- La menthe poivrée (*Mentha x piperita*), elle contient du menthol qui va exercer une action antalgique par effet « froid ». Elle est déconseillée chez les enfants (neurotoxique à haute dose chez l'enfant, peut entraîner un spasme bronchique chez le jeune enfant) et contre-indiquée chez la femme enceinte ou allaitante.
- La menthe des champs (*Mentha arvensis*), contient du menthol mais en moins grande quantité que la menthe poivrée.
- La litsée citronnée (*Litsea citrata*), elle contient des citrals anti-inflammatoires et aura les mêmes effets que l'eucalyptus citronné. Mêmes recommandations que l'eucalyptus citronné. À utiliser diluée (dermocaustique).
- L'hélichryse italienne (*Helichrysum italicum*), elle contient des betadiones qui chélatent la fibrine et exerce donc un effet antihématome et anti-oedémateux. Elle contient aussi des cétones comme l'acétate de néryle qui a des vertus antalgiques. Cette HE est contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, les patients sous AVK, NACO et AAG. Déconseillée en usage à long terme et chez les patients sous AINS.

L'utilisation en mélange d'HE avec des pommades/gels topiques contenant des AINS n'est à ce jour pas recommandée. Les effets probablement synergiques n'ont pas été démontrés dans la littérature du fait de la nécessité de prouver une non infériorité du mélange *versus* topique seul.

Une formulation plus complète d'un mélange d'HE peut aussi être proposée :

- HE Hélichryse italienne, 30 gttes (XXX),
- HE Gaulthérie, 15 gttes (XV),
- HE Menthe poivrée, 15 gttes (XV),
- HE Cyprès, 15 gttes (XV) propriétés anti-inflammatoire via des citrals,
- HE Eucalyptus citronné, 45 gttes (XLV),
- HV Calophylle inophyle, qsp 50 mL.

Cette formulation sera à utiliser à raison de 5 gouttes du mélange (V) en massage 3 fois par jour en repos musculaire, pendant 7j. Les recommandations sont celles de toutes les HE contenues dans ce mélange.

E. RETOUR PRESCRIPTION TENS^{liii}

Le TENS possède une dispensation particulière. Il peut être pris en charge par la sécurité sociale suivant des critères particuliers fixés par l'HAS.

Concernant l'indication, le TENS pourra être remboursé pour le patient ayant une prescription émanant d'un centre de prise en charge de la douleur (ou ayant accompli un DU de prise en charge de la douleur) pour le traitement de douleurs chroniques.

De plus, les conditions suivantes doivent être remplies :

- Insuffisance ou inadéquation des traitements médicamenteux en présence d'un bénéfice attendu par rapport aux risques médicamenteux et à la comédication ; d'un terrain poly-pathologique ; d'une intolérance ou d'un refus (lié par exemple à un événement indésirable) des traitements médicamenteux.
- Essai préalablement positif (indique de la présence des fibres nerveuses).
- Patient motivé et observant.

La prescription fera suite à un avis pluridisciplinaire par l'équipe soignante et à une éducation du patient.

La location du TENS est mensuelle les 6 premiers mois puis sera proposé à l'achat (avec LPP déductible de 112,05€). Elle comprend un kit comprenant au moins une brochure patient et un mode d'emploi, un chargeur, 2 jeux d'accumulateurs rechargeables, 1 lot de consommables comprenant 2 câbles et 4 électrodes souples autocollantes et d'un système de port (clip de ceinture ou autre).

Un suivi sera assuré à M1, M2, M3 et M6 après la prescription initiale puis tous les 6 mois minimum après l'achat.

Les consommables sont renouvelables et remboursables avec des délais bien établis.

- Les électrodes souples (standard ou hypoallergénique si intolérance) en lot de 4 sont prises en charge dans la limite d'un lot maximum tous les 14 jours).
- Les électrodes silicone graphite (en cas de réaction avérée d'intolérance aux autres électrodes) : 1 lot maximum par an. Non cumulable avec les autres électrodes.
- Gel pour la pose d'électrode silicone graphique : un tube maximum tous les 2 mois.
- Câbles de stimulation (lot de 2) : un lot maximum par an.
- Jeu d'accumulateurs rechargeables standard (lot de 2) : hors renouvellement du stimulateur, dans la limite d'un lot maximum par an.

Actuellement, seul un seul TENS est commercialisé et inscrit à LPP, il s'agit du CEFAR® TENS de Chattanooga® (DJO®).

chattanooga®
CEFAR® TENS



INDICATIONS :

Cefar® TENS est un stimulateur 2 canaux utilisé à la fois par les patients à domicile et les professionnels de santé afin de délivrer une stimulation électrique dans le cadre du soulagement de la douleur (TENS) et du travail musculaire (EMS/NMES).

TENS = Neurostimulation Electrique Transcutanée. Le TENS est une méthode efficace dans le soulagement de la douleur. Le TENS utilise les principes physiologiques du système nerveux pour soulager les douleurs aiguës comme chroniques.

CARACTÉRISTIQUES :

- Batterie Lithium Polymère rechargeable sur secteur : charge rapide et complète en moins de 90 min permettant une autonomie de plus de 10h de traitement selon le type de programme et l'intensité utilisée.
- 1+1 : Cefar® TENS est un stimulateur 2 canaux indépendants. Il est ainsi possible d'utiliser le même programme sur les 2 canaux ou de combiner 2 programmes différents.
- Observance : suivi des séances réalisées par vos patients à domicile, nombre d'heure d'utilisation depuis la dernière remise à 0 et heure totale d'utilisation du dispositif.
- Échelle de Douleur : enregistrement de l'évaluation de la douleur avant et après traitement sur une échelle numérique (1-10)
- Verrouillage programme : permet de s'assurer que le patient utilisera uniquement le programme préconisé.
- Clip ceinture pivotant 180° : permet de disposer les câbles vers le haut ou le bas selon la zone de stimulation concernée.
- 5 plages programmables : permet de créer jusqu'à 5 programmes personnalisés.
- Mode Acupuncture : sélection du mode électro acupuncture pour usage clinique uniquement.
- Garantie 3 ans.

DÉSIGNATION	CODE ARTICLE	CODE GTIN
CEFAR® TENS	2053	0190446323501
ACCESSOIRES INCLUS	CODE ARTICLE	CODE ACL/GTIN
DURA-STICK® PLUS CARRÉ 50X 50 - SACHET DE 4 ÉLECTRODES	42198V	3401097547008
CHARGEUR RAPIDE	2001	0190446323440
JEU DE 2 CÂBLES À FICHES BANANES	1990	0190446323433
POCHETTE DE TRANSPORT	2049	0190446322436
TOUR DE COU ET CLIP	2023	0190446323457
CLIP CEINTURE	2037	0190446323464
ACCESSOIRES EN OPTION	CODE ARTICLE	CODE GTIN
TENS BELT	82-0275-x	-

*Le Cefar® TENS est un dispositif médical de classe IIa et évalué par l'organisme notifié BSI.
 Lire attentivement la notice. Fabricant : DJO France S.A.S.*

*Prescrire : Cefar® TENS Chattanooga® - Remboursé S.S. (soumis à conditions)
 Location = 12,20€ TTC - L.P.P.R. : 1189940 / Achat = 112,05€ TTC - L.P.P.R. : 1183468*

Figure 37 – Extrait du catalogue DJO® avec informations sur le produit CEFAR® TENS

BIBLIOGRAPHIE

- ⁱ Kamina P. Précis d'anatomie clinique. Tome 1, *Maloine*, Juillet 2009.
- ⁱⁱ Chagou, Aniss et al. Cubitus varus: external subtraction osteotomy, should it still be recommended? Retrospective study of 25 cases. *Pan African medical journal* vol. 23 263. 29 Apr. 2016.
- ⁱⁱⁱ Ziltener JL et al. Lésions du tendon d'Achille chez le «sportif» : étiologie et prise en charge. *Rev Med Suisse* 2011, 7 : 595-603.
- ^{iv} Abraham L. Kierszenbaum, "Histologie et biologie cellulaire : une introduction à l'anatomie pathologique", *Elsevier Masson*, 2006, p96-108.
- ^v Hayflick, L., & Moorhead, P. S. The serial cultivation of human diploid cell strains. 1961 *Experimental Cell Research*, 25(3), 585–621. doi:10.1016/0014-4827(61)90192-6
- ^{vi} Seyrès P.. Le système tendineux : constitution, organisation et capacités mécaniques [The Tendinous System: Formation, Organization, And Mechanical Abilities], *Annales de Kinésithérapie, Elsevier Masson*, 1991, 18(4), pp. 185-196.
- ^{vii} Baldino L et al. Regeneration techniques for bone-to-tendon and muscle-to-tendon interfaces reconstruction, *British Medical Bulletin*, 2016, 117:25–37
- ^{viii} Wang JHC. Mechanobiology of tendon, *Journal of biomechanics. Elsevier Masson*, 39 (2006) 1563-1582
- ^{ix} Rion E et al. The pain of Tendinopathy : Physiological or Pathological ? *Sports Med, Springer International Publishing Switzerland* 2013, DOI 10.1007/s40279-013-0096-z
- ^x Schizas N. Coexistence of up-regulated NMDA receptor 1 and glutamate on nerves, vessels and transformed tenocytes in tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2010 Apr;20(2):208-15
- ^{xi} Sendzik, J., Shakibaei, M., Schäfer-Korting, et al. Synergistic effects of dexamethasone and quinolones on human-derived tendon cells. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2010. 35(4), 366–374. doi:10.1016/j.ijantimicag.2009.10.009
- ^{xii} Sendzik J. et al. *International Journal of Antimicrobial Agents* 35 (2010) 366–374
- ^{xiii} Pillon F. Les tendinopathies d'origine médicamenteuses. *Actualités pharmaceutiques*, n°552 (2016) 43-44.
- ^{xiv} Eliasson P, Svensson RB, Giannopoulos A, Eismark C, Kjær M, Schjerling P, et al. (2017) Simvastatin and atorvastatin reduce the mechanical properties of tendon constructs in vitro and introduce catabolic changes in the gene expression pattern. *PLoS ONE* 12(3): e0172797. doi:10.1371/journal.pone.0172797
- ^{xv} Paoloni J.A. Milne C; Orchard J. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med*. Published Online First 21 June 2009; DOI: 10.1136/bjism.2009.059980
- ^{xvi} Woo WK, Man SY, Lam PKW et al. Randomized Double-Blind Trial Comparing Oral Paracetamol and Oral Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs for Treating Pain After Musculoskeletal Injury. *Annals of Emergency Medicine* Volume 46, no. 4 : October 2005.
- ^{xvii} Gard D. Efficacité des traitements de kinésithérapie pour les tendinopathies Une revue de la littérature. *Kinesither Rev* 2007;(67):36-40.
- ^{xviii} Stanish W, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendonitis. *Clin Orthop Rel Res* 1986; 208:65-8.
- ^{xix} TP Krogh, EM Bartels, T Ellingsen. Comparative Effectiveness of Injection Therapies in Lateral Epicondylitis: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Sports Med* 2013 41: 1435 originally published online September 12, 2012. DOI: 10.1177/0363546512458237

-
- ^{xx} BK Coombes, L Bisset, B Vicenzino. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet* 2010; 376: 1751–67
- ^{xxi} Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer-Jensen M, Clemmensen D, Jakobsen BW, Stengaard-Pedersen K. 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 study. *Scand J Rheumatol* 2004; 33: 94–101.
- ^{xxii} Chevutschi A., Legrand C. Thevenon, A. Les ondes de choc en pratique courante. *Kinésithérapie, La Revue*, 2010, 10(106), 18–21. doi:10.1016/s1779-0123(10)74923-8
- ^{xxiii} Ziltener JL, Leal S, Grosclaude M. Lésions du tendon d'Achille chez le «sportif» : étiologie et prise en charge. *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 595-603.
- ^{xxiv} La ponction aspiration des calcifications tendineuses. D'après la Société française de rhumatologie (en collaboration avec le Conseil national de rhumatologie). *La revue du praticien*, vol. 56, 30 septembre 2006.
- ^{xxv} Neumayer F, Crevoisier X, Assal M. Diagnostic et traitement de la rupture du tendon d'Achille. *Rev Med Suisse* 2012; volume 8. 1490-1495.
- ^{xxvi} Simler P, Traitement chirurgical d'une épicondylite. *Persomed* 2007.
- ^{xxvii} Karjalainen TV, Jain NB, Page CM et al. Chirurgie contre les maladies de la coiffe des rotateurs. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 1. Art. No.: CD005619. DOI: 10.1002/14651858.CD005619.pub3
- ^{xxviii} Walch G, et al. Pathologie non traumatique de l'épaule : les indications de la chirurgie : Pathologie non traumatique de l'épaule. *La Revue du praticien* (Paris) 56.14 (2006): 1556-1563.
- ^{xxix} Petrella R. J., Cogliano A., Decaria J., et al. Management of Tennis Elbow with sodium hyaluronate periarticular injections. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation* 2010, 2(1).
- ^{xxx} Petrella R, Petrella M, Decaria J. THU0561 Hyaluronan Alone, Combined with Botulinus Toxin or Placebo Injection Therapy for Treatment of Chronic Noninsertional Achilles Tendinopathy. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2013;72:A354.
- ^{xxxi} Petrella R, Richardson M, Decaria. JTHU0560 Hyaluronan Alone, Combined with Botulinus Toxin or Placebo Injection Therapy for Athletic Patients with Patellar Tendinopathy (Jumpers Knee). *Annals of the Rheumatic Diseases* 2013;72:A353-A354.
- ^{xxxii} Mylan medical SAS. Monographie Go-On® One solution injectable.
- ^{xxxiii} Buchbinder R, Richards BL. Is lateral epicondylitis a new indication for botulinum toxin? *CMAJ*. 2010;182:749-750.
- ^{xxxiv} Zheng, X., Wei, Q.M. and Zhang, H. Novel Developments in Polidocanol Sclerotherapy: A Review. *Journal of Biosciences and Medicines*, 2018, 6, 31-41.
- ^{xxxv} Fenelon, C., Galbraith, J. G., Hession, P., & D'Souza, L. G. Complete tendon Achilles rupture following injection of Aethoxysklerol (polidocanol) for the treatment of chronic Achilles tendinopathy. *Foot and Ankle Surgery*, 2017, 23(4), e7–e8. doi:10.1016/j.fas.2016.11.005
- ^{xxxvi} Chen, X., Jones, I. A., Park, C., & Vangsness, C. T. The Efficacy of Platelet-Rich Plasma on Tendon and Ligament Healing: A Systematic Review and Meta-analysis With Bias Assessment. *The American Journal of Sports Medicine*, 2018, 46(8), 2020–2032.
- ^{xxxvii} Zhou, Y., & Wang, J. H.-C. PRP Treatment Efficacy for Tendinopathy: A Review of Basic Science Studies. *BioMed Research International*, 2016, 1–8. doi:10.1155/2016/9103792

-
- xxxviii Vos R, Windt J, Weir A. Strong evidence against platelet-rich plasma injections for chronic lateral epicondylar tendinopathy: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine* 2014;48:952-956.
- xxxix Vos, Robert-Jan & Weir, Adam & Brasher, Penelope & Khan, Karim. (2014). Platelet-Rich Plasma for Chronic Tennis Elbow Response. *The American Journal of Sports Medicine*, 2014. 42. NP3-NP5.
- xi Catapano, M., Zhang, K., Mittal, N., Sangha, H., Onishi, K., & SA, D. Effectiveness of Dextrose Prolotherapy for Rotator Cuff Tendinopathy: A Systematic Review. *PM&R*, 2019. doi:10.1002/pmrj.12268
- xii Scarpone M, Rabago DP, Zgierska A, Arbogast G, Snell E. The efficacy of prolotherapy for lateral epicondylitis: a pilot study. *Clin J Sport Med*. 2008;18:248-254.
- xiii Challoumas D, Kirwan PD, Borysov D, et al. Topical glyceryl trinitrate for the treatment of tendinopathies : a systematic review. *Br J Sports Med* 2019;53:251–262.
- xiiii Callanquin J, Lemaire A. Les orthèses de coude anti-épicondylites. Profession pharmacien. *Orthopédie expertise*. Avril 2018 N°135.
- xlv Souza M., Moraes S.A.S., de Paula D.R., et al. Local treatment with ascorbic acid accelerates recovery of post-sutured Achilles tendon in male Wistar rats. *Braz J Med Biol Res*. 2019 ; 52(9): e8290
- xlv Loef, M., Schoones, J. W., Kloppenburg, M., et al. Acides gras et arthrose : différents types, différents effets. *Revue Du Rhumatisme*. 2019. doi:10.1016/j.rhum.2019.08.001
- xlvi Hankenson KD, Watkins BA, Schoenlein IA, et al. Omega-3 fatty acids enhance ligament fibroblast collagen formation in association with changes in interleukin-6 production. *Proc Soc Exp Biol Med* 2000;223:88–95.
- xlvii Shakibaei M, Buhrmann C, Mobasheri A. Antiinflammatory and anticatabolic effects of TENDOACTIVE on human tenocytes in vitro. *Histol Histopathol* 2011;26:1173–85.
- xlviii Gumina S, Passaretti D, Gurzi MD, Candela V. Arginine L-alpha-ketoglutarate, methylsulfonylmethane, hydrolyzed type I collagen and bromelain in rotator cuff tear repair: a prospective randomized study. *Curr Med Res Opin* 2012;28:1767–74.
- xlix Notarnicola A, Pesce V, Vicenti G, Tafuri S, Forcignano M, Moretti B. SWAAT study: Extracorporeal shock wave therapy and arginine supplementation and other nutraceuticals for insertional Achilles tendinopathy. *Adv Ther* 2012;29:799–814.
- l Taskesen A, Ataoglu B, Ozer M, Demirkale I, Turanli S. Glucosaminechondroitin sulphate accelerates tendon-to-bone healing in rabbits. *Ekleml Hastalik Cerrahisi* 2015;26:77–83
- li Goetz P. Schéma phytothérapique dans la tendinite. *Phytothérapie*, 15(6), 324–325. doi:10.1007/s10298-017-1179-z
- lii Pharmacopée française août 2013
- liii Haute Autorité de Santé. Avis de la commission 17 février 2009.



Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2020/2021

Nom : DECROOCQ

Prénom : Maxence

Titre de la thèse : Tendinopathie : quels liens avoir avec le patient, la thérapeutique mise en place par le spécialiste et les produits conseils ?

Mots-clés : tendinite ; épicondylite ; coiffe des rotateurs ; tendon calcanéen ; calcification ; aromathérapie ; phytothérapie ; micronutrition ; orthèses ; conseil officinal ; technopathie ; physiothérapie ; kinésithérapie

Résumé : Les tendinopathies sont des affections courantes souvent nommées à tort tendinites. Elles naissent le plus souvent de lésions de surcharge impactant les fibres de collagène intratendineuses. Pour mieux comprendre comment traiter ces pathologies, il convient d'en aborder l'anatomie, l'histologie, ainsi que la physiologie. La physiopathologie et ses suites montrent que la réparation de ces fibres prend de nombreuses semaines, la prise en charge est donc déterminante.

Les traitements sont nombreux : physiothérapie anti-inflammatoire, médicaments antalgiques, compléments alimentaires (micronutrition, phytothérapie), aromathérapie, ou encore orthèses pour éviter la réapparition de lésions ou encore pour améliorer la récupération quand la lésion s'est installée.

Il est donc difficile de trouver quelle sera la prise en charge la plus adaptée, et ayant fait ses preuves. Le pharmacien d'officine aura une place privilégiée dans la prise en charge du patient atteint de « tendinite » puisqu'il pourra lui apporter tous les conseils de prévention d'apparition ainsi que de réapparition. De plus, il a une place de choix pour trouver l'orthèse qui correspondra le mieux au patient pour permettre la meilleure observance possible, ainsi que pour les éventuels traitements prescrits. Enfin, la prise en charge de l'antalgie et de la réparation tissulaire pourra donc être pluridisciplinaire via le rôle pivot du pharmacien : il fera le lien entre les produits conseil qui permettront une récupération tissulaire optimale, des conseils pour éviter la kinésiophobie, les conseils sur les traitements prescrits ou non pour permettre une antalgie optimale pendant les accès algiques.

Membres du jury :

Président : DURIEZ Patrick, Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie de Lille.

Directeur, conseiller de thèse : BERTIN Benjamin, Maître de Conférences Universitaire, Faculté de Pharmacie de Lille.

Membres extérieurs : CUISSET Claire, Pharmacien titulaire de la Pharmacie des Glatignies, Bavay.

WILLOT Nathalie, Pharmacien titulaire de la Pharmacie des Glatignies, Bavay.

LEOSZEWSKI Arnaud, masseur-kinésithérapeute à Seclin.