

Tendinopathies : physiopathologie et options thérapeutiques conservatrices

Rev Med Suisse 2005 ; 1 : 1840-6

**P.-E. Fournier
G. Rappoport**

Drs Pierre-Etienne Fournier et
Georges Rappoport
Centre thermal
Avenue des Bains 22
1400 Yverdon-les-Bains
p.e.fournier@hmsnet.ch
g.rappoport@hmsnet.ch

Tendinopathy: physiopathology and conservative treatment

Among sports injuries, tendons pathology is frequent. Mostly it is an overuse lesion due to extrinsic factors. Degeneration is the most frequent underlying condition seen in histological examination. Inflammatory cells are rarely found. Tendinopathy should be preferred to tendinitis. Correct treatment needs to understand the underlying mechanism. Pain control is the first step, then physiotherapy with a special attention on eccentric muscle work.

Les atteintes abarticulaires représentent un nombre élevé de consultations en médecine du sport. Les lésions tendineuses sont fréquemment secondaires à des lésions de surcharge favorisées par des facteurs extrinsèques. L'image histologique de lésions chroniques montre en priorité des troubles dégénératifs. Une composante inflammatoire est rarement mise en évidence : le terme de tendinite est le plus souvent usurpé, celui de tendinopathie doit lui être préféré. La prise en charge d'un patient souffrant de tendinopathie passe par la compréhension du mécanisme lésionnel, elle comporte les mesures habituelles avec initialement antalgie, puis physiothérapie et enfin de kinésithérapie en insistant sur le travail musculaire excentrique.

Les tendons permettent la mobilité articulaire en transmettant aux os les forces engendrées par les muscles. Ils agissent également comme tampon pour limiter les lésions musculaires. En médecine du sport, aussi bien chez des sportifs amateurs que professionnels, les lésions tendineuses sont fréquentes, jusqu'à 30 % chez les coureurs à pied et 40 % chez les

joueurs de tennis.¹ Elles sont, le plus souvent, de nature microtraumatique, secondaires à des lésions de surcharge, liées à des facteurs extrinsèques. Elles peuvent toucher le corps du tendon, son insertion sur l'os, formant alors une enthésopathie, ou les structures péri-tendineuses à l'origine de ténosynovite, de paratendinite ou de bursite.

Notre article se focalisera sur les lésions du tendon lui-même. Il n'abordera pas les lésions tendineuses liées à des affections systémiques qu'elles soient héritées, métaboliques ou rhumatismales.²

Plusieurs termes sont usités pour définir les atteintes tendineuses : tendinite, tendinose, tendinopathie. En dehors des atteintes aiguës avec péri-tendinite, il est très rare de mettre en évidence un caractère microscopique inflammatoire lors de lésions tendineuses. Le terme de tendinite est donc le plus souvent usurpé, il convient de lui préférer celui de tendinopathie. Dans la littérature francophone, le terme de tendinose est réservé aux lésions dégénératives du corps du tendon.

La connaissance de la physiologie du tendon et des facteurs étiologiques à l'origine de tendinopathies permet de comprendre les modalités de prise en charge du patient.

STRUCTURE ET MÉTABOLISME DU TENDON^{1,2}

Le tendon est principalement constitué d'eau (70%). La matrice extracellulaire est composée d'une part de fibres de collagène dont la très grande majorité est de type I (95%) reliées entre elles par des molécules de pontage (*crosslinks*) et d'autre part de protéoglycanes. Le nombre, la concentration et la taille des fibres de collagène ne sont pas uniformes. En effet, ils varient non seulement en fonction des différents tendons, mais aussi à l'intérieur d'un même tendon, en relation probablement avec les charges différentes devant être supportées dans des



zones tendineuses distinctes. D'autres types de collagène sont présents, en particulier le type III (environ 3%), que l'on rencontre parfois en concentration plus importante à l'insertion des tendons, ou bien lors de leur cicatrisation ainsi que dans des tendons vieillissants. Dans la matrice extracellulaire, les cellules les plus nombreuses sont les ténocytes (90 à 95%). Les autres cellules sont composées de chondrocytes (5 à 10%), de ténoblastes, cellules immatures à grande activité métabolique qui se transforment en ténocytes, de cellules synoviales et des vaisseaux.

Avec l'âge, le diamètre des fibres de collagène a tendance à s'agrandir. Il existe par ailleurs, dans la matrice une accumulation de molécules de pontages, d'AGE (*advanced glycation products*: sucres réduits qui se lient à des protéines dans la matrice), de lipides et de dépôts calcifiés. Le rôle de ces altérations pathogéniques doit être précisé car on les rencontre également dans des tendons asymptomatiques ainsi que dans d'autres tissus conjonctifs sénescents comme le cartilage. Ces altérations expliquent les modifications des propriétés mécaniques des tissus concernés et pourraient être partiellement réversibles par l'activité physique.

Le métabolisme du tendon est de type anaérobie lui permettant de supporter des contraintes de longue durée sans risque d'ischémie ou de nécrose. L'apport nutritif des extrémités du tendon se fait par des vaisseaux provenant d'une part des muscles et d'autre part, mais de plus faible importance, de l'os, et celui du tiers médian se fait soit par imbibition via le liquide synovial, soit par des vaisseaux logés dans les septas. Ce réseau vasculaire est néanmoins fragile. Certaines zones tendineuses à l'apport nutritif limité constituent des zones de fragilité augmentée qui doivent supporter des charges élevées en élongation, en torsion ou en friction. Dans les zones de frictions maximales les tendons sont entourés de gaines synoviales. La diminution de perfusion liée à des troubles vasculaires, à l'âge, à des lésions de surcharge voire au manque d'activité physique, a été incriminée dans la genèse de tendinopathies. Toutefois cette hypothèse semble être en contradiction tout du moins partielle avec l'augmentation d'un réseau vasculaire néoformé observé lors de lésions chroniques. Cette néoformation est plus probablement liée au processus physiologique de guérison.

D'éventuels facteurs neurogènes peuvent jouer un rôle dans la genèse d'une tendinopathie comme par exemple la substance P ou d'autres neuropeptides qui ont été détectés dans l'environnement de tendons pathologiques. Chez l'animal, ces substances modulent l'expression de certains gènes ou enzymes parmi lesquels les métalloprotéinases (MMP). Les MMP sont une famille d'enzymes protéolytiques qui sont d'importants régulateurs de la matrice extracellulaire en dégradant certains composés pour permettre le remodelage tissulaire.

L'augmentation du métabolisme tendineux est engendrée par tout stress mécanique. Elle s'accompagne d'une libération de cytokines (IL-6, IL-1 β , PGE, MMP) qui induit des mécanismes de réparation et de maturation incomplètes modifiant les propriétés mécaniques du tendon amenant des microruptures.

La tendinopathie peut donc être considérée comme un échec de réparation en réponse à un stress mécanique.

BIOMÉCANIQUE¹⁻³

Le tendon n'est pas extensible à souhait. Il garde un comportement élastique pour une élongation inférieure à 4%, et à l'arrêt de la traction il retrouve sa longueur initiale. Des lésions apparaissent à partir de ce seuil avec ruptures partielles. Elles sont en général complètes à partir de 7 à 8%. Indépendamment de ruptures de fibres de collagène, une surcharge engendre également des lésions de la matrice dont les cellules résidentes seront impliquées dans le processus de réparation.

La plupart des charges restent toutefois largement en dessous du seuil de rupture. C'est leur répétition qui peut entraîner des lésions de surcharge, à l'exemple des fractures de fatigue.

L'activité physique joue un rôle anabolique, elle augmente le *turn over* du collagène. Elle est à l'origine de la libération de médiateurs pro-inflammatoires et vasodilatateurs. Durant la phase de récupération posteffort, il existe une diminution de la dégradation du collagène.

L'immobilisation joue un rôle délétère avec modifications de la rigidité tendineuse à l'origine d'une diminution de sa résistance mécanique, cette dernière est évaluée à près de 40% pour une immobilisation de quatre semaines.

MÉCANISMES DE GUÉRISON

Au stade initial d'une lésion aiguë au contraire des atteintes chroniques, il existe une phase inflammatoire avec œdème, bourgeonnement vasculaire, infiltrats de polynucléaires et de macrophages.^{1,2,4} Cette étape se poursuit par la formation d'un tissu de granulation avec formation d'une cicatrice constituée de collagène de type III, plus fragile, moins organisé que le collagène de type I d'un tendon normal. Durant l'année qui suit la lésion, le cal tendineux va progressivement se transformer. Ce tissu va rester très longtemps vulnérable à la traction. A trois mois, seuls 70% de la résistance initiale avant rupture sont mesurés. A long terme, une restitution *ad integrum* des propriétés mécaniques du tendon est mise en doute par certains, notamment parce que persistent des fibres de collagène de type III.

Les lésions au niveau de l'insertion osseuse posent régulièrement des problèmes thérapeutiques, car la réparation implique la colonisation du tendon par des cellules osseuses fragilisant cette cicatrice.

Avec l'âge, les modifications intrinsèques du tendon telles que la diminution de la synthèse de collagène ou de son contenu en eau et en protéoglycanes, vont altérer les capacités d'adaptation et de réparation des tendons.

LÉSIONS TENDINEUSES

Elles peuvent être classées en trois groupes :

- Les tendinites vraies rencontrées lors de maladies rhumatismales inflammatoires comme par exemple les spondylarthropathies, la polyarthrite rhumatoïde, les arthropathies microcristallines ou les arthrites réactives.
- Les ruptures tendineuses.
- Les tendinopathies.

Les tendinopathies et les ruptures de tendon induites par les fluoroquinolones pourraient former un quatrième



groupe. Elles ont été occasionnellement décrites chez les adultes prenant de la norfloxacine, de l'ofloxacine ou de la lévofloxacine, et encore plus rarement de la ciprofloxacine.⁵ Le mécanisme impliqué est semble-il une induction, démontrée in vivo seulement, des MMP par cette classe de médicaments. Elles ne sont pas rares, Van der Linden répertorie 704 cas de ruptures de tendon d'Achille dans une population de plus de 46 000 Hollandais prenant des fluoroquinolones.⁶

Les tendinopathies peuvent être réparties en deux grands groupes étiologiques: les atteintes intrinsèques (âge, troubles statiques, dysbalances musculaires, surcharge pondérale, troubles de perfusion, etc.) ou extrinsèques (charges répétitives, progression trop rapide des charges d'entraînement, matériel, surface de jeux, geste technique incorrect, etc.). Certaines atteintes extrinsèques peuvent être favorisées par des conflits (sous-acromial, TFL, Haglund). La prévention des lésions extrinsèques implique la connaissance du sport incriminé ce qui rend indispensable un dialogue permanent entre le médecin, le sportif mais également son entourage: entraîneur, préparateur physique.

Les vraies ruptures d'un tendon sain sont rares. Elles supposent le plus souvent un choc direct. Les forces nécessaires in vivo à léser un tendon sain sont importantes, bien supérieures à celles que l'on peut rencontrer en pratique sportive habituelle confirmant indirectement cette hypothèse.

Plusieurs études ont démontré la présence de lésions dégénératives étendues sur les tendons d'Achille opérés de ruptures dites traumatiques.⁷ Par rapport à un groupe contrôle indemne de lésion du tendon d'Achille, les biopsies effectuées chez des patients souffrant de tendinopathie sont similaires à celles de patients victimes de rupture. Les fibres collagènes prennent un aspect ondulé, elles ne sont plus en continu. Elles sont réparties au hasard. En outre la proportion de collagène de type III est augmentée. Les noyaux cellulaires sont arrondis, plus proches de chondrocytes que de fibroblastes. Il existe une néovascularisation et des dépôts de glycosaminoglycanes et de *crosslinks*. Lors de microruptures des cellules inflammatoires peuvent être présentes, ce qui n'est pas le cas lors de tendinopathies. Il est donc très vraisemblable que comme certains l'ont avancé, les ruptures se fassent sur le lit d'une tendinopathie préexistante.

CLINIQUE

Indépendamment des douleurs, les patients signalent parfois la présence d'une tuméfaction, voire d'une lésion nodulaire qui est retrouvée à l'examen clinique. La douleur est reproduite par l'étirement contrarié, la contraction résistée et la palpation qui peut sceller aussi un crépitement signant une péri-tendinite.

Plusieurs classifications existent. Mais celle de Leadbetter, dérivée de celle de Blazina et qui inclut la durée d'évolution, est généralement admise:

- Stade I: douleurs qui régressent rapidement après l'effort. La durée d'évolution est brève (moins de deux semaines). La capacité physique est réduite et l'examen clinique est normal.

- Stade II: douleurs présentes depuis deux à six semaines qui perdurent après l'effort. L'examen clinique, notamment la palpation, reproduit la douleur.

- Stade III: douleurs qui persistent plusieurs jours après l'effort et perdurent depuis plus de six semaines. Elles apparaissent dès les premiers gestes sportifs et limitent nettement les capacités fonctionnelles.

- Stade IV: douleurs permanentes empêchant toute activité sportive.

Dès le stade III, les lésions sont irréversibles et nécessitent des traitements de longue durée.

Le bilan échographique est l'examen complémentaire de choix. Il permet d'exclure une rupture partielle, d'apprécier l'étendue des lésions. L'IRM, plus coûteuse, a également une place. Il convient toutefois de ne pas surestimer une modification du signal, ou une augmentation du volume tendineux. Ces modifications peuvent être engendrées par des séries excentriques sur des tendons sains.⁸ Elles sont probablement le reflet d'une augmentation de débit sanguin local, voire d'accumulation d'aminoglycanes à haut pouvoir hydropophile.

TRAITEMENT^{1-4,9}

La première étape du traitement vise l'antalgie. Elle passe par la mise au repos sportif, repos relatif mais pas absolu, en s'attachant à éviter ou à diminuer l'activité responsable des douleurs.

Les tendinopathies ne s'accompagnent pas d'une réaction inflammatoire. L'emploi d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) n'est donc pas justifié. Lors d'épisodes douloureux, les antalgiques devraient leur être préférés pour autoriser une mobilisation précoce de l'articulation qui permet le développement d'un processus de cicatrisation ordonné dans l'espace.

Lors d'épisodes aigus, comme d'ailleurs lors de lésions musculaires fraîches, une réaction inflammatoire initie le processus de guérison. Les AINS pourraient la limiter et interférer avec le processus de réparation. Toutefois, in vivo, nous n'avons pas la preuve d'un effet délétère de l'utilisation de médicaments anti-inflammatoires.

Le tendon est une structure innervée comportant des mécanorécepteurs et des nocicepteurs. La douleur peut être expliquée par des lésions de ces structures. L'analyse de dialysats de liquide péri-tendineux de patients symptomatiques a démontré une augmentation de différentes substances (lactates, glutamates, prostaglandines, substance P). Il est possible que ces modifications de concentrations puissent engendrer un stimulus douloureux.

Le froid, soit par application de glace, soit par massage à la glace, peut être utilisé à visée antalgique.

Le massage traverse profond (cyriax) effectué perpendiculairement au tendon dans la zone la plus douloureuse est utile; il consiste en la mobilisation des tendons, des ligaments ou des faisceaux musculaires sur un plan sous-jacent fixe. Il sera effectué deux à trois fois par semaine. Le crochet peut remplacer le doigt du physiothérapeute, car il permet une séparation plus fine des différents plans anatomiques. Ces deux techniques n'ont pas été comparées.

Les ultrasons sont utilisés pour leurs vertus antalgiques, fibrolytiques et thermiques. Ils pourraient également avoir



un effet anabolique, augmentant la synthèse de collagène par les fibroblastes. Leur efficacité est toutefois loin d'être reconnue universellement. Plusieurs méta-analyses dont celles de Van der Windt et de Robertson ne leur accordent aucune indication scientifiquement prouvée selon les critères de l'*evidence based medicine*, hormis peut-être lors d'épicondylalgie, de tendinopathie calcifiante de l'épaule ou de tunnel carpien.^{10,11} Les objections majeures apportées à ces études sont avant tout d'ordre méthodologique car le double aveugle est difficile à réaliser en physiothérapie. Une étude rigoureuse devrait comporter un contrôle strict de l'intensité d'émission de l'appareillage et devrait éviter toute thérapie autre que l'électrothérapie. En médecine de rééducation, le but recherché est la restauration d'une fonction, les approches thérapeutiques varient d'un individu à l'autre. C'est donc l'analyse des critères de l'*evidence based practice* plutôt que de l'*evidence based medicine* que les études de qualité devraient prendre en compte.

Les ondes de choc extracorporelles sont largement utilisées lors de tendinopathies chroniques.¹² L'appareil le plus répandu dans nos contrées génère des ondes radiaires émises par un compresseur pneumatique. Leur action est maximale en superficie et elle s'épuise à 3,5 cm de profondeur. Les ondes pneumatiques induisent une réaction inflammatoire aiguë dont le pouvoir curatif est bien supérieur à celle d'une réaction chronique. Si les preuves scientifiques de leur efficacité font encore défaut, hormis peut-être pour les tendinites calcifiantes de l'épaule traitées par des appareils à haute énergie, l'expérience montre qu'elles soulagent de nombreux patients souffrant d'atteinte de l'aponévrose plantaire, ou du tendon d'Achille.

Les infiltrations de dérivés stéroïdiens sont réputées pour leurs effets délétères sur de nombreux tissus, dont le tendon. Elles n'ont pas de place en situation aiguë, hormis dans l'épaule hyperalgique. Si de nombreuses descriptions les impliquent dans des ruptures tendineuses, l'importance de leur rôle étiologique dans cette complication doit être précisée ; il n'est pas rare de poser un diagnostic erroné de tendinopathie chez un patient présentant une rupture partielle. L'injection de corticoïde fait disparaître le signal d'alarme douloureux et le sportif va charger en excès son tendon lésé, amenant une rupture complète. Une infiltration intratendineuse doit être proscrite, elle est en pratique difficilement réalisable voire impossible sur un tendon sain.

L'hydrokinésithérapie joue un rôle primordial au stade initial d'une prise en charge. Elle permet une mobilisation précoce en décharge et la poursuite de nombreux gestes sportifs sans risque de lésion de surcharge. Elle évite, par des activités ciblées telles que l'aqua jogging, un déconditionnement cardio-pulmonaire. Le sportif blessé pourra de la sorte, une fois sa lésion guérie, retrouver plus rapidement un niveau compétitif.

La plupart des lésions musculaires et tendineuses, qu'elles soient micro- ou macrotraumatiques, surviennent sur des muscles ou des tendons bi-articulaires, en général lors d'un travail de frein de l'appareil tendino-musculaire. Ce travail excentrique est à l'origine de lésions de surcharge que l'on retrouve dans de nombreuses activités sportives : de saut avec la tendinopathie rotulienne (volley-ball, basket-ball), de course à pied avec les atteintes achil-

léennes ou de l'aponévrose plantaire, ou de tennis avec les lésions du coude (deuxième radial) ou de l'épaule (travail excentrique des rotateurs externes lors du service).

Les muscles effecteurs sont régulièrement entraînés par le geste sportif ou par un travail de renforcement spécifique, souvent au détriment des muscles antagonistes stabilisateurs, qui vont s'opposer à cette force lésionnelle. La comparaison d'agonistes en concentrique et d'antagonistes en excentrique semble être plus utile dans l'analyse de la genèse de lésions de surcharge que l'étude de forces maximales, qu'elles soient concentriques ou excentriques.

La finalité d'un travail excentrique sera de renforcer le complexe musculotendineux.¹³ La force développée lors d'une contraction excentrique est largement supérieure à celle d'un travail concentrique. Un mécanisme de protection par sidération musculaire existe si l'effort est trop important (*Claps knife reflex*). Le travail excentrique peut commencer dès que l'étirement passif est indolore. Les protocoles de rééducation s'inspirent de Stanish avec augmentation progressive de la vitesse puis de la résistance. Ce travail est fait de façon optimale sur dynamomètre isocinétique. Il est lourd et nécessite le plus souvent une diminution drastique des charges d'entraînement, voire son arrêt. Les tractions vont orienter la cicatrisation tendineuse et stimuler la production de collagène.

De très nombreuses études ont démontré l'intérêt de telles prises en charge, en particulier lors de tendinopathies rotuliennes ou achilléennes. Le travail excentrique est supérieur au travail concentrique. Après douze semaines d'un tel entraînement, il a permis la reprise précoce de l'activité sportive antérieure chez 82% des patients souffrant de tendinopathie d'Achille, contre 36% dans le groupe pratiquant un renforcement concentrique.¹⁴ Il s'accompagne d'une diminution significative, à la fois du volume tendineux et de l'importance du signal IRM. Il existe une corrélation positive entre l'évolution clinique et les modifications IRM.¹⁵

Les orthèses peuvent être utiles, en modifiant les vecteurs de force transmis sur l'insertion osseuse, ainsi qu'en renforçant le stimulus proprioceptif ou en corrigeant un trouble statique.

Des infiltrations sclérosantes sont pratiquées depuis peu sous contrôle échographique avec des résultats prometteurs à court terme. L'avenir passe également par une meilleure compréhension des mécanismes de synthèse du collagène ainsi que du rôle positif ou délétère des charges et de leur importance dans le processus de réparation. La modulation pharmacologique de la matrice fondamentale est également un des futurs enjeux.

CONCLUSIONS

Une atteinte tendineuse chronique signifie trop souvent un arrêt sportif de longue durée. Une analyse fouillée des circonstances de survenue de la lésion est indispensable : modifications des charges d'entraînement avant l'apparition des douleurs, changement de geste technique, de matériel, etc.

Une prise en charge rigoureuse est nécessaire non seulement pour appréhender un facteur étiologique mais également pour planifier une démarche thérapeutique. Le re-



tour sur le terrain de sport ne sera permis qu'une fois l'indolence acquise et peut passer par un réapprentissage du geste technique.

De nombreuses inconnues doivent être levées afin de mieux comprendre le métabolisme de la matrice extracellulaire. Une meilleure connaissance des différents mécanismes qui gèrent son *turn over* et sa réparation permettra dans le futur une approche pharmacologique plus ciblée. ■

Implications pratiques

- Des facteurs extrinsèques sont à l'origine de la plupart des tendinopathies, seule la correction de ces facteurs étiologiques peut permettre une évolution favorable
- Le travail musculaire excentrique constitue, une fois l'indolence acquise, un des éléments essentiels de la rééducation
- En dehors de maladies rhumatismales, il est très rare de mettre en évidence des cellules inflammatoires dans le voisinage d'un tendon douloureux, l'emploi d'anti-inflammatoires repose sur des bases empiriques

Bibliographie

- 1 ** Sharma PS, Maffulli N. Current concept review tendon injury and tendinopathy: Healing and repair. J Joint Bone Surg 2005;87-A:187-202.
- 2 Riley G. The pathogenesis of tendinopathy: A molecular perspective. Rheumatology 2004;43:131-42.
- 3 Kahn KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of tendinopathies: Update and implications for clinical management. Sports Med 1999;27:393-408.
- 4 Bard H. Physiopathologie, réparation, classification des tendinopathies mécaniques in GETROA Sauramps Medical 2003;XXX:165-78.
- 5 Melhus A, Apelqvist J, Larsson J, Eneroth M. Levofloxacin-associated Achilles tendon rupture and tendinopathy. Scand J Infect Dis 2003;35:768-70.
- 6 Van der Linden PD, Sturkenboom MC, Herings RM, et al. Fluoroquinolones and risk of Achilles tendon disorders: Case-control study. BMJ 2002;324:1306.
- 7 Tallon C, Maffulli N, Ewen SWB. Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. Med Sci Sports Exerc 2001;33:1983-90.
- 8 Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin P. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. Med Sci Sports Exerc 2004;36:1841-6.
- 9 Foltz V, Rodineau J. Stratégie thérapeutique et médicale dans les tendinopathies in GETROA Sauramps Medical 2003;XXX:365-70.
- 10 Van der Windt D, Van der Heiden G, Van den Berg S, Ter Riet G, De winter A, Bouter L. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: A systematic review. Pain 1999;81:257-71.
- 11 Robertson VJ, Baker KG. A review of therapeutic ultrasound: Effectiveness studies. Phys Ther 2001;81:1339-50.
- 12 Carey Berner I, Dudler J. Les ondes de choc extracorporelles en pathologie articulaire: quelle utilité? Med Hyg 2004;62:549-53.
- 13 Middleton P, Montero C. Le travail musculaire excentrique: intérêts dans la prise en charge du sportif. Ann Réad Med Phys 2004; 47:282-9.
- 14 Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2001; 9:42-7.
- 15 Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Svensson L, et al. Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. Am J Sports Med 2004;32:1286-96.

** à lire absolument