

Évolution clinique et échographique à court et à long terme de
tendinopathies chroniques mécaniques avec néo-vascularisation
traitées par sclérothérapie

Clinical and ultrasound short and long-term evolution of chronic mechanical
tendinopathies with neovascularization after sclerotherapy

MARIE BUBLOZ

MAÎTRISE UNIVERSITAIRE EN MEDECINE

Décembre 2017

Directeur de mémoire : Docteur Pascal Zufferey, MER/PD, Service de
Rhumatologie, Département de l'Appareil Locomoteur, CHUV

Expert : Docteur Gérald Gremion, MER/PD, Service de Médecine du Sport,
Médecine Physique et Réadaptation, Département de l'Appareil Locomoteur,
CHUV

Table des matières

INTRODUCTION	3
DONNÉES DE BASES ET REVUE DE LA LITTÉRATURE	3
LES TENDINOPATHIES.....	3
PHYSIOPATHOLOGIE	4
ORIGINE DE LA DOULEUR.....	4
TRAITEMENTS	6
PRINCIPALES MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES UTILISÉES ET ÉTUDIÉES DE MANIÈRE PLUS OU MOINS EXTENSIVE	6
<i>Le repos sportif</i>	6
<i>Les médicaments</i>	6
<i>La physiothérapie</i>	7
<i>Les ondes de choc extracorporelles</i>	7
<i>Les injections de corticoïdes</i>	8
<i>Les injections de plasma riche en plaquettes</i>	8
<i>La chirurgie</i>	9
<i>La sclérothérapie</i>	9
UTILISATION DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES TENDINOPATHIES CHRONIQUES.....	12
MATÉRIEL ET MÉTHODES	13
RÉSULTATS	14
DONNÉES CLINIQUES ET DÉMOGRAPHIQUES DE BASE.....	14
SUIVI CLINIQUE À COURT TERME	16
SUIVI CLINIQUE À LONG TERME	17
SUIVI ÉCHOGRAPHIQUE FINAL	17
DISCUSSION	19
EFFICACITÉ DE LA SCLÉROTHÉRAPIE	19
CORRÉLATION ENTRE LA DURÉE DES SYMPTÔMES, L'ASPECT ÉCHOGRAPHIQUE, LA PRÉSENCE OU NON D'HYPERVASCULARISATION ET L'ÉVOLUTION CLINIQUE	20
LIMITES ET FORCES DE L'ÉTUDE	22
CONCLUSION	23
REMERCIEMENTS	23
BIBLIOGRAPHIE	24
TEXTE.....	24
IMAGES	26

Introduction

Chez les athlètes, les tendinopathies chroniques peuvent être très gênantes, notamment au niveau des tendons rotuliens et achilléens. Elles empêchent la poursuite des activités sportive et/ou professionnelle. Certaines de ces tendinopathies ne répondent pas aux divers traitements de physiothérapie, d'infiltration ou de repos sportif. Elles peuvent s'accompagner progressivement d'une néo-vascularisation intra-tendineuse ou de l'enthèse gênant la cicatrisation de la réparation des tendons. Ces néo-vaisseaux peuvent être extrêmement bien visualisés à l'ultrason, grâce notamment aux nouveaux appareils ayant un Doppler d'excellente qualité.

Depuis quelques années, plusieurs publications ont démontré que l'on pouvait améliorer la symptomatologie en sclérosant ces vaisseaux avec de l'Aethoxysclerol.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾ La disparition de cette néo-vascularisation permet le réalignement des fibres tendineuses, et parfois, la réparation ad integrum du tendon ou de l'enthèse. Les publications à ce sujet sont néanmoins relativement peu nombreuses et pas toujours totalement convaincantes. Au Département de l'Appareil Locomoteur du CHUV, nous avons commencé à pratiquer ces infiltrations d'alcool depuis 2008 chez des patients, essentiellement des sportifs présentant des tendinopathies chroniques n'ayant répondu à aucun traitement.

Le but de ce travail est d'évaluer l'efficacité et l'évolution, à court et à long terme, de la sclérothérapie à l'alcool de ces néo-vaisseaux tant sur le plan clinique que sur le plan échographique.

Données de bases et revue de la littérature

Les tendinopathies

Les tendinopathies, plus communément appelées « tendinites », sont cliniquement caractérisées par une douleur, une tuméfaction et une capacité fonctionnelle diminuée.⁽⁸⁾

Chez le sujet sportif, les tendinopathies les plus courantes touchent le tendon d'Achille et le tendon rotulien. Il est estimé qu'actuellement 30 à 50% de toutes les lésions liées au sport sont des lésions du tendon d'Achille.⁽⁹⁾ La tendinopathie rotulienne, appelée aussi « Jumper's knee », est particulièrement répandue dans les sports demandant des impulsions fortes et fréquentes comme le basket et le volley. Elle correspond à 20% des lésions liées au sport,⁽¹⁰⁾ avec une prévalence qui peut monter jusqu'à 40% chez les joueurs de haut niveau.⁽⁶⁾

Il y a deux principales étiologies de la tendinopathie du tendon d'Achille. La principale est la surutilisation du tendon sain, ou sur atteinte dégénérative préexistante. La deuxième, beaucoup plus rare (environ 2% de toutes les lésions achilléennes⁽¹⁰⁾), survient dans le contexte d'une maladie systémique, où la lésion tendineuse n'est donc qu'une des nombreuses manifestations liées à cette maladie (par exemple : l'arthrite rhumatoïde). Une tendinopathie

peut être aiguë (<6 semaines) ou chronique (>4 mois).

Il existe différents facteurs de risques intrinsèques et extrinsèques à la survenue d'une tendinopathie. Les facteurs intrinsèques, non influençables, sont les variations biologiques et anatomiques du patient, comme le genre, l'âge, le poids, les variantes anatomiques des membres inférieurs, la qualité de la vascularisation du tendon, l'existence d'une pathologie inflammatoire sous-jacente ou encore des troubles statiques ou métaboliques comme le diabète, la maladie de Dupuytren, des capsulites, ou une atteinte du collagène. Les facteurs extrinsèques, influençables, peuvent être liés au patient, comme l'ingestion de médicaments ou de drogues, ou liés au sport pratiqué, comme les conditions environnementales, l'équipement, ou des erreurs d'entraînement. Ces facteurs intrinsèques et extrinsèques doivent être recherchés car ils interviennent fortement dans la prise en charge et dans le traitement. La correction des facteurs extrinsèques est indispensable si l'on veut éviter une récurrence.

Physiopathologie

Différentes hypothèses quant à la physiopathologie de la tendinopathie ont été proposées, mais la majorité des auteurs s'accordent sur le fait qu'il ne s'agit pas d'un problème inflammatoire mais d'un processus chronique dégénératif. En effet, la plupart des lésions tendineuses sont le résultat de microtraumatismes répétés dus à une surutilisation du tendon et ont pour conséquence d'engendrer un «déséquilibre entre les capacités mécaniques de résistance du tendon et les contraintes auxquelles il est soumis».⁽⁸⁾ Ce déséquilibre survient si le tendon est sur-sollicité, ou si l'intervalle de temps entre les sollicitations est trop court pour que le tendon puisse récupérer. Le stress mécanique exercé sur le tendon provoque l'augmentation du métabolisme tendineux et s'accompagne d'une réponse cellulaire non-inflammatoire et d'un remaniement de la matrice extracellulaire avec fragmentation du collagène, d'une augmentation de la production de protéoglycanes et de l'apoptose des ténoocytes. Ce remaniement peut être parfois accompagné d'une néo-vascularisation et d'une néo-innervation. La structure du tendon se retrouve donc désorganisée, avec une coexistence possible de processus dégénératifs et inflammatoires.⁽⁹⁾ Des stress répétés sur une période trop courte vont mener à des mécanismes de réparations incomplets et à des modifications des propriétés mécaniques du tendon, avec un risque augmenté de micro-ruptures.⁽¹¹⁾ Macroscopiquement, le tendon s'épaissit et devient douloureux.

Origine de la douleur

Cliniquement, une tendinopathie se manifeste par une douleur après l'effort, lorsque l'articulation se refroidit. Elle peut par la suite se chronifier et être présente également pendant l'effort, voire au repos. « Dans les formes plus inflammatoires ou plus avancées, les douleurs peuvent même être présentes la nuit, associées à une raideur matinale ».⁽⁸⁾

L'origine exacte de la douleur n'est pas totalement élucidée. L'appellation commune de

tendinite laisse à penser que la douleur vient de l'inflammation du tendon, mais de nombreuses études ont depuis prouvé que cette théorie est incorrecte. En effet, d'un point de vue histopathologique, nous ne retrouvons pas de cellules inflammatoires dans les tendons des patients souffrant de tendinopathies chroniques douloureuses.⁽¹²⁾ De plus, la prostaglandine E2, qui est un marqueur du processus inflammatoire, n'est pas plus abondante chez un patient atteint d'une tendinopathie que dans un tendon sain. Cependant, il a été observé que le glutamate est, lui, en plus haute concentration dans les tendons lésés que dans les tendons sains.⁽¹³⁾ Deux études de 2001⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾ ont également permis d'observer ce fait et ont démontré que non seulement il y a plus de glutamate, mais que la concentration de son récepteur est aussi plus élevée dans les tendons souffrant d'une tendinopathie que dans les tendons sains des groupes contrôles. On a dès lors émis l'hypothèse que les récepteurs au glutamate NMDAR1 (*N*-methyl-D-aspartate Receptor 1) étaient impliqués dans la genèse de la douleur. En effet, le glutamate est connu pour être l'un des modulateurs de la douleur dans le système nerveux central de l'être humain. À l'immunofluorescence, il s'est avéré que les récepteurs au glutamate se trouvaient dans les tissus mous, aux mêmes endroits où se trouvent aussi les vaisseaux sanguins, et plus précisément, en regard des fibres nerveuses périphériques. La présence du tissu nerveux est confirmée grâce à la mise en évidence d'une activité positive de l'Acétylcholinestérase, enzyme qui se trouve dans les synapses du système nerveux, notamment du système nerveux sensitif, responsable, entre autres, de la perception de la douleur.⁽¹⁴⁾

De même que pour la vascularisation, les tendons, en temps normal, ne sont pas bien innervés : la majorité des nerfs sensoriels et autonomes circulent en parallèle des vaisseaux sanguins dans le paratendon et l'endotendon. Les fonctionnements des systèmes nerveux et vasculaire sont liés. Ce serait notamment le système nerveux autonome qui régulerait le flux sanguin dans les zones tendineuses.⁽¹⁶⁾ Lors d'une lésion tendineuse, le flux sanguin local est augmenté afin d'apporter les nutriments nécessaires à la réparation du tendon. La néo-vascularisation fait donc partie du processus de guérison et il n'est ainsi pas étonnant d'en trouver dans une lésion encore aigüe. En revanche, si la lésion se chronifie et que la néo-vascularisation persiste, cela signifie que la réponse réparatrice n'a pas été suffisante pour permettre la guérison du tendon. À ce moment-là, la présence de néo-vaisseaux semble ne plus avoir d'aspects positifs, mais au contraire, participe à la persistance de la douleur.⁽¹⁷⁾

Des études ont suggéré que le nombre augmenté de vaisseaux dans le tissu péri-tendineux et dans les fibres tendineuses est impliqué dans le mécanisme de la douleur. Les observations faites sur le développement de la néo-vascularisation dans les tendinopathies chroniques⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾⁽²³⁾⁽²⁴⁾ s'accordent sur le fait que les tendinopathies avec néo-vascularisation sont plus douloureuses et que la fonction de l'articulation est moins bonne que pour celles sans signe de néo-vascularisation. Toutefois, il a aussi été observé que, bien qu'elle soit moins forte, la douleur était aussi présente dans des tendinopathies sans néo-vascularisation.⁽²⁴⁾ La néo-vascularisation n'explique donc pas à elle seule la douleur, d'autres facteurs en sont aussi responsables.

Néanmoins, malgré un certain nombre d'études à ce sujet, le lien direct entre le changement structurel du tendon, la néo-vascularisation et les symptômes n'a pu être démontré.⁽¹⁹⁾ Des neuropeptides, notamment la substance P, seraient également impliqués dans le processus de néo-vascularisation, dans le remodelage tissulaire et dans la douleur d'une tendinopathie.⁽¹⁶⁾⁽²⁵⁾

Pour conclure, toutes ces recherches et ces découvertes amènent à une hypothèse : la mauvaise régulation des médiateurs locaux de la douleur (mécanismes pas encore totalement élucidés) est sans doute un facteur important dans la symptomatologie de la tendinopathie.⁽²⁶⁾

Traitements

À ce jour, il n'existe toujours aucun consensus concernant la prise en charge de la tendinopathie, ni du traitement le plus efficace, car les études publiées à ce sujet ne sont pas d'une évidence scientifique très élevée.⁽²⁷⁾ Le traitement d'une tendinopathie reste donc empirique. Il peut être long et difficile, et dépendra beaucoup du médecin traitant, de l'évolution des symptômes et des lésions tendineuses et des thérapies appliquées. En 2001, un article a résumé plusieurs études faites à ce sujet, en conclusion, il y est stipulé qu'il était pour l'instant impossible de dire si l'une ou l'autre des méthodes de traitement était la plus efficace et que cela dépendait surtout de l'expérience personnelle du médecin.⁽²⁸⁾

Avant d'essayer la sclérothérapie, le sportif et son médecin ont de nombreuses autres alternatives. La prise en charge commence habituellement par les traitements conservateurs, sauf en cas d'indication claire à l'intervention chirurgicale.⁽²⁹⁾

Principales modalités thérapeutiques utilisées et étudiées de manière plus ou moins extensive

Le repos sportif

Il est tout d'abord conseillé d'arrêter toute activité qui sollicite trop fortement le tendon. Il faut donner à ce dernier assez de temps pour récupérer de sa surutilisation. La durée du repos dépend de la durée de l'évolution de la tendinopathie et du temps écoulé avant sa prise en charge. « Si les symptômes durent depuis moins de trois semaines, un arrêt de sport égal à trois mois est considéré comme souhaitable avant une reprise progressive de l'activité physique alors qu'une évolution s'étendant au-delà de six semaines va correspondre à une reprise sportive d'au moins six mois ». ⁽²⁹⁾ Le repos est très important, mais l'immobilisation est en revanche fortement déconseillée. Il est tout à fait possible de pratiquer un autre sport qui ne sollicite pas le tendon atteint.

Les médicaments

Les AINS sont utilisés depuis des dizaines d'années pour les tendinopathies, dans l'idée qu'un processus inflammatoire est responsable de la douleur. Malgré l'absence ou le peu d'inflammation locale dans une tendinopathie,⁽¹²⁾ les habitudes persistent et les AINS restent

encore très souvent prescrits. Ils sont surtout utilisés lors de la phase encore aiguë de la maladie, car même si leur utilité est très controversée actuellement, leur rôle antalgique est souvent efficace à court terme. En revanche, il n'y a aucune certitude qu'ils soient utiles pour le traitement à long terme des tendinopathies chroniques.⁽³⁰⁾

La physiothérapie

L'un des piliers du traitement des tendinopathies aiguës et chroniques est le travail musculaire excentrique, introduit en 1984 par Curwin et Stanish. Contrairement au travail concentrique, le travail excentrique est associé à un étirement du muscle : il s'agit de travailler sur la phase du retour de la contraction du muscle à la phase d'élongation, quand la charge retourne à son point de départ. C'est-à-dire que le muscle se contracte et s'étire en même temps, freinant son mouvement naturel de relaxation. Le protocole le plus utilisé a été établi par Alfredson et al. et consiste en 3 séries de 15 répétitions 2 fois par jour, pendant 12 semaines, avec augmentation de la charge au fil des jours, sans augmenter la vitesse d'exécution de l'exercice. Dans leur étude, après un tel traitement, tous les participants ont pu reprendre leur ancienne activité avec la même intensité qu'auparavant et sans douleur.⁽³¹⁾⁽³²⁾

L'efficacité de ce type de traitement est connue et démontrée, cependant les raisons exactes de la bonne réponse clinique n'ont pas toutes été trouvées. Tout d'abord, l'exercice excentrique améliore la synthèse des fibres de collagène et les réorganise dans le sens longitudinal, ce qui pourrait empêcher la formation de néo-vaisseaux. La traction et l'écrasement que subissent les néo-vaisseaux environ 150 fois par jour pendant 3 mois vont aussi les endommager, conduisant à leur destruction, ainsi qu'à celle des nerfs associés. Cette hypothèse est partiellement démontrée lorsqu'on a découvert au Doppler couleur que le fait d'étirer le tendon d'Achille faisait disparaître les signes de néo-vascularisation.

Les massages transverses et profonds du tendon, sensés stimuler le processus de réparation tout en lissant les fibres de collagène dans le bon sens sont une autre technique moins répandue et dont l'efficacité est plus discutée. Il y a eu néanmoins très peu d'études à ce sujet, et aucune n'a pu montrer un quelconque bénéfice de ce traitement par rapport à un autre.⁽³⁰⁾

Les ondes de choc extracorporelles

Elles sont utilisées depuis les années 1990. Il existe deux types d'ondes de choc : les plus utilisées sont les ondes de choc radiales émises par un compresseur pneumatique en contact avec la peau. Les ondes de choc focales, plus anciennes mais plus rarement utilisées, sont émises à distance ; leur niveau d'énergie est supérieur à celui des ondes radiales, tout comme leur profondeur d'action dans les tissus.⁽³³⁾ Leurs mécanismes d'action sont multiples : tout d'abord, elles induisent une réaction inflammatoire locale qui favorise ou réactive les processus de régénération grâce à la stimulation de la vascularisation, permettant ainsi la venue de facteurs de croissance qui contribuent à la guérison des tissus.⁽³⁴⁾ De plus, elles ont une action défibrosante qui améliore la cicatrisation du tendon. Finalement, elles détruisent les

calcifications intra-tendineuses, propriété utilisée notamment dans les tendinopathies calcifiantes de l'épaule.

Le processus de cicatrisation et de guérison n'étant pas immédiat, il faut attendre six semaines pour pouvoir apprécier les effets bénéfiques des ondes de choc.⁽³³⁾ Cependant, il faut rappeler que, scientifiquement, l'efficacité des ondes de choc extracorporelles n'a pas encore été prouvée. De nombreuses études ont eu des résultats plutôt positifs, mais de loin pas toutes. Il n'y a donc, actuellement, pas encore de recommandations officielles quant à l'utilisation des ondes de choc dans le traitement de la tendinopathie et c'est l'expérience personnelle du praticien qui définira l'utilisation qu'il en a. Malgré le manque de preuves scientifiques, elles sont couramment utilisées en médecine du sport, notamment en synergie avec le renforcement excentrique.⁽³⁵⁾

Les injections de corticoïdes

Les injections de corticoïdes sont très utilisées pour un grand nombre de pathologies tendineuses, mais de plus en plus décriées car l'action anti-inflammatoire des glucocorticoïdes inhibe le processus de régénération dont le tendon a besoin pour guérir. Il a été d'ailleurs montré que ces injections peuvent fragiliser le tendon et augmenter le risque de ruptures secondaires. L'incidence de ruptures tendineuses post-injection est de 0.1% selon Coombs.⁽³⁶⁾ Toutefois cette technique continue à être employée car le patient ressent tout de suite une amélioration de la douleur, voire de la fonction du tendon. Ce soulagement n'est cependant qu'à court terme et l'expérience montre un risque de rechute plus élevé à moyen et long terme.

Les injections de plasma riche en plaquettes

Cette nouvelle technique vise la cicatrisation tendineuse par une voie physiologique naturelle. Le principe est d'injecter une forte concentration locale de substances bioactives qui stimuleraient les cellules souches intra-tendineuses et favoriseraient la guérison du tendon.

Des études faites en laboratoire ont démontré des résultats prometteurs : il semblerait que les facteurs de croissance injectés augmentent l'angiogenèse dans le tendon et donc permettent une guérison plus rapide du tendon ainsi qu'un meilleur alignement des fibres de collagène.⁽³⁷⁾

En 2010, une revue systématique de littérature a recensé une dizaine d'articles concernant l'injection de PRP ou de sang autologue chez l'homme : tous les articles ont obtenu des résultats encourageants avec une amélioration de la douleur et/ou de la fonction. Cependant, il n'y avait pas de différence de résultats si on les comparait avec les résultats des groupes contrôles.⁽³⁸⁾ La même année est publiée la première étude randomisée en double aveugle avec un groupe contrôle. Dans cette étude, le traitement de PRP est combiné, pour chaque groupe, à un protocole excentrique débuté deux semaines plus tard. Il s'est avéré qu'il n'y avait pas de différence significative d'amélioration de la douleur, ni de la fonction du tendon entre les deux groupes.⁽³⁹⁾

En conclusion, cette méthode, bien qu'elle soit de temps en temps utilisée dans le traitement des tendinopathies chroniques, n'a encore pas montré d'évidence clinique de son efficacité.

La chirurgie

Après l'échec d'un traitement conservateur et/ou infiltratif, une intervention chirurgicale peut être proposée au patient. La procédure la plus répandue est un débridement ouvert du tendon, mais il existe des dizaines d'interventions différentes possibles. D'une manière générale, les études faites à ce sujet rapportent une majorité de patients satisfaits (69-87% des patients opérés). Toutefois, il est important de noter que très peu d'études ont été jugées fiables et qu'il est donc difficile de tirer une appréciation correcte sur l'efficacité d'un traitement chirurgical dans les tendinopathies.⁽²⁶⁾ Elle reste donc prescrite en dernier recours dans la plupart des cas (à l'exception de situations particulières, comme une excroissance du calcaneum) car le taux d'échec peut monter jusqu'à 20-30%. Il est donc difficile de prédire si l'évolution post-intervention sera bonne ou pas.⁽³⁰⁾

La sclérothérapie

Données de la littérature

Cette méthode consiste à infiltrer la néo-vascularisation du tendon avec une solution alcoolisée pour scléroser les vaisseaux qui se sont insinués entre les fibres tendineuses et qui empêchent un bon alignement et donc la guérison du tendon. La substance introduite à proximité des vaisseaux sanguins va provoquer leur fermeture par l'endommagement de l'endothélium. Lorsque l'endothélium est lésé, cela crée une inflammation locale qui rend les parois plus adhésives. Les plaquettes et autres cellules circulant dans le vaisseau vont adhérer alors aux parois et former un caillot, et un processus de réparation et de cicatrisation se met en place. Cela mène inévitablement à la sclérose et au collapsus des parois, fermant définitivement le vaisseau. Avec le temps, les vaisseaux sclérosés sont remplacés par du tissu, les faisant ainsi disparaître complètement.⁽⁴⁰⁾

Pour pouvoir utiliser cette méthode, il faut que des vaisseaux soient présents dans le tendon concerné. Normalement, les tendons ne sont que pauvrement vascularisés. La prolifération angiofibroblastique fait partie du processus normal de régénération. Toutefois, ce processus se met en place au tout début de la tendinopathie, dans les 24 premières heures, pour amener tous les éléments nécessaires à la guérison. Après quelques jours, la phase de remodelage commence, et dure entre 2 et 4 semaines. Enfin intervient l'étape de consolidation qui peut durer jusqu'à 10 semaines. Pendant une année, le tissu fibreux se transforme ensuite gentiment en tissu cicatriciel.⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾ Par conséquent, après les premières semaines, il ne devrait plus y avoir de vascularisation intra-tendineuse visible au Doppler. Les néo-vaisseaux encore présents pendant la phase chronique de la tendinopathie sont donc pathologiques car ils ne sont plus utiles à la guérison, et l'entravent même en empêchant le bon alignement des fibres tendineuses.

Le produit utilisé le plus souvent est le polidocanol. C'est un produit sclérosant qui était indiqué au départ pour la sclérose des petites varices au niveau des jambes ou de l'œsophage, des télangiectasies ou encore des hémorroïdes. C'est seulement depuis le début des années 2000 qu'il est aussi utilisé dans le traitement des tendinopathies chroniques.

Les études de bonne qualité scientifique à ce sujet manquent encore, mais quelques bons résultats à court et moyen termes (<2 ans) ont pu être observés.⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁶⁾⁽⁴³⁾⁽⁴⁴⁾ L'une des études les plus récentes, qui est également l'une avec le plus grand pool de patients, est arrivée à la conclusion que le traitement par sclérose au polidocanol permet une amélioration modérée de la fonction et de la douleur. Cependant, la majorité des patients avaient toujours des plaintes après 2 ans de suivi.⁽³⁾

Nous avons vu précédemment que la douleur viendrait de la néo-vascularisation, mais pas seulement : le système nerveux, entre autres, serait aussi impliqué. Une hypothèse soulevée dans plusieurs articles, serait que le polidocanol a aussi une action analgésique par la destruction directe et indirecte, par ischémie, des fibres nerveuses adjacentes aux néo-vaisseaux dans les tendons.⁽²⁾⁽⁶⁾ Par conséquent, la sclérothérapie permettrait de diminuer la douleur des tendinopathies chroniques via l'abolition de ces deux mécanismes.

La sclérothérapie a l'avantage de n'avoir presque aucun effet secondaire (le risque zéro n'existe pas). Sur toutes les études écrites à ce sujet, une seule décrit des complications pouvant être attribuées à ce traitement : sur 400 tendinopathies du tendon d'Achille, il y a eu une rupture complète (après une course de 800 mètres en athlétisme) et une rupture partielle, chez un patient qui avait aussi eu des injections de corticostéroïdes.⁽⁴⁵⁾ Il n'y a pour l'instant aucune complication rapportée pour les tendinopathies du tendon patellaire.

Technique

L'agent sclérosant utilisé est le polidocanol (Aethoxysclerol 0.5%; cf. fig. 1), avec comme substance active le lauromacrogol 400 à concentration de 5mg/ml. Avant l'injection, la peau est lavée et désinfectée. Le polidocanol est injecté avec une aiguille de petit calibre dont la longueur va dépendre de la profondeur des néo-vaisseaux nourriciers par rapport à la peau. Il n'y a pas besoin d'anesthésie locale pour ce traitement car le polidocanol est lui-même un anesthésiant.



Fig. 1

Pour le tendon patellaire comme pour le tendon d'Achille, l'injection se fait depuis la face ventrale du tendon et est guidée par écho-Doppler. La sonde est posée sur la peau en regard de la face dorsale du tendon pour s'assurer que l'injection se fait bien dans ou le plus proche possible du vaisseau nourricier, sous et à l'extérieur du tendon (cf. fig 2). Quand l'aiguille est correctement positionnée, le produit est injecté progressivement jusqu'à ce que l'on voie les vaisseaux se fermer et donc disparaître. L'effet se constate en direct au Doppler couleur, mais la situation peut continuer d'évoluer dans les trente minutes, le temps que le produit diffuse à travers les tissus.



Fig.2

La douleur disparaît immédiatement après l'injection grâce à l'effet anesthésiant du polidocanol, mais les symptômes reprennent quelques heures après le traitement lorsque l'effet anesthésiant s'estompe.

La dose nécessaire pour un tendon patellaire et pour un tendon d'Achille n'est pas codifiée mais elle correspond en général à celle des ampoules disponibles dans le commerce (1-2cc).

Plusieurs limitations techniques peuvent entraver la procédure. D'une part, la petite taille du ou des vaisseaux nourriciers, par ailleurs souvent surévaluée par le Doppler (blooming artefact), rend parfois l'injection intra-vasculaire du produit difficile à pratiquer ; d'autre part, la grande variabilité du Doppler dans le temps (variation en fonction de la machine, importance du réglage du Doppler, effet de l'exercice préalable, effet de la température de la salle ou de la pression sur la sonde, etc.) peuvent rendre difficile l'appréciation de l'importance de la néo-vascularisation et la comparaison entre deux examens successifs. De plus, la simple instillation de l'aiguille peut entraîner un spasme artériel et la coalescence partielle ou complète des vaisseaux déjà avant injection du produit. Néanmoins, l'effet thrombogène de l'Aetoxisclerol a pu être démontré même lors de l'injection périvasculaire ce qui atténue les limitations décrites ci-dessus.

Quelques semaines après l'infiltration (2 à 4 semaines), un nouvel ultrason est effectué pour évaluer la réponse du tendon au traitement sclérosant et déterminer s'il est nécessaire et utile

de faire une infiltration supplémentaire. Généralement, le patient reçoit jusqu'à 3 infiltrations. Au-delà, le cas est réévalué et d'autres options de prise en charge sont envisagées.

Après l'infiltration, le patient ne doit pas forcer avec le tendon traité pendant 2 semaines. Après ce délai, il peut reprendre son activité comme auparavant, tant que la douleur le lui permet. Il n'y a pas de restriction quant à la prise de médicaments ou de crèmes anti-inflammatoires (excepté le respect des doses maximum du produit lui-même).

Utilisation de l'imagerie dans le diagnostic et le traitement des tendinopathies chroniques

L'utilisation de l'imagerie dans les tendinopathies n'est pas systématique et est surtout réservée pour les cas plus compliqués, résistants aux traitements conservateurs habituels. Fiable, non invasive et peu coûteuse, l'échographie est l'examen de premier choix pour l'évaluation et le diagnostic des tendinopathies. L'un des principaux inconvénients est que le résultat est fortement dépendant de l'examineur. Le 2^e examen est l'IRM qui ne permet cependant pas de visualiser avec précision les néo-vaisseaux ni de pratiquer l'injection sous contrôle direct. Et nouvellement, le Doppler couleur est venu compléter l'échographie. Déjà en 1998, le Doppler couleur confirmait sa supériorité par rapport à l'ultrason quant au diagnostic des tendinopathies et à la fiabilité de l'interprétation des images.⁽¹⁸⁾ L'amélioration du matériel, et notamment des sondes de très hautes fréquences (18-22 mhz) utilisables pour les structures superficielles telles que les tendons, permettent une visualisation quasi anatomique de tout petits vaisseaux comme ceux qui se forment en cas de néo-vascularisation (cf fig. 3).

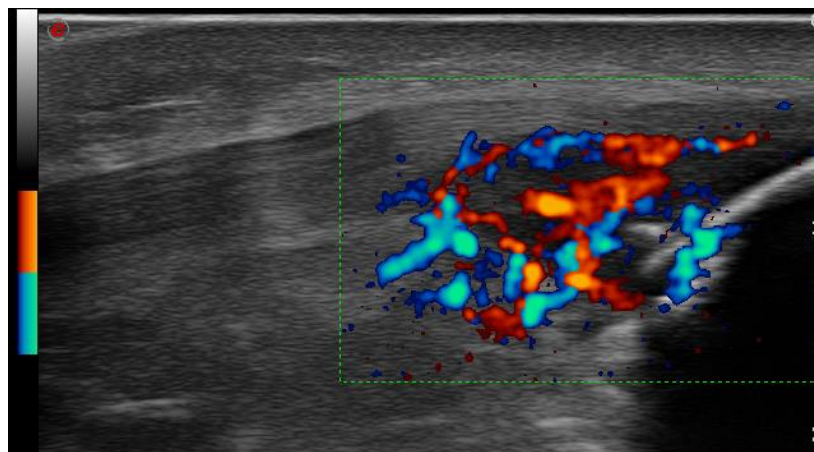


Fig. 3

Matériel et Méthodes

Design : étude observationnelle rétrospective et prospective de tous les patients ayant subi une sclérothérapie pour une tendinite chronique du tendon d'Achille ou patellaire au DAL (Département de l'Appareil Locomoteur) de 2008 à 2017. Les données rétrospectives sont extraites des dossiers avant la sclérothérapie. Pour le suivi, nous avons utilisé les données des dossiers mais également, de manière prospective, contacté les patients pour une visite de contrôle avec évaluation clinique et échographie de contrôle.

L'étude a été approuvée par la commission cantonale (VD) d'éthique de la recherche sur l'être humain (CER-VD : 2016 01432).

Recrutement des patients : ont été inclus tous les patients ayant reçu à Lausanne un ou plusieurs traitements de sclérothérapie pour une tendinite chronique du tendon d'Achille ou du tendon patellaire. Ils ont été contactés par téléphone, d'une part pour obtenir leur consentement quant à leur participation à l'étude, et d'autre part pour compléter les informations manquantes nécessaires à notre recherche.

Critères d'inclusion : patients ayant souffert d'une tendinopathie chronique et ayant eu recours à la sclérothérapie. D'autres moyens de traitements invasifs avant ou après les séances de sclérothérapie sont acceptés. Il en est de même pour la prise d'AINS ou d'autres médicaments relatifs au traitement de la tendinopathie.

Critères d'exclusion : patients présentant une enthésio-tendinopathie d'origine inflammatoire et ceux ayant refusé de participer à l'étude après demande de consentement.

Données cliniques lors de l'initiation de la sclérothérapie : elles concernaient l'âge, le sexe, l'état général, les comorbidités éventuelles, le sport que le patient pratiquait avant de se blesser, et à quel degré la blessure le handicapait dans la pratique du sport et dans la vie de tous les jours. Degré mineur : seulement en cas de sport intense ; degré moyen ; ou degré majeur : handicapant dans toutes les situations. Cela concernait également le laps de temps attendu avant de recourir à la sclérothérapie, et le(s) traitement(s) ont été suivi(s) avant la sclérothérapie. Le niveau moyen de douleur dans la semaine qui a précédé le geste thérapeutique a été évalué selon le ressenti du patient sur une échelle de 0 à 10 (0 = non douloureux à 10 = extrêmement douloureux).

Données échographiques lors de l'initiation de la sclérothérapie : l'appareil utilisé était un Phillips HD1 et, depuis 2013, un Esaote MyLab 75. Chaque tendon a été examiné en longueur et transversalement à l'ultrason et au Doppler couleur. L'examineur a systématiquement recherché des zones d'échogénités hétérogènes, la présence éventuelle de liquide paratendineux et de calcifications versus ossifications, et de tout autre signe qui pourrait être

le témoin de lésions actuelles ou antérieures. L'épaisseur du tendon (Achille : $N < 6\text{mm}$; rotule : $N < 5\text{mm}$) a aussi à chaque fois été mesurée.

Suivi clinique à court terme : effectué lors ou juste après la dernière infiltration (en moyenne 6 semaines après la dernière sclérothérapie). Les données ont été collectées par téléphone. Cela comprend l'évaluation du handicap ressenti, la reprise du sport comme avant ou la nécessité d'adapter ses activités. 3 catégories se présentent : « non » s'il n'y a pas eu de reprise du sport; « partielle » si reprise partielle ou nécessité d'adapter ses activités; « oui » si le patient a pu recommencer ses entraînements et/ou ses activités sportives comme avant. Nous avons également noté si le patient avait effectué d'autres démarches thérapeutiques depuis la sclérothérapie, et leurs effets sur la symptomatologie. Finalement, nous avons réévalué le niveau de douleur résiduelle ressentie par le patient sur une échelle de 0 à 10, après le traitement sclérosant, selon la même gradation que lors des données initiales.

Suivi clinique à long terme (durée variable depuis la première sclérothérapie jusqu'aux consultations finales effectuées entre octobre 2016 et octobre 2017) : les données ont été collectées, soit par téléphone, soit lors de la visite de contrôle faite à l'occasion de l'échographie finale. Les paramètres recherchés sont identiques à ceux collectés pour le suivi à court terme, néanmoins seule une appréciation globale de la douleur a pu être effectuée.

Suivi échographique final (effectué chez les patients qui ont accepté d'y participer entre octobre 2016 et mars 2017) : les appareils utilisés ont été soit un Esaote MyLab 75, soit un GE Logic 9. La même procédure a été pratiquée que lors de l'examen initial.

Statistique : Des tests Fischer ont été utilisés pour déterminer si les changements de niveau d'EVA et d'handicap étaient significatifs entre les données initiales et celles du suivi à court et à long termes.

Résultats

Données cliniques et démographiques de base

Parmi les 14 patients qui ont bénéficié d'une sclérothérapie entre 2008 et 2017, 12 ont accepté de participer à l'étude. Il s'agissait de 2 femmes et de 10 hommes. Comme certains patients avaient des tendinopathies chroniques bilatérales, ce sont au total 15 tendons qui ont été évalués : 11 tendons rotuliens et 4 tendons d'Achille. L'âge médian était de 32 ans. Tous sont des sportifs, dont 4 sportifs d'élite et 2 professeurs de sport. Le nombre d'heures de sport pratiquées en moyenne par semaine avant que ne survienne leur tendinopathie est de 8.8. Les sports le plus souvent cités sont le basket (5/15), la course à pied (3/15) et le football (3/15), certains patients pratiquant plusieurs sports (cf. tableau 1). En moyenne, les symptômes ont

duré 32 mois (minimum 6, maximum 168) avant qu'une sclérothérapie ne soit entreprise. Le nombre médian de séances de sclérothérapie effectuées est de 3 (cf. tableau 2).

D'un point de vue clinique, chaque patient présentait une tendinopathie avec un tendon épaissi, et, dans la plupart des cas, douloureux à la palpation.

Avant d'essayer la sclérothérapie, dans 9/15 cas, le patient avait pris des anti-inflammatoires sous forme de crème, de patch ou de comprimés; 13/15 ont fait de la physiothérapie; 6/15 ont eu des ondes de choc et 6/15 avaient déjà reçu des infiltrations de corticoïdes. Les patients rapportent que ces traitements ont la plupart du temps aidé momentanément à soulager la douleur, mais que la tendinopathie revenait dès qu'ils reprenaient leur activité sportive habituelle. Parfois même, la tendinopathie était totalement réfractaire à ces traitements. Au total, seuls 2 patients n'ont pas eu recours à d'autres méthodes de traitement avant la sclérothérapie.

Lors de la première sclérothérapie, dans 13/15 cas, la douleur à l'exercice était décrite comme très élevée ($\geq 7/10$), avec une moyenne générale de 7.7/10 (SD : 1.83). Par contre au repos, elle était absente ou faible ($\leq 3/10$) dans 14/15 cas, avec une moyenne générale de 1.7/10 (SD : 2.09). Le handicap était décrit comme moyen dans 73% des cas, ce qui correspond à une douleur qui rendait la pratique du sport impossible mais qui était supportable au repos (cf. tableau 3).

À l'ultrason de base, le tendon avait un aspect hypoéchogène focal distal ou proximal, avec parfois une perte de sa structure fibrillaire et des signes de calcification, en plus d'une néo-vascularisation mise en évidence par le Doppler couleur et indispensable pour une prise en charge par sclérothérapie.

<i>Sport pratiqués</i>	<i>Nb de cas</i>
Basket	5
Course à pied	3
Football	3
Vélo	2
Badminton	2
Musculation	1
Handball	1
BMX	1

Tableau 1

Tendons	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Âge	21	21	51	38	32	32	55	27	39	31	32	55	21	21	20
Durée maladie [mois]	12	6	108	39	14	13	12	10	12	12	48	168	6	7	24
AINS			+	+	+	+		+			+		+	+	+
Physiothérapie	+	+	+	+	+	+		+			+	+	+	+	+
Infiltr Stéroïde	+	+	+	+							+	+			
Ondes choc			+				+	+			+	+			+
Nb infiltrations	2	3	3	2	4	5	5	1	3	2	2	3	1	3	1
Sport (h/sem)	12	12	5	4	4.5	4.5	8	5	8	5	6	25	11	11	10
Localisation	Rotule	Rotule	Achille	Rotule	Rotule	Rotule	Achille	Rotule	Rotule	Rotule	Rotule	Achille	Rotule	Rotule	Achille

Tableau 2

Suivi clinique à court terme

La douleur décrite à l'effort s'est clairement améliorée dans 12/15 cas avec une diminution de 5.6 points en moyenne. La douleur moyenne ressentie à l'effort était alors de 3.2/10 (SD : 2.31). Au repos, la moyenne était de 0.26/10 (SD : 0.58), c'est-à-dire une douleur quasi nulle. Par rapport aux valeurs de départ, le changement de niveau d'EVA est significatif, tant pour la douleur de repos ($p : 0.01$), que pour celle induite par l'exercice ($p : 0.000002$). La reprise du sport après les séances de sclérothérapie n'est restée impossible que dans 3/15 cas. Elle a pu être complète pour 6 cas (cf. tableau 3). Ces changements sont significatifs par rapport aux données de base avant traitement.

Parmi les 15 tendinopathies étudiées, dans 40% (6/15) des cas, les patients ont constaté une amélioration clinique favorable avec disparition complète ou presque des douleurs 6 semaines après la sclérothérapie. 33% ont rapporté une petite amélioration, ou une amélioration transitoire des symptômes, tandis que 27% n'ont pas remarqué d'amélioration notable de leur douleur.

Dans 6 cas, le sport a pu être repris avec la même intensité qu'avant, dans 5 cas que partiellement, et dans 4 cas le ou les sport(s) qui étai(en)t à l'origine de leur tendinopathie a/ont dû être définitivement interrompu(s).

Tendons	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
<i>Pré-traitement sclérosant</i>															
Douleur repos	2/10	2/10	2/10	3/10	2/10	2/10	8/10	0/10	3/10	0/10	0/10	2/10	0/10	0/10	0/10
Douleur effort	10/10	10/10	8/10	10/10	8/10	8/10	4/10	7/10	8/10	9/10	8/10	7/10	8/10	7/10	4/10
Handicap	Moyen	Moyen	Majeur	Majeur	Moyen	Moyen	Moyen	Moyen	Moyen	Moyen	Moyen	Moyen	Moyen	Mineur	Mineur
<i>Post-traitement sclérosant</i>															
Douleur repos	0/10	0/10	1/10	0/10	0/10	1/10	0/10	0/10	0/10	0/10	2/10	0/10	0/10	0/10	0/10
Douleur effort	4/10	5/10	8/10	1/10	0/10	1/10	0/10	3/10	3/10	2/10	4/10	4/10	3/10	7/10	3/10
Handicap	Aucun	Moyen	Majeur	Majeur	Moyen	Moyen	Aucun	Mineur	Mineur	Mineur	Moyen	Moyen	Mineur	Mineur	Mineur
Reprise sport	Oui	Partielle	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Partielle	Oui	Partielle	Partielle	Oui	Oui	Partielle

Tableau 3

Suivi clinique à long terme

La durée moyenne de suivi après la première séance de sclérothérapie est de 43.7 mois (détails cf. tableau 4).

Seules 5/15 des tendinopathies n'ont pas eu recours à d'autres moyens de traitement après la sclérothérapie. Les autres patients ont eu ultérieurement un ou plusieurs traitements. En résumé : 9 patients ont fait de la physiothérapie, 2 des injections de PRP, 2 des ondes de choc, 1 des injections de corticoïdes, 1 de la mésothérapie, 1 de l'ostéopathie, et 1 une intervention chirurgicale.

Parmi les cas qui ont eu uniquement de la sclérothérapie, 3 d'entre eux ont complètement arrêté le sport en raison de douleurs, et 2 ont pu reprendre comme avant. À noter que la physiothérapie peut être prescrite en complément des séances de sclérothérapie, pour renforcer le traitement, et non parce qu'il n'a pas fonctionné. D'ailleurs, parmi les 9 cas qui ont eu de la physiothérapie adjuvante, 4 (44%) ont repris leur sport de haut niveau.

En conclusion, sur 15 tendinopathies, seuls 2 (13%) n'ont été entièrement guéries que par la sclérothérapie, sans traitement additionnel. Ces participants ont pu reprendre leur activité sportive avec autant d'intensité qu'avant. Toutefois, à l'aide de plusieurs méthodes de traitement, 4/10 (40%) ont pu reprendre la même activité sportive qu'auparavant.

Suivi échographique final

10 patients ont accepté l'échographie de contrôle. 13 sur les 15 tendons évalués initialement ont pu être réexaminés.

8/13 tendons étaient encore épaissis (contre tous les tendons au moment de la sclérothérapie qui remonte à plusieurs années pour la plupart des patients). 7/13 tendons avaient un aspect hypoéchogène focal, 1 seul avait un aspect plutôt hyperéchogène. 1 seul tendon avait un aspect normal sans signe de lésion. La plupart des patients ont donc quand même toujours des traces de leur tendinopathie, même s'ils n'ont plus de douleurs actuellement.

La néo-vascularisation a clairement diminué chez 7/13 tendinopathies traitées et a complètement disparu dans 4/13 cas. Dans 3/7 cas, le sport a pu être repris comme avant (détails dans le tableau 3). Pour 5 cas (4 patients), il reste encore une néo-vascularisation modérée à importante dans le tendon. Parmi eux, l'un a arrêté le sport, l'un a repris la compétition, et les 2 autres n'ont repris que partiellement.

À noter que 2 patients ont refusé de faire réexaminer leur tendon. Nous ne pouvons donc pas savoir s'ils ont des signes résiduels et comment a évolué la néo-vascularisation.

	Suivi [mois]	Traitement post-sclérothx	Évolution clinique	Aspect tendon à l'US	Évolution néo-vascularisation
1	44	Physiothérapie	Evolution favorable : disparition des douleurs après la sclérothérapie.	/	/
2	23	Physiothérapie; PRP	Évolution favorable dans un premier temps, puis récidive des douleurs après 6 semaines. Ont suivi 2 infiltrations de PRP qui ont été efficaces.	Échostructure fibrillaire homogène. Épaississement focal au pôle proximal avec aspect hypo-échogène. Calcification dans le plan profond.	Importante néo-vascularisation focale circonférentielle
3	89	Physiothérapie; ondes de choc; calcanéotomie	Pas d'amélioration des douleurs après la sclérothérapie. La patiente subira une ostéotomie du calcanéum qui résoudra la douleur.	Image intratendineuse hyper-échogène d'allure calcique. Léger renflement local. Enthèse calme.	Pas de néo-vascularisation
4	23	∅	Persistance de douleurs antérieures. Le patient a arrêté le sport et évite les positions qui lui sont douloureuses.	Échostructure fibrillaire homogène. Épaississement focal de la partie distale avec aspect hypoéchogène. Importants remaniements de la corticale.	Persistance d'un hypersignal Doppler focal grade II
5	87	∅	Petite amélioration suite aux injections, mais la diminution des douleurs a été significative surtout après l'arrêt du sport.	Échostructure fibrillaire homogène et diamètre régulier. Enthèse proximale fine.	Persistance d'un hypersignal Doppler modéré au niveau proximal
6	87	∅	Petite amélioration suite aux injections, mais la diminution des douleurs a été significative surtout après l'arrêt du sport.	Échostructure fibrillaire homogène et diamètre régulier ; aspect légèrement hypoéchogène au niveau proximal. Remaniement compatible avec un Osgood Schlatter.	Persistance d'un hypersignal Doppler modéré au niveau proximal
7	84	∅	Évolution cliniquement favorable 1 mois après les injections avec franche diminution des douleurs.	Échostructure fibrillaire homogène. Aspect légèrement hypoéchogène avec renflement focal.	Pas de néo-vascularisation
8	78	Physiothérapie; mésothérapie	Évolution favorable et disparition des douleurs après 1 seule infiltration.	Échostructure fibrillaire homogène, sans épaississement. Microcalcification en regard de l'insertion sur la TTA.	Pas de néo-vascularisation
9	28	Physiothérapie	Pas de nette amélioration après 3 infiltrations.	Échostructure fibrillaire homogène. Léger épaississement du tendon proximal.	Pas de néo-vascularisation
10	29	∅	Nette amélioration avec disparition des douleurs après 2 séances.	/	/
11	26	PRP	Pas d'amélioration après 2 séances. Ont suivi 3 infiltrations de PRP qui, elles, ont été efficaces.	Échostructure fibrillaire homogène. Élargissement proximal avec aspect hypoéchogène et calcification en regard de l'insertion sur la rotule.	Persistance d'une néo-vascularisation focale modérée
12	27	Physiothérapie; infiltrations de corticoïdes	Sclérothérapie et injection de stéroïdes peu efficaces. Amélioration des douleurs suite à la diminution de l'activité sportive sollicitant le tendon.	Échostructure fibrillaire homogène et diamètre régulier. Présence de quelques irrégularités au niveau de l'enthèse.	Très discrète néo-vascularisation résiduelle dans la bourse rétrocalcanéenne
13	12	Physiothérapie	Excellente évolution après la première séance, puis la tendinopathie est revenue une année plus tard. Actuellement encore douloureux.	Échostructure fibrillaire homogène et diamètre régulier. Épaississement focal au niveau de l'enthèse proximale. Calcification intratendineuse avec aspect hypoéchogène au pourtour.	Importante néo-vascularisation focale
14	13	Physiothérapie; ostéopathie (massages)	Persistance de douleurs antérieures, augmentées lors de la pratique sportive. Diminution des douleurs lors du deuxième round de sclérothérapie une année plus tard.	Échostructure fibrillaire homogène et diamètre régulier. Épaississement focal au niveau de l'enthèse proximale avec aspect hypoéchogène. Microcalcifications intratendineuses et petite ossification à l'insertion distale.	Persistance d'un léger hypersignal Doppler
15	5	Physiothérapie; ondes de choc	Efficace à court terme, mais douleurs reviennent avec les entraînements. Amélioration des douleurs suite à la diminution de l'activité sportive sollicitant le tendon.	Échostructure fibrillaire homogène. Présence d'une cicatrice en partie calcifiée post résection d'une bourse.	Persistance d'un léger hypersignal Doppler en profondeur

Tableau 4

Discussion

Efficacité de la sclérothérapie

Nos résultats montrent une efficacité mitigée de la sclérothérapie sur les tendinopathies chroniques. Certes, dans 40% des cas, nous avons pu observer une évolution favorable des symptômes, avec diminution complète ou presque des douleurs, mais ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus dans d'autres études sur le tendon patellaire⁽⁶⁾⁽³⁾⁽⁴⁾ ou le tendon d'Achille⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁴³⁾⁽⁴⁴⁾⁽⁴⁶⁾. A l'heure actuelle, 73% de nos patients se déclarent guéris de leur tendinopathie chronique, mais seulement la moitié le sont grâce à la sclérothérapie uniquement, contre deux tiers dans l'étude de Hoksrud and al de 2011⁽⁴⁾ par exemple. Plus de 50% des patients ont eu recours à d'autres moyens de traitements post-sclérothérapie, et 30% ont dû diminuer la charge de leurs entraînements, ou adapter leur activité physique pour que les douleurs disparaissent. Le problème non négligeable à ce niveau est que la majorité des tendinopathies chroniques survient chez des athlètes de haut niveau ou des professeurs de sport. Comme il leur est impossible d'arrêter complètement leur activité ou de changer de sport, cela ralentit et/ou entrave le processus de guérison et diminue ainsi la satisfaction globale des participants. Ce point important est notamment relevé dans l'étude de Hoksrud and al,⁽⁴⁾ qui cite qu'une des études pionnières sur le sujet a été faite sur les tendons d'Achille en 2002, avec 10 participants dont l'activité physique principale était la marche pour huit d'entre eux, la course à pied récréative et le golf pour les deux autres. Cette étude a rapporté une satisfaction de 80% des patients à 6 mois post traitement sclérothérapeutique, avec une moyenne de 3 injections par patient.⁽¹⁾ La première étude sur le tendon patellaire⁽⁴⁴⁾ a été publiée 3 ans plus tard et comprenait 15 patients, 8 sportifs amateurs et 7 sportifs d'élite. La satisfaction des participants revient aussi à 80% après 6 mois. En comparaison, l'étude de Hoksrud and al en 2008⁽¹⁹⁾ qui ne comprenait que des sportifs d'élite a évalué la situation globale par le score VISA, et rapporte une amélioration du score moyen de 52/100 avant traitement à 80/100 après traitement (100 étant un tendon asymptomatique). La néo-vascularisation, quant à elle, a significativement diminué dans 56.8% des cas, mais seulement 35% des tendons n'avaient plus aucun signe de néo-vascularisation après le traitement. Ce résultat est supérieur au nôtre, mais inférieur aux résultats observés dans les études comprenant des sportifs amateurs, ou un mélange de sportifs de différents niveaux. Dans l'article, l'hypothèse est que le haut taux d'entraînement influence peut-être la capacité du tendon à guérir. Si nous nous penchons sur notre étude, nous remarquons que tous les patients pratiquant du sport en compétition ont eu une évolution favorable de leur tendinopathie après la sclérothérapie, dont 66% durablement (4/6). Ces résultats sont opposés à ce que nous observons dans les autres études, et permettent de soulever un défaut de cette étude : la prise en charge des patients pré- et post-sclérothérapie n'a pas été la même pour tous. Si les sportifs d'élite, malgré leurs nombreuses heures d'entraînement par semaine, ont mieux guéri, c'est sans doute parce qu'ils étaient encadrés par des professionnels de la santé qui s'occupent spécialement de la guérison efficace des athlètes.

Corrélation entre la durée des symptômes, l'aspect échographique, la présence ou non d'hypervascularisation et l'évolution clinique

Il est difficile de corrélérer les aspects échographiques avec la clinique de chaque patient car les participants ont tous été pris en charge par différents thérapeutes, avec différents traitements et une chronologie différente. De plus, l'intervalle de temps entre l'apparition de leur tendinopathie, les différents traitements essayés et le contrôle échographique effectué en été 2016 varie entre 18 et 197 mois. Si l'on s'en tient à la clinique et à l'aspect échographique du tendon, nous pouvons dire que, à quelques exceptions près, la corrélation entre la clinique et la présence d'hypervascularisation est celle attendue : moins il y en a, moins le patient ressent de douleur et plus il a retrouvé une activité sportive équivalente à celle pratiquée auparavant. Dans les tendons qui présentent encore des signaux modérés à importants de néo-vascularisation, il y a plusieurs cas de figure. 2/6 ont quand même repris leur activité sportive, mais après injection de PRP et non après la sclérothérapie. 3/6 n'ont pas repris le sport, et le dernier a repris le sport malgré la douleur, grâce à un programme personnalisé de prise en charge physiothérapeutique.

En revanche, en ce qui concerne la structure tendineuse, cela ne se corrèle pas aussi bien car chez 92% (12/13) des tendons, des restes d'anciennes lésions ont été mises en évidence, par un tendon épaissi, une zone hypoéchogène ou la présence de calcifications, par exemple. Sur ce point, nous obtenons les mêmes résultats que l'on peut trouver dans la littérature déjà existante, que ce soit pour les sportifs d'élite⁽¹⁹⁾ ou amateurs⁽¹⁾⁽²⁾ à court terme (≤ 12 mois). Une étude a été faite sur l'évolution à long terme de la sclérothérapie sur 38 tendinopathies d'Achille, les résultats sont très bons avec 90% des patients satisfaits après 2 ans, et, contrairement aux résultats à court terme, 82% des tendons avaient retrouvé leur aspect « normal ».⁽⁴⁶⁾ Nos résultats ne sont pas aussi nets, mais vont également dans ce sens : les tendons ayant subi le traitement sclérosant il y a moins de deux ans avant le contrôle échographique montrent des épaissement focaux et d'autres marques dans 80% des cas (4/5), tandis que les tendons traités il y a plus de deux ans sont dans 87.5% des cas (7/8) complètement sains ou avec uniquement un léger renflement focal à l'échographie.

Dans cette étude, le délai entre le début des symptômes et le traitement sclérothérapeutique va de 6 à 168 mois. En analysant les résultats, on voit que la durée moyenne des symptômes des 6 personnes qui ont pu entièrement reprendre leur activité sportive est de 9.83 mois (SD : 2.71 ; médiane : 11) alors que la moyenne des 4 personnes qui ont totalement arrêté leur sport est de 43.5 mois (SD : 44.65 ; médiane : 39), ce qui est beaucoup plus long. Nous ne pouvons pas tirer de conclusion directement de cette dernière moyenne car les valeurs sont très différentes les unes des autres, mais cela montre tout de même que les tendinopathies les plus récentes semblent répondre le mieux à la sclérothérapie. D'une manière générale, il est avéré que les tendinopathies aiguës se traitent beaucoup plus facilement et rapidement que les chroniques.⁽⁴⁷⁾ Même si dans notre travail, toutes les tendinopathies étaient chroniques, il y a visiblement une nette différence de réponse de part du tendon entre une chronicité de 10 mois ou de plus de 3.5 ans.

Dans l'étude de Hoksrud and al, 35% des tendons ayant subi une sclérothérapie n'ont plus montré de néo-vascularisation.⁽¹⁹⁾ Ces chiffres sont semblables aux nôtres car 31% (4/13) de nos patients n'ont actuellement plus de signes de néo-vaisseaux.

Actuellement, les patients qui n'ont plus aucun signe d'hyper-vascularisation au Doppler, sont également asymptomatiques. Chez 75% des cas (3/4), leur clinique a évolué favorablement juste après la sclérothérapie, avec parfois l'aide de la physiothérapie, et de la mésothérapie pour l'un des patients. 1 seul patient a dû subir une intervention chirurgicale pour être débarrassé de ses douleurs. La douleur n'est donc pas toujours due à la néo-vascularisation, mais parfois à des défauts morphologiques empêchent également la guérison du tendon.

Les patients cliniquement asymptomatiques mais qui gardent une hypervascularisation focale au Doppler ont, soit diminué considérablement leur activité physique et/ou changé de sport, soit fait des injections de PRP (Plasma Riche en Plaquettes) qui ont fait diminuer leurs douleurs.

Parmi les 4 patients qui ressentent encore actuellement des douleurs, il y a deux cas de figure : l'un est sujet à des lombalgies chroniques qui l'empêchent de faire de la physiothérapie et lui enlève ainsi l'accès à un traitement fortement répandu, quasiment indispensable dans la prise en charge d'une tendinopathie. A l'heure actuelle, il ne pratique plus aucune activité sportive sous peine de ressentir à nouveau des douleurs. Un autre continue à faire du sport dans la limite de sa douleur, sans laisser assez de repos à son tendon. Les deux derniers sont encore dans le processus de guérison de leur tendinopathie, à la recherche de la bonne prise en charge, compte tenu du fait que ce sont des sportifs d'élite et qu'il leur est difficile d'arrêter leur sport pendant deux semaines après chaque séance de sclérothérapie. Le repos est un aspect très important et nécessaire à la guérison de la tendinopathie. Il est également essentiel de laisser quelques jours de repos au tendon après une séance de sclérothérapie, et d'augmenter progressivement la charge durant les 2 semaines qui suivent, sans tout de suite charger le tendon au maximum.⁽⁴⁵⁾ Ce repos est particulièrement difficile à respecter pour les athlètes de haut niveau qui doivent continuellement s'entraîner et les professeurs de sport qui continuent d'exercer. D'une manière générale, il est très difficile de faire respecter un repos suffisamment long aux patients très sportifs.

Tendons	Durée Maladie [mois]	Efficacité sclérothx	Traitement(s) post-sclérothx	Reprise sport	Suivi [mois]	Néo-vascularisation actuelle	Clinique actuelle
1	6	Oui	Oui	Oui	44	/	Guéri
2	12	Partielle	Oui	Partielle	23	Importante	Guéri
3	108	Non	Oui	Non	89	Aucune	Guéri
4	39	Non	Non	Non	23	Modérée	Douleur à l'effort
5	14	Partielle	Non	Non	87	Modérée	Guéri
6	13	Partielle	Non	Non	87	Modérée	Guéri
7	12	Oui	Non	Oui	84	Aucune	Guéri
8	10	Oui	Oui	Oui	78	Aucune	Guéri
9	12	Non	Oui	Partielle	28	Aucune	Guéri
10	12	Oui	Non	Oui	28	/	Guéri
11	48	Non	Oui	Partielle	26	Modérée	Guéri
12	168	Non	Oui	Partielle	27	Discrète	Douleur à l'effort
13	6	Partielle	Oui	Oui	12	Importante	Douleur à l'effort
14	7	Oui	Oui	Oui	13	Discrète	Guéri
15	24	Partielle	Oui	Partielle	5	Discrète	Douleur à l'effort

Tableau de résumé

Limites et forces de l'étude

Nous restons conscients des limites de cette étude qui compte relativement peu de patients et qui présente un manque de standardisation des thérapeutiques adjuvantes. La chronologie et le contexte de chaque tendinopathie sont différents pour chaque participant, mais étant donné le peu de patients ayant bénéficié d'une sclérothérapie dans le contexte d'une tendinopathie chronique en Suisse-Romande, nous avons dû être souples dans les critères d'inclusion car il nous fallait un minimum de patients pour que cette étude soit réalisable. Cela rend les résultats difficiles à interpréter de manière scientifiquement correcte, notamment en ce qui concerne les résultats à long terme, perturbés par les différents traitements adjuvant au traitement sclérothérapeutique. Toutefois, le fait que le groupe de participants a été recruté dans la population suisse, avec des sportifs amateurs, des sportifs d'élite, des sportifs ayant entre 21 et 55 ans, hommes ou femmes et ne pratiquant pas tous le même sport à la même intensité, ce fait nous permet d'extrapoler les résultats de cette étude à la population générale sportive suisse. Ceci est plus difficile dans le cas d'autres études où tous les participants ont été sélectionnés, par exemple, dans un seul club de sport universitaire.

Un autre facteur limitant de cette étude a été le manque de données dans les dossiers des patients et la difficulté de trouver et de regrouper les informations. La sclérothérapie de la plupart des patients datait de plusieurs années, aussi leurs souvenirs étaient parfois un peu flous. Nous sommes également limités dans l'évaluation de l'effet qui incombait uniquement à la sclérothérapie, ceci par rapport à toutes les autres modalités de traitement utilisés par les participants. Nous n'avions en effet pas de groupe contrôle.

Malheureusement, il n'existe pas encore de score ou de méthode standardisée pour évaluer la néo-vascularisation d'un tendon. Les résultats des différentes études sont donc plus difficiles à comparer. De plus, pour que les comparaisons soient fiables à 100%, il faudrait toujours utiliser le même appareil, et ce, sous la conduite d'un même examinateur, suffisamment expérimenté. Or, au sein même de notre étude, nous avons employé des appareils à Doppler différents, ainsi que plusieurs examinateurs.

Un dernier aspect dont il faut tenir compte en analysant les résultats, est le fait que les participants ont eu accès à toutes sortes de traitements avant et/ou après la sclérothérapie, traitements qui ont potentiellement influencé l'évolution clinique de la douleur chez chaque participant.

Conclusion

La physiopathologie et l'origine exacte de la douleur d'une tendinopathie ne sont pas encore totalement élucidées. La sclérothérapie permet une diminution de la douleur par l'élimination de la néo-vascularisation présente dans le tendon, et aussi, indirectement, par la destruction des nerfs accompagnants. Cette technique est encore peu connue et peu utilisée, surtout car elle nécessite un clinicien avec de l'expérience, sachant utiliser l'ultrason et le Doppler, et parce qu'elle ne profite qu'aux tendons infiltrés de néo-vaisseaux.

Les résultats de notre étude vont dans le sens de la littérature déjà existante : la disparition de la néo-vascularisation permet une amélioration considérable de la douleur et de la fonction chez les patients atteints d'une tendinopathie patellaire ou achilléenne chronique. Cependant, il est possible que la néo-vascularisation persiste malgré la sclérothérapie et qu'alors, la clinique ne s'améliore pas.

Nous arrivons donc à la conclusion que la thérapie sclérosante au polidocanol peut être une solution efficace sur une tendinopathie chronique, réfractaire aux traitements habituels. De plus, elle possède l'avantage de ne pas provoquer d'effet indésirable, contrairement à d'autres méthodes de traitement.

Remerciements

Je remercie mon tuteur, le Professeur Pascal Zufferey pour son soutien, son aide précieuse et ses conseils dans l'élaboration et la réalisation de ce travail.

Bibliographie

Texte

1. Ohberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med.* 2002;36(3):173–7.
2. Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(5):339–43.
3. Hoksrud a., Torgalsen T, Harstad H, Haugen S, Andersen TE, Risberg M a., et al. Ultrasound-Guided Sclerosis of Neovessels in Patellar Tendinopathy: A Prospective Study of 101 Patients. *Am J Sports Med.* 2012;40(3):542–7.
4. Hoksrud A, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosing treatment in patients with patellar tendinopathy (jumper’s knee): 44-month follow-up. *Am J Sports Med.* 2011;39:2377–80.
5. Alfredson H, Öhberg L, Zeisig E, Lorentzon R. Treatment of midportion Achilles tendinosis: Similar clinical results with US and CD-guided surgery outside the tendon and sclerosing polidocanol injections. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2007;15(12):1504–9.
6. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound-Guided Sclerosis of Neovessels in Painful Chronic Patellar Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med.* 2006;34(11):1738–46.
7. Van Sterkenburg MN, De Jonge MC, Sierevelt IN, Van Dijk CN. Less Promising Results With Sclerosing Ethoxysclerol Injections For Midportion Achilles Tendinopathy: A Retrospective Study. *Am J Sports Med.* 2010;38(11):2226–32.
8. Berner J, Zufferey P. Tendinopathie d’Achille. *Rev Med Suisse.* 2015;11(465):606–11.
9. Grosclaude M. Lésions du tendon d’Achille chez le « sportif » : étiologie et prise en charge. *Rev Med Suisse.* 2011;7:595–603.
10. Maffulli N, Renstrom P, Leadbetter WB. Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine. 2005. 32-35 p.
11. Fournier P-E, Rappoport G. Tendinoapthies : physiopathologie et options thérapeutiques conservatrices. *Rev Med Suisse.* 2005;1.
12. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Aström M. Histopathology of common tendinopathies : Update and implications for clinical management. *Sport Med.* 1999;27(6):393–408.
13. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 1999;7(6):378–81.
14. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper’s knee. *J Orthop Res.* 2001;19(5):881–6.
15. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlström M, Johansson H, Lorentzon R. Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2001;9(2):123–6.
16. Scott A, Bahr R. Neuropeptides in tendinopathy. *Front Biosci (Landmark Ed.* 2014;14:2203–11.

17. Alfredson H, Öhberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2003;11(5):334–8.
18. Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM. Technical Innovation: Color Doppler Sonography of Patellar Tendinosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;(September):743–4.
19. Hoksrud A, Öhberg L, Alfredson H, Bahr R. Color Doppler Ultrasound Findings in Patellar Tendinopathy (Jumper's Knee). *Am J Sports Med [Internet].* 2008;36(9):1813–20.
20. Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S, Laetgaard J, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. Ultrasound and Power Doppler findings in jumper's knee - Preliminary observations. *Eur J Ultrasound.* 2001;13(3):183–9.
21. Alfredson H, Öhberg L. Increased intratendinous vascularity in the early period after sclerosing injection treatment in Achilles tendinosis: A healing response? *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2006;14(4):399–401.
22. Cook JL. Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study * Commentary. *Br J Sports Med [Internet].* 2005;39(7):458–61.
23. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris ME, Goldie P. Neovascularization and pain in abnormal patellar tendons of active jumping athletes. *Clin J Sport Med.* 2004;14(5):296–9.
24. Van Snellenberg W, Wiley JP, Brunet G. Achilles tendon pain intensity and level of neovascularization in athletes as determined by color Doppler ultrasound. *Scand J Med Sci Sport.* 2007;17(5):530–4.
25. Hausdorf J, Schmitz C, Averbek B, Maier M. Molekulare Grundlagen zur schmerzvermittelnden Wirkung extrakorporaler Stoßwellen. *Schmerz.* 2004;18:492–7.
26. Peers KHE, Lysens RJJ. Patellar Tendinopathy in Athletes: Current Diagnostic and Therapeutic Recommendations. *Sport Med.* 2005;35(1):71–87.
27. Duthon VB, Borloz S, Ziltener JL. Options thérapeutiques dans la tendinopathie rotulienne. *Rev Med Suisse.* 2012;8(349):1486–9.
28. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2001;35(5):291–4.
29. Zufferey P. Tendinopathies du sportif : étiologie, diagnostic et traitement - *Revue Médicale Suisse.* 2015;(tableau 1):596–601.
30. Andres BM, Murrell GAC. Treatment of tendinopathy: What works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(7):1539–54.
31. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-Load Eccentric Calf Muscle Training For the Treatment of Chronic Achilles Tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998;26(3):360–6.
32. Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med.* 2007;41:217–23.
33. de Labareyre H, Saillant G. Les ondes de choc. In: Congrès "Sport et Appareil Locomoteur. 2005.
34. Koen P. Extracorporeal shock wave therapy in chronic achilles and patellar tendinopathy. 2003. 25-26 p.
35. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric Loading Versus Eccentric Loading Plus Shock-Wave Treatment for Midportion Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports*

- Med. 2009;37(3):463–70.
36. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy : a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet* [Internet]. 2010;376(9754):1751–67.
 37. Lyras DN, Kazakos K, Verettas D, Polychronidis A, Tryfonidis M, Botaitis S, et al. The Influence of Platelet-Rich Plasma on Angiogenesis During the Early Phase. *Foot Ankle Int*. 2009;30:1101–6.
 38. Vos RJ De, Veldhoven PLJ Van, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy : a systematic review. *British Med Bull*. 2010;95:63–77.
 39. de Vos RJ, Weir D, van Schie HTM, Bierma-Zeinstra SMA, Verhaar JAN, Weinans H, et al. Platelet-Rich Plasma Injection for Chronic Achilles Tendinopathy. Vol. 303, *JAMA*. 2010. p. 144–9.
 40. Schwartz L, Maxwell H. Sclerotherapy for lower limb telangiectasias (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(12).
 41. Li H-Y, Hua Y-H. Achilles Tendinopathy: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments. *Biomed Res Int* [Internet]. 2016;2016:1–9.
 42. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: Healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006;6(2):181–90.
 43. Alfredson H, Öhberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: A double-blind randomised controlled trial. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2005;13(4):338–44.
 44. Alfredson H, Öhberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis - Promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2005;13(2):74–80.
 45. Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: New treatment options. *Br J Sports Med*. 2007;41(4):211–6.
 46. Lind B, Öhberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: Remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2006;14(12):1327–32.
 47. Bass E. Tendinopathy: Why the difference between tendinitis and tendinosis matters. *Int J Ther Massage Bodyw*. 2012;5(1):14–7.

Images

- a. Figure 1 : photo d'un emballage d'Aethoxysklérol prise par moi-même.
- b. Figure 2 : photo prise par le Dr Zufferey.
- c. Figure 3 : capture d'un échodoppler réalisé sur l'un des participants.