

UNIVERSITÉ DE PARIS 6
FACULTÉ DE MÉDECINE DE LA PITIÉ SALPÉTRIÈRE

Année Universitaire 2009-2010

MÉMOIRE POUR LE DIPLOME
INTER-UNIVERSITAIRE DE
MÉSOTHÉRAPIE

TENDINITE D'ACHILLE CHRONIQUE
À PROPOS DE 4 CAS
ÉVALUATION DES RÉSULTATS PAR L'ÉCHOGRAPHIE

Docteur Karine COUSTENOBLE-HOUTMAN

Sous la Présidence de Monsieur le Pr PERRIGOT

Préambule	page 1
1 – Introduction	page 2
2 – Rappels anatomiques, histologiques et physiologiques	page 3
2.1 – Anatomie	page 3
2.2 – Histologie	page 6
2.3 – Physiopathologie	page 8
3 – Classification des tendinopathies	page 10
3.1 – Tendinite corporéale ou tendinose	page 10
3.2 – Tendinite d’insertion ou enthésopathie	page 10
3.3 – Péritendinite et ténosynovite	page 10
3.4 – Classification de Blazina	page 10
4 – Examen clinique	page 11
5 – Aspects échographiques de la tendinite chronique	page 12
5.1 – Aspects échographiques normaux	page 12
5.1.1 – Généralités	page 12
5.1.2 – Etude échographique du tendon d’Achille	page 12
5.2 – Aspects échographiques pathologiques	page 12
5.2.1 – Généralités	page 12
5.2.2 – Au niveau du tendon d’Achille	page 13
6 – Protocole de travail	page 15
6.1 – Matériel et méthode	page 15
6.1.1 – Le matériel utilisé	page 15
6.1.2 – Les produits utilisés	page 15
6.1.3 – Technique	page 16
6.1.4 – Rythme des séances	page 17
6.2 – Evaluation des résultats	page 17
6.3 – Description des cas cliniques	page 17
7 – Résultats et discussion	page 20
7.1 – Résultats	page 20
7.2 – Discussion	page 22
8 – Conclusion	page 25
Bibliographie	page 26

PREAMBULE

Le tendon d'Achille a une dénomination qui trouve son origine dans la mythologie grecque (1).

Achille était le fils de THESIS, une des déesses de la mer. Destiné à devenir un grand guerrier, sa mère, alors qu'il n'était qu'un bébé, le plonge dans le Styx, le fleuve infernal, le rendant ainsi invulnérable ... Sauf au niveau du talon par lequel sa mère le tenait.

Guerrier invulnérable et invincible, il combattit auprès d'Ulysse et des Achéens lors de la guerre de Troie et apporta un énorme avantage aux Grecs, notamment en tuant Hector, demi-dieu troyen. Il sera tué par Pâris qui, guidé par Apollon, lui décochera une flèche empoisonnée dans son talon.

La mythologie et l'anatomie se rejoignent ; apparemment invulnérable, le tendon d'Achille est un point faible de l'organisme et peut se rompre.



Fig. 1 : Achille – Coupe à figures rouges de Douris

1 - INTRODUCTION

La tendinite achilléenne est une pathologie fréquemment rencontrée dans nos cabinets de consultations de ville, surtout auprès des sportifs amateurs qui n'ont pas toujours une hygiène « sportive » adaptée à leur pratique essentiellement de week-end ou de vacances. Les microtraumatismes et les surmenages tendineux entraînent une modification de la constitution histologique du tendon et une perte de ses propriétés physiques.

Après un traitement selon un protocole « classique » J0, J8, J15 et J30 (2, 3), la prise en charge de la douleur liée à la tendinite est en générale achevée (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10) terminée, mais si l'on réalise une échographie au terme de cette prise en charge (5) dans le cadre de tendinite chronique, il persiste échographiquement des signes de tendinite et donc un décalage entre guérison clinique et guérison « échographique ».

Ce travail en prolongeant le protocole « classique » a pour but de montrer l'intérêt éventuel de prolonger celui-ci afin d'obtenir une guérison « échographique », si celle-ci est possible.

2 - RAPPELS ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

2.1 – ANATOMIE (11, 12, 13, 14)

Le tendon d'Achille (ou calcanéen) est le tendon le plus puissant du corps humain. Il mesure environ 15 cm de longueur, 12 à 15 mm de largeur, et 5 à 6 mm d'épaisseur.

Extrêmement résistant, il est capable de supporter le poids de notre corps entier et même plus ; en effet lors d'un saut avec un appel à un pied, le tendon supporte jusqu'à quatre fois notre poids.

Le tendon calcanéen est la terminaison du triceps sural, principal muscle de la flexion plantaire, également adducteur et rotateur interne du pied. Ce dernier est formé de la réunion des lames tendineuses du muscle soléaire et des muscles gastrocnémiens (latéral et médial).

L'insertion tendineuse distale se fait sur la moitié inférieure de la face postérieure de la grosse tubérosité calcanéenne par un fibrocartilage qui représente un système d'amortissement.

Le tendon est engainé dans un dédoublement de l'aponévrose jambière.

Entre cette gaine aponévrotique et le péri tendon, on trouve un para tendon, véritable gaine synoviale qui joue un rôle de glissement. Au niveau de la région talonnière, il existe une volumineuse bourse séreuse rétro calcanéenne.

Au niveau du corps du tendon il existe une zone hypo vascularisée située 2 à 6 cm au dessus de son insertion calcanéenne rendant les possibilités de cicatrisations plus difficile. Cette zone est le site le plus commun des péri-tendinites, tendinites, et de la rupture du tendon.

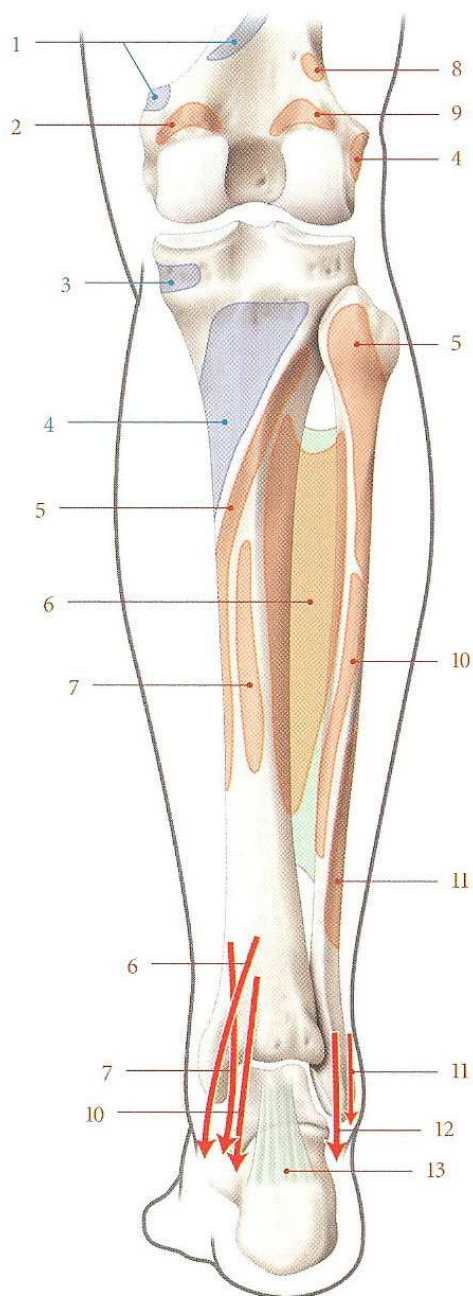


FIG. 16.56. Insertions des muscles postérieurs de la jambe

En rouge : origines

En bleu : terminaisons

1. m. grand adducteur
2. m. gastrocnémien (chef médial)
3. m. semi-membraneux
4. m. poplité
5. m. soléaire
6. m. tibial post.
7. m. long fléchisseur des orteils
8. m. plantaire
9. m. gastrocnémien (chef latéral)
10. m. long fléchisseur de l'hallux
11. m. court fibulaire
12. m. long fibulaire
13. tendon calcanéen

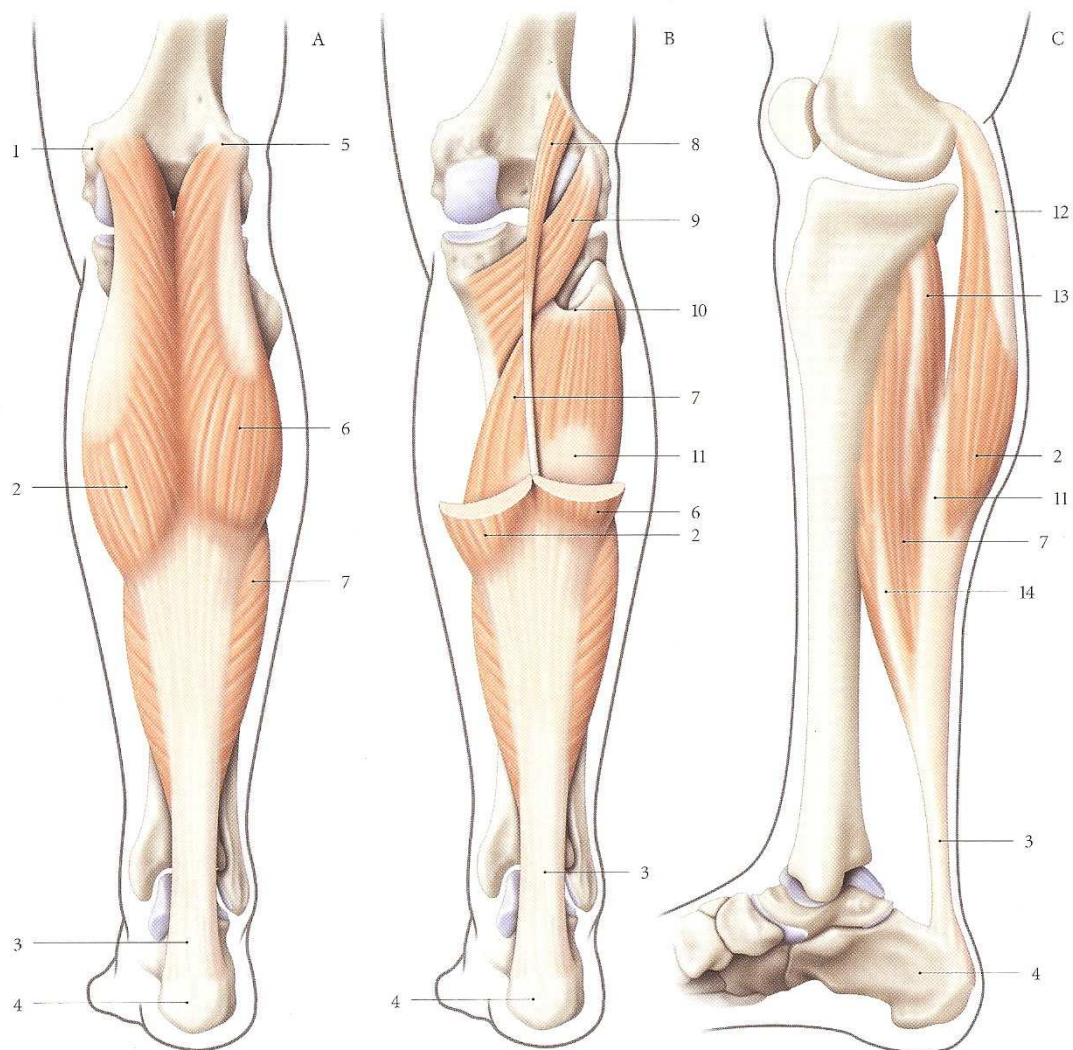


FIG. 16.57. Muscle triceps sural droit (vue postérieure)

A. vue postérieure

B. vue postérieure après résection du m. gastrocnémien

C. coupe sagittale

1. épicondyle médial du fémur

2. m. gastrocnémien (chef médial)

3. tendon calcanéen

4. calcanéus

5. épicondyle latéral du fémur

6. m. gastrocnémien (chef latéral)

7. m. soléaire

8. m. plantaire

9. m. poplité

10. arcade tendineuse du m. soléaire

11. lame d'origine du tendon calcanéen

12. aponévrose gastrocnémienne

13. aponévrose du soléaire

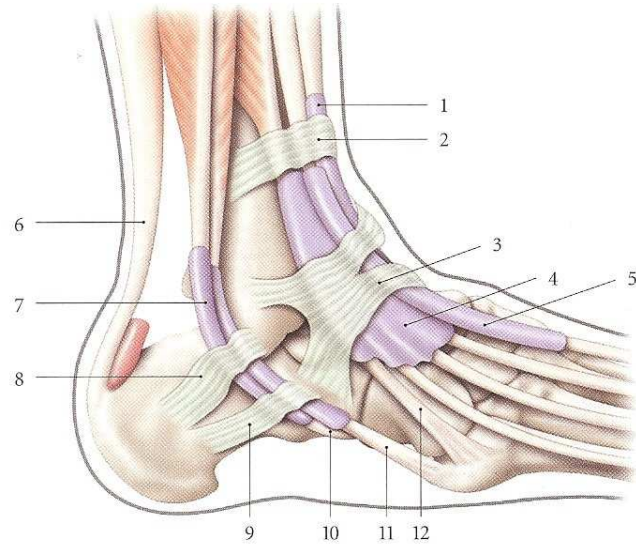
14. lame d'origine accessoire du tendon calcanéen



FIG. 16.58. Torsion des fibres du tendon calcanéen

FIG. 16.70. Rétinaculums et gaines synoviales (GS) des muscles du pied (vue latérale)

1. GS du m. tibial ant.
2. rétinaculum sup. des extenseurs
3. rétinaculum inf. des extenseurs
4. GS du m. extenseur des orteils
5. GS du m. long extenseur de l'hallux
6. tendon calcanéen
7. GS commune des mm. fibulaires
8. rétinaculum sup. des mm. fibulaires
9. rétinaculum inf. des mm. fibulaires
10. m. long fibulaire
11. m. court fibulaire
12. m. 3^e fibulaire



2.2 – HISTOLOGIE (15, 11)

Les tendons sont des attaches résistantes inextensibles mais flexibles qui relient certains muscles aux différentes structures squelettiques permettant à des forces musculaires d'être exercées à une certaine distance du muscle, et parfois dans une direction différente.

Le tendon est le tissu conjonctif fibreux le plus dense, constitué de faisceaux de fibres de collagène brut parmi lesquelles on retrouve des rangées de fibroblastes aux noyaux allongés. Chaque tendon est constitué de petits faisceaux de ce tissu dense reliés entre eux par du tissu conjonctif plus lâche, peu abondant, faiblement vascularisé, et de fines fibres nerveuses des récepteurs de tension du tendon. Le tissu conjonctif de la surface du tendon est lisse et serré, ne comportant que des connections minimales avec les tissus avoisinants, ce qui permet des déplacements aisés du tendon. En certain point, les tendons sont revêtus par une gaine de tissu conjonctif bordé de synoviale ; les mouvements du tendon dans la gaine sont facilités par le liquide synovial, lubrifiant.

Les ligaments sont des bandes denses de tissu conjonctif fibreux qui renforcent les capsules articulaires et maintiennent les os dans leur disposition anatomique correcte. Les ligaments ont une structure histologique identique à celle des tendons, mais la disposition des fibres collagènes est moins ordonnée et ils contiennent une quantité variable de fibres élastiques.

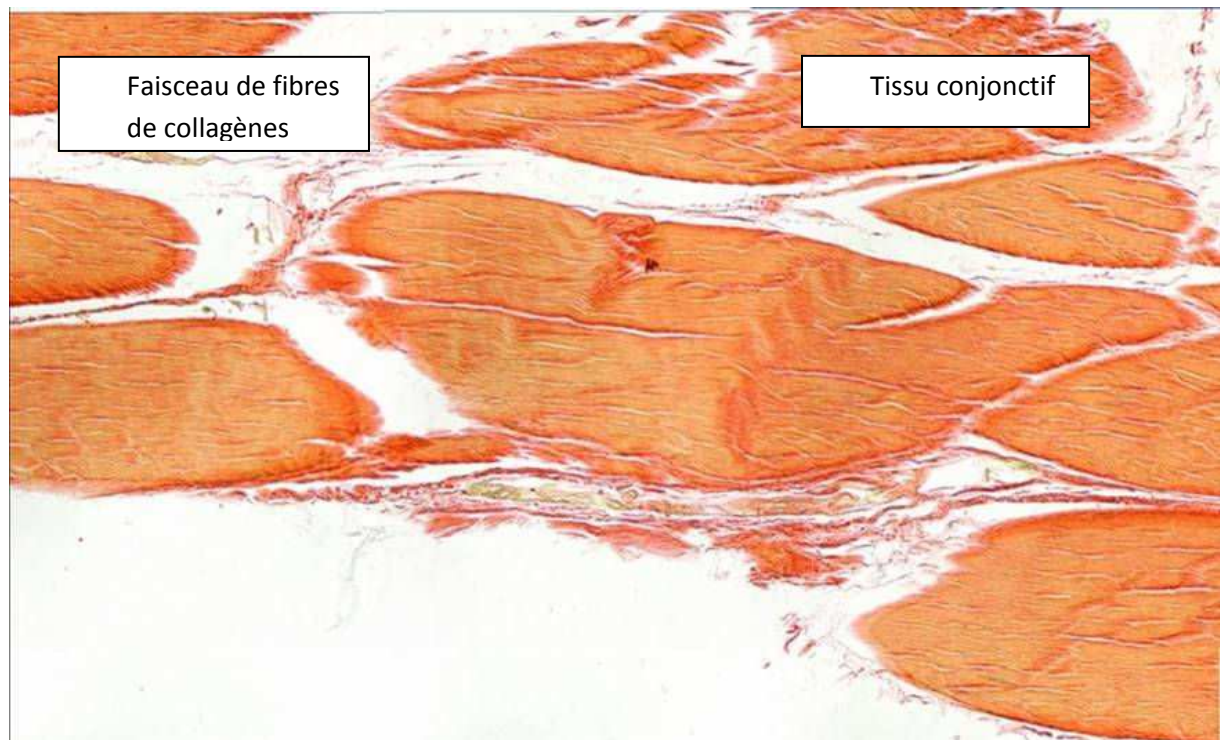


Figure 1 : Tendon d'Achille, coupe longitudinale, coloration Van Gieson



Figure 2 : Tendon d'Achille, coupe transversale, coloration Van Gieson

2.3 – PHYSIOPATHOLOGIE (11, 16, 17, 18)

Le tendon est riche en eau, environ 50 à 70%. Il est constitué de collagène de type 1 qui représente 75% de son poids sec, d'élastine 2% et d'une substance fondamentale, contenant des glycoaminoglycanes et de cellules qui sont des fibroblastes.

Le tendon présente des propriétés visco-élastiques, qui lui permettent de résister à une traction et d'emmagasiner une certaine énergie pour la restituer lors du mouvement.

Un tendon est capable sans dommage se s'allonger d'environ 5% de sa longueur ; au delà de cet allongement, des lésions irréversibles se produisent.

En vieillissant les qualités élastiques et de résistance du tendon diminuent. Le vieillissement du tendon résulterait d'une insuffisance vasculaire progressive qui expliquerait sa fragilisation et l'apparition de microruptures en association aux hypersollicitations rencontrées en particulier chez le sportif.

La pathologie du tendon est le plus souvent en rapport avec une rupture de quelques fibres tendineuses. Dès que cette lésion s'est produite, l'organisme met en marche des processus de cicatrisation. Pendant les 3 premiers jours, des polynucléaires et des macrophages, infiltrent la zone lésionnelle. Il s'associe un œdème avec la formation de néocapillaire. A partir du 4ème jour, on assiste à un développement des fibres blastes qui permettent d'aboutir vers la fin de la 3ème semaine à un tissu de granulation. C'est à la fin du 1^{er} mois que se produit la véritable cicatrisation par l'intermédiaire d'un cal tendineux. La régénération complète se situe à la fin du 3^{ème} mois.

Parfois la cicatrisation est de moins bonne qualité et il persiste au sein du tendon des foyers de nécrose, des nodules fibro cicatriciels, des cavités kystiques, des calcifications.

Avec l'âge, les processus cicatriciels et de réparation deviennent moins performants, tout particulièrement après 60 ans

Les tendinopathies sont la conséquence de l'interaction de facteurs mécaniques liés à la pratique du sport ou à l'activité professionnelle (gestes répétitifs), et de facteurs dégénératifs liés au sujet lui même.

Il existe des facteurs favorisants :

- Intrinsèques :
 - o lié à l'âge (rigidification tendineuse diminuant l'amortissement),
 - o facteurs métaboliques (hypercholestérolémie, hyperuricémie),
 - o troubles statiques (pieds plats, creux, pronation varus de l'arrière pied).
- Extrinsèques :
 - o surentrainement (qualitatif et quantitatif),
 - o matériel inadapté (chaussures),
 - o changement de terrain (sol dur),
 - o erreurs diététiques (déshydratation, ration protidique excessive).

3 - CLASSIFICATION DES TENDINOPATHIES (2, 4, 6, 10)

3.1 - Tendinite corporéale ou tendinose

Peu fréquentes, ces lésions siègent en plein corps du tendon. Il s'agit de microruptures des fibres de collagène qui se trouvent désorientées. S'ensuit un phénomène de cicatrisation sous forme d'un nodule ou d'un pseudokyste. L'évolution est sournoise avec une douleur en début de sollicitation, qui disparaît lors du mouvement, et réapparaît à l'arrêt de l'effort pour devenir permanente. La palpation retrouve une tuméfaction nodulaire dure et douloureuse. La mise en tension du tendon et la contraction résistée en charge provoquent une douleur.

3.2 - Tendinite d'insertion ou enthésopathie

Elles sont secondaires à des tractions tendinomusculaires répétées sur le socle d'insertion osseuse. La douleur se situe au niveau de l'insertion calcanéenne lors de l'effort. Favorisée par un conflit avec l'arrière de la chaussure, par une calcification ou une exostose calcanéenne. On retrouve parfois une tuméfaction locale. La palpation, la mise en tension et la contraction résistée réveillent la douleur.

3.3 - Péritendinite et ténosynovite

Ce sont des lésions inflammatoires vraies. Elles sont liées à des troubles circulatoires suite à des frottements répétés, entraînant des dépôts de fibrine entre les feuillets du péri-tendon. La douleur est prédominante lors du dérouillage matinal et de l'effort. La palpation retrouve un empâtement du tendon.

3.4 – Classification de BLAZINA (4, 10)

La classification habituelle selon BLAZINA se définit en 4 stades :

- o Stade1 : douleur apparaissant après la pratique sportive et cédant au repos.
- o Stade2 : douleur survenant en début d'activité sportive pour réapparaître à la fatigue.
- o Stade 3 : douleur permanente entraînant une diminution de l'activité sportive ou professionnelle.
- o Stade 4 : rupture du tendon.

4 - EXAMEN CLINIQUE (2, 4, 10)

Le symptôme prédominant est la douleur. L'interrogatoire précise les circonstances d'apparition, l'horaire, le rythme, le retentissement fonctionnel sur les activités quotidiennes et sportives. On recherche la triade douloureuse classique de Rodineau : à la palpation, à l'étirement et à la contraction résistée. L'examen est symétrique et comparatif.

En position debout : on évalue la marche, le morphotype, la voute plantaire, l'orientation du tendon en varus ou valgus.

En décubitus dorsal : on recherche une douleur à la dorsiflexion passive du pied, et on contrôle l'intégrité des structures voisines.

En décubitus ventral : on apprécie la position d'équin spontané du pied au repos. On palpe le tendon sur toute sa longueur ainsi que son insertion calcanéenne.

Les constatations cliniques palpatoires retrouvent un œdème local et la fibrose des tissus

Au début l'œdème est local et la fibrose limitée à une petite zone perçue en serrant le segment malade du tendon entre le pouce et l'index.

Dans les tendinites chroniques, la zone de fibrose est plus grande et souvent épaissie et nodulaire.

L'opposition au mouvement est le repère clinique majeur du suivi de l'évolution. Il convient de noter son intensité dès le 1^{er} examen, et de vérifier sa diminution progressive, puis sa disparition. Le résultat est jugé sur la diminution puis l'absence de symptômes douloureux et sur l'examen clinique, notamment les tests tendineux qui doivent se négativer.

5 ASPECTS ECHOGRAPHIQUES DE LA TENDINITE CHRONIQUE (19, 20, 21, 22)

5.1 - ASPECTS ECHOGRAPHIQUES NORMAUX

5.1.1 - Généralités

Un tendon normal apparaît en coupe axiale comme une structure arrondie ou ovalaire, bien limitée. Son contenu est régulièrement semé de petits échos punctiformes, qui lui donnent un aspect piqueté. En coupe longitudinale, c'est une structure allongée, à bords nets et parallèles, soulignés par une fine ligne hyperéchogène. Son contenu est strié de fins échos linéaires parallèles au grand axe du tendon, qui lui confèrent un aspect fibrillaire et hyperéchogène si les ultrasons abordent perpendiculairement le tendon. Sinon (artefact d'anisotropie), le contenu du tendon devient hypoéchogène et perd son caractère fibrillaire. A l'état normal, il n'y a pas d'épanchement autour des tendons.

L'utilisation de l'écho-Doppler couleur et de l'écho-Doppler Puissance permet la recherche d'une néo vascularisation pathologique en particulier au niveau de la gaine tendineuse, au versant antérieur du tendon et en périphérie de certains remaniements focaux. Les tendons normaux et ceux des sujets asymptomatiques ne présentent pas, avec les appareils actuels, de vascularisation intra-tendineuse en échographie.

5.1.2 – Etude échographique du tendon d'Achille

Au niveau de l'enthèse, les fibres tendineuses inférieures sont incurvées ce qui entraîne un aspect faussement hypoéchogène. On analyse également l'épaisseur des tissus postérieurs rétro-tendineux et l'on recherche une éventuelle bourse prétendineuse.

Les berges du corps tendineux sont normalement parallèles et sa structure fibrillaire légèrement hyperéchogène. Son versant antérieur est plat ou concave en avant, orienté vers l'extérieur. Le tendon du plantaire grêle est visible sur le versant médial du tendon d'Achille comme une petite structure arrondie hyperéchogène.

La recherche de la jonction myo-tendineuse permet de déterminer la longueur du tendon (de 4 à 7 cm à l'état normal).

5.2 - ASPECTS ECHOGRAPHIQUES PATHOLOGIQUES

5.2.1 - Généralités

L'aspect échographique des lésions du tendon d'Achille fait intervenir des éléments morphologiques mais aussi des modifications de structure échogène (tendineuse et péri-tendineuse) et de vascularisation.

L'étude échographique se base d'abord sur une modification de la morphologie tendineuse : perte du parallélisme des contours, tuméfaction diffuse ou focale voire interruption de la continuité des fibres tendineuses et des gaines péri-tendineuses.

La structure échographique peut également être modifiée principalement sous la forme de zones hypoéchogène, mais parfois hyperéchogène en cas de nodule chronique ou de calcification. Des images microkystiques sont parfois observées et sont le témoignage d'un échec du processus de cicatrisation. Les nodules correspondent à la désorganisation des fibres de collagènes ou à leur rupture, associée d'une part à une modification de la substance interstitielle qui devient plus hydrophile (plus hypoéchogène) et d'autre part aux phénomènes de réparation et de régénération tendineuse en périphérie de la lésion initiale.

Des modifications de vascularisation interviennent également avec une hyperhémie prédominante au versant antérieur du tendon et en périphérie des éléments nodulaires. Ces majorations vasculaires paraissent survenir en phase évolutive pour régresser puis disparaître lors de la cicatrisation de la lésion.

5.2.2 – Au niveau du tendon d'Achille

Les tendinopathies globales :

Elles entraînent une tuméfaction fusiforme du tendon, hypoéchogène en échographie, avec perte de l'aspect parallèle de ses bords et déformation convexe en avant de son versant antérieur. L'hypervascularisation associée en Doppler Couleur est retrouvée en regard du versant antérieur du tendon.

Il s'agit du premier stade de l'atteinte du corps tendineux faisant suite à une hypersollicitation. La déformation fusiforme persiste à l'arrêt de la symptomatologie de même que l'aspect hétérogène. L'hypoéchogénicité disparaît ainsi que l'hypervascularisation.

Les tendinopathies focales :

L'image décelée est, dans ce cas, celle de l'atteinte réactionnelle consécutive à une micro-ruptures ou à une désorganisation focale de la structure tendineuse.

Au stade évolutif, cette tendinopathie focale se manifeste sous la forme d'un nodule hypoéchogène, qui serait un signe de symptomatologie ancienne. Ce nodule peut être kystique, anéchogène, ce qui traduit un trouble de la cicatrisation tendineuse. Le nodule est rarement situé au tiers inférieur du tendon et prédomine à son versant médial en raison d'une hyperpronation du pied, et sur le versant antérieur en raison de phénomènes compressifs faisant intervenir le calcaneum. La vascularisation est essentiellement péri lésionnelle.

Au stade chronique, les images d'échogénicité sont plus variables. Le nodule souvent asymptomatique correspond à ce stade à un remaniement cicatriciel fait de tissu nécrotique, parfois calcifié et de réaction fibreuse. Les calcifications forment des zones hyperéchogènes interrompant l'onde ultrasonore. Leur détection est indispensable car leur présence contre-indique de manière formelle la réalisation de massages transverses profonds (MTP). L'hypervascularisation a disparu.

A ce stade chronique, des aspects de tendons fusiformes et hétérogènes peuvent s'observer associant les lésions tendineuses globales et focales.

6 PROTOCOLE DE TRAVAIL

Le recrutement des patients a été réalisé au sein du cabinet médical. Il s'agissait de 4 patients présentant une tendinopathies d'Achille évoluant depuis plus de 3 mois et en échec thérapeutique pour 3 d'entre eux (traitement per os et traitement manuel) ; pour le 4^{ème} patient, le seul traitement était le repos sportif. Les 4 patients avaient réalisé une échographie en cabinet radiologique de ville, dans le mois précédent l'inclusion dans l'étude, échographie qui servira de référence.

Les modalités de l'étude, ainsi que ses contraintes (répétition des consultations selon un rythme établi, réalisation d'une échographie de contrôle par le même spécialiste) ont été exposées aux patients, qui ont donné leur accord pour participer à ce travail.

La prise en charge des patients s'est déroulée en 2 temps avec initialement l'utilisation de mélange permettant de soulager la douleur (parmi les médicaments suivants : lidocaïne 1%, procaïne 2%, piroxicam, thiocolchicoside, étamsylate, calcitonine), puis dès la disparition des douleurs relais d'abord en IED (au cours de la 1^{ère} séance sans douleur + mélange « traditionnel » en IDPc) puis IDPc et IED d'un mélange comportant mésocaïne (2cc) + iskédyl (5cc) + cernevit (1 flacon) et contrôle échographique après 4 séances.

6.1 - Matériel et méthode

6.1.1 - Le matériel utilisé

- Seringues à usage unique de 5 ml ou 10 ml,
- Aiguilles 0.3 mm x 13 mm (30G) et 0.4 mm x 4 mm (27G)
- Pistolet Pistor 5 ou ponctures manuelles
- Nettoyage de la peau avant et après traitement par de la chlorhexidine (Biseptine®)
- Gants en latex
- Cryoréfrigérant avant injections (Urgospray®)
- Échelle visuelle numérique de la douleur.

6.1.2 - Les produits utilisés

- Lidocaïne 1% (Mésocaïne® à 1%), 2 ml : action antalgique et potentialisation de la diffusion des autres médicaments, relance de la microcirculation et action vaso-modulatrice,

- Procaïne 2%, 2 ml : action antalgique et potentialisation de la diffusion des autres médicaments, relance de la microcirculation et action vaso-modulatrice,
- Piroxicam (Zofora®), 1 ml : pour ses indications mésothérapiques dans les inflammations péri-articulaires, et la traumatologie du sport,
- Thiocolchicoside (Colthiozid®), 2 ml : action décontracturante non sédatrice en pathologie rhumatologique, traumatologique et orthopédique,
- Étamsylate (Dicynone®), 1 ml : action anti-inflammatoire et anti-œdémateuse en traumatologie sportive,
- Calcitonine (Calcitonine Pharmed® 100 u), 1 ml : action antalgique importante, action sur la microcirculation,
- Dihydroergocristine/Raubasine (Iskédyl®), 2 ml : action sur la microcirculation,
- Complexe de vitamines hydrosolubles (Cernevit®), 1 flacon : action trophique locale, action nutritive locale, action dans les maladies dégénératives, action anti-radicalaire de la vitamine A, E et C.

Lors de la phase initiale de l'étude, jusqu'à disparition de la douleur, les mélanges utilisés sont ceux proposés lors du DIU de Mésothérapie par le Docteur Daniel :

- Lidocaïne 1%/Piroxicam/Étamsylate ou Lidocaïne 1%/Piroxicam/Calcitonine en cas de douleurs importantes ou résistantes au traitement, sur le corps tendineux
- Lidocaïne 1%/Thiocolchicoside sur le corps musculaire

Dès la séance suivant la disparition des douleurs, le mélange utilisé était :

- Procaïne 2%/Raubasine/MPV

6.1.3 - Technique

Le traitement est réalisé par technique mixte associant :

Injection point par point en IDPc (intradermique profonde ciblée) en regard des zones douloureuses ou modifiées lors de l'examen clinique, ainsi qu'en regard des points douloureux signalés par le patient lui-même. Les injections sont précédées d'une réfrigération avec le double but d'atténuer la douleur à la ponction, et de favoriser une bonne diffusion du mélange par la vasodilatation des vaisseaux faisant suite à la vasoconstriction provoquée par la réfrigération.

Nappage large en IED (intra-épidermique) en utilisant la technique du Dr Perrin.

6.1.4 - Rythme des séances

Le patient est traité lors de la 1^{ère} consultation soit J0, puis à J7, J14, J30, J45, J60, J75 et J90. Le rythme pouvant évoluer à la demande du patient en fonction de critères douloureux ou fonctionnels.

6.2 - Evaluation des résultats

L'évaluation des résultats, basée sur l'interrogatoire du patient, se fait par une mesure de l'EVA au réveil et au coucher, lors de chaque consultation. La classification de Blazina est également utilisée à J0, et en fin de traitement.

L'évaluation objective du suivi de traitement repose sur la comparaison d'une échographie initiale de référence, et une échographie en fin de traitement, si possible par le même radiologiste ou pour le moins dans le même cabinet radiologique de ville.

6.3 - Description des cas cliniques

Patient 1 : M. André H.

Né le 18/03/1942, retraité

Antécédents médicaux et chirurgicaux: asthme stabilisé sous Symbicort® 200 (corticothérapie per os lors des poussées, pas de poussées depuis 2 ans), adénocarcinome du colon (traitement chirurgical seul).

Sportif régulier : tennis (champion régional de double, de sa catégorie d'âge), golf.

Clinique : douleur du tendon d'Achille droit évoluant depuis plusieurs années par poussées avec persistance d'un fond douloureux modéré entre les crises. Lors des poussées aiguës, la pratique sportive se limite au golf (9 trous au lieu de 18). En dehors des épisodes aigus, la douleur est présente en début d'activité puis disparaît lors de la séance d'entraînement ; après la séance, une gêne persiste pendant 24 heures maximum ; de plus, le patient signale une douleur à la mise en route le matin pendant 10 minutes environ, cotée à 75/100 à l'EVA. La palpation retrouve un tendon empâté, avec douleur modérée à la pression de cette zone et une dorsiflexion contre résistance sensible.

Patient 2 : M. Christophe M.

Né le 08/06/1970, commercial (longs trajets réguliers en voiture)

Antécédents médicaux et chirurgicaux : rupture du tendon d'Achille gauche opérée en 2006.

Sports pratiqués : course à pied, tennis.

Clinique : douleur des 2 tendons d'Achille évoluant de façon chronique depuis 2006, et se majorant depuis 3 mois suite à la reprise de la course à pied et plusieurs longs trajets successifs. La pratique sportive a été interrompue par le patient (crainte de la récurrence de rupture tendineuse). Il existe une douleur au réveil évaluée à 65/100 à l'EVA. Il existe une boiterie liée à la douleur du tendon droit. La douleur se situe en regard de la zone cicatricielle à droite (corps du tendon) ; à gauche, la douleur est également au niveau du corps tendineux et remonte vers la jonction tendino-corporéale. La palpation retrouve assez nettement la zone cicatricielle secondaire à la chirurgie du tendon d'Achille gauche ; à droite, on perçoit une augmentation de volume du corps tendineux.

Patient 3 : M. François R.

Né le 14/06/1974, ingénieur qualité

Antécédents médicaux et chirurgicaux : hypertension artérielle, ménisectomies sous arthroscopie du genou gauche en avril 2009.

Sport pratiqué : marche loisir + marche sur le lieu de travail

Clinique : douleur des 2 tendons évoluant depuis 4 mois, suite à un séjour en montagne. Le patient ressent une douleur très modérée à la mise en route le matin (EVA 30/100), diminuant au cours de la journée et réapparaissant le soir au repos (EVA 70/100) avec prise quotidienne de tramadol (100 mg sous forme à libération prolongée le matin et le soir) et occasionnelle d'AINS. La palpation retrouve un net épaissement du tendon rotulien droit dans sa portion moyenne à hauteur des malléoles et dans une moindre mesure à gauche. La pression réveille la douleur.

Patient 4 : M. Pierre-Yves S.

Né le 12/12/1967, médecin

Antécédents médicaux et chirurgicaux : rupture du LCAE du genou droit en 1997, opérée en 2004.

Sport pratiqué : course à pied

Clinique : douleur du tendon d'Achille gauche avec un net épaissement à l'examen clinique du corps du tendon. La douleur est apparue brutalement au décours d'une longue marche et évolue depuis 4 mois. L'étirement provoque la douleur, ainsi la contraction contrariée. Le patient signale

une douleur modéré à la mise route (EVA 30/100), se majorant au fil de la journée et s'estompant dans l'après midi.

7 RESULTATS ET DISCUSSION

7.1 Résultats

7.2 Discussion (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10)

A la lecture des différents mémoires déjà réalisés sur les tendinopathies d'Achille, il s'avère que la mésothérapie, soit seule ou associée à d'autres techniques thérapeutiques (kinésithérapie, MTP, physiothérapie, ondes de choc), apporte de façon constante une amélioration clinique :

- Disparition complète ou quasi complète des douleurs,
- Reprise normale des activités physiques quotidiennes,
- Reprise progressive et normale de l'activité sportive.

Par contre, un précédent travail (8) montrait une discordance écho-clinique entre des résultats cliniques favorables et la persistance d'une hypoéchogénicité au terme des protocoles de traitement habituellement utilisés.

Ce travail à partir de 4 cas cliniques de tendinite achilléenne chronique, ayant déjà bénéficiés de traitements variés (médical, kinésithérapie, podologie) à l'exception de la mésothérapie, essaie de montrer qu'un traitement prolongé par mésothérapie après « guérison clinique » se traduit par une amélioration des signes échographiques :

- Diminution de l'épaississement du tendon,
- Disparition partielle (portion les plus superficielles) de l'hypoéchogénicité,
- Disparition de l'hyper vascularisation (hyperhémie) qui semble être un critère échographique d'amélioration.

Les résultats obtenus, dans le cadre d'un traitement mésothérapique prolongé au-delà de 30 jours (jusque 101 jours pour le patient 4), soit seul, soit associé aux différents traitements de kinésithérapie ou de podologie déjà en cours (patients 1 et 3) semblent être en faveur d'une amélioration échographique des lésions, avec maintien des résultats favorables sur les symptômes cliniques et les capacités fonctionnelles des patients :

- Aucun patient n'a signalé de récurrence des douleurs, soit au cours de la 2nde phase du traitement, soit depuis l'arrêt de celui-ci. Tous les patients ont repris leur activité quotidienne sans gêne. Les patients 1 et 4 ont pu reprendre la compétition (interclubs de tennis, marathon).
- Diminution de l'épaississement fusiforme du tendon de l'ordre du millimètre pour 4 tendons traités sur 5 tendons pris en charge.

- Pour le patient 1, l'échographiste (opérateur identique pour les 2 échographies) signale une disparition de l'épanchement péri tendineux, associée à une disparition des zones hypoéchogènes superficielles, avec retour à une échostructure normale de cette partie du tendon.
- Pour les patients 2, 3 et 4, l'échographiste (opérateur non identique) signale la disparition des signes inflammatoires péri tendineux (épanchement), ainsi qu'une disparition de l'hyper vascularisation.

La structure histologique du tendon en général, tissu dense en fibres collagènes faiblement vascularisé, à laquelle se surajoute les particularités anatomiques du tendon d'Achille, à savoir une zone hypo vascularisée, siège de la plupart des tendinites achilléennes, expliquent les difficultés de cicatrisation des lésions tendineuses.

Ces particularités anatomiques et histologiques permettent de justifier l'apport d'un mélange nutritif (Procaïne 2%/Raubasine/MPV) par un traitement mésothérapique prolongée après sédation ou refroidissement de la phase aigue ou chronique douloureuse. En effet, la technique thérapeutique permet d'apporter au plus près de la lésion le traitement favorisant la cicatrisation de celle-ci, et de pallier la pauvreté, voire l'absence de vascularisation locale.

Le choix des médicaments, notamment procaïne 2% et raubasine, de part leurs propriétés pharmacologiques et leurs indications en mésothérapie (propriétés microcirculatoire, vaso-modulatrice et potentialisatrice de la diffusion des autres médicaments) favorisent la néoangéïogénèse, qui fait partie des étapes de cicatrisation du tendon. Cette néoangéïogénèse est, de plus, un élément diagnostique et de suivi de l'examen échographique.

On peut supposer alors une meilleure diffusion du complexe de vitamines hydrosolubles au sein du tendon. Ce complexe de vitamines hydrosolubles est utilisé pour ses propriétés trophiques et nutritives locales, son action dans les maladies dégénératives (dégradation de la structure histologique tendineuse au cours de la maladie tendineuse), ainsi que pour son action anti radicalaire.

Le choix du suivi de traitement par l'échographie se justifie par plusieurs raisons économique, de disponibilité et enfin médicale.

En effet de par les progrès techniques (performance des sondes), l'échographie devient l'examen de choix pour le diagnostic des lésions musculo-tendineuses. L'échographie permet aujourd'hui de mettre en évidence les solutions de continuité au niveau des fibres collagènes, les anomalies

d'orientation de celles-ci. L'augmentation de performance des sondes rend également l'examen de moins en moins opérateur-dépendant.

Les autres avantages de l'échographie sont économique avec un coût moins élevé et un accès plus rapide (délai d'attente d'une semaine maximum contre 6 à 8 environ pour une IRM dans notre région d'exercice) par rapport à l'imagerie par résonnance magnétique, qui est l'autre examen iconographique de référence.

Les résultats obtenus dans ce travail sont similaires aux autres travaux réalisés dans le cadre du DIU lors des précédentes années. La différence unique tient à la durée du traitement, près de 3 mois en moyenne, contre un mois en moyenne dans les précédents travaux. La reprise de l'activité physique est autorisée de façon progressive après un mois de prise en charge, et aucune récurrence douloureuse ou gêne fonctionnelle n'a été signalée durant le reste de la prise en charge. Les patients ont été contactés un mois après la fin du traitement, aucune récurrence n'est évoquée.

8 CONCLUSION

Au vu des résultats obtenus, tout en relativisant ceux-ci car ils ne concernent qu'un échantillon de 5 tendons pris en charge, il semblerait qu'un traitement prolongé permette une amélioration des critères échographiques au niveau de la structure du tendon, en plus de la réponse clinique favorable attendue et déjà montrée dans des travaux antérieurs.

En apportant un début de réponse à l'intérêt de prolonger le traitement au delà de la guérison clinique afin d'obtenir une « guérison » échographique, se pose de nouvelles questions :

- Combien de séances sont nécessaires pour obtenir une amélioration des critères échographiques ?
- Existe-t-il un réel retentissement sur l'absence de récurrence ?
- Faut-il proposer un traitement prolongé à tous les patients ou le réserver aux patients sportifs ? (majoration du coût de traitement pour la Sécurité Sociale et nécessité de prescrire un complexe de vitamines hydrosolubles non remboursé au patient, réalisation de plusieurs échographies)

Bibliographie :

1. La Grèce, Mythes et Légendes. Alain Quesnel, Jean Torton. Edition Hachette Jeunesse.
2. Daniel C.
Mésothérapie et cheville-pied
Cours du DIU de Mésothérapie, Paris 2009-2010.
3. Bonnet C., Laurens D., Perrin J-J.
Guide pratique de Mésothérapie : Médecine générale, Médecine du sport, Médecine esthétique, Rhumatologie, Pharmacopée.
Editions Masson 2008
4. Lefranc A.
Tendinopathies calcanéennes corporeales : traitement par mésothérapie, associé ou non à une prise en charge en kinésithérapie, réflexions à propos de 20 cas.
Mémoire pour le DIU de Mésothérapie ; Paris 2008-2009.
5. Andrianisaina J-Y., Loap S., Taconet R.
Evaluation par l'échographie de l'efficacité de la mésothérapie dans les tendinopathies mécaniques. A propos de 7 cas observés en médecine libérale.
Mémoire pour le DIU de Mésothérapie ; Paris 2003-2004.
6. Royer H.
Apport de la mésothérapie en médecine générale dans le traitement des tendinopathies rebelles (à propos de 10 cas cliniques)
Mémoire pour le DIU de mésothérapie, Paris 2002-2003.
7. Schneider G., Protin J-M.
Intérêt de la mésothérapie dans le traitement de la tendinite d'Achille
SFM ; 2^{ème} Congrès national de Mésothérapie – 27 et 28 mars 2004 – Paris
8. Laurens D.
Tendinopathies et mésothérapie
La revue de Mésothérapie ; 26-28 – n°115
9. Laurens D.
Tendinopathies calcanéennes et mésothérapie.
La revue de Mésothérapie ; 22-24 – n°131 – Juin 2008

10. Coscolla V., Le Cohu A.,
Mésiothérapie et tendinopathies achilléennes du sportif, à propos de 4 cas.
Mémoire pour le DIU de Mésiothérapie, Paris 2003-2004.
11. Letouvet B.
Le tendon d'Achille
Mémoire pour le certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse ; Université de Nantes 2003-2004
12. Rolland E., Lorton G., Saillant G.
Chirurgie des tendinopathies d'Achille du sportif.
13. Kouvalchouk JF., Hassan E.
Pathologie du tendon d'Achille : tendinopathies, ruptures, plaies.
1999, Editions scientifiques et médicales Elsevier.
14. Kamina
Anatomie Clinique – 4^{ème} Edition. Tome 1 – Anatomie Générale – Membres.
Maloine
15. Wheeler P. R., Burkitt H. G., Daniels V. G.
Histologie Fonctionnelle – 2^{ème} édition
MEDSI/Mc Graw-Hill 1988
16. Physiopathologie des tendinopathies. Congrès Sport et Appareil Locomoteur. 6^{ème} Journées de Bichat. Mars 93. 50-66.
17. ?
Tendinopathies calcanéennes
Mémoire pour le DIU de Mésiothérapie, Paris 2003-2004.
18. Parier J.
Les tendinites du genou
« internet »
19. Brasseur J-L., Roger B.
Imagerie du tendon d'Achille (tendon calcanéen)
Société Française de Radiologie ; Journées Françaises et Francophones de Radiologie. Cours de Perfectionnement Post-Universitaire ; 20-21-22-23 et 24 Octobre 2001

20. Morvan G., Mathieu Ph., Busson J., Wybier M.

Echographie des tendons et des ligaments du pied et de la cheville.

Formation médicale continue. J Radiol 2000, 81 ; 361-380 ; Editions françaises de radiologie, Paris, 2000

21. Jomaah N., Bridel E., Pradel C., Tubiana J-M.

Imagerie des talalgies

Journées Françaises de Radiologie 2006 ; Formation Médicale Continue n°7

22. Grignon B., Mainard D., Hennion D., Walter F., Roland J.

Imagerie des tendons de la cheville et de l'arrière-pied : de l'anatomie au traitement

Feuillets de Radiologie, 2002, 42, n°4, 332-340. Masson, Paris 2002

23. Rodineau J., Saillant G.

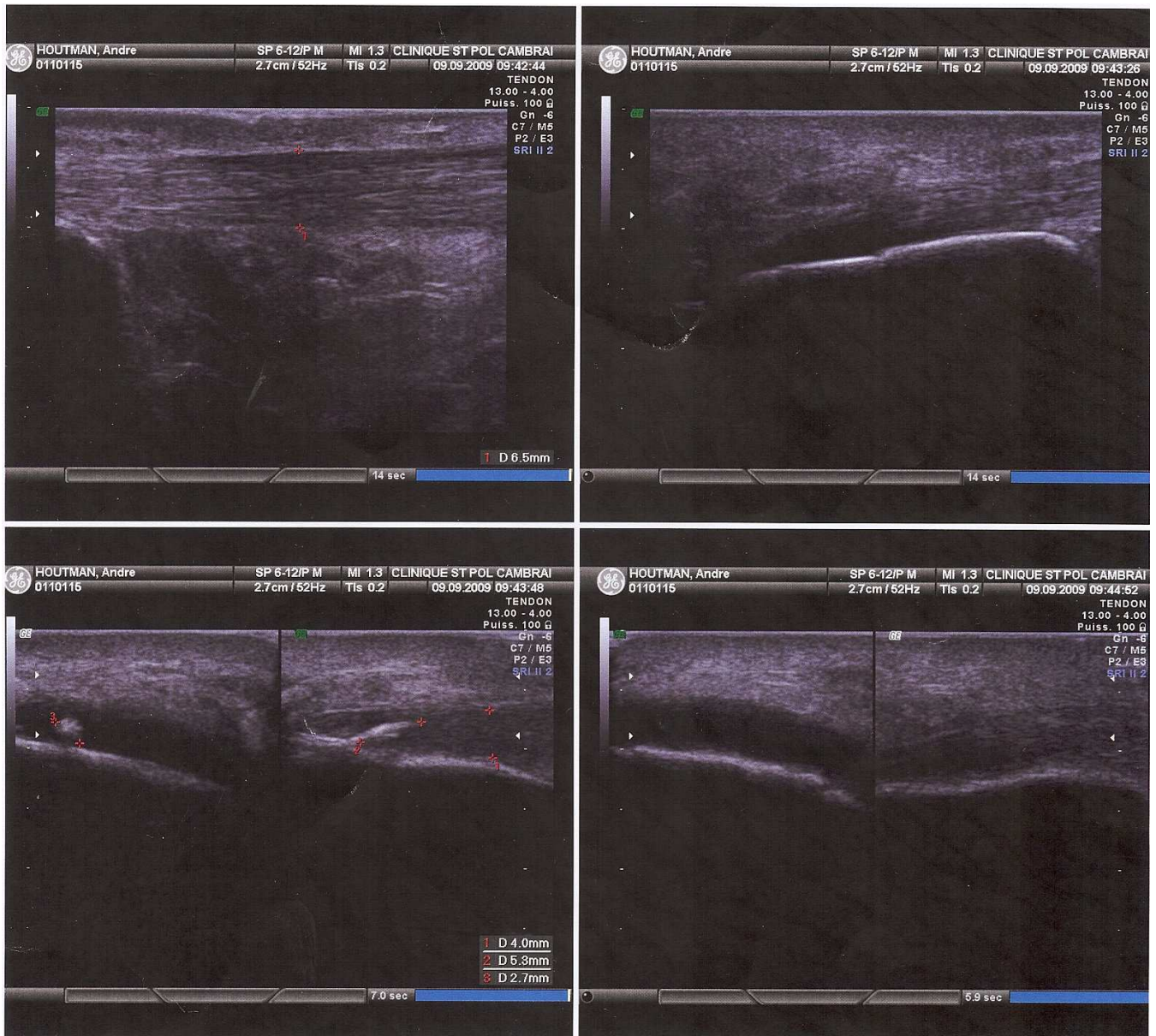
La tendinite d'Achille.

Cahier des Laboratoires Besins et Isiovesco.

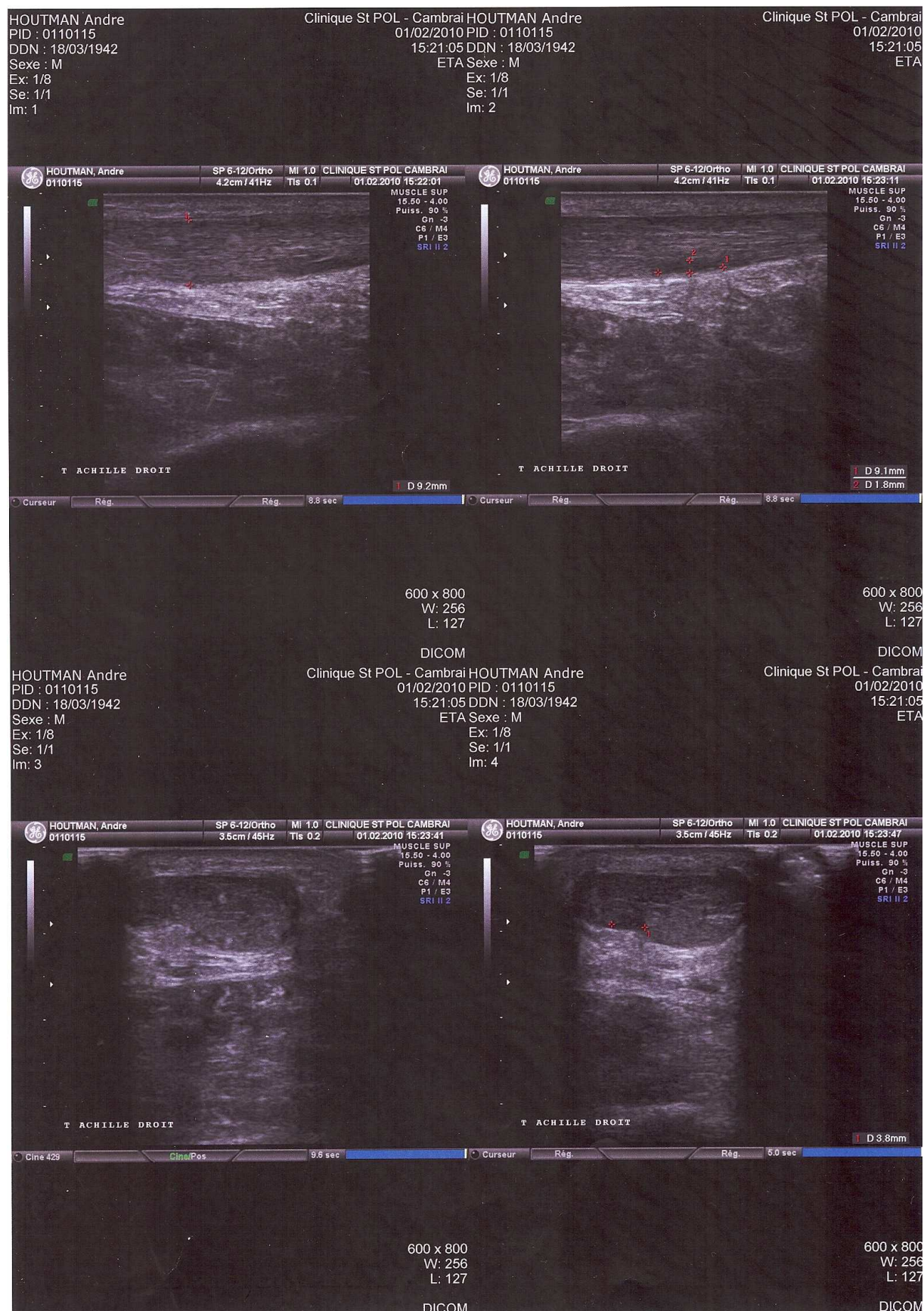
24. Rodineau J.

La cheville.

Cahier des Laboratoires Besins et Isiovesco.



Echographie initiale du tendon d'Achille – patient n°1



Echographie à l'issue du traitement – patient n°1

Echographie de tendon d'Achille



Tendinose + Calcification



Tendinose focale



Tendinose calcifiante + hyperhémie



Tendinite fusiforme

Patient	Sport	Ancienneté	Stade évolutif *	Avant				Protocole	Durée (en j)	Après			
				Dimensions	Lésions associées	EVA 1 **	EVA 2 ***			Dimensions	Lésions associées	EVA 1 **	EVA 2 ***
1	Tennis, golf	> 12 mois	stade II, droit	10 mm vs 6 mm	Zones hypoéchogènes : superficielle de 5 mm, et profonde de 5 mm Epanchement distal Rupture partielle de l'insertion distale	70	35	Phase 1 : 2 Phase 2 : 4	56	9 mm	Disparition de la zone superficielle Réduction de la zone profonde (4 mm) Disparition de l'épanchement Néoangiogenèse	20	0
2	Tennis, course à pieds	> 24 mois	stade III, bilatéral	10 mm vs 8 mm	Solution de continuité des fibres collagènes. Epanchement	65	40	Phase 1 : 3 Phase 2 : 4	63	8 mm	Réorganisation des fibres collagènes en surface du tendon. Disparition de l'épanchement	25	20
3	Marche	4 mois	stade III, bilatéral	9 mm 9 mm	D : absence de solution de continuité des fibres tendineuses + hyperémie G : absence de solution de continuité sans hyperémie	30	70	Phase 1 : 4 Phase 2 : 4	70	9 mm 7 mm	D : disparition de l'hypervascularisation, sans modification de l'épaississement	20	20
4	Course à pieds	5 mois	stade II, gauche	10 mm vs 7 mm	Epanchement distal Inflammation des espaces péri-tendineux Hypervascularisation	30	45	Phase 1 : 2 Phase 2 : 6	101	9 mm	Disparition de l'épanchement distal Disparition de l'hypervascularisation	0	0

* : stade évolutif selon la classification de Blazina

** : EVA au réveil

*** : EVA au coucher