

**NOTIONS ESSENTIELLES POUR
LA REEDUCATION DES
PATHOLOGIES MUSCULAIRES
ET TENDINEUSES**

Julien LOUBRIE MKDE

LES LESIONS MUSCULAIRES

GENERALITES

Différents paramètres semblent nécessaires pour que la régénération s'effectue, il faut ainsi:

- Une enveloppe conjonctive en bon état ;
- Une bonne innervation ;
- Une bonne vascularisation ;
- La présence de cellules "satellites" logées dans la membrane basale de la fibre musculaire, ce qui permet une régénération avec la transformation de ces cellules en myoblastes.

L'activité est favorable à la régénération. Par contre, l'immobilisation provoque une fibrose du tissu musculaire. « La fonction crée l'organe » auraient dit certains.

Les muscles les plus fréquemment touchés sont des muscles puissants, souvent bi articulaires (ischio-jambiers longue portion du biceps, droit antérieur, triceps sural gastrocnémien interne, moyen adducteur).

Comment le tissu musculaire s'adapte t-il aux sollicitations que nous lui faisons subir ?

Lors de tout entraînement musculaire, la première adaptation est neurologique :

- Les unités motrices vont être davantage recrutées.
- La fréquence et la synchronisation des unités motrices vont s'améliorer.

C'est pour cela qu'à la fin d'une séance de musculation, la force développée est plus importante. L'inhibition des muscles antagonistes est améliorée, ainsi que la coordination du mouvement.

Le processus de recrutement est dit "en rampe" lorsque l'on demande au sujet de contracter son muscle progressivement. Lors de contraction à faible intensité ce sont les fibres I qui sont recrutées en premier, puis avec l'augmentation de l'intensité les fibres IIa (vers 30 ou 40 % de la force maximale) et les fibres IIb (vers 60 % de la force maximale).

Remarquons qu'au moment où les fibres IIb sont recrutées, près de 80 % des fibres I sont actives (le principe de taille détermine l'ordre du recrutement musculaire).

Ce mode de recrutement est parfois mis en défaut lors de certaines situations (par exemple, lors de geste balistique les fibres IIb sont recrutées de manière prioritaire). Les facteurs nerveux sont le premier temps de tout renforcement musculaire.

Cette adaptation va durer 6 à 8 semaines.

Si l'entraînement cesse le muscle n'aura subi que très peu de transformation, et le gain de force va chuter rapidement.

Le gain obtenu pendant ces 8 semaines est surtout "neurologique".

Incidences kinésithérapiques concernant les facteurs nerveux :

Lors de la décision de la mise en place d'un programme de renforcement musculaire sur une durée de moins de 6 semaines, le résultat obtenu sera un meilleur contrôle de la contraction.

Si la personne n'a pas d'amyotrophie cela sera suffisant. L'idéal dans ce cas de figure est d'effectuer des contractions répétées sur des positions que le thérapeute cherche à améliorer.

En travaillant sur des intensités faibles, le recrutement ne vise que les fibres I (endurance et peu de force). Si l'ensemble du muscle est à recruter, l'intensité de la contraction doit être de plus de 80 % de la force maximale du muscle (pour viser les fibres IIb).

De même, le temps de contraction doit être assez long, car même si le muscle maintient une contraction à une intensité définie, les unités motrices effectuent des "rotations" pour maintenir ce niveau. Un temps de maintien long permet de solliciter plus d'unités motrices.

Incidences kinésithérapiques concernant le tissu contractile :

Lors d'un entraînement musculaire de plus de 8 semaines, le nombre et la taille des myofibrilles va augmenter dans le muscle (hyperplasie et hypertrophie). L'adaptation devient "structurale". Le muscle s'est complètement transformé et tente de s'adapter à la stimulation qu'il reçoit régulièrement.

Ce sont les fibres II qui subissent les transformations les plus importantes. Il y a très peu de transformation de fibres I en fibres II.

Au bout de 16 à 20 semaines d'entraînement, les gains commencent à plafonner.

Si l'entraînement cesse, la diminution du nombre de myofibrilles va s'effectuer.

Dans ces conditions, le muscle s'adapte à la stimulation reçue. Si l'angle d'entraînement est identique, la force développée sera plus importante sur cet angle et peu sur les autres angles. Une exception existe dans le cas où l'angle d'entraînement est en course externe, le muscle augmentera sa force sur cette position, mais aussi de manière notable sur les autres angles articulaires.

Le kinésithérapeute se fixe des objectifs à atteindre : force, vitesse ou endurance. En fonction de ces objectifs, la sollicitation est adaptée.

Si nous cherchons l'endurance, une sollicitation à intensité modérée mais appliquée longtemps est souhaitable.

Si nous cherchons la force, une sollicitation à intensité très forte (au moins 80 % de la force maximale) est à appliquer sur de courtes séries au moins deux fois par semaine (le sujet ne peut en théorie effectuer plus de 10 contractions consécutives si l'intensité de la contraction est de 75 % de la force maximale).

Une série d'échauffement est préférable et ensuite une série intense. L'idéal est de solliciter le muscle 5 fois par semaine sur un mode concentrique et excentrique.

Si nous cherchons la vitesse, une sollicitation sur toute l'amplitude est souhaitable associée à des étirements musculaires.

Cinq paramètres sont donc à déterminer pour que la stimulation entraîne des modifications marquées :

- le nombre de fibres recrutées ;
- l'angle sollicité ;
- la longueur des fibres ;
- la vitesse de raccourcissement ;
- la charge appliquée.

En conclusion :

D'un point de vue neurophysiologique, les muscles sont l'expression de l'activité de nos neurones. Ainsi, la typologie des fibres ou l'état de tension dépendent de la fréquence de stimulation, ou de l'état de tension du fuseau neuromusculaire. C'est un paramètre difficile à influencer. Les kinésithérapeutes ont un rôle d'éducation du geste en sollicitant le contrôle moteur (la proprioception).

D'un point de vue biomécanique, les muscles réagissent différemment si nous allons de la course moyenne à la course interne, ou si nous allons de la course moyenne à la course

externe. Dans le premier cas, seule la structure contractile du muscle est sollicitée, dans le second cas, la structure contractile et la structure conjonctive sont sollicitées.

Si le kinésithérapeute se trouve face à une lésion du tissu musculaire, il sollicitera le muscle de la course moyenne à la course interne sans risque et cela dès le début de la cicatrisation.

Si le kinésithérapeute recherche un renforcement de la structure conjonctive et de la structure contractile, seul le mode excentrique permet une sollicitation totale de la structure

Facteurs de risque de lésions musculaires

Intrinsèques :

Antécédents de lésions anciennes :

Avec la persistance d'une faiblesse musculaire, et la présence de tissus fibro cicatriciel. Ce qui est aussi accompagné d'une inhibition neuro musculaire par compensations inadéquates et altération des schémas cinétiques.

Exemples de lésions liées à cette circonstance :

Ischios jambiers associée à ancienne lésion du triceps sural

Triceps sural associée ancienne lésion du quadriceps

Quadriceps associée ancienne lésion des adducteurs

Y compris le risque de lésion surajoutée sur le muscle lui même.

Le manque de souplesse :

Car le muscle qui s'est adapté de façon à produire une plus grande force de tension ou à subir une amplitude de déformation élastique plus grande, est en mesure d'absorber une énergie plus grande, avant l'apparition d'un dommage musculaire.

Ce manque de souplesse est **controversé**, en effet il convient de modifier nos exigences par rapport au morphotype (patient raide à la base), l'activité physique réalisée sports de force et grande endurance (ultra trail) et les groupes musculaires concernés (triceps sural par rapport à son rôle essentiel de restitution d'énergie).

A l'opposé de ceci trop d'étirements pourraient induire des lésions chez certaines personnes (danseurs professionnels et gymnastes...).

Le profil psychologique ou et social :

Anxiété, stress, souvenir du déroulement de la saison précédente, bouleversement émotionnel et perturbation du système proprioceptif.

L'âge :

Avec les modifications structurelles du muscle ex : mollets+++

Implication du côté dominant :

Par sur sollicitation de ses structures

Un déséquilibre de rapport de force IJ/Q :

Illustré par un ratio inférieur à 50% 60% et déséquilibre sup 15% par rapport au côté opposé cf : tests isocinétiques

Extrinsèques :

Conditions d'entraînement :

Reprise précoce
Mauvais échauffement et inadapté
Fatigue de fin de séance
Surentrainement
Périodes de compétition, « pic de forme »

Hygiène diététique :

Déshydratation, carence potassium calcium magnésium, sucres +++, manque de bonnes graisses= acidité tissulaire donc fragilité membranaire
Manque sommeil
Traitements divers (anabolisants, corticostéroïdes... = agression oxydative cellulaire)

Quelques notions de la pathologie du complexe muscle tendon

Ce complexe os-tendon-muscle a une réalité anatomique :

Par exemple l'unité « muscle quadriceps-tendon du quadriceps-rotule (et surtout fibreux pré-rotulien)-tendon rotulien- tubérosité tibiale antérieure » ou l'unité « suro- achilléo-calcanéo-plantaire ».

Jonction os tendon :

On retrouve le tendon, le fibro-cartilage minéralisé et l'os se succèdent.

On comprend que deux types lésionnels peuvent exister :

Soit une atteinte périostée pure (avulsive cortical irregularity), soit une atteinte mixte périostée et osseuse (géodes osseuses dystrophiques polymicrotraumatiques).

Jonction muscle tendon :

La transition est parfois bien délimitée et l'interpénétration des fibres est alors localisée à une « zone critique » où les déséquilibres aigus ou chroniques, microtraumatiques peuvent créer des lésions ponctuelles.

La zone de transition peut être plus étendue avec par exemple, une pénétration de lamelles tendineuses très loin au sein de la masse charnue du muscle. On rencontre ainsi parfois une pathologie de désinsertion par glissement créant un véritable « stripping musculaire » comme dans les désinsertions des muscles jumeaux du triceps sural.

Classification des lésions traumatiques musculaires :

Il faut distinguer la notion de traumatisme récent ou ancien, intrinsèque ou extrinsèque, le type anatomopathologique de la lésion, les circonstances de survenue et l'aspect en imagerie.

Lésions musculaires récentes :

Classification histologique :

Stade 0 : Atteinte réversible des fibres musculaires

Douleur modérée,

Une contracture et une diminution de la force musculaire.

La récupération est complète en quelques heures.

Stade 1 : Atteinte irréversible de quelques fibres musculaires et de l'intégrité du tissu conjonctif de soutien.

Intensité de la douleur

Sensation de contracture plus forte et la diminution de force est plus marquée.

La récupération est totale en quelques jours.

Stade 2 : atteinte irréversible d'un contingent réduit de fibres musculaires et atteinte modérée du tissu conjonctif de soutien sans désorganisation exagérée.

Il n'y a toujours pas d'hématome musculaire.

La douleur est vive, survenant au cours du geste sportif mais n'imposant pas son arrêt immédiat.

La cicatrisation de bonne qualité peut être obtenue en 10 à 15 jours, mais il n'y a pas de restitution ad integrum

Stade 3 : atteinte de nombreuses fibres musculaires, désorganisation du tissu conjonctif de soutien et formation d'un hématome intramusculaire localisé.

La douleur est aiguë survenant au cours de l'activité sportive et imposant l'arrêt, impotence fonctionnelle est marquée.

L'évolution est longue mais de durée variable, 4 à 12 semaines fonction du nombre de fibres musculaires atteintes, volume de l'hématome intramusculaire, état de l'aponévrose. Tout dépend de la qualité du traitement depuis la phase initiale, jusqu'à la phase de réadaptation.

Stade 4 : rupture partielle ou totale du muscle, atteinte massive du tissu conjonctif de soutien et formation d'un hématome plus ou moins volumineux et diffus.

La douleur est violente et survient au cours du geste sportif et impose l'arrêt immédiat.

L'évolution n'est pas toujours aussi péjorative qu'on pourrait le craindre

Classification clinique :

La contraction primitive :

Par opposition à la contracture secondaire à une lésion musculaire plus importante), elle correspond à l'accumulation de toxines dans le tissu musculaire. C'est un signe avant-coureur d'une blessure plus importante.

Douleur insidieuse, progressive, diffuse, gêne fonctionnelle modérée, poursuite activité possible, marche normale.

L'élongation musculaire :

Incident banal et brutal en pleine action qui impose l'arrêt, possibilité de reprise d'activité à petite intensité. Dépassement physiologique donc déchirure de quelques fibres.

Le muscle est indolore au repos, il peut exister une boiterie à la marche, l'activité peut être maintenue mais bien moindre. A l'examen, on retrouve un ballottement musculaire normal, les étirements et les tests musculaires sont douloureux et on retrouve une douleur localisée à la palpation.

La déchirure musculaire :

Survenue toujours brutale. L'activité en cours est arrêtée immédiatement et il existe une impossibilité totale à la reprendre.

Notion de coup de poignard et de précision de description. On retrouve un œdème, voire une ecchymose locale ou à distance. La palpation réveille une douleur vive et très localisée, la contracture devenant ensuite généralisée. Le ballottement musculaire est diminué et sensible, les tests d'étirement et les tests dynamiques sont toujours douloureux, la douleur entraînant parfois une inhibition fonctionnelle.

Rupture ou désinsertion :

Accident très brutal et tous les signes de gravité initiaux sont réunis.

Encoche musculaire et une tuméfaction globuleuse en amont ou en aval. Rapidement, l'œdème et l'hématome comblent le défaut musculaire. Dans les suites rapprochées, l'ensemble de la loge musculaire devient très tendue, l'hématome augmente, le ballottement diminue progressivement.

Classification en imagerie :

Elle apporte toutes les précisions sur l'état des aponévroses, des fascia intra- et péri-articulaires, les espaces de glissement. Elle permet d'individualiser très précisément les

différents chefs musculaires concernés et de quantifier la notion de collection liquidienne induite par le contexte.

Lésions musculaires chroniques :

Soit d'un accident qui ne guérit pas dans les délais habituels ;
Soit d'accidents répétitifs, d'importance variable, mais toujours localisés au même endroit.

Les lésions musculaires séquellaires « précoces »

Hématome organisé de taille importante.
Lésion musculaire bien traitée-, évolution lente du fait de la mauvaise prise en charge initiale.

Ossification intramusculaire d'origine périostée survenant après une contusion
ex : béquille, l'évolution inflammatoire est fréquente.

Les lésions musculaires séquellaires « tardives »

La palpation est souvent le meilleur élément qui permet de retrouver un élément nodulaire ou un cordon induré ou une tuméfaction à l'intérieur d'une masse musculaire :

Hématome enkysté ;
Cicatrice fibreuse ;
Calcifications intra-musculaires ;
Ossification intra-musculaire au contact d'un segment osseux ;
Dégénérescence fibreuse (atrophie ou infiltration graisseuse dégénérative) ;
Cicatrices de désinsertion ;
Ruptures ;

Le phénomène de cicatrisation

Phase de destruction vasculo exudative J4 :

Durant les premières heures= hématome et nécrose de l'extrémité des fibres lésées, libérant les facteurs chimiotactiques aidant à la différenciation des macrophages (nettoyeurs

des débris musculaires et aides à production des cytokines et facteurs de croissance pour la future prolifération des cellules satellites).

Tout ceci étant rendu possible par la prolifération des capillaires, revascularisation qui permet l'apport en oxygène nécessaire à la prolifération cellulaire.

De même que la réinnervation dans cette phase est aussi nécessaire à la maturation et à l'orientation métabolique des fibres.

DONC NE PAS INTERFERER DURANT CETTE PHASE, PAS D'AINS ET DE FACTEURS FAVORISANT UN NOUVEAU SAIGNEMENT AGRAVANT L'HEMATOME.

Phase de réparation cellulaire ou granulomateuse j2 J15 :

Activation, migration, prolifération des cellules satellites donnant naissance aux myoblastes et à un nouveau réservoir de cellules dites quiescentes, pour un nouveau cycle de stimulation, avec la capacité de se différencier en plusieurs types de cellules. La trame fibreuse qui forme le maillage est issue du sang et de la fibronectine, elle permet l'ancrage des fibroblastes qui vont maturer en collagène, qui va reconstituer la matrice fibreuse dense.

Le combat entre la régénération et la fibrose commence ainsi et son issue conditionne la qualité de guérison.

Notre action est donc prépondérante dans cette phase, grâce à la mobilisation précoce qui contribue à la prolifération capillaire et qui mécanise en réorientant la cicatrisation des fibres, afin aussi de limiter la survenue de limitations fonctionnelles et ou de douleurs résiduelles.

Phase de remodelage après J15 jusqu'à un an :

Correspond au réalignement des fibres, à l'affinement du tissu cicatriciel et donc la récupération des propriétés mécaniques originales.

L'action kinésithérapique est là encore essentielle.

La rééducation

Pendant la phase inflammatoire :

RICE (Rest = repos pas aggraver, Ice = limitation de l'inflammation et antalgie, Compression = contention de l'hématome et limitation de l'œdème, Elévation = limitation et drainage de l'œdème)

ANTALGIE Courants TENS

MASSAGE des muscles périphériques

Suggérer le port de bas de contention, mais attention une trop forte compression

rarement peut contribuer à un syndrome de WOLKMANN, sensibiliser le patient à ces signes afin qu'il lève la contention dans ce cas.

Phase de cicatrisation :

Contractions isométriques douces, puis concentriques en course interne, moyenne enfin externe.

Si l'hématome est résorbé, débiter le massage profond afin d'éviter toute cicatrice fibreuse.

Phase de réorganisation, de remodelage :

Intensification des contraction statiques, concentriques et début du travail excentrique de la course interne à la course externe.

Travail qui aura la capacité à réaligner les fibres en cours de cicatrisation, à affiner les fibres de la zone cicatricielle, ainsi qu'à redonner la capacité au tissu à redevenir extensible.

L'objectif est de lui permettre à nouveau d'adapter au mieux la résorption d'énergie potentiellement lésionnelle, en même temps que de contribuer au retour de la force.

Après l'intensification de ce travail excentrique, il est possible de passer aux étirements, sachant qu'auparavant tout travail de ce type correspondait plutôt à des mises en tension.

Pour tout cela un principe, le respect de l'indolence.

Phase de réathlétisation :

Travail des différentes filières métaboliques, pliométrie, cardio, étirements globaux, renforcement global, rééquilibrage postural si besoin, et évolution vers les spécificités sportives techniques.

Il convient de préciser que dans toutes ces phases lors de la suggestion d'étirements à type balistique surtout d'être extrêmement prudent. Ils ont tendance à avoir un effet délétère. Intérêt unique de maintien de la gestuelle sportive.

Quelques notions de délais de soins fonction des stades de DUREY RODINEAU :

Stade 0 : Quelques heures à quelques jours

Stade 1 : 5 à 15 j

Stade 2 : 10 à 21j
Stade 3 : 6 à 8 semaines
Stade 4 : 3 à 6 mois

Prise en charge kinésithérapique des crampes musculaires

Les crampes, en milieu sportif, surviennent généralement au cours de périodes particulières, durant lesquelles existe une inadéquation entre le niveau physique du sportif et la charge de travail imposée par l'entraînement.

Ces crampes résulteraient d'une intrication, à des degrés variables, de plusieurs facteurs :

- **facteurs métaboliques** : il s'agit d'une accumulation, au sein des muscles, de substances de dégradation de la contraction musculaire, surtout lorsque le sport fait appel à des filières énergétiques anaérobie alactique et anaérobie lactique.
- **facteurs hydroélectriques** : liés à un trouble de la polarisation membranaire (déséquilibre ionique transmembranaire en calcium, potassium, magnésium surtout), et à des déséquilibres hydriques locaux.
- **facteurs neuromusculaires** : en rapport avec une hyperactivation des potentiels postsynaptiques excitateurs. Ces déséquilibres de la régulation motoneuronale périphérique, sont en grande partie liés à une hyperactivation d'origine centrale ou intercentrale mettant en jeu de nombreuses aires de projection du cortex.
- **facteurs généraux** : ils sont représentés par des problèmes physiques (fatigue générale), psychiques (excès de stress), ou mixtes (troubles du sommeil, surmenage).

Au cours de la pratique sportive, ces crampes peuvent survenir dans deux circonstances particulières :

Soit au cours de contractions isométriques de longue durée, responsables d'une ischémie musculaire transitoire.

Soit lors d'activités sportives de longue durée, et/ou chez un sportif néophyte insuffisamment entraîné.

Facteurs favorisant l'apparition des crampes :

Lorsque la pression intramusculaire augmente et abolit la circulation à l'intérieur du muscle. Ce phénomène de "garrot" physiologique est responsable d'une ischémie transitoire empêchant tout échange métabolique ou gazeux au niveau des cellules musculaires.

Il se produit alors des modifications locales (accumulation des catabolites, appauvrissement en métabolites) à l'origine d'un "blocage" de la contraction, l'intrication des myofilaments (pont actine-myosine).

Il existe donc une incompatibilité entre l'ischémie provoquée par une contraction isométrique de longue durée et la physiologie musculaire. Ce phénomène, plus sensible chez un sportif débutant que chez un sportif entraîné, peut être à l'origine d'une crampe survenant à l'effort.

Le sportif néophyte cumule à son insu ~~deux~~un autres facteurs péjoratifs :

Sta méconnaissance du geste sportif qui lui impose des contractions musculaires de plus forte intensité et de plus longue durée (dépense énergétique importante, phases d'ischémie prolongées) que le sportif expert.

(un tennisman novice assure un serrage intense et permanent du grip au cours d'un échange, alors que l'expert relâche la prise entre chaque coup)

Les crampes survenant au repos :

Survenant le plus fréquemment de façon subite au cours du sommeil, ces crampes peuvent être extrêmement violentes, allant même jusqu'à engendrer de véritables lésions musculaires.

Malgré la diversité des étiologies précédemment évoquées, quatre causes d'apparition des crampes nocturnes méritent d'être mises en exergue :

- les périodes d'activité sportive excessive : reprise de l'entraînement, période de compétition, stages intensifs au cours desquels se conjuguent une fatigue mentale et physique mal dosées et mal évaluées.
- une préparation physique générale incomplète : insuffisance des étirements, inadéquation entre le type de musculation pratiqué et le sport, absence d'entraînement mental (sophro-relaxation).
-
- une absence de rigueur concernant les activités pré et postcompétition : insuffisance de l'échauffement physique général, puis local, ~~et~~ de la préparation mentale, négligence de la récupération physique et mentale postcompétition.
- insuffisance de prise en compte des règles diététiques et d'hydratation dans les phases pré, per et postentraînement.

Traitement des crampes du sportif :

Le traitement symptomatique des crampes du sportif compte deux volets :

Le traitement de terrain :

Etirer très progressivement le muscle, pour éviter l'apparition de lésions rendues possibles par l'opposition des tissus consécutive aux réactions de douleur. En cas de douleur est trop vive au cours de l'étirement, demander au sujet d'étirer lui-même son muscle grâce aux antagonistes, action qui met en jeu l'inhibition réciproque de Sherrington.

Masser sous forme de pétrissages profonds, le long des loges musculaires et de manœuvres transversales le corps musculaire sur une position d'étirement sous-maximal.

Demander un travail actif du muscle global et lent, avant de passer à la notion d'étirement doux.

En cas d'impossibilité, demander un serrage fort manuel de la loge musculaire.

Par la suite :

Appliquer de la chaleur provoquant une vasodilatation superficielle et profonde.

Possibilité d'utiliser la cryothérapie gazeuse hyperbare pour ses effets vasomoteurs.

Si possible proposer une balnéothérapie (effet thermique, amélioration de la circulation de retour grâce à la pression hydrostatique), avec la possibilité d'effectuer parallèlement des techniques de stretching en immersion, massages au jet subaquatique.

Suggérer le port de bas de contention

Adjonction d'un décontracturant per os ?

Le traitement à visée étiologique :

Eliminer les principaux facteurs énoncés précédemment.

Savoir mettre en cause :

Une hyperexcitabilité neuromusculaire (HNM) ;

Des pathologies vasculaires (syndrome des artères piégées, syndrome des loges, maladie athéromateuse ;

Des pathologies neurologiques centrales (hypertonie pyramidale ou extra pyramidale) ou périphériques (canal lombaire étroit, syndromes canaux) ;

Des pathologies endocriniennes telles que l'hypoparathyroïde et le diabète ;

Un abus de certaines pratiques (sauna, diurétiques ou autre substance dopante).

Prise en charge kinésithérapique des TRIGGER POINTS

En conséquence d'une surcharge musculaire aiguë, chronique, ou d'un trauma direct, on retrouve une désynchronisation dans le tissu musculaire entre acétylcholine, ATP, et calcium. Ce cernier est libéré car il y a lésion du sarcoplasme, sa non élimination provoque avec l'ATP une contraction permanente, un phénomène inflammatoire, une hypoxie locale, ce qui aboutit à la zone douloureuse.

Le traitement :

- Techniques dédiées de massages réflexes
- Massage localisé profond insisté
- Certains programmes d'Ondes De Choc

Prise en charge kinésithérapique des DOMS Delayed Onset Muscular Soreness :

Phénomène de lésions microscopiques des myofibrilles et/ou du tissu conjonctif de soutien, accompagné d'une réaction inflammatoire précurseuse de la phase de reconstruction.

Survenue 12 à 24 h après un travail excentrique en général.

Le traitement :

- Massages drainants, décontractants ;

Étirements doux pour retour à des sensations moins douloureuses uniquement, car ils ont un effet délétère et empêchent au contraire sur le long terme la restitution d'énergie élastique du tissu.

Il existe une technique de facilitation proprioceptive neuro musculaire (PNF) basée sur des techniques de « contracter relâcher » ou « tenir relâcher » visant à réharmoniser le tonus et la souplesse des tissus.

Tout travail d'étirement peut être commencé au plus tôt 6 heures après un exercice physique, voir plus en fonction de son intensité et durée, afin de respecter la mise en place des processus de régénération.

- Hydratation et reconstitution des constantes électrolytiques musculaires.

- Suggérer le port de bas de contention.

LES LESIONS TENDINEUSES

GENERALITES

Certaines caractéristiques propres au tendon expliquent sa fragilité. C'est le cas des tendons responsables de la locomotion (tendon d'Achille, rotulien) ou ceux soumis à de grands mouvements balistiques (épaule) qui sont plus élastiques que ceux soumis à de faibles variations de longueurs.

Que se passe-t-il lors de sollicitations répétées et lors d'effort soutenus particulièrement sur les phases excentriques ?

Il y aurait des microruptures occasionnées par des phénomènes thermiques, en effet la contraction musculaire excentrique crée une accumulation d'énergie au sein des tendons.

Celle-ci est restituée, d'une part sous forme mécanique pour permettre le mouvement articulaire et d'autre part sous forme thermique à l'origine de l'atteinte des fibroblastes.

(Une étude réalisée sur les tendons de chevaux après une course hippique montrait une température au sein du tendon atteignant 45° C).

Les processus de cicatrisation locaux vont alors générer :

Oedème, fibrose plus ou moins organisée et nécrose qui conduiront à un stade plus tardif à la formation de lésions macroscopiques pathologiques (kystes, nodules, calcifications).

Ces atteintes fragilisent le tendon qui est exposé, si les sollicitations sportives se poursuivent, à un risque accru de rupture.

Par conséquent le terme de tendinite faisant référence au phénomène inflammatoire est souvent employé à tort. Seules ténosynovites et bursites y font réellement référence.

On comprend ainsi la nécessité de parler de tendinopathies, qui indépendamment du contexte aigu, amène à considérer la lésion comme un échec de réparation en réponse à un stress mécanique, par phénomène de reconstitution de matrice collagénique de type 3, bien moins fonctionnelle que le type 1.

L'étiologie vient du maintien de l'activité physique, qui contribue à la libération de médiateurs pro inflammatoires responsables, de réparation et de maturation incomplètes, aboutissant aux phénomènes de microruptures.

Quelles sont donc les caractéristiques de ce tendon ?

Il s'adapte aux sollicitations qu'il reçoit, mais plus lentement que le muscle.

En cas d'immobilisation, un délai de 15 à 18 semaines est nécessaire pour retrouver l'état antérieur.

Sa résistance à l'étirement est liée à deux composantes:

Sa plasticité : elle représente la charge minimum qu'il faut appliquer pour l'étirer et provoquer une déformation. Elle traduit la résistance du tendon à supporter une charge.

Son coefficient d'élasticité : rapport entre la variation de charge appliquée sur la variation d'allongement. Il traduit la capacité du tendon à se déformer lors de sa mise sous tension.

Lors de l'immobilisation ou de lésion tendineuse, il devient moins résistant à l'étirement, et il se déforme davantage.

Avec l'entraînement, le premier paramètre récupéré est son coefficient d'élasticité (4 semaines 70 % de la valeur normale), puis son seuil de plasticité (à 4 semaines le point de rupture d'un tendon est de 40 % de la valeur normale).

Plus il est étiré rapidement, plus il résiste à l'étirement, du fait de son retard de réaction à la sollicitation « hystérésis »

Exemples de classifications :

Classification de LEADBETTER

Au niveau anatomo-pathologique :

Les stades I et II sont plus souvent synonymes de lésions microscopiques et- et réversibles.

Les stades III et IV correspondent, dans la majorité des cas à des lésions macroscopiquement irréversibles.

Stade 1

Douleur apparaissant rapidement après l'activité et régressant spontanément en quelques heures. Cette dernière évolue depuis moins de 2 semaines, il y a maintien de la capacité fonctionnelle et l'examen clinique est normal.

Stade 2

Douleur pendant et après l'activité sans réduction notable de celle-ci. Cette dernière évolue depuis 2 à 6 semaines, elle apparaît localisée à l'examen mais peu ou pas de signes inflammatoires.

Stade 3

Douleur persistant plusieurs jours après l'arrêt de l'activité. Elle réapparaît rapidement à la reprise, elle limite nettement les capacités fonctionnelles et évolue depuis plus de 6 semaines avec signes nets à l'examen.

Stade 4

Douleur permanente gênant les activités quotidiennes courantes. Elle empêche toute activité sportive.

Selon la localisation :

Les tendinopathies corporéales :

Tendinoses :

Vieillesse anormale du tendon, majorée notamment par le sport et l'hyperactivité physique qui entraînent un surmenage et des micro-traumatismes répétés.

Il existe une ou plusieurs zones cicatricielles au sein du tendon avec la formation d'un nodule dû à l'amas de substances interstitielles ou, plus rarement, d'un pseudo-kyste avec une cavité néoformée.

La vascularisation est hyperplasique et irrégulière et les lésions inflammatoires associées sont peu intenses, mais un peu plus marquées s'il s'agit d'un pseudo-kyste.

Atteintes des insertions et jonctions :

Enthésopathies :

Mises en place par exagération en fréquence et en intensité des contraintes transmises à l'os par le tendon, d'une rigidification progressive par vieillissement du tendon et d'une diminution de la résistance osseuse à la traction en regard de la plaque d'insertion tendineuse.

Myotendinopathies :

Lésion de la jonction myotendineuse, possibilité d'une extension le long du tissu conjonctif de soutien du muscle ou de son aponévrose de surface.

Les p ritendinopathies :

Epaisseur du péri-tendon et une adhérence de celui-ci au tendon.

La Bursite est le résultat d'un conflit entre la périphérie du tendon et un plan dur.

T nosynovites : conflit avec la gaine p ritendineuse

Selon aspect anatomo pathologique :

Ruptures :

Rupture complète avec discontinuité tendineuse :  cartement des moignons ;

Rupture sans discontinuité tendineuse : mais avec un allongement progressif du tendon interposition de tissu fibreux cicatriciel entre les deux portions saines du tendon ;

Rupture partielle : localisée et laisse une zone tendineuse amincie si ge de la rupture) et un épaississement nodulaire (par rétraction des fibres rompues). Il n'existe ni discontinuité, ni allongement ;

Fissuration :

Rupture longitudinale scindant le tendon en deux ou plusieurs brins et parfois incompl tement ;

Désinsertion :

Arrachement de la pastille osseuse d'insertion le tendon n'est pas directement intéressé ;

Cicatrice fibreuse

Nodule

Collection liquidienne

Kyste

Oedème

Inflammation

Les luxations :

Partielles ou totales, permanentes ou aléatoires avec perte des rapports habituels entre un ou plusieurs tendons et les structures avoisinantes.

Il existe des douleurs tendineuses sans modification morphologique, comme des tendons grêles sous dimensionnés par rapport au volume musculaire adjacent.

Facteurs de risque:

Intrinsèques :

Technique sportive (ex : à réception de sauts importance de la flexion et du valgus du genou et flexion exagérée du tronc = tendinopathies patellaires).

Non respect du repos suffisant après un primo accident, la reprise ayant été effectuée simplement au vu de l'absence de douleurs, sans respect de la restitution des propriétés mécaniques du site de lésion initiale.

L'âge et son implication de précarisation de la vascularisation des structures fibreuses déjà considérées comme « impasses vasculaire ».

Facteur génétique le long bras du chromosome 9 et incidence sur la pathologie achilléenne chronique.

Précarité de la souplesse musculo tendineuse impliquant une surcharge des structures locales. Ce manque de souplesse est **controversé**, en effet il convient de modifier nos exigences par rapport au morphotype (patient raide à la base), l'activité physique réalisée (sports de force et grande endurance) et les groupes musculaires concernés (triceps sural par rapport à son rôle essentiel de restitution d'énergie).

Un excès d'étirements pourrait induire des lésions chez certaines personnes (danseurs professionnels et gymnastes...).

Troubles de statique et de dynamique : recurvatum, valgum, varum, rotation externe tibiale prononcée, augmentation de la flexion plantaire et de l'inversion, ante rétroversion du bassin raideur rachidienne, force de réaction au sol...

Surpoids

Mauvais contrôle neuro moteur induisant des gestes à caractère délétère.

Désynchronisation de la force musculaire locale : excès, faiblesse, rapport agonistes antagonistes dysharmonieux.

Facteurs extrinsèques :

Entraînement : manque d'échauffement, surcharge

Équipement non adapté : chaussage, matériel, terrains

Comment évolue la cicatrisation ?

Phase inflammatoire 24H :

Après sollicitation excessive, le catabolisme prime sur l'anabolisme du collagène en résulte une phase inflammatoire aboutissant à un œdème, bourgeonnement vasculaire, infiltrats de polynucléaires et de macrophages en charge de débarrasser des débris cellulaires.

Puis la migration des ces cellules inflammatoires sur le site de la lésion est interrompue par la mise en place de ténocytes.

Angiogénèse J2 S6 :

Phénomène de néovascularisation provenant des berges de la lésion, mais surtout des tissus environnants. Activation de ces ténocytes et formation anarchique de nouvelles fibrilles.

Ce tissu granuleux correspondant à une zone cicatricielle fibreuse est constitué de collagène de type 3 moins fonctionnel.

A partir de S3 :

Orientation des fibres collagéniques en fonction des sollicitations. Apparition d'une néoneurovascularisation, qui associée à la présence de la substance P et glutamate sont responsables de phénomènes algiques.

Il s'agit d'une phase où la structure ligamentaire réapparaît. Elle dure de quelques semaines à quelques mois parfois.

Après S6 le remodelage :

Diminution de la prolifération cellulaire et collagénique. Transformation du tissu cicatriciel en tissu tendineux collagénique de type 1 aux meilleures propriétés de résistance mécanique. Cette évolution de ce cal tendineux évoluera pendant un an.

Il y aura donc une vulnérabilité, la reprogrammation du travail et le reconditionnement seront stratégiques. A noter qu'il y aura toujours de façon séquellaire des fibres collagéniques de type 3.

Quel type de rééducation adapter à la connaissance de tout cela ?

L'objectif est de permettre une rééducation précoce afin de limiter les raideurs et amyotrophies toujours préjudiciables, tout en respectant les délais de cicatrisation.

D'origine multifactorielle, la prise en charge thérapeutique du tendon pathologique est et doit être multidisciplinaire, impliquant à la phase aiguë :

médecins du sport, rééducateurs, rhumatologues, kinésithérapeutes, parfois chirurgiens, mais aussi lors de la phase de reprise entraîneurs et préparateurs physiques.

La principale mesure thérapeutique et sans doute la plus difficile à obtenir chez les sportifs est le repos, mais certainement pas au sens strict.

Sa durée est au minimum de 3 à 6 semaines et peut atteindre 6 mois.

La reprise d'activités sportives n'étant autorisée que lorsque les tests de palpation, d'étirement et de contraction contrariée sont indolores.

Il faut donc de mettre en place un programme de compensation sportive, en éviction de sollicitations de la zone cicatricielle. Sauf dans des cas de tendinopathies simples (stade 1 et 2 classification LEADBETTER) ou le sportif continue son activité, ainsi la rééducation s'en retrouvera prolongée.

Mettre en place une contention souple strapping

Afin de soulager les contraintes mécaniques en raccourcissant la structure. Ce procès se doit de rester partiel et temporaire, afin de ne pas être délétère pour la phase cicatricielle de mécanisation, ainsi que le retour à un schéma gestuel fonctionnel.

Elimination des facteurs de risque

Mobilisation précoce sous protection des contraintes

Chaque fois que la lésion le permet, ce qui améliore la mobilité articulaire, mais surtout les qualités biologiques et biomécaniques des cicatrices ligamentaires.

Etirements doux

Pour retour à des sensations moins douloureuses uniquement, ainsi qu'un aspect de détente des tensions périphériques, car ils ont un effet délétère et empêchent au contraire sur le long terme la restitution d'énergie élastique du tissu.

La facilitation proprioceptive neuro musculaire (PNF)

Technique basée sur un travail de « contracter relâcher » ou « tenir relâcher » visant à réharmoniser le tonus et la souplesse des tissus.

Etirements plus accrus

Ils peuvent être commencés au plus tôt 6 Heures après un exercice physique, voir plus en fonction de son intensité et durée, afin de respecter la mise en place des processus de régénération.

La rééducation proprioceptive et la reprogrammation musculaire

Elles favorisent elles aussi la récupération fonctionnelle et le remodelage du ligament cicatriciel.

Le traitement global de levées de tensions et de corrections des facteurs statiques et ou dynamiques perçus

Y font référence les techniques ostéopathiques, manuelles globales de chaînes musculaires ou autres, ainsi que les techniques de renforcement et de contrôle global postural.

Physiothérapie TENS et Cryothérapie

Massages Transverses Profonds MTP de CYRIAX

Par effet trophique ils réactivent une réaction inflammatoire, afin de stimuler un nouveau processus cicatriciel. Contre indiqué en cas de bursites, ténosynovites, pour lesquelles on préférera un massage décontracturant du muscle concerné.

Le travail excentrique

Débuté dès la baisse significative de la sensation de douleur.

Il contribue à :

La disparition de la néoneurovascularisation responsable de phénomènes algiques.

La stimulation de la synthèse collagénique de type 1 et la réorganisation de la matrice extracellulaire.

Une meilleure répartition des contraintes entre le muscle et le tendon, ainsi que le contrôle des modifications de l'allongement renvoyant à la notion de protection.

On peut faire ainsi référence au [protocole de STANISH](#)

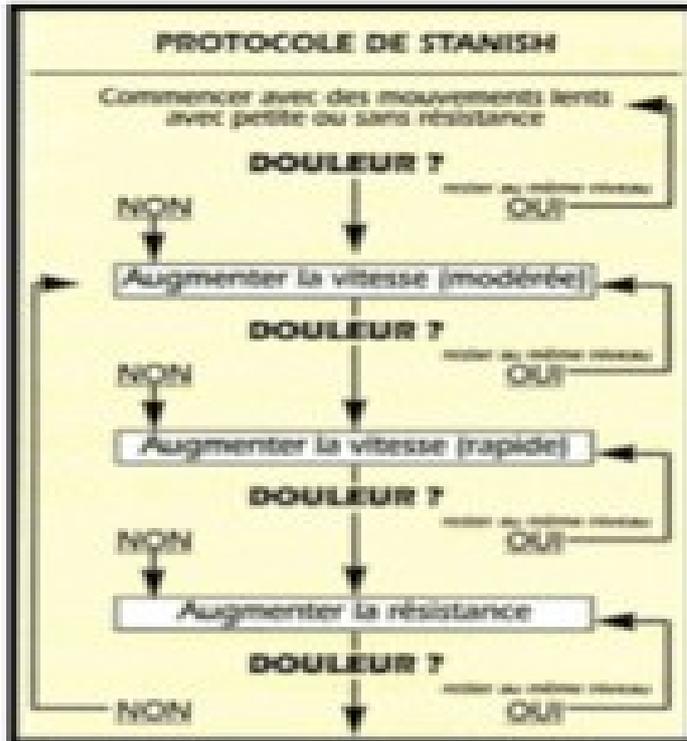


Fig. 1 : Protocole de Stanish

Fyfe et Stanish ont défini un programme d'entraînement prenant en compte : la charge à appliquer, la vitesse d'application et la course complète de la structure.

Sachant que l'adaptation du tendon est rapide pour son coefficient d'élasticité et faible pour la charge supportée, les auteurs ont mis en place un protocole qui sollicite les tendons sur leurs courses complètes d'abord avec des charges faibles, puis des charges progressivement plus lourdes.

Afin d'effectuer des transitions efficaces, ils ont utilisé la variation de vitesse. Le tout en surveillant la douleur comme paramètre.

Les principes sont les suivants :

Premier niveau : sollicitation du tendon sur toute sa course avec une charge qui ne provoque pas de douleur. Il est nécessaire d'aller jusqu' à la course externe maximum (pour le tendon d'Achille le sujet peut effectuer en bord de marche des descentes sur 2 pieds le talon doit descendre le plus bas possible). Ce mouvement s'effectue à vitesse lente.

Deuxième niveau : idem mais en augmentant la vitesse de réalisation et toujours sans douleur.

Troisième niveau : augmentation de la charge à vitesse lente toujours sur toute la course (idem que précédemment mais sur 1 pied). Le patient ne doit pas voir de sensation douloureuse.

Quatrième niveau : idem mais à vitesse rapide et sans douleur.

Cinquième niveau : augmentation de la charge à vitesse lente et sans douleur.

Et ainsi de suite le programme se poursuit pour atteindre le niveau de performance souhaité.

En exemple : les tendinopathies achilléennes, une durée de six semaines est proposée, durant chaque semaine la vitesse d'exécution est d'abord lente J3, modérée J5, rapide J7.

La charge augmente de semaine en semaine avec notion progressive d'appui bipodal S1, augmentation de charge sur côté lésé S2, Unipodal côté lésé S3, augmentation en unipodal de la charge 10% Poids du corps S4, S5 S6 augmentation jusqu'à 20% poids du corps.

Vigilance à faire effectuer un bon échauffement au préalable.

En fin on procède à des étirements :

- Pour redonner une souplesse à la zone articulaire concernée,
- Remettre en sollicitation de tension le tendon,
- Augmenter sa capacité à réemmagasiner de l'énergie,

En conclusion :

La récupération de ces propriétés biomécaniques et surtout, visco-élastiques constitue l'enjeu de la cicatrisation.

En cas d'échec il est possible de proposer :

- Infiltration ;
- Mésothérapie ;
- Ondes De Choc pour relancer un processus cicatriciel par libération de substance médiatrice de la douleur P et prolifération de nouveaux capillaires.
- Injection de plasma enrichi en plaquette PRP ;
- Chirurgie ;

En cas de traitement chirurgical :

Ce recours est exceptionnel. Ses indications sont l'échec du traitement médical bien conduit et respecté pendant une durée de 6 mois. Toutefois, pour les tendinopathies stade 4 LEADBETTER ou pour les accidents aigus sur tendons fragilisés par des lésions macroscopiques (kystes, calcifications, infiltration œdémateuse), ce délai peut être raccourci.

Les techniques chirurgicales consistent alors à réaliser une ou plusieurs ténotomies, afin d'augmenter l'épaisseur du tendon et donc sa résistance mécanique, et d'exciser l'ensemble des tissus pathologiques.

Lorsque ce type de traitement est appliqué, il convient de bien prévenir le patient que les suites sont souvent longues, nécessitant un repos sportif complet du segment de membre concerné pendant au moins 6 semaines associé à un protocole de rééducation. La reprise des sports nécessitant sauts, impulsions ou accélérations se situe entre 3 et 6 mois.

En cas de ruptures tendineuses, le traitement est souvent chirurgical, il consiste en une suture du tendon, parfois protégée ou associée à des plasties. L'essentiel étant de permettre en postopératoire immédiat, une mobilisation passive précoce afin d'éviter raideur et adhérences.

Le travail actif est débuté à partir de la 6^e semaine postopératoire et la reprise sportive est envisageable entre 4 et 6 mois.

Comment organiser le retour sur le terrain ?

Quel que soit le traitement préalable, le retour aux activités sportives est réalisé de façon progressive en veillant à corriger les facteurs de risque (geste sportif, matériel, règles hygiéno-diététiques), en réalisant un rééquilibrage musculaire et en vérifiant la bonne réalisation des étirements.

La réadaptation à l'effort concerne aussi bien l'intensité, que la durée du travail musculo-tendineux. Cette étape doit idéalement concerner tous les acteurs de la vie du sportif : entraîneur, préparateur physique, kinésithérapeute, médecin.