

Tendon normal

J. Tebache, M. Lamontagne, J.-F. Kaux

Résumé : Le tendon a été associé au nerf pendant plus de 15 siècles. Ce dogme n'a été rompu qu'en 1745 par les travaux d'Albrecht Von Haller. Embryologiquement, il provient du mésoderme paraxial, du mésoderme de la lame latérale et de l'ectoderme. Il permet la transmission des forces générées par le muscle et est principalement composé de faisceaux de collagène de type I, de glycoprotéines, de protéoglycans, d'eau, de ténocytes et de ténoblastes. L'enthèse, jonction entre l'os et le tendon, peut être fibreuse ou fibrocartilagineuse. La jonction myotendineuse, quant à elle, représente une unité avec des liaisons entre les myocytes et les faisceaux de collagène. Sa vascularisation varie en fonction de la localisation du tendon et s'altère avec l'âge, l'intensité de l'effort, la compression, la friction et la torsion. Il est innervé par des nerfs sensoriels dont les fibres afférentes proviennent des troncs cutanés, musculaires et péri-tendineux. Sa courbe de déformation permet de comprendre sa biomécanique. En effet, ce tissu est viscoélastique. La mécanotransduction est un processus physiologique par lequel les cellules tissulaires détectent et produisent une réponse biochimique à un stimulus mécanique. L'entraînement favorise la synthèse de collagène de type I et dans une moindre mesure sa dégradation. L'immobilisation, par contre, entraîne une diminution de son poids, de sa rigidité et de sa résistance à la traction. Dans le cas d'une lésion aiguë, la cicatrisation tendineuse s'étend sur un peu plus de 10 semaines et est composée de trois phases : inflammation, réparation et remodelage. Le vieillissement tendineux entraîne un risque plus important de lésions tendineuses. Une diminution de la quantité de collagène et de protéine est alors observée. L'échographie voire l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les examens d'imagerie médicale de choix en cas de suspicion de tendinopathie.

© 2022 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Tendon ; Collagène ; Courbe de déformation du tendon ; Viscoélasticité ; Neuroplasticité ; Mécanotransduction ; Cicatrisation

Plan

■ Introduction	1
■ Historique	1
■ Embryologie	2
■ Anatomie macroscopique	2
■ Histologie	4
Structure du tendon	4
Composition du tendon	4
Jonction entre l'os et le tendon	4
Jonction myotendineuse	5
■ Vascularisation	5
■ Innervation	5
■ Biomécanique et viscoélasticité	6
Biomécanique	6
Viscoélasticité	6
■ Mécanotransduction	6
■ Réponses physiologiques du tendon	7
Effets de l'entraînement et de la mobilisation sur le tendon	7
Effets de l'immobilisation sur le tendon	7
■ Neuroplasticité	8

■ Cicatrisation tendineuse	8	46
■ Vieillesse tendineux	9	47
■ Conclusion	9	48

■ Introduction

Le tendon, structure complexe et parent pauvre de la médecine, relie généralement le muscle à l'os et permet la transmission des forces [1]. Cette structure, longtemps négligée et assimilée au nerf pendant plus de 15 siècles, se démarque par ses propriétés mécanotransductionnelles, biomécaniques et histologiques, etc. Sans cette structure, le système ostéoarticulaire ne peut fonctionner correctement.

■ Historique

Au VIII^e siècle avant Jésus-Christ (JC), Homère, sans s'en rendre compte, fut l'un des précurseurs à mettre en évidence l'importance du tendon. En effet, cette structure coûta la vie à Achille, célèbre héros de l'*Illiade*.

63 Hippocrate (460–377 avant JC) fit l'erreur d'associer le tendon
64 au nerf. Il dénomma cette structure « neuron ». Par contre,
65 Théophile d'Alexandrie (300 avant JC) fut l'un des premiers à
66 comprendre l'importance de la fonction tendineuse. Il n'est pas
67 impossible qu'il ait tenté de suturer des tendons. Galien (131–201
68 après JC), tout comme Hippocrate, associait le tendon et le nerf
69 comme une seule et même structure. Selon lui, toute manipu-
70 lation sur le tendon provoquait douleurs et convulsions. Cette
71 théorie perdura 15 siècles. Ce n'est qu'en 1745 que les travaux
72 d'Albrecht Von Haller (1768–1777) sur la sensibilité et l'irritabilité
73 des tissus, travaux validés par l'université de Sorbonne à Paris,
74 rompirent le dogme galénique [2].

75 ■ Embryologie

76 La formation du tendon comporte trois phases au cours de
77 l'embryogenèse : induction, organisation et différenciation ou
78 agrégation [3].

79 Les cellules progénitrices du tendon proviennent pour le tronc
80 du mésoderme paraxial (syndétome) et pour les membres du
81 mésoderme de la lame latérale [4].

82 L'induction (première phase) est myotomedépendante pour les
83 cellules du tronc contrairement aux cellules progénitrices des ten-
84 dons des membres [3].

85 Le développement des membres se déroule de la 4^e à la 8^e
86 semaine. La différenciation des tendons des membres est chro-
87 nologiquement plus étendue que celle des tendons du tronc [4].

88 La deuxième phase (organisation) de formation du tendon
89 consiste en un alignement des cellules en faisceaux parallèle à
90 son grand axe longitudinal [3].

91 Enfin, la troisième phase (différenciation ou agrégation)
92 comporte une différenciation des cellules en ténocytes [3].

93 ■ Anatomie macroscopique

94 Le tendon fait partie de l'unité fonctionnelle musculo-
95 tendineuse permettant la transmission des forces générées par le
96 muscle et l'activation des articulations [5].

97 Le tendon peut aussi stocker temporairement l'énergie dévelop-
98 pée et aider à maintenir l'équilibre en station debout grâce à ses
99 capacités proprioceptives [1, 6].

100 Les tendons principaux sont longs ou courts. Ils peuvent être
101 plats ou cylindriques et concentrent une importante partie de la
102 force générée par le muscle.

103 Les tendons accessoires se présentent sous la forme d'une apo-
104 névrose d'insertion, par exemple, dans le cas du biceps brachial
105 (lacertus fibrosus).

106 Les tendons intermédiaires peuvent séparer deux corps charnus
107 musculaires (muscle omohyoïdien), prendre l'aspect d'une arcade
108 fibreuse (aponévroses des muscles oblique interne et transverse
109 de l'abdomen constituant le tendon conjoint et participant à la
110 constitution du canal inguinal) ou réaliser des intersections ten-
111 dineuses entre plusieurs composantes d'un muscle plat (muscle
112 droit de l'abdomen) [1, 6]. Ils peuvent donner insertion à des
113 muscles charnus, par exemple les muscles lombricaux naissant
114 des tendons fléchisseurs profonds des doigts [1, 6].

115 Des os sésamoïdes sont observés dans certains tendons lors
116 de croisement avec une surface articulaire ou une pièce osseuse.
117 Ils participent à leur protection contre les contraintes méca-
118 niques [1, 6]. Les sésamoïdes se présentent sous forme de nodules
119 cartilagineux chez le fœtus.

120 Les tendons peuvent avoir un trajet intra-articulaire mais
121 extrasynovial comme les tendons des muscles long biceps ou
122 poplité [7].

123 Des épaisissements fasciaux ou rétinaculum maintiennent en
124 place les tendons lors de changements de direction ou lors de
125 passage au contact de saillies osseuses ou dans des gouttières.
126 Ainsi, au poignet, on distingue notamment le rétinaculum des
127 fléchisseurs fermant le canal carpien à la face palmaire du poi-
128 gnet et permettant le maintien en place du nerf médian et des
129 tendons fléchisseurs des doigts. Le rétinaculum supérieur des fibu-
130 laires de la cheville constitue un système de rétention des tendons

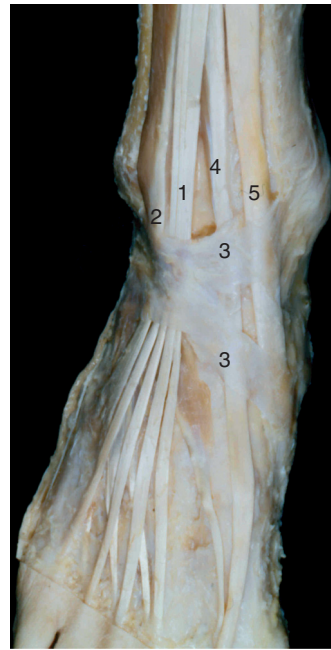


Figure 1. Spécimen anatomique formolé, vue antérieure d'une cheville droite. Résection du revêtement cutané pour mettre en évidence le système fibreux antérieur, d'après [8]. 1. Tendon du long extenseur des orteils ; 2. tendon du fibulaire antérieur ; 3. rétinaculum des extenseurs ; 4. tendon du long extenseur de l'hallux ; 5. tendon du tibial antérieur.

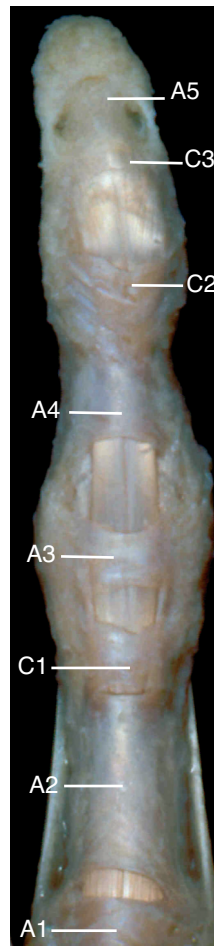


Figure 2. Vue palmaire d'un doigt long, spécimen anatomique formolé ; le revêtement cutané a été réséqué pour mettre en évidence les poulies des tendons fléchisseurs. Poulies cruciformes de C1 à C3 de proximal à distal ; poulies annulaires de A1 à A5 de proximal à distal, d'après [8].

131 fibulaires empêchant leur (sub)luxation en dehors de la gouttière
132 rétromalléolaire lors de la contraction musculaire [6] (Fig. 1).

133 Certains épaisissements fasciaux constituent de véritables pou-
134 lies de réflexion comme les poulies palmaires digitales [6] (Fig. 2).

135 Une membrane synoviale entoure le tendon lors de son passage
136 dans un tunnel ostéofibreux, lorsqu'il est recouvert par un réti-
137 naculum ou un épaisissement fascial, principalement au niveau
138 des extrémités [6]. Le tendon étant totalement engainé par la



Figure 3. Vue antérieure d'une main droite, pièce anatomique fraîche dont les gaines synoviales ont été injectées à la gélatine bleue, d'après [8]. 1. Poulies des fléchisseurs ; 2. gaine synoviale ulnocarpienne ; 3. aponévrose palmaire superficielle, terminaison du tendon du long palmaire ; 4. gaine synoviale des fléchisseurs du deuxième rayon ; 5. cul-de-sac de la gaine synoviale ; 6. gaine synoviale radiocarpienne.

membrane synoviale, le tissu vasculoconjonctif aborde le tendon par le mésotendon, sans traverser la cavité synoviale [8]. Ce repli synovial présent à hauteur des gaines fibreuses des phalanges digitales porte le nom de vincula (courte ou longue) [8]. Les synoviales tendineuses sont majoritairement indépendantes des synoviales articulaires comme c'est le cas par exemple des tendons fléchisseurs ou extenseurs des doigts (Fig. 3). Par contre, certaines synoviales tendineuses communiquent avec la synoviale articulaire par exemple celle du tendon long biceps qui présente l'aspect d'un récessus articulaire de la synoviale de l'articulation glénohumérale [8].

Des bourses conjonctives facilitent les contacts intermittents [9, 10] :

- entre un tendon et une surface osseuse (tendon d'Achille ou calcanéen et grosse tubérosité calcanéenne) (Fig. 4, 5) ;
- entre plusieurs tendons (bourse ansérine située à hauteur des tendons des muscles de la patte d'oie, c'est-à-dire les muscles semi-tendineux, gracilis et sartorius) ;
- entre un tendon et une aponévrose ;
- entre un tendon et un muscle (bourse sous-acromiale entre le muscle deltoïde et le tendon supraépineux) (Fig. 6) ;
- entre un tendon et un plan cutané (bourse olécraniennne du coude et bourse infrapatellaire du genou) (Fig. 7).

Les tendons patellaire et calcanéen, en association respective avec les muscles quadricipital et triceps sural, sont des unités importantes dans le processus de locomotion [9, 10]. Ces tendons ont une structure bien différente. Le tendon d'Achille est long et relativement mince alors que le tendon patellaire apparaît court et de surface transverse plus grande. L'organisation fasciculaire du tendon patellaire apparaît plus parallèle que dans le cas du tendon calcanéen ou achilléen et démontre, in vivo, une mise en charge et une déformation plus homogène. Le tendon calcanéen est organisé en compartiments (sub-tendons) en rapport avec les trois chefs musculaires dont il dépend, à savoir, les muscles soléaire, gastrocnémien médial et gastrocnémien latéral [9, 10].

Par ailleurs, il est l'objet d'une rotation le long de son axe longitudinal. Cet aspect spiralé permet une mise en charge et une déformation hétérogène entre les différents compartiments tendi-

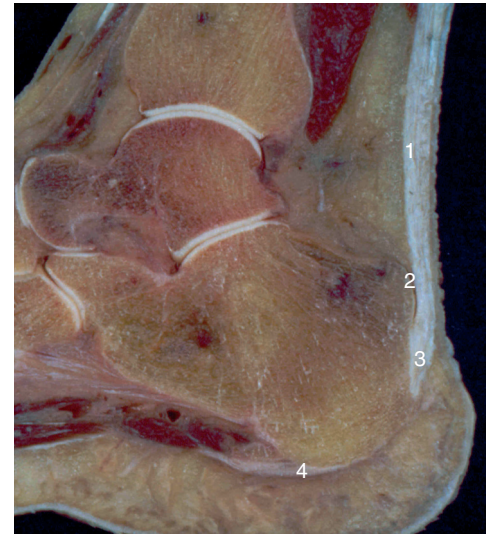


Figure 4. Coupe sagittale paramédiane d'une pièce anatomique formolée, cheville droite, d'après [8]. 1. Tendon calcanéen ; 2. bourse séreuse du tendon calcanéen ; 3. enthèse fibreuse du tendon calcanéen ; 4. aponévrose plantaire faisant suite au tendon du muscle plantaire grêle.

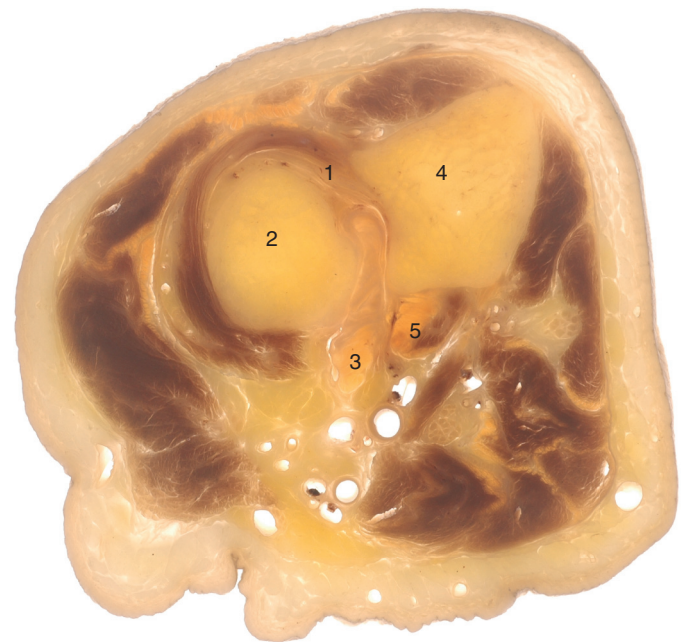


Figure 5. Coupe transversale d'une pièce anatomique formolée, transilluminée, quart supérieur de l'avant-bras droit, d'après [8]. 1. Membrane interosseuse antébrachiale ; 2. radius ; 3. tendon bicipital distal, glissant entre l'ulna et le radius sur des bourses séreuses ; 4. ulna ; 5. tendon du brachial.

neux ; ce qui permet peut-être d'optimiser les mises en contrainte et le stockage de l'énergie lors de l'activité musculaire [11].

La subdivision anatomique tendineuse et sa rotation longitudinale sont sujettes à une grande variabilité interindividuelle pouvant expliquer les différences dans la performance individuelle et le risque de lésion [10].

Il est licite de s'interroger sur la participation respective du tendon et de l'aponévrose musculaire dans la restitution de l'énergie cinétique en décharge [12]. Il a été démontré, dans le cas du tendon achilléen, une déformation longitudinale (8 %) supérieure à celle de l'aponévrose (1,4 %), ce qui suggérerait que tendon et aponévrose ont des rôles fonctionnels différents lors de la transmission in vivo des forces [13]. Il a été suggéré que la déformation longitudinale de l'aponévrose est moindre et la déformation latérale plus importante lors d'une mise en charge active comparativement



Figure 6. Coupe frontale d'une épaule gauche, pièce anatomique formolée, d'après [8]. 1. Bourse séreuse sous-acromiale ; 2. cavité articulaire ; 3. enthèse fibrocartilagineuse du supraépineux ; 4. tendon du subscapulaire.

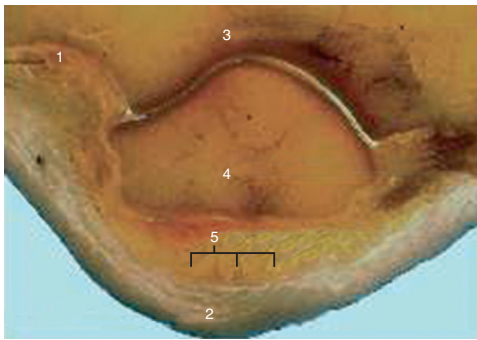


Figure 7. Portion postérieure d'une coupe transversale d'une pièce anatomique formolée, transilluminée, quart inférieur du coude droit, d'après [8]. 1. Nerf ulnaire ; 2. bourse séreuse sous-cutanée prétricipitale ; 3. trochlée humérale ; 4. ulna : olécrane ; 5. faisceaux fibreux tertiaires, formant un faisceau fibreux quaternaire : le tendon tricipital distal.

à un effort passif [14]. La majeure partie des études a ignoré la possibilité pour l'aponévrose d'être mise en tension transversalement. Or, il a été démontré, chez l'animal, que les contraintes transversales de l'aponévrose étaient en moyenne quatre fois plus importantes que les contraintes longitudinales [15]. Il semble que la contraction musculaire transmette à l'aponévrose des forces longitudinale et transversale à l'origine d'une rigidification de l'aponévrose dans la direction longitudinale [16]. Une meilleure compréhension des conséquences fonctionnelles de la déformation multidimensionnelle de l'aponévrose pendant la mise en charge paraît souhaitable.

■ Histologie

Structure du tendon

Le tendon est composé de faisceaux de collagène (principalement de type I) orientés parallèlement à l'axe du tendon [17].

Des chaînes polypeptidiques alpha 1 et 2 sont associées en triple hélice dans les fibroblastes pour former le procollagène. Cette protéine est synthétisée en intracellulaire puis sécrétée en extracellulaire et ensuite clivée par les peptidases en tropocollagène. Le tropocollagène est la molécule unitaire du collagène. Les molécules de tropocollagène s'assemblent de bout en bout et parallèlement tout en se décalant dans l'axe longitudinal pour former la fibrille [17-19]. Certaines anomalies génétiques entraînent une malformation du collagène et par conséquent des tendons.

La fibrille est la plus petite structure du tendon et son diamètre varie entre 100 et 500 nm [17, 18]. Les fibrilles, entourées par l'endoténon, s'assemblent et forment les fibres. L'endoténon

est un tissu conjonctif contenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs nécessaires au fonctionnement de la structure [17].

Les fibres, entourées par l'épiténon, forment les fascicules. L'épiténon a le même rôle que l'endoténon [17].

Les fascicules associés entre eux forment le tendon [17].

Les tendons sont recouverts par le paraténon [17]. Ce dernier est un tissu conjonctif lâche par lequel pénètrent les vaisseaux sanguins permettant la vascularisation du tendon [18].

Le para- et l'épiténon, appelés péri-tendon, diminuent les forces de frottements avec les tissus adjacents [17] (Fig. 8).

Le mésoténon est un tissu conjonctif qui attache le tendon au paraténon. Il permet le passage des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des nerfs du tendon [8].

Composition du tendon

Le tendon est composé de cellules et d'une matrice extracellulaire. Dans la matrice extracellulaire, on trouve du collagène, les fibres d'élastine, des protéoglycans, des glycoprotéines, de l'eau et des cellules [17].

Le tendon est principalement constitué de collagène de type I [17], qui représente 60 à 75 % de la masse sèche du tendon et 95 % du collagène total [17, 18]. Les collagènes de type III et V représentent 5 % du collagène total [17]. Le collagène de type III est plus souvent trouvé dans l'endo- et l'épiténon. Les fibrilles composées de collagène de type III sont plus petites et moins bien organisées que celles composées de collagène de type I, expliquant une force mécanique moindre. Au début d'un processus de cicatrisation, une augmentation de la synthèse du collagène de type III est constatée. Celui-ci est finalement remplacé par du collagène de type I [17, 18]. Le collagène de type V forme des liens avec les autres types de collagène [17, 18].

Des traces de collagène de types II, VI, IX, X, XI sont principalement trouvées dans les enthèses [17].

Les protéoglycans sont présents en quantité variable en fonction du site du tendon et des forces mécaniques de tension ou de compression exercées sur celui-ci. Citons à titre d'exemple, les protéines agrégan et décorine [17]. L'agrégan retient l'eau dans le fibrocartilage permettant une résistance à la compression. La décorine, riche en leucine, est présente à la surface des fibrilles de collagène et faciliterait le glissement des structures entre elles [17].

Les glycoprotéines sont représentées, entre autres, par la ténascine-C, la fibronectine et l'élastine [17]. La ténascine-C assure la stabilité mécanique de la matrice extracellulaire grâce à ses interactions avec les fibrilles de collagène. La fibronectine, située à la surface du collagène, intervient dans le processus de cicatrisation. L'élastine, représentant 2 % de la masse sèche du tendon, permet, avec les protéines microfibrillaires, l'étirement du tendon et le retour à sa position initiale après étirement [17].

Les fibres élastiques présentes dans le tendon sont composées principalement d'élastine et de fibrillines.

L'eau, principalement présente dans la matrice extracellulaire, intervient pour 55 % du poids du tendon. Elle facilite le glissement des fibrilles entre elles [19].

Le tendon comporte plusieurs types de cellules : les cellules endothéliales, les cellules synoviales, les chondrocytes et les fibroblastes. Les fibroblastes, cellules majoritairement présentes, sont représentées par les ténocytes, cellules matures, et les ténoblastes, cellules immatures. Ces cellules communiquent entre elles par les jonctions lacunaires grâce aux connexines 32 et 43. Elles synthétisent les protéines de la matrice extracellulaire et organisent la matrice de collagène [17].

Jonction entre l'os et le tendon

L'enthèse, jonction entre l'os et le tendon, peut être fibreuse ou fibrocartilagineuse [20].

L'enthèse fibreuse, tissu conjonctif lâche, s'insère sur les métaphyses osseuses et plus spécifiquement sur le périoste chez l'enfant et sur l'os chez l'adulte tel que l'insertion du tendon deltoïdien sur l'humérus ou du tendon calcanéen sur le calcaneus [17, 20].

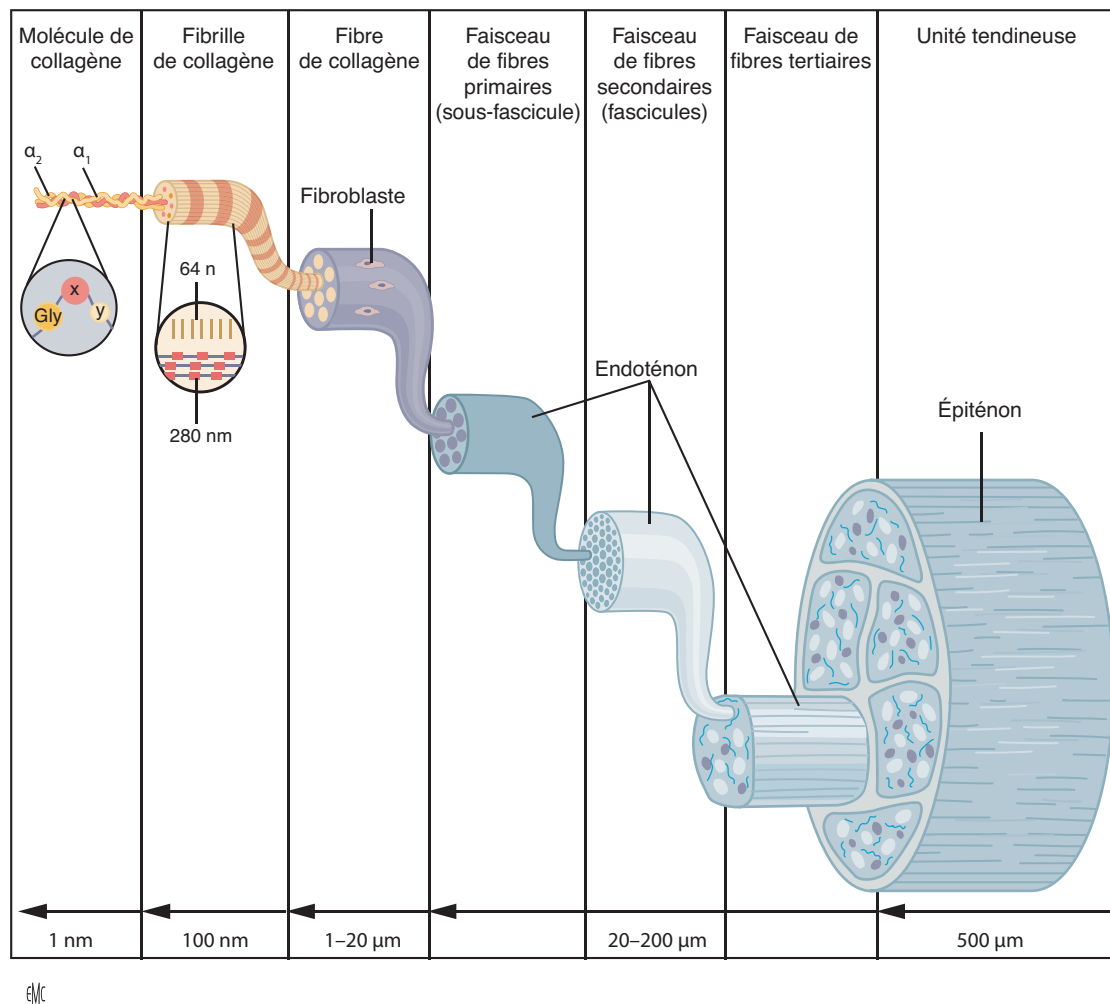


Figure 8. Vue schématique de l'organisation du tendon d'après Wang [11].

L'enthèse fibrocartilagineuse s'insère sur les épiphyses des os longs et des petits os comme les os du carpe et du tarse [20]. Elle se compose de quatre structures : des fibres de collagène séparées par un tissu conjonctif lâche et des cellules fibroblastiques fusiformes, des cellules fibroblastiques prenant une forme arrondie par acquisition d'un phénotype chondrocytaire, une zone de minéralisation du fibrocartilage et de l'os trabéculaire [20]. Elle intervient dans les processus physiopathologiques.

Jonction myotendineuse

La jonction myotendineuse, région anatomique très spécifique, permet le transfert des forces musculaires au tendon [17, 21].

La connexion entre les structures musculaire et tendineuse est très développée. En effet, les myoblastes forment des invaginations dans lesquelles viennent s'insérer les microfibrilles de collagène du tendon. Les myoblastes sont en connexion avec les protéines de la matrice extracellulaire du tendon telles que les laminines et le collagène [21]. Cette union permet une meilleure congruence entre le muscle et le tendon grâce à l'augmentation de leur surface de contact. Elle permet aussi une meilleure transmission des forces et une réduction de la force exercée sur le tendon lors des contractions musculaires [17, 21]. Néanmoins, cette zone reste très fragile suite aux importantes forces mécaniques qui y sont développées [17].

■ Vascularisation

La vascularisation du tendon est variable en fonction de sa localisation [6].

Trois zones de vascularisation sont mises en évidence [6, 22] :

- jonction myotendineuse ;

- jonction ostéotendineuse ;
- paraténon ou gaine synoviale.

Le tiers proximal du tendon est irrigué par les vaisseaux de la jonction myotendineuse provenant des vaisseaux superficiels périphériques [6, 22]. Signalons l'absence d'anastomose entre les branches artérielles musculaires et tendineuses [6].

Le tiers inférieur du tendon est vascularisé par les vaisseaux de la jonction ostéotendineuse [6, 22]. Le fibrocartilage empêche les anastomoses directes entre les vaisseaux osseux et tendineux. Des anastomoses indirectes sont cependant trouvées [6].

La vascularisation de la portion moyenne du tendon est assurée par des vaisseaux pénétrant le paraténon ou la gaine synoviale quand elle est présente [6, 22].

La vascularisation est compromise aux sites de friction, torsion ou de compression en particulier dans les tendons des muscles supraépineux, tibial postérieur et le tendon calcanéen [6, 16]. Le flux sanguin diminue avec l'âge [6].

■ Innervation

Les tendons sont innervés par des nerfs sensoriels, dont les fibres principalement afférentes, proviennent des troncs cutanés, musculaires et péri-tendineux [6, 22]. Les récepteurs afférents sont présents au niveau de la jonction myotendineuse, à la surface ou au sein du tendon [6, 22]. Les fibres nerveuses forment un plexus longitudinal pénétrant dans l'endoténon. Certaines branches traversent le paraténon pour pénétrer dans l'épiténon [6, 22]. À la jonction myotendineuse, quatre types de récepteurs afférents sont trouvés [6] :

- récepteurs de type I, appelés corpuscules de Ruffini, sensibles aux variations de pression en particulier lors de l'étirement et dont l'adaptation est lente [6] ;

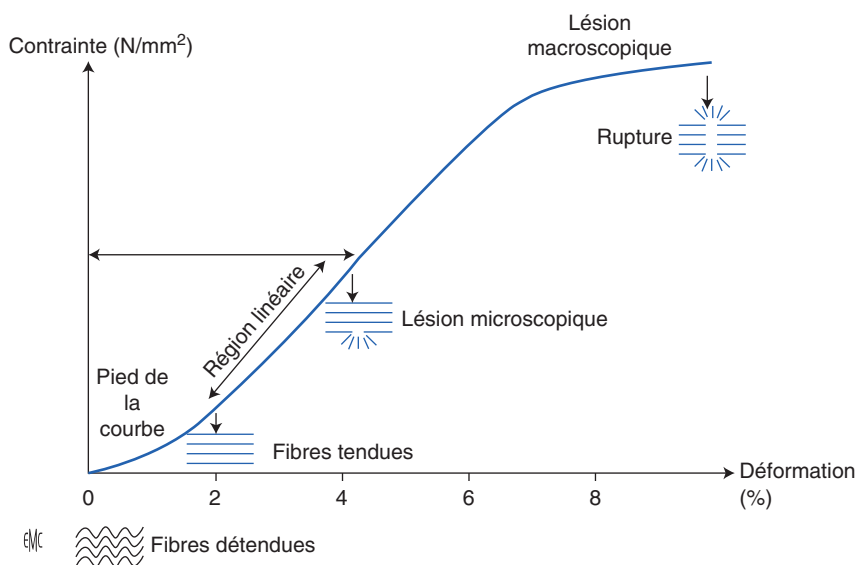


Figure 9. Courbe de déformation du tendon d'après Wang [11].

- 344 • récepteurs de type II, appelés corpuscules de Vater-Pacini, acti- 387
- 345 vés par la mise en mouvement [6] ; 388
- 346 • récepteurs de type III, mécanorécepteurs appelés récepteurs de 389
- 347 Golgi [6, 22], sensibles aux stimuli transmis par les tissus périphé- 390
- 348 riques [22] ; 391
- 349 • récepteurs de type IV, nocicepteurs, dont les terminaisons ner- 392
- 350 veuses sont libres [6, 22]. 393

La rupture tendineuse est favorisée par un travail excentrique, une modification de l'axe de travail du tendon ou une tension appliquée rapidement, de manière répétitive ou de façon oblique. Lors de lésion complète, les fibres se rétractent et forment un bourgeon enchevêtré au niveau de la rupture [17, 22]. De plus, lors du vieillissement du tendon, la courbe de déformation est déplacée vers la gauche. Ceci explique l'apparition de lésions tendineuses plus rapidement pour des charges moindres. 394

■ Biomécanique et viscoélasticité

Biomécanique

Le tendon assure la transmission des forces des muscles aux os [3, 17, 22] et travaille dans un axe donné.

Sa biomécanique dépend du nombre et du type de liens intra- et intermoléculaires. En effet, lors de l'étirement du tendon, l'augmentation de la tension entraîne l'augmentation de l'espace intermoléculaire, les molécules se décalant les unes par rapport aux autres [22].

La force de résistance du tendon est liée à son diamètre et à sa densité de collagène. Le tendon a une élasticité importante permettant un certain degré de déformation [3, 22].

En modèle expérimental, lorsque le tendon est désinséré, les fibres de collagène ondulent en position neutre. Sous l'influence des forces développées par les muscles, les fibres vont s'étirer et devenir linéaires [17, 22].

L'élongation ou l'étirement progressif du tendon est caractérisé par trois étapes reprises sur la courbe de déformation du tendon [17, 22] (Fig. 9) :

- 371 • *toe region* ou pied de la courbe : étirement et mise en tension 372 progressive des fibres de collagène jusqu'à 2 % de leur capacité 373 et ce, de façon réversible. Les fibres s'alignent les unes par rap- 374 port aux autres quittant la position neutre ondulante [17, 22]. La 375 rigidité des fibres étant faible, cela permet de guider le mouve- 376 ment [3] ;
- 377 • linéaire : étirement et mise en tension réversible de toutes les 378 fibres de collagène jusqu'à 4 % de leur capacité maximum [17, 22]. 379 La rigidité des fibres plus importante lors de cette étape permet 380 d'assurer la stabilité [3] ;
- 381 • extraphysiologique : élongation des fibres de collagènes supé- 382 rieure à 4 % avec déformation irréversible. Des microruptures 383 peuvent apparaître dans le tendon lorsque l'élongation est 384 comprise entre 4 et 8 %, ainsi que les premières lésions macro- 385 scopiques si l'étirement est compris entre 8 et 10 %. La rupture 386 du tendon peut être rapide [17, 22].

Viscoélasticité

Le tendon est un tissu viscoélastique. Quand la force de déformation est faible, le tendon est plus déformable, il absorbe plus d'énergie et son efficacité à transférer les charges est moindre. Si la force de déformation est élevée, les tendons sont plus rigides et plus efficaces pour le déplacement de charges importantes [3, 17]. 400

Le tendon est donc capable de s'adapter structurellement à des charges constantes ou cycliques pour atteindre un équilibre biomécanique. Le comportement mécanique du tissu dépend aussi de la vitesse de tension du tendon [3, 17, 22]. 404

■ Mécanotransduction

La mécanotransduction est le processus physiologique par lequel les cellules tissulaires détectent et produisent une réponse biochimique à un stimulus mécanique. Ce processus entraîne des modifications structurales tissulaires telles qu'une modification de l'expression génique du ténocyte, une synthèse protéique et une modification du phénotype cellulaire [17, 23]. 411

La mécanotransduction comprend trois étapes : « le mécanocouplage », la communication intercellulaire et la réponse effectrice [23] :

- 415 • le mécanocouplage débute lorsqu'un stimulus mécanique, tel 416 une compression ou un cisaillement, est appliqué sur les cellules 417 tissulaires. Cette déformation cellulaire entraîne une produc- 418 tion de signaux chimiques intracellulaire et intercellulaire [23, 24] 419 (Fig. 10) ;
- 420 • la communication intercellulaire, dont les messagers chimiques 421 sont principalement le calcium et le triphosphate d'inositol, 422 correspond à l'ensemble des informations partagées par les 423 cellules d'un même tissu [23]. En effet, un stimulus physique 424 localisé en un point précis du tissu peut entraîner une défor- 425 mation des cellules à distance sans avoir eu de contacts avec 426 ces dernières [23] (Fig. 11) ;
- 427 • la réponse effectrice peut consister en une modification de 428 l'architecture cellulaire/tissulaire, une différenciation, une pro- 429 lifération ou une apoptose cellulaire [17, 23, 24] (Fig. 12).

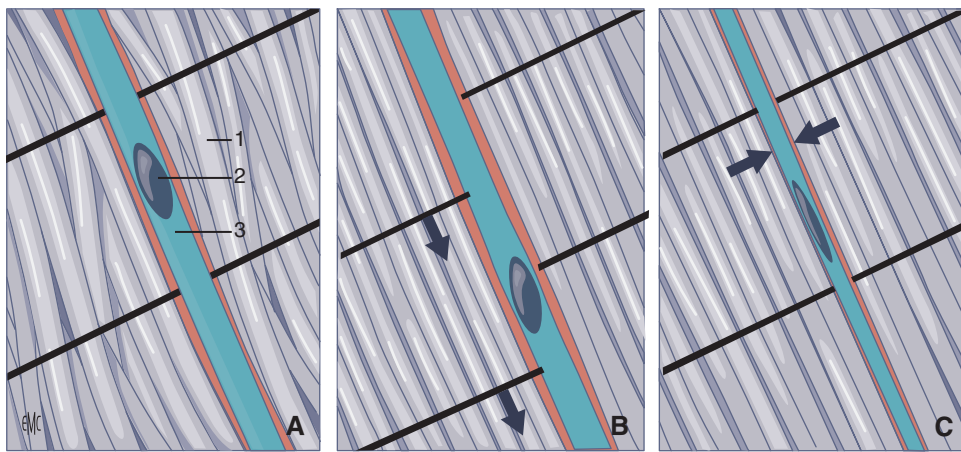


Figure 10. Ténocytes subissant des forces de cisaillement (A, B) et une compression (C) lors d'une stimulation mécanique, d'après [17]. 1. Collagène ; 2. noyau cellulaire ; 3. cytoplasme cellulaire.

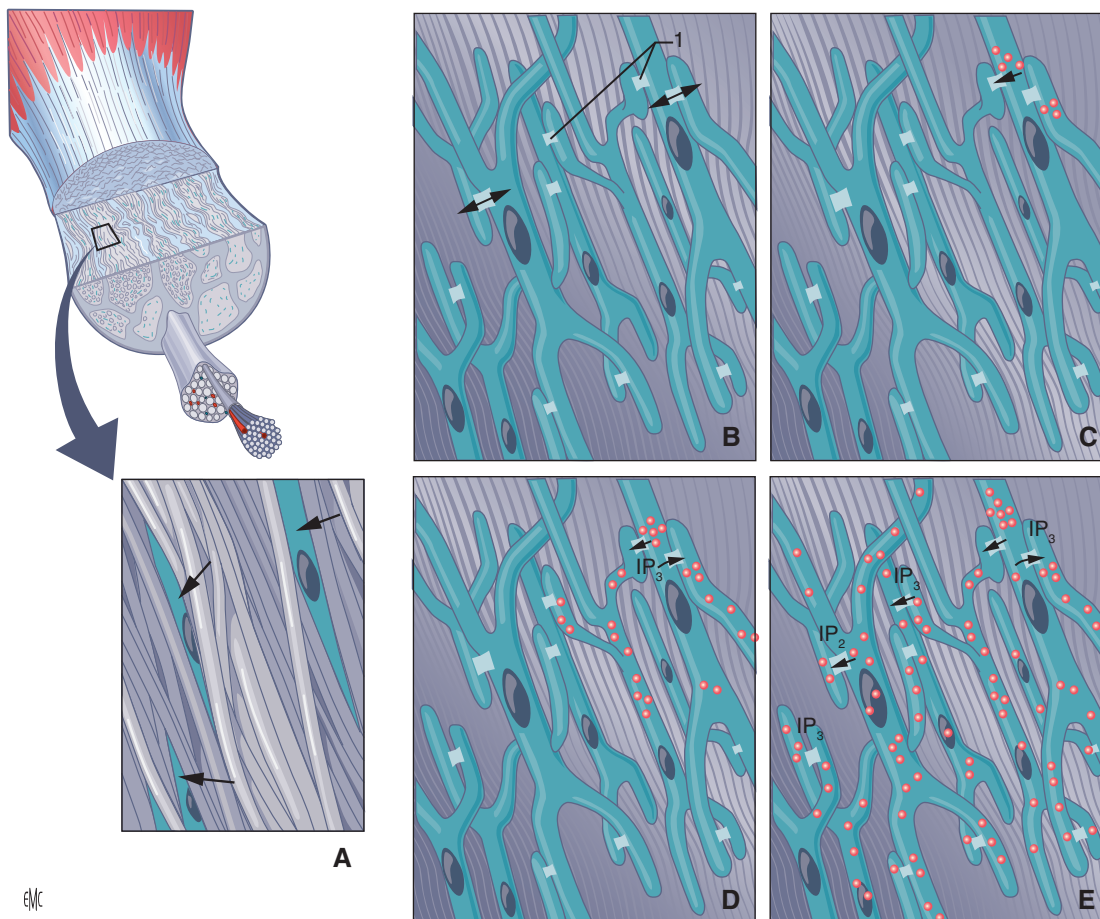


Figure 11. Le tissu tendineux est un exemple de communication entre les cellules. Le tendon est constitué de matrice extracellulaire et de ténocytes (pointes des flèches), d'après [17].

A. Tendon sans collagène pour mettre en évidence le réseau d'interconnexion cellulaire. Les cellules sont en contact physique dans tout le tendon. Ceci facilite la communication cellule-cellule.

B. Les *gap junctions* sont les régions spécialisées où les cellules se connectent et communiquent via des petites particules chargées. Elles peuvent être identifiées par une protéine spécifique appelée la connexine 43.

C-E. Évolution temporelle de la communication intercellulaire. Les protéines de signalisation de cette étape comprennent le calcium (rond rouge) et l'inositol triphosphate (IP_3). 1. *Gap junctions*.

■ Réponses physiologiques du tendon

Effets de l'entraînement et de la mobilisation sur le tendon

Chez l'humain, l'entraînement favorise la synthèse et la dégradation du collagène de type I, le processus anabolique étant

dominant. Il n'est pas prouvé que le diamètre des fibres de collagène est augmenté [17, 22].

Effets de l'immobilisation sur le tendon

Le métabolisme et la vascularisation du tendon étant moins rapides que dans le muscle, les effets de l'immobilisation sont plus lents à apparaître [17, 22]. Chez l'humain, une diminution du poids du tendon, une diminution de sa rigidité et de sa résistance

430
431

432
433

434
435

436
437

438

439
440
441
442

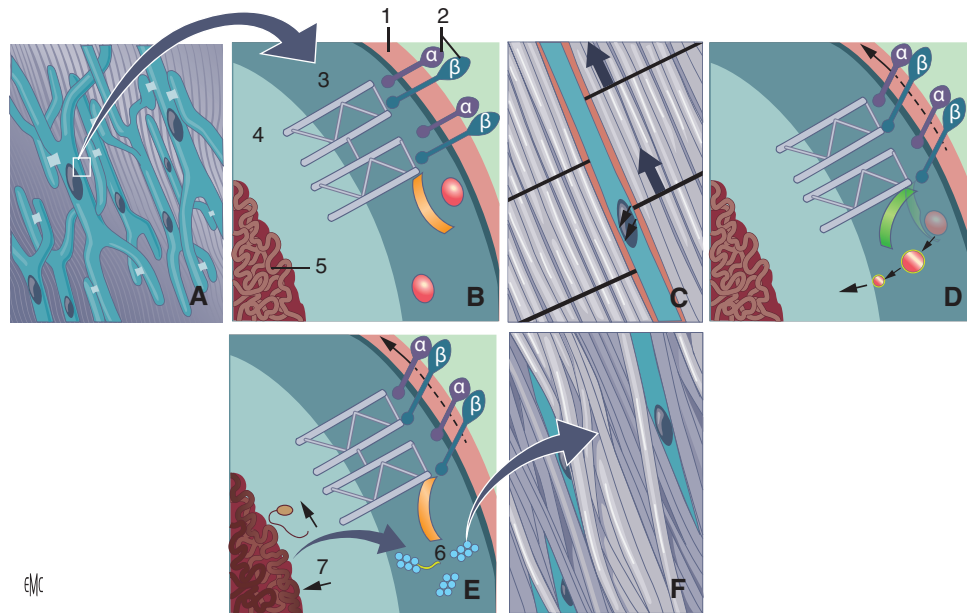


Figure 12. D'après [17].

A. La charge mécanique stimule la synthèse des protéines cellulaires.

B. Le zoom sur cette région révèle la membrane cellulaire, les protéines intégrines qui relient les régions intra- et extracellulaire, ainsi que le cytosquelette qui a pour fonction de maintenir l'intégrité de la cellule et de répartir la charge mécanique. Le noyau de la cellule et l'acide désoxyribonucléique (ADN) sont également illustrés.

C. En cas de mouvement (cisaillement), les protéines intégrines activent deux voies distinctes.

D. L'une implique le cytosquelette qui est en communication physique directe avec le noyau (c'est-à-dire que le fait de tirer sur le cytosquelette envoie un signal physique au noyau de la cellule). Une autre voie est déclenchée par les intégrines qui activent une série d'agents de signalisation biochimiques, illustrés schématiquement. Après une série d'étapes intermédiaires, ces signaux biochimiques influencent également l'expression des gènes dans le noyau.

E. Une fois que le noyau de la cellule reçoit les signaux appropriés, les processus cellulaires normaux sont engagés. L'acide ribonucléique messager (ARNm) est transcrit et acheminé vers le réticulum endoplasmique dans le cytoplasme de la cellule, où il est traduit en protéine. La protéine est sécrétée et incorporée à la matrice extracellulaire.

F. En résumé, le stimulus mécanique à l'extérieur de la cellule favorise les processus intracellulaires qui conduisent au remodelage de la matrice. 1. Membrane cellulaire ; 2. intégrines ; 3. cytoplasme ; 4. noyau ; 5. ADN ; 6. protéine nouvellement formée ; 7. transcription génique.

à la traction sont observées [17, 22]. La sous-stimulation du tendon induit une réponse catabolique et l'apoptose des ténocytes entraînant une dégradation de la matrice extracellulaire [22].

■ Neuroplasticité

Les approches thérapeutiques de la tendinopathie ne sont pas toujours optimales. La tendinopathie peut devenir chronique malgré les traitements proposés ou récidiver malgré une prise en charge initiale réussie [25].

Les programmes de rééducation actuels sont basés sur le renforcement musculaire afin de réduire les douleurs et rétablir les paramètres physiques et psychologiques du patient blessé. Le renforcement musculaire, pouvant induire une analgésie, est bénéfique pour la structure tendineuse, les propriétés musculaires et la biomécanique du sportif lors de mouvements précis [25]. Cette rééducation cherche à induire une réponse physiologique tissulaire bénéfique dans le tendon, nonobstant le renforcement de la chaîne myotendineuse [25].

Néanmoins, les protocoles de rééducation ne prennent pas en compte la commande motrice corticospinale. Ceci peut entraîner une altération du contrôle du recrutement musculaire et de la charge musculaire appliquée au tendon, pouvant expliquer les symptômes persistants voire même les récurrences. Le contrôle corticospinal est l'activité de l'unité motrice (muscle et tendon) en réponse aux influx corticospinaux inhibiteur et excitateur sur les motoneurones spinaux [25].

Le renforcement musculaire est un modulateur du système nerveux central et les influx corticospinaux sont essentiels pour le recrutement et l'activation des unités motrices. Cependant, les paramètres spécifiques de l'entraînement musculaire sont importants pour avoir un effet sur la neuroplasticité. Il permet de

moduler le contrôle musculaire stimulateur et inhibiteur et donc partiellement la charge tendineuse [25].

La rééducation par l'entraînement neuroplastique du tendon (TNT) agit plus sur la commande motrice corticospinale que les programmes de rééducation actuels [25].

Les entraînements par TNT améliorent l'excitabilité et diminuent l'inhibition sur les membres homo- et controlatéral. Ils restaurent la commande motrice corticospinale du complexe musculotendineux et présenterait une efficacité supérieure aux traitements rééducatifs de base [25]. Néanmoins, d'autres études sont nécessaires pour valider cette approche dans la rééducation tendineuse.

■ Cicatrisation tendineuse

Après un phénomène lésionnel aigu, la restauration du tissu tendineux normal s'acquiert par le rétablissement de l'intégrité des fibres tendineuses et de leur capacité de glissement avec les composants adjacents. Initialement, la zone lésée est constituée d'un tissu de cicatrisation. Le tissu final n'aura pas exactement la même composition histologique que le tissu tendineux sain de départ. Si les stimuli mécaniques sont insuffisants lors du processus de cicatrisation, la composition du tissu final sera majoritairement cicatricielle. Ce tissu comportera beaucoup d'adhérences avec le milieu environnant. Une mobilisation sous le seuil de la douleur doit être encouragée pour diminuer le risque d'adhérences et garder une longueur suffisante [18].

Le processus de cicatrisation comprend trois phases : inflammation, réparation et remodelage (Tableau 1) [17].

La phase inflammatoire dure quelques jours [17]. Les vaisseaux du tendon, rompus au siège de la lésion, créent un hématome qui attire des facteurs chimiotactiques, des facteurs de vasodilatation

Tableau 1.

Activité des différents facteurs de croissance en fonction de l'étape de cicatrisation, d'après [12].

Évènements durant la cicatrisation du tendon ^a		
Phases de cicatrisation	Activité	Facteurs de croissance
Inflammation	Stimulation du recrutement des fibroblastes et des cellules inflammatoires au niveau du site lésé	IGF-1
	Régulation de la migration cellulaire	TGF- β
	Expression et attraction des autres facteurs de croissance (ex. : IGF-1)	PDGF
	Angiogenèse	VEGF, bFGF
Réparation	Prolifération cellulaire (synthèse d'ADN)	IGF-1 et PDGF, TGF-bêta, bFGF, GDF-5, GDF-6, GDF-7
	Stimulation de la synthèse de collagène et des composants de la matrice extracellulaire	IGF-1 et PDGF, bFGF
	Stimulation des interactions cellule-matrice	TGF- β , bFGF
	Synthèse de collagène de type III	TGF- β , GDF-5, GDF-6, GDF-7
Remodelage	Remodelage de la matrice extracellulaire	IGF-1
	Arrêt de la prolifération cellulaire	TGF- β
	Synthèse de collagène de type I	TGF- β , GDF-5, GDF-6, GDF-7

IGF-1 : facteur de croissance analogue à l'insuline-1 ; TGF- β : facteur de croissance transformant bêta ; PDGF : facteur de croissance dérivé des plaquettes ; VEGF : facteur de croissance vasculaire endothélial ; bFGF : facteur de croissance basique des fibroblastes ; GDF : *growth differentiation factor* ; ADN : acide désoxyribonucléique.

^a Les phases de cicatrisation tendineuse avec des caractéristiques biologiques et les évènements moléculaires qui en résultent sont régulés par plusieurs cytokines ou facteurs de croissance.

503 et des molécules pro-inflammatoires [18]. Ces dernières attirent les
504 cellules inflammatoires telles que les neutrophiles, les monocytes
505 et les macrophages, ainsi que des érythrocytes et des plaquettes.
506 Ces cellules éliminent, par phagocytose, le matériel nécrotique
507 présent au sein du site lésionnel et libèrent des facteurs vasoactifs
508 et chimiotactiques. Les fibroblastes recrutés synthétisent du col-
509 lagène de type III principalement, des composants de la matrice
510 extracellulaire et des facteurs angiogéniques. Ces derniers assurent
511 la reconstitution d'un réseau vasculaire [17, 18].

512 La phase de réparation dure plus ou moins 6 semaines [17]. Les
513 fibroblastes du site lésé synthétisent du collagène principalement
514 de type III et des composants de la matrice extracellulaire comme
515 les protéoglycans. À la fin de cette phase, le tissu cicatriciel, essen-
516 tiellement cellulaire, contient une quantité importante d'eau et
517 de protéoglycans et un vaste réseau vasculaire [17, 18].

518 La phase de remodelage débute vers la 6^e semaine [17]. On
519 observe une diminution de la cellularité et de la synthèse de gly-
520 cosaminoglycans. La synthèse de collagène de type III s'amenuise
521 au profit de la synthèse de collagène de type I orienté parallè-
522 lement à l'axe du tendon. Après 10 semaines, le tissu cicatriciel
523 devient plus fibreux et les liaisons entre les fibres de collagènes
524 lui assurent une plus grande rigidité et résistance à la traction. Le
525 métabolisme des ténocytes et la vascularisation du tendon sont
526 alors diminués [17, 18].

527 Plusieurs facteurs de croissance interviennent dans le processus
528 de cicatrisation (Tableau 1) : le facteur de croissance analogue à
529 l'insuline-1 (IGF-1), le facteur de croissance dérivé des plaquettes
530 (PDGF), le facteur de croissance transformant bêta (TGF- β), le fac-
531 teur de croissance vasculaire endothélial (VEGF), le facteur de
532 croissance basique des fibroblastes (bFGF) et la protéine osseuse
533 morphogénique (BMP) [17-19].

534 Lors de la phase inflammatoire, la mobilisation du tendon
535 lésé doit être évitée afin de permettre un meilleur processus de
536 cicatrisation. Une semaine après la phase inflammatoire, la mobi-
537 lisation du tendon sous le seuil de la douleur est conseillée en vue
538 d'améliorer la résistance à la traction du tendon et de réduire les
539 adhérences [17].

540 Signalons que les fibroblastes, en se contractant, jouent un rôle
541 essentiel dans la fermeture de la plaie. La force de contraction doit
542 être optimale pour faciliter la fermeture de la plaie et réduire au
543 minimum la formation d'un tissu cicatriciel [17].

544 Les tendons, exposés à une surutilisation, développent un
545 certain degré d'inflammation. Ce phénomène engendre des tendi-
546 nopathies évoluant selon un mode chronique. Les tendinopathies
547 peuvent aussi se développer suite à un mauvais processus cicatri-
548 ciel [17, 22].

■ Vieillesse tendineuse

549

L'intégrité structurelle et fonctionnelle tendineuse postule une
550 homéostasie du métabolisme des cellules tendineuses et des
551 macromolécules de la matrice extracellulaire. Il existe avec l'âge
552 une plus grande susceptibilité aux lésions tendineuses et une alté-
553 ration de la capacité de cicatrisation suggérant une atteinte de
554 cette homéostasie [26-28].

555 L'altération avec l'âge de la réponse tendineuse à l'application
556 d'une force dépend de modifications de la structure et de la
557 composition tendineuse. Les informations sur ces modifications
558 chez l'homme sont limitées [29, 30]. Avec l'âge, la synthèse pro-
559 téique chute dans les tissus [31]. La réduction du taux du turn-over
560 protéique de la matrice tendineuse ne semble pas dépendre de
561 l'expression génique. Cette réduction peut résulter d'une modifi-
562 cation du comportement et de la réponse cellulaire aux facteurs
563 de croissance, cytokines et signaux mécaniques [29].

564 Plusieurs mécanismes sont suspectés de contribuer aux altéra-
565 tions tendineuses induites par l'âge :

- 566 • la senescence cellulaire [32] ;
- 567 • le vieillissement de la population de cellules souches locales
568 pluripotentielle [33] ;
- 569 • l'inflammation [34] ;
- 570 • le stress oxydatif [35] ;
- 571 • la glycation [36].

572

■ Conclusion

573

574 La tendinopathie entraîne des douleurs et des atteintes fonc-
575 tionnelles. Contrairement à ce que l'on a pu croire, l'inflammation
576 joue un rôle primordial dans le processus de cicatrisation tendi-
577 neuse [37].

578 Chez l'adulte, la capacité de régénération/cicatrisation du tissu
579 tendineux est mauvaise et aboutit à la formation d'un tissu
580 cicatriciel. Par contre, chez l'embryon, la cicatrisation du ten-
581 don favorise la régénération d'un tissu tendineux sain. Chez
582 l'embryon contrairement à l'adulte, il n'y a pas de réponse inflam-
583 matoire significative, ni d'infiltration des macrophages dans le
584 tissu tendineux lésé. Ces deux éléments pourraient être des fac-
585 teurs favorisants dans la régénération du tissu tendineux [37].

586 L'intérêt pour le rôle des macrophages dans la cicatrisation ten-
587 dineuse est grandissant. Les macrophages ont un rôle clé dans
588 les tendinopathies mais aussi dans le processus de cicatrisation.
589 La fonction du macrophage dépend de son phénotype M1 ou
590 M2. Les macrophages de phénotype M1 ont une fonction de

phagocytose et un rôle pro-inflammatoire tandis que ceux de type M2 interviennent dans la résolution de l'inflammation et dans la déposition de tissu ^[37].

Des études sur des animaux génétiquement modifiés portent sur l'amélioration de l'activité des macrophages de phénotype M2 dans le processus de cicatrisation tendineuse. D'autres évaluent les effets de l'altération de gènes impliqués dans les processus inflammatoires sur la cicatrisation. Néanmoins, la compréhension du rôle exact des macrophages et des autres cellules immunitaires dans le processus de cicatrisation est encore trop limitée pour permettre une application clinique ^[37].

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] Hayem G. Tenology: a new frontier. *Joint Bone Spine* 2001;**68**:19–25.
- [2] Moutet F, et al. Une histoire de la réparation des tendons fléchisseurs. *Chir Main* 2014;**33S**: S2–S12. <https://doi.org/10.1016/j.main.2014.03.003>.
- [3] Connizzo BK, Yannascoli SM, Soslowsky LJ. Structure-function relationships of postnatal tendon development: a parallel to healing. *Matbio* 2013;**32**:106–16. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2013.01.007>.
- [4] Traduction par Dhém A et Milaire J. *Embryologie humaine*. 4e éd. Bruxelles: De Boeck; 2011.
- [5] Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Ann Chir Gynaecol* 1991;**80**(2):188–201.
- [6] O'Brien M. Anatomy of tendons. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB, editors. *Tendon injuries. Basic science and clinical*. London: Springer; 2005. p. 3–13.
- [7] Ippolito E, Postacchini F. Anatomy. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito E, editors. *The tendons: biology-pathology-clinical aspects*. Milan, Italy: Kurtis; 1986. p. 9–36.
- [8] Wavreille G, Fontaine C. Tendon normal : anatomie, physiologie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris). Appareil locomoteur. 2008; 14-007-A-10. DOI: 10.1016/S0246-0521(08)46815-8.
- [9] Szaro P, Witkowski G, Smigielski R, Krajewski P, Ciszek B. Fascicles of the adult human Achilles tendon—an anatomical study. *Ann Anat* 2009;**191**:586–93. DOI: 10.1016/j.aanat.2009.07.006.
- [10] Edama M, Kubo M, Onishi H, Takabayashi T, Inai T, Yokoyama E, et al. The twisted structure of the human Achilles tendon. *Scand J Med Sci Sports* 2015;**25**:e497–503.
- [11] Bojsen-Møller J, Magnusson SP. Heterogeneous loading of the human Achilles tendon in vivo. *Exerc Sport Sci Rev* 2015;**43**:190–7. doi:10.1249/JES.0000000000000062.
- [12] Bojsen-Møller J, Magnusson SP. Mechanical properties, physiological behavior, and function of aponeurosis and tendon. *J Appl Physiol* 2019;**126**:1800–7. DOI: 10.1152/jappphysiol.00671.2018.
- [13] Magnusson SP, Hansen P, Aagaard P, Brønd J, Dyhre-Poulsen P, Bojsen-Møller J, et al. Differential strain patterns of the human gastrocnemius aponeurosis and free tendon, in vivo. *Acta Physiol Scand* 2003;**177**:185–95. doi:10.1046/j.1365-201X.2003.01048.x.
- [14] Zuurbier CJ, Everard AJ, van der Wees P, Huijting PA. Length-force characteristics of the aponeurosis in the passive and active muscle condition and in the isolated condition. *J Biomech* 1994;**27**:445–53. DOI: 10.1016/0021-9290(94)90020-5.
- [15] Azizi E, Roberts TJ. Biaxial strain and variable stiffness in aponeuroses. *J Physiol* 2009;**587**:4309–18. DOI: 10.1113/jphysiol.2009.173690.

- [16] Arellano CJ, Gidmark NJ, Konow N, Azizi E, Roberts TJ. Determinants of aponeurosis shape change during muscle contraction. *J Biomech* 2016;**49**:1812–7. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2016.04.022.
- [17] Wang JH-C. Mechanobiology of tendon. *J Biomech* 2006;**39**:1563–82. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2005.05.011.
- [18] James R, Kesturu G, Balian G, Chhabra AB. Tendon: biology, biomechanics, repair, growth factors, and evolving treatment options. *JHS* 2008;**33**(A):102–12. DOI: 10.1016/j.jhsa.2007.09.007.
- [19] O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997;**7**:55–61.
- [20] Claudepierre P, Voisin MC. The entheses: histology, pathology, and pathophysiology. *Joint Bone Spine* 2005;**72**(1):34–41. 10.1016/j.jbspin.2004.02.010.
- [21] Rocha LC, Barbosa GK, Neto JP, dos Santos Jacob C, Knudsen AB, Watanabe I-S, et al. Myotendinous junction adaptations to ladder-based resistance training: identification of a new telocyte niche. *Sci Rep* 2020;**10**(1):14124. DOI: 10.1038/s41598-020-70971-6.
- [22] Kaux JF, Crielaard JM. Tendon and tendinopathie. *J Traumatol Sport* 2014;**31**:235–40. <https://doi.org/10.1016/j.jts.2014.07.008>.
- [23] Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *Br J Sports Med* 2009;**43**:247–51. DOI: 10.1136/bjism.2008.05423.
- [24] Kaux JF, Drion P, Libertiaux V, Colige A, Hoffmann A, Nusgens B, et al. Eccentric training improves tendon biomechanical properties: a rat model. *J Orthop Res* 2013;**31**(1):119–24. doi: 10.1002/jor.22202. Epub 2012 Jul 30. PMID: 22847600.
- [25] Rio E, et al. Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. *Br J Sports Med* 2016;**50**:209–15. DOI: 10.1136/bjsports-2015-095215.
- [26] Riley G. Tendinopathy—from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2008;**4**(2):82–9.
- [27] Teunis T, Lubberts B, Reilly BT, Ring D. A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age. *J Shoulder Elb Surg* 2014;**23**(12):1913–21.
- [28] Jain NB, Higgins LD, Losina E, Collins J, Blazar PE, Katz JN. Epidemiology of musculoskeletal upper extremity ambulatory surgery in the United States. *BMC Musculoskelet Disord* 2014;**15**:4.
- [29] Birch HL, Peffers MJ, Clegg PD. Influence of ageing on tendon homeostasis. In: Ackermann PW, Hart DA, editors. *Metabolic influences on risk for tendon disorders*. Switzerland: Springer; 2016. p. 247–60.
- [30] Thorpe CT, Udeze CP, Birch HL, Clegg PD, Screen HR. Capacity for sliding between tendon fascicles decreases with ageing in injury prone equine tendons: a possible mechanism for age-related tendinopathy? *Eur Cells Mater* 2013;**25**:48–60.
- [31] Tavernarakis N. Ageing and the regulation of protein synthesis: a balancing act? *Trends Cell Biol* 2008;**18**(5):228–35.
- [32] Hwang ES, Yoon G, Kang HT. A comparative analysis of the cell biology of senescence and aging. *Cell Mol Life Sci* 2009;**66**(15):2503–24.
- [33] Kohler J, Popov C, Klotz B, et al. Uncovering the cellular and molecular changes in tendon stem/progenitor cells attributed to tendon aging and degeneration. *Aging Cell* 2013;**12**(6):988–99.
- [34] Franceschi C, Bonafe M, Valensin S, et al. Inflammaging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci* 2000;**908**:244–54.
- [35] Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* 1956;**11**(3):98–300.
- [36] Fessel G, Li Y, Diederich V, et al. Advanced glycation end-products reduce collagen molecular sliding to affect collagen fibril damage mechanisms but not stiffness. *PLoS One* 2014;**9**(11):e110948.
- [37] Sunwoo JY, Eliasberg CD, Carballo CB, Rodeo SA. The role of the macrophage in tendinopathy and tendon healing. *J Orthop Res* 2020;**38**:1666–75. DOI: 10.1002/jor.24667.

J. Tebache.
Service de radiodiagnostic, Université et Hôpital universitaire de Liège, 4000 Liège, Belgique.

M. Lamontagne.
Service de physiothérapie, CHUM, Pavillon Hôtel Dieu de Montréal, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal, QC H2W 1T8, Canada.

J.-F. Kaux (jfkaux@chuliege.be).
Médecine physique, réadaptation et traumatologie du sport, Université et hôpital universitaire de Liège, 4000 Liège, Belgique.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Tebache J, Lamontagne M, Kaux JF. Tendon normal. *EMC - Appareil locomoteur* 2022;0(0):1-10 [Article 14-007-A-10].