

MÉDECINS DU SPORT

L A R E V U E D U M É D E C I N D E T E R R A I N

DOSSIER

**Fatigue
et activité physique**
Origine, mécanismes et
conséquences

MISE AU POINT

**Les pathologies
microtraumatiques
de la danse classique**



PHYSIOLOGIE

**La course
d'orientation**
Profil
de l'orienteur d'élite

ÉPIDÉMIOLOGIE

**Les pathologies
périnéales
du cycliste**

L'exigence des danseurs étoiles

"Athlètes artistes" de très haut niveau

Les danseurs étoiles suivent un entraînement impitoyable, atteignant un niveau d'exigence qui n'a rien à envier à celui des plus grands champions des autres disciplines sportives. L'une de ces étoiles, Hervé Moreau, décrit son métier, et le Dr Tania Bellot, la structure médicale de l'école de danse de l'Opéra de Nanterre.



ÉDITO

Dans ce nouveau numéro, nous vous proposons de nous intéresser à la danse, activité physique artistique exigeante pour les organismes. La pratique de toute activité sportive est définie par des règlements. Dans la danse, ces règles n'ont de sens qu'une fois l'aspect artistique validé. Or, ce côté artistique refuse les limites et, parfois, les danseurs atteignent les possibilités extrêmes de leur anatomie, ce qui peut conduire à des pathologies particulières, évoquées dans ce numéro. Cette activité physique peut parfois choquer, par sa dureté et sa discipline, mais aujourd'hui, grâce à un encadrement médical crédible et compétent, le suivi médical continue à se construire. Ce suivi permet de mieux comprendre certaines pathologies et, ainsi, de servir de trait d'union entre la préservation de la santé du danseur et l'exigence artistique sollicitée par son entraîneur. La fatigue, sujet récurrent dans la pratique d'une activité physique, est abordée dans le dossier. Le principal problème posé par ce symptôme reste son imputabilité ou non à la pratique sportive. Avant toute chose, devant ce type de symptôme, le médecin sportif doit se positionner en tant que médecin et non en tant que sportif, et donc exercer son art médical dans le cadre de la médecine du sport et non dans celui de la médecine sportive. Le médecin sportif devient alors un médecin du sport. Je vous souhaite une bonne lecture et espère répondre encore à vos questions quotidiennes par notre revue.

Dr Didier Rousseau,
Rédacteur en chef



P. 05-09 ÉVÈNEMENT

L'exigence des danseurs étoiles "Athlètes artistes" de très haut niveau

Entretien avec Hervé Moreau et le Dr Tania Bellot

< DOSSIER >

Fatigue et activité physique Origine, mécanismes et conséquences



P. 11-20

Introduction	page 12
1 Composantes métabolique et endocrinienne de la fatigue	page 12
2 Composantes centrale et comportementale de la fatigue	page 16
2 Composante immunitaire de la fatigue	page 18
Conclusion	page 19



P. 21-25 MISE AU POINT

Les pathologies microtraumatiques spécifiques

de la danse classique



P. 27-29 PHYSIOLOGIE

La course d'orientation

d'un point de vue scientifique



P. 31-32 ÉPIDÉMIOLOGIE

Les pathologies périnéales

du cycliste



P. 33-34 CAS CLINIQUE

Rupture du ligament croisé antérieur

Traitement orthopédique



P. 34 FORMATION

Retrouvez Médecins du Sport sur Internet

www.menarini.fr

Articles, mises au point, banque d'images, formations, événements...

Directeur de la publication : Dr Antoine Lolivier - Rédacteur en chef : Dr Didier Rousseau - Rédacteur en chef adjoint : Odile Mathieu - Rédactrice : Marjorie Andrès - Secrétaire de rédaction : Annaïg Bévan - Chef de studio : Laurent Flin - Maquette : Christine Lecomte - Chef de Production : Gracia Bejjani - Assistante de production : Cécile Jeannin - Comité de rédaction : Pr François Carré - Pr Pascal Christel - Dr Jean-Marie Coudreuse - Dr Patrick Djian - Dr Martine Duclos - Laurence Ducrot - Dr Hervé de Labareyre - Dr Olivier Fichez - Dr Jacques Gueneron - Dr Eric Joussellin - Dr Pascal Lefèvre - Tanguy Le Talaer - Dr Philippe Le Van - Dr Patrick Middleton - Dr Paule Nathan - Dr Gérard Nicolet - Dr Marie-France Oprendeck-Roudey - Dr Jacques Parier - Dr Thierry Poiraud - Dr Gérard Porte - Dr Jacques Pruvost - Dr Philippe Thelen - Dr Hervé Zakarian - Service d'abonnement : Claire Lesaint - Photos de couverture : Laurent Philippe
 Cette publication est éditée par Expressions Santé, 2, rue de la Roquette - Passage du Cheval Blanc, cour de Mai - 75011 Paris. Tél. : 01 49 29 29 29. Fax : 01 49 29 29 19. E-mail : mds@expressions-sante.fr - N° ISSN : 1279-1334. Imprimeur : Imprimerie de Compiègne, 60205 Compiègne.

Tous les articles sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.



Anne Deniau

L'exigence des danseurs étoiles

"Athlètes artistes" de très haut niveau

Danser à l'Opéra ? Le rêve pour des milliers d'élèves danseurs, un gage d'excellence pour les connaisseurs, un mythe pour les néophytes... Mais seuls les plus talentueux y parviennent. Hervé Moreau, nommé Danseur Etoile depuis 2006, décrit son métier, exigeant des performances à la fois physiques et artistiques, tandis que le Dr Tania Bellot explique l'utilité de la structure médicale qu'elle a récemment mise en place à l'école de danse de l'Opéra de Nanterre. ■

L'ÉCOLE DE DANSE DE L'OPÉRA

► Une sélection impitoyable

L'école de danse de l'Opéra, basée à Nanterre, est destinée à former de jeunes talents vers le métier de danseur. Un certain nombre d'entre eux seulement, les plus talentueux, continuera sa carrière dans le corps de ballet de l'Opéra, après une sélection très difficile et un concours d'entrée "entrouvert" sur 154 postes. Les autres se dirigeront vers des corps de ballets étrangers ou dans des compagnies de danse moins prestigieuses.

Les nouveaux entrants intègrent l'illustre maison en remplacement de ceux partis à la retraite, seulement quelques-uns par an. Les places sont donc très chères. La répartition est équilibrée entre les filles et les garçons. A l'intérieur du ballet, les concours continuent. Chaque nouveau danseur est d'abord "quadrille stagiaire" pendant 1 an, puis "quadrille", avant de devenir "coryphée", "sujet", puis "premier danseur". Pour cela, il doit être promu lors des concours annuels jugés par un jury constitué, d'une part, des membres de la direction de l'Opéra et, d'autre part, de danseurs de la compagnie. La nomination des "étoiles" est effectuée par la direction, en principe après que le danseur soit passé préalablement par tous les échelons.

► Quelques chiffres

Actuellement, l'école comporte 167 danseurs âgés de 8 à 18 ans. Les plus jeunes, en "6^e division" et "stage 1 an", sont environ 30, répartis équitablement entre les garçons et les filles. Par la sélection qui s'opère au fil des ans, ils ne sont plus que 16 à parvenir en dernière année, la "1^{re} division". Ces élèves passeront le concours interne de l'Opéra pour essayer d'intégrer le ballet. Parmi eux, apparaîtront les futures étoiles. Même une fois entré dans le "Saint des Saints", le chemin est loin d'être rectiligne et facile.

A ce jour, il existe 7 étoiles femmes et 10 étoiles hommes. Ce surnombre, probablement temporaire, s'explique par le fait que quelques danseurs masculins sont proches de l'âge de la retraite.

► L'enseignement

A l'école de danse, l'enseignement est double :



FFdanse - ericAn - ph. H. Millard

- enseignement général le matin, sous l'égide de l'Education nationale, pouvant conduire jusqu'à un bac L ;

- danse l'après-midi.

Les plus jeunes suivent 1 heure 30 de cours 5 jours sur 7, alors que les plus âgés suivent 2 cours de même durée par jour, auxquels s'ajoutent les répétitions et les spectacles.

► L'internat

Un bon nombre d'élèves, en particulier les provinciaux, sont pensionnaires. Dans ce cas, ils disposent d'une famille d'ac-

cueil en région parisienne, qui les héberge les week-ends lorsqu'ils n'ont pas la possibilité de rejoindre leur propre famille. Cette famille d'accueil assure "l'urgence" d'une maladie temporaire quelconque empêchant l'enfant de se rendre à l'école. Il n'est pas difficile d'imaginer la contrainte que représente, pour un enfant, de ne retrouver sa famille que pendant les vacances scolaires. ■



HERVÉ MOREAU

Parcours d'un danseur étoile du ballet de l'Opéra National de Paris

- Hervé Moreau, né en 1977, débute la danse à l'âge de 5 ans, à Bordeaux
- Il entre à l'école de danse de l'Opéra en 1989 et y fait toutes les classes
- Claude Bessy lui confie le rôle principal dans "Daphnis et Chloé" (Georges Skibine) en 1995
- Il est engagé, la même année, à l'âge de 17 ans, dans le corps de ballet de l'Opéra
- Il est promu "coryphée" en 1999, "sujet" en 2001 et "premier danseur" en 2002
- Il reçoit le "Prix du public", décerné par l'Arop (Association pour le Rayonnement de l'Opéra de Paris) pour l'année 2002
- Il est nommé "danseur étoile du ballet de l'Opéra de Paris" le 03 mars 2006



Interview de Hervé Moreau

Tous les danseurs de l'Opéra doivent être considérés comme des sportifs de haut niveau compte tenu de

l'exigence physique de leur spécialité. Les étoiles en sont leurs champions. A la différence de beaucoup de sports, il faut ajouter, aux pures performances athlétiques, les performances artistiques, sans prédominance des unes sur les autres.

Hervé Moreau, nommé étoile depuis mars 2006, a suivi un parcours rapide depuis son entrée dans l'école, néanmoins freiné par des blessures ayant entraîné des interruptions d'exercice. Il peut parler pendant des heures des "révoltades, ciseaux, coupé-jetés, batteries petites et grandes, arabesques, pirouettes et autres ronds-de-jambes" ... Tous ces termes ont évidemment leur importance pour qui s'occupe de danseurs, car ils sous-entendent un geste technique particulier. Nous lui avons demandé de nous décrire son métier (c'est un métier !) de façon pratique et il nous le rend étonnamment plus accessible et compréhensible.

Médecins du Sport : Peux-tu évaluer la charge de travail d'un danseur étoile sur une année ?

Hervé Moreau : Il est difficile de définir le nombre de spectacles pour un danseur étoile sur une saison entière. Tout ce que je peux dire, c'est que les saisons à l'Opéra sont très chargées. En 2006, il y a eu environ 150 spectacles programmés et 13 programmes différents. Les grands ballets classiques sont très souvent les plus éprouvants physiquement. A ceci, il faut ajouter des ballets classiques plus "petits", des ballets contemporains et des créations. Un seul danseur étoile ne fera jamais toutes les représentations d'une série du "Lac des cygnes", nous sommes toujours plusieurs à partager les spectacles...

Il arrive également que nous partions en tournée à l'étranger, avec l'Opéra. Si nous faisons des galas ou des spectacles à titre privé, c'est en plus, et l'Opéra reste toujours la priorité.

MDS : Quelle peut-être la journée type d'un danseur de l'Opéra ?

HM : Tous les matins ont lieu ce que l'on pourrait appeler les entraînements, la préparation purement physique, au cours de séances durant 1 heure à 1 heure 30. S'il s'agit d'un jour de spectacle, les danseurs étoiles sont souvent libres l'après-midi, puis montent sur scène le soir. S'il n'y a pas de spectacle le soir, ont lieu les répétitions pour les productions à venir. La durée de ces répétitions varie selon les productions. La durée maximum d'une journée de répétitions est de 6 heures 30 en plus du cours d'entraînement quotidien. Chaque danseur doit apprendre à gérer son corps et la fatigue pour éviter le surmenage, mais malheureusement, cela ne suffit pas toujours pour prévenir les blessures...

MDS : Comment vit-on un spectacle lorsque l'on est étoile ?

HM : Si l'on envisage un spectacle long tel que le "Lac des cygnes", qui dure environ 2 heures 30, l'étoile est

présent sur scène pendant 80 % du spectacle, avec des temps d'efforts physiques intenses et des temps moins difficiles. Dès que je suis dans les coulisses, au cours d'une représentation, je m'assieds ou m'allonge pour ne pas rester debout inutilement. Je profite de ces moments pour récupérer mon souffle et pour m'hydrater. Je bois en moyenne entre 1,5 et 2 litres d'eau pour des grands ballets physiquement très fatigants. L'entracte est toujours le bienvenu et dure environ 25 minutes. Je me couvre les jambes durant cette pause (survêtement, polaire) et je fais quelques étirements. L'objectif est de ne surtout pas me refroidir. Il s'agit d'un temps de récupération nécessaire. J'en profite également pour remettre un peu de carburant dans la machine : une banane ou une barre de céréale.

MDS : Le problème des blessures se pose-t-il souvent ?

HM : Malheureusement oui, car les contraintes mécaniques liées à certaines



Anne Deniau

figures et au nombre d'heures de danse sont importantes... et il ne faut pas oublier que même si le sol sur lequel nous dansons a été spécialement conçu pour les danseurs, les chaussons de danse n'apportent aucune protection en matière d'amortissement. Les chocs dans les articulations peuvent donc être violents parfois.

Les garçons sont un peu plus exposés car, non contents de solliciter leurs membres inférieurs et leur rachis, ils exposent également leurs membres supérieurs au cours des portés.

Les blessures que j'ai pu croiser sont multiples : entorses, lésions musculaires, tendinites rotuliennes, tendinites d'Achille, fractures de fatigue... Il arrive que plusieurs étoiles soient blessées en même temps. C'est alors l'occasion, quelques fois pour un premier danseur, voire un sujet, de faire ses preuves... Le malheur des uns fait alors le bonheur des autres.

Il faut savoir que les blessures sont parfois plus difficiles à gérer pour un jeune danseur. C'est vrai qu'avec le temps et l'expérience des blessures que l'on a du gérer dans le passé, on devient plus prudent. Les jeunes doivent faire leurs preuves et une interruption les empêche de progresser

et de montrer ce qu'ils savent faire. Le jour où l'on propose à un jeune danseur un "rôle", c'est-à-dire de ne plus rester anonyme dans le corps de ballet, il doit tenir ce rôle, sinon... un autre prendra sa place. Paradoxalement, une étoile arrêtée n'est évidemment temporairement plus là, mais ne pourra pas régresser. Elle pourra être plus patiente et plus sereine.

MDS : Y a-t-il des spectacles plus traumatisants que d'autres ?

HM : Les grands ballets classiques sont bien évidemment les plus difficiles physiquement. Les ballets contemporains peuvent aussi se révéler très durs, car on est amené à utiliser nos articulations et nos muscles très différemment. Les chorégraphes demandent, certaines fois, des postures qui sont assez traumatisantes pour le corps. Certaines chorégraphies sont également plus éprouvantes que d'autres. Celles de Noureev, par exemple, qui a cherché à revaloriser la place du danseur qu'il jugeait insuffisante par rapport à celle des danseuses dans les grands ballets, a considérablement "enrichi" certains passages pour les hommes, qui sont devenus techniquement très difficiles.

MDS : Quel est l'environnement médical à l'Opéra ?

HM : Pour parer aux "urgences" les jours d'entraînement standard, une infirmière est là en permanence et 2 kinésithérapeutes font des vacations destinées tant à la récupération des danseurs fonctionnels qu'aux éventuels soins à des danseurs blessés.

Les soirs de spectacle, une équipe de pompiers est toujours présente ! Nous avons également 1 ou 2 kinésithérapeutes sur place. S'il s'agit d'un soir où il existe un spectacle à la fois à l'Opéra Garnier et à la Bastille, réquisitionnant les 2 demies-compagnies, chacun sera présent dans un théâtre et sera donc potentiellement sollicité par environ 70 personnes !

Il existe également un médecin en poste à l'Opéra. Celui-ci est responsable de tout le personnel de la maison, dont les danseurs. Il effectue la visite médicale annuelle, la visite du travail et règle les problèmes administratifs de nos blessures, qui sont des accidents du travail. Il est néanmoins rarement en première ligne en cas de blessure : les danseurs ont généralement leurs circuits extérieurs. ■

Propos recueillis par Hervé de Labareyre





Interview du Dr Tania Bellot

L'école de danse de l'Opéra de Nanterre est très ancienne, mais l'utilité d'une structure médicale d'accompagnement n'a été perçue que récemment, sous la direction d'Elisabeth Platel, jeune danseuse étoile retraitée (l'âge "légal" de la retraite étant de 42 ans, ce qui représente un nombre plus que conséquent d'heures de cours et de spectacles...). Cette structure médicale est dirigée par le Dr Tania Bellot.

Médecins du Sport : Quels sont les intervenants et le mode d'action des différents partenaires de la structure que tu as mise en place depuis septembre 2004 ?

Dr Tania Bellot : Mon équipe regroupe 5 personnes, dont la présence sur place est inégale. L'objectif est de cerner les différents problèmes liés à la jeunesse des élèves, aux contraintes posées par un entraînement qui devient vite de haut niveau, dans un environnement qui peut être perçu comme hostile ou, tout au moins, difficile à vivre.

La personne la plus présente est une infirmière sur place en permanence pendant les horaires de cours de danse. Elle s'occupe évidemment de la "bobologie", reste en première ligne pour dépister d'éventuelles difficultés psychologiques et tient un rôle d'aiguillage capital vers l'un des autres intervenants de l'équipe ou pour solliciter un avis médical plus conséquent. C'est le pivot central dans les relations staff médical-administration-professeurs-parents et, bien sûr, avec les enfants.

Un kinésithérapeute vient deux fois par semaine, après les cours. Son rôle est double. D'abord préventif, lorsqu'il a été repéré un désordre mécanique susceptible d'être récupéré par une bonne rééducation chez un enfant (raideur articulaire, insuffisance musculaire, trouble de posture...) et, ensuite, son rôle est de remettre en fonction un enfant qui a été arrêté pendant un moment, quel qu'en soit le motif. Il n'est pas question pour lui de pratiquer des massages de récupération pour une population aussi nombreuse. Il doit, évidemment, garder l'œil ouvert en cas de problème inhabituel.

Un diététicien a d'emblée eu la charge d'élaborer les repas de l'école, qui étaient auparavant sous l'autorité absolue du cuisinier. Il pratique plusieurs fois par an des cours d'éducation alimentaire et effectue une enquête alimentaire auprès de chacun des élèves. Il peut être amené à suivre individuellement certains élèves. Contrairement à ce que l'on pourrait craindre, nous n'avons pas retrouvé de troubles majeurs de type anorexie, mais la méconnaissance des données diététiques simples est grande, ce que l'on remarque plus particulièrement chez les plus grands qui n'ont jamais été éduqués. Le dépistage d'éventuels troubles alimentaires est bien entendu de rigueur par les surveillants de cantine.

Un préparateur physique, présent 3 après-midis par semaine, entraîne les garçons, et les garçons seulement pour l'instant, dans un travail d'endurance, d'optimisation des qualités athlétiques, psychomotrices et proprioceptives. Son rôle est également de lutter contre les déséquilibres acquis par la seule pratique de la danse.

Quant à moi, j'effectue 2 visites médicales complètes par an, dont une au moment de la rentrée. De plus, je peux être sollicitée de temps en temps sur place pour faire un point sur un certain nombre de danseurs blessés, qui sont convoqués simultanément. J'ai également un rôle de conseil très régulier, même si ce n'est parfois qu'au téléphone.

MDS : Suis-tu ces enfants de A à Z tout au long de l'année, quels que soient leurs problèmes ?

TB : Non, je ne suis en aucun cas le médecin obligatoire de tous ces élèves et je ne me substitue pas à leurs médecins traitants habituels. Ils sont tout à fait libres de consulter qui ils veulent, pour quelque problème que ce soit, mais leur contrainte est de me tenir au courant.

MDS : Quels sont les points spécifiques dont tu as besoin dans le cadre de tes bilans ?

TB : Finalement, pas grand-chose d'extraordinaire.

Dans le cadre de l'examen physique, les petits éléments que nous n'oublions jamais sont, bien sûr, la surveillance de la taille et du poids (IMC et % de masse grasse).

Chez les filles, il faut surveiller l'apparition des cycles, car les cas d'aménorrhée primaire sont fréquents, surtout si, en plus, il existe des petits troubles alimentaires.

Sur le plan ostéo-articulaire, je demande systématiquement un cliché du rachis lombaire de face et de profil, et du bassin de face. Ceci étant, la découverte d'un spondylolisthésis modéré, d'une scoliose ou d'une dysplasie de hanche n'interdisent généralement pas à l'élève d'intégrer l'école. Cela nous permet néanmoins de savoir d'où nous partons et de les surveiller plus particulièrement. Quant au panoramique dentaire, cela fait partie des examens qui se font...

MDS : Rencontres-tu beaucoup de pathologies mécaniques ?

TB : Oui, mais pas de façon caricaturale, en terme de fréquence. Les pathologies que nous rencontrons le plus souvent sont néanmoins assez spécifiques. On peut citer les conflits postérieurs de cheville, les conflits antérieurs de hanche, quelques fractures de fatigue du tibia ou de la base du 2^e métatarsien, quelques périostites. Les syndromes fémoro-patellaires et les lombalgies sont d'une grande banalité. En revanche, on retrouve peu d'accidents musculaires, mais quelques entorses de cheville chez ces enfants généralement hyperlaxes.

MDS : Est-il facile de mettre ces enfants au repos et d'avoir une action sur l'enseignement si tu estimes que les contraintes sont trop importantes ?

TB : Les enfants sont très compliants et suivent généralement très bien les conseils que l'on peut leur donner. Les arrêts de danse sont respectés et il est possible de demander un travail aménagé en supprimant temporairement certains gestes techniques particulièrement toxiques. Il est difficile d'avoir une influence directe sur les professeurs, qui ont souvent des années et des années d'habitude d'enseignement. Il nous faut donc, souvent, conseiller individuellement nos enfants en leur donnant des consignes de prévention suffisamment simples et dirigistes pour arriver à faire ce que nous souhaitons sans brusquer personne. ■

Propos recueillis par Hervé de Labareyre

Fatigue et activité physique

Origine, mécanismes et conséquences

MOUNIR CHENNAOUI*, DANIELLE GOMEZ-MERINO*

Mots-clés

Fatigue, Immunité,
Systèmes
neuro-endocriniens,
Facteurs métaboliques,
Comportement



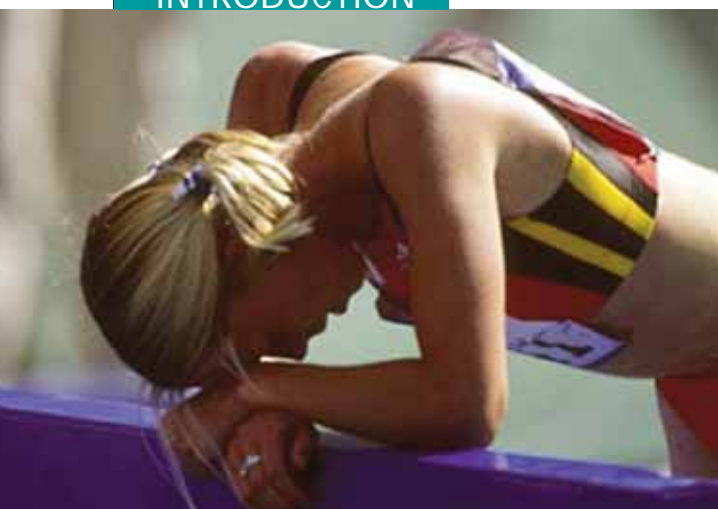
SOMMAIRE

Introduction

- Composantes métabolique et endocrinienne de la fatigue page 12
 - A - Les facteurs métaboliques
 - B - Les facteurs endocriniens
- Composantes centrale et comportementale de la fatigue page 16
 - A - Composante centrale
 - B - Composante comportementale
- Composante immunitaire de la fatigue page 18
 - A - Immunités cellulaire et mucoale
 - B - Mécanismes des modifications immunitaires
- Conclusion page 19

* IMASSA (Institut de Médecine Aéronautique du Service de Santé des armées, Département de Physiologie Intégrée, Brétigny-sur-Orge

INTRODUCTION



La fatigue peut se définir comme un état résultant de contraintes physiologiques et psychologiques, aboutissant à une diminution des performances physiques ou mentales.

La fatigue fut longtemps appréhendée par les conséquences qu'elle provoque, telles que la baisse du rendement industriel, la diminution des performances ou le taux d'accidents.

Elle est vécue par le sujet qui est fatigué comme « la sensation d'une baisse de ses propres capacités physiques et/ou intellectuelles ».

La fatigue qui intéresse les sportifs est

une fatigue aiguë, affectant les individus sains, avec des origines identifiables, et perçue comme normale. Elle apparaît rapidement et est de courte durée lorsque l'individu peut se reposer.

La fatigue a ici un rôle protecteur, puisqu'elle avertit l'individu de la nécessité de récupérer. Elle peut s'installer de façon chronique, comme dans le syndrome de surentraînement. Dans ce cas, elle devient pathologique (1) (Fig. 1).

La composante de la fatigue résultant du travail musculaire est la mieux connue sur le plan physiologique. Elle admet une composante périphérique métabolique, une composante endocrinienne et une composante centrale. La composante périphérique repose sur la description des phénomènes métaboliques et ioniques résultants du travail musculaire. Ces phénomènes se traduisent par une diminution de la capacité contractile des muscles squelettiques. Les mécanismes sont différents selon la durée et l'intensité de la contraction musculaire.

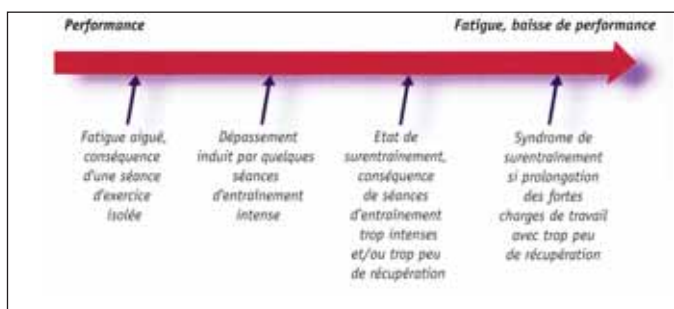


Figure 1 - Terminologie des états de fatigue (30).

1 Composantes métabolique et endocrinienne de la fatigue

A - Les facteurs métaboliques

Les facteurs métaboliques de la fatigue évoluent en fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice musculaire.

Pour des exercices courts et intenses, deux éléments concourent à la diminution des capacités contractiles du muscle squelettique :

- la modulation des réserves en phosphagènes ;
 - les modifications des équilibres ioniques.
- Il s'agit essentiellement de l'accumulation intramusculaire du phosphore inorganique, de l'augmentation du potassium

extracellulaire et de la diminution du recaptage du calcium (2).

Pour des efforts plus longs, le facteur principal de la fatigue est la diminution des réserves en glycogène musculaire, qui joue un rôle à la fois sur la poursuite d'un exercice unique mené jusqu'à l'épuisement et sur la fatigue chronique résultant d'un entraînement intense. Pour illustrer ce rôle, nous pouvons citer les travaux de Costill et al. (3), menés sur des nageurs, et montrant que la répétition d'exercices physiques intenses plusieurs jours de suite diminue

les concentrations basales en glycogène musculaire dans une partie de la population étudiée. Seuls ces sujets présentaient les signes cliniques d'une fatigue prolongée avec diminution des performances. Cette constatation confirme donc l'existence d'une relation entre la baisse des stocks énergétiques et la fatigue prolongée (Fig. 2).

Pour des efforts très prolongés, la baisse des réserves en glycogène stimule l'utilisation d'autres sources de substrats dont les acides aminés. Sur le plan du mécanisme, il est probable que la diminution

du flux énergétique des glucides pendant la contraction musculaire augmente la mobilisation de l'azote par la mise en jeu du cycle des purines nucléotides. Il en résulte une augmentation de la production d'ammoniaque, un autre facteur de la fatigue musculaire. Cette augmentation de l'ammoniaque stimule l'uréogénèse hépatique et la production d'acide urique (4).

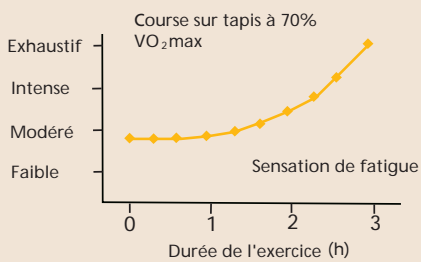
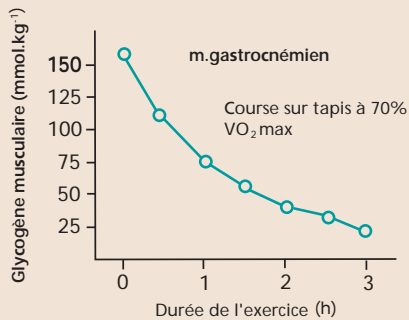


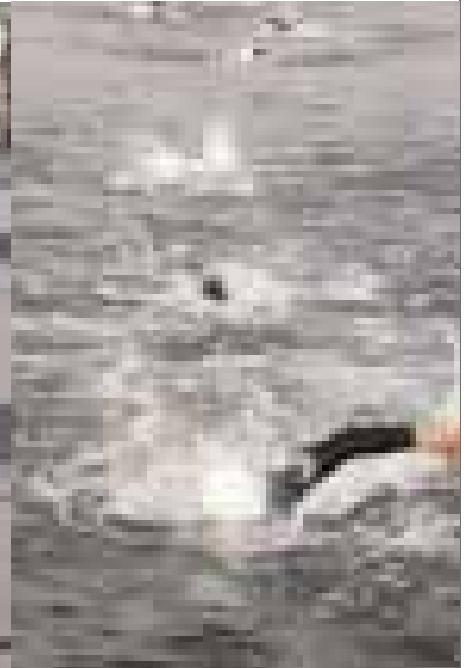
Figure 2 - Cinétiques d'épuisement de stock de glycogène musculaire et de la sensation de fatigue au cours d'un exercice prolongé (3).

B - Les facteurs endocriniens

● Axe gonadotrope

De nombreux résultats, obtenus sur l'homme ou l'animal, concordent pour indiquer une baisse de la concentration de testostérone plasmatique chez l'homme sous l'effet de la fatigue. De même, chez la femme, une perturbation du cycle menstruel associe une diminution de la production de progestérone dans la 2^e phase du cycle et une phase lutéale courte.

Cette constatation pose le problème du mécanisme d'action lors de l'entraînement en endurance, conduisant à l'inhibition de la synthèse des hormones stéroïdiennes. Les résultats de Hackney et al. (5) indiquent que des coureurs de fond présentent une testostéronémie



La fatigue entrainerait une baisse de la concentration plasmatique de testostérone chez l'homme.

beaucoup plus faible que des sujets sédentaires de même âge. Cette hypotestostéronémie a été retrouvée à l'issue de 5 jours d'un entraînement au combat intensif chez des cadets de l'armée norvégienne (6), par notre laboratoire, à l'issue de 4 semaines d'entraînement raid commando (3 semaines d'entraînement suivies d'une course de 5 jours) (7, 8) (Fig. 3), à l'issue d'une course de 100 kilomètres à pied ou à l'issue d'un marathon (9). Il est donc possible d'attribuer cette baisse persistante de la concentration plasmatique de testostérone à la répétition d'exercices de longue durée. Cependant, des résultats obtenus sur des haltérophiles indiquent qu'une période d'entraînement intensif en musculation est, elle aussi, susceptible de diminuer la testostéronémie (10). Ce phénomène semble dépendre, en partie, de l'élévation des endorphines et du CRF (*Corticotropin Releasing Factor*) résultant du stress. Une augmentation des endorphines et du CRF dans le système nerveux central diminue la libération des gonadotrophines hypophysaires. Cette augmentation, résultant d'un exercice prolongé ou de la répétition d'un exercice plusieurs jours consécutifs, serait responsable de la diminution

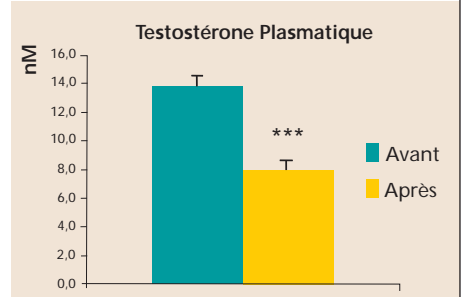


Figure 3 - Concentrations plasmatiques en testostérone (nM) chez 30 sujets ayant réalisé un entraînement militaire type "raid commando" (8).

de la libération de l'hormone lutéinisante (LH) et de la diminution de la sensibilité des cellules de Leydig à la LH, donc de la production de testostérone.

● Axe somatotrope

L'ensemble des fonctions antéhypophysaires est modifié par le surentraînement. Barron et al. (11), en utilisant un choc hypoglycémique induit par l'insuline, ont montré une diminution très nette de la réponse de l'hormone de croissance (GH : *Growth Hormone*) chez des sujets cliniquement surentraînés. Viru et al. (12) ont étudié la réponse somatotrope de 12 sujets entraînés en endurance réalisant un exercice de 2 heures, précédé et suivi de 10 minutes à 70 % de VO₂max et de 1 minute de test anaérobie. Parmi les 12 sujets, 6 présentaient une concentration plus élevée en GH à la fin du 2^e exercice de 10 minutes à 70 %

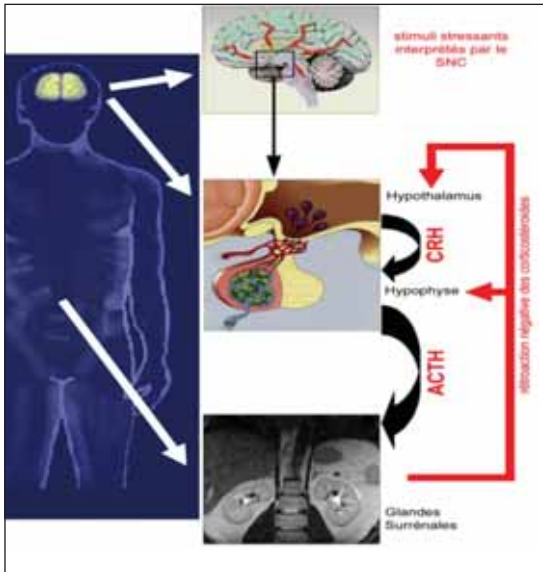


Figure 4 - Schéma de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

de VO_2 max et avaient aussi une meilleure performance au 2^e test anaérobie de 1 minute. Les auteurs ont ainsi suggéré que la fatigue induit une diminution de la réponse somatotrope.

● **Axe corticotrope et système sympatho-médullo-surrénalien (Fig. 4)**

La sécrétion de catécholamines et des hormones de l'axe corticotrope fait partie intégrante de la réponse physiologique à l'exercice. Des arguments expérimentaux et cliniques suggèrent que ces mêmes hormones pourraient aussi être impliquées dans la physiopathologie de la fatigue centrale.

De nombreuses études ont montré que l'exercice prolongé et intense induit une activation de l'axe corticotrope (13-15) et une augmentation des catécholamines plasmatiques (16). Kraemer et al. (17) ont également montré qu'une période de 10 semaines d'entraînement physique chez l'homme augmentait la réponse de l'hormone corticotrope (ACTH), des β -endorphines et du cortisol à l'exercice musculaire (Fig. 5).

Les concentrations plasmatiques de cortisol augmentent après un exercice court et intense, mais certaines études ont montré qu'elles diminuent après un exercice prolongé de plusieurs heures (12). Ainsi, Dessypris et al. (9) ont mis en évidence des concentrations faibles de cortisol chez

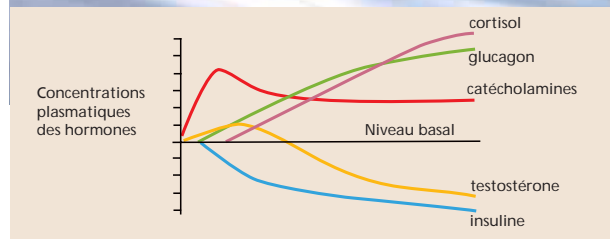


Figure 5 - Régulation hormonale de l'exercice prolongé (7).

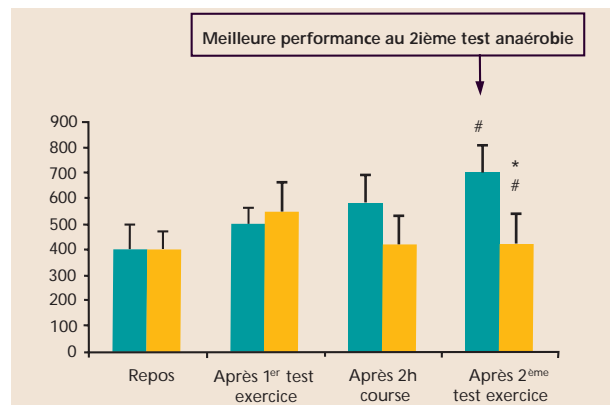


Figure 6 - Concentrations plasmatiques en cortisol (nM) chez 12 sujets ayant réalisé 2 heures de course. Performance évaluée sur 2 tests en anaérobie (10 minutes à 70 % VO_2 max) (12). En vert : sujets non fatigués ; en jaune : sujets fatigués.

un marathonien qui s'était effondré au 15^e kilomètre. Au cours d'un raid à ski de 6 jours, ou bien au cours du raid commando norvégien de 5 jours, il a été montré que l'augmentation des taux d'ACTH, de cortisol et de β -endorphines n'était que transitoire et qu'elle était suivie d'une diminution avec des taux en fin de raid identiques à ceux mesurés au départ (18). Les travaux du laboratoire rapportent le même type de réponse surrénalienne après l'entraînement raid commando de Mont-Louis ou bien après un raid à ski de 6 jours :

les taux de cortisol sont inchangés, voire diminués à la fin de l'entraînement (19). Barron et al. (11) ont également montré une diminution nette de l'ACTH chez des sujets cliniquement surentraînés, en utilisant un choc hypoglycémique induit par l'insuline.

Comme pour le cortisol, il semblerait qu'il y ait, à la fatigue, une diminution des catécholamines. Odagiri et al. (20) ont montré que les taux d'adrénaline et de noradrénaline étaient plus faibles à l'arrivée d'un triathlon chez des sujets fatigués que chez

des sujets non fatigués, la fatigue étant évaluée via les scores au questionnaire d'humeur (POMS : *Profil Of Mood States*) (pas de différence entre les groupes dans le temps de compétition, la lactacidémie, la température corporelle, ni les enzymes : en d'autres termes, les différences observées n'étaient pas liées à la déshydratation, à l'existence d'un coup de chaleur, de lésions musculaires ou à l'accumulation de lactate) (Fig. 6).

Implication des différents composants dans la fatigue

Les catécholamines pourraient être impliquées dans la fatigue via leurs effets cardiovasculaires périphériques, mais aussi par leurs effets centraux. En effet, au niveau du système nerveux central, l'adrénaline est un système d'alarme qui conduit à une diminution des fonctions neurovégétatives (prise alimentaire, sommeil) et à une activation de l'axe corticotrope. Tous les composants de l'axe corticotrope peuvent être des candidats potentiels.

En plus de son rôle hypophysiotrope (stimulation de la sécrétion d'ACTH par les cellules antéhypophysaires), le CRH a aussi un rôle de neurotransmetteur au niveau du système nerveux central, lui permettant de générer la réponse intégrée endocrine, végétative et comportementale, à l'exercice. Ainsi, l'administration de CRH dans le système nerveux central d'animaux conscients produit de nombreuses réponses qui ressemblent à celles obtenues au cours de l'exercice musculaire :

- augmentation des catécholamines plasmatiques ;
- augmentation de la pression artérielle ;
- tachycardie ;
- augmentation de la consommation d'oxygène.

A l'inverse, l'administration intra-ventriculaire d'un antagoniste du CRH bloque la réponse cardiovasculaire du rat lors d'une épreuve de course sur tapis roulant de 30 minutes.

Au niveau comportemental, le CRH a des effets anxiogènes et anorexigènes. Il stimule aussi la sécrétion de β -endorphines qui ont des effets positifs sur la performance à l'exercice à travers leurs effets

euphorisants et en diminuant la perception de la douleur. Enfin, des travaux récents soulignent le rôle du CRH dans la physiologie du sommeil et son implication dans les troubles du sommeil (21).

Chez la femme, l'injection intraveineuse d'ACTH augmente de façon aiguë le tonus sympathique en direction du lit vasculaire musculaire (étude microneurographique au niveau du nerf péroné). Ces effets sont observés dans les 3 minutes suivant l'injection d'ACTH, c'est-à-dire avant toute augmentation périphérique des catécholamines et du cortisol, et en l'absence de toute réponse pressive (ce n'est pas un réflexe lié à l'activation des barorécepteurs). Il s'agit probablement d'un effet central de l'ACTH puisque des études neuro-anatomiques ont montré l'existence de fibres contenant de l'ACTH innervant les structures centrales impliquées dans le contrôle des fonctions cardiovasculaires (locus ceruleus, noyau du tractus solitaire) et du système nerveux autonome (noyau parabrachial, noyau du tractus solitaire).

Le cortisol peut jouer un rôle dans la fatigue via ses effets périphériques (maintien des homéostasies énergétique et métabolique, effet anti-inflammatoire) ou centraux (prise alimentaire, humeur, éveil). Les effets euphorisants et analgésiques du cortisol sont bien connus dans certains milieux sportifs et ont été décrits de façon plus ponctuelle chez des sujets recevant des glucocorticoïdes exogènes (22). Sur le plan neurobiologique, la corticostérone (l'équivalent du cortisol chez le rat) active le système dopaminergique mésolimbique en augmentant la synthèse de dopamine et en diminuant le métabolisme de la dopamine. Or, la dopamine est le principal neurotransmetteur associé au concept d'anhédonie et d'humeur. Il a été montré que le cortisol augmentait la libération de dopamine dans le nucleus accumbens (où il existe des récepteurs aux glucocorticoïdes), une zone impliquée dans le plaisir, renforçant de façon positive la conduite responsable de l'augmentation de la libération de dopamine (exercice musculaire, prise de drogues...).

Enfin, l'axe corticotrope peut aussi être impliqué dans la physiopathologie de la fatigue via ses effets sur le système sym-

patho-médullo-surrénalien. Par exemple, le cortisol stimule l'activité d'enzymes impliquées dans la synthèse des catécholamines au niveau de la médullorénale. Enfin, le traitement de sujets sains par la prednisone, qui inhibe CRH et ACTH, diminue l'activité sympathique nerveuse et les concentrations plasmatiques de noradrénaline.

Implication dans la fatigue en pathologie

En pathologie, il existe plusieurs conditions associant fatigue chronique et diminution de l'activité de l'axe corticotrope et/ou du système locus coeruleus/noradrénaline : fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique, dépression du post-partum, insuffisance surrénalienne et sevrage en glucocorticoïdes. Sur le plan clinique, ces pathologies associent fatigue (avec exacerbation de la fatigue après un exercice), symptomatologie dépressive, troubles du sommeil, douleurs musculaires et douleurs articulaires multiples. Sur le plan biologique, les patients atteints de fibromyalgie ont une diminution de la réponse du système sympatho-médullo-surrénalien à des stimulations comme l'exercice musculaire. Au niveau de l'axe corticotrope, l'excrétion urinaire du cortisol sur 24 heures est diminuée, avec un émoussement de la réponse du cortisol et de l'ACTH à la stimulation.

Enfin, le fait que de faibles doses d'hydrocortisone améliorent la symptomatologie en général, et surtout la fatigue, suggère que, même si une faible cortisolémie est un résultat secondaire ou un épiphénomène, elle peut contribuer à la perception de la fatigue ou à sa prolongation chez certains patients.

Au total, les données de la physiologie et de la physiopathologie évoquent plutôt un rôle d'une diminution de l'activité et/ou de la réactivité de l'axe corticotrope et du système sympatho-médullo-surrénalien dans la physiopathologie de la fatigue centrale. Néanmoins, ces relations ne sont sûrement pas aussi univoques, en particulier en ce qui concerne l'implication de l'axe HHS et du système sympatho-médullo-surrénalien dans la physiopathologie des troubles du sommeil, une cause majeure de fatigue. ■

2 Composantes centrale et comportementale de la fatigue

A - Composante centrale

Les facteurs des fatigues métabolique et endocrinienne sont clairement identifiés et leur hiérarchie bien établie (23). Cependant, un certain nombre de résultats expérimentaux ont permis de mettre en évidence une responsabilité de la commande nerveuse dans les processus de fatigue. Cette constatation pose deux problèmes : le premier est d'identifier les étages du système nerveux responsables, le second d'attribuer ces phénomènes, soit à la conduction électrophysiologique de l'influx nerveux, soit aux facteurs neurochimiques. La motricité volontaire est un acte complexe : l'ordre moteur part du système nerveux central et il a pour origine les cellules pyramidales de l'aire motrice primaire. La voie motrice emprunte la voie pyramidale jusqu'à l'étage médullaire. Cependant, cette activité de la commande motrice est soumise à de nombreuses régulations à l'étage cérébral et à partir de l'étage médullaire. L'ensemble des ordres moteurs convergent vers les motoneurons et le point ultime de la commande nerveuse se situe au niveau de la jonction neuromusculaire. Cette description des multiples lieux de régulation de la motricité volontaire a pour but de mettre en évidence le fait que l'ordre moteur nerveux peut être soumis à des influences de nombreuses structures ayant des connexions différentes et des fonctionnements séparés. Chacune de ces structures est susceptible de moduler la commande motrice et donc d'agir sur les processus de fatigue (Fig. 7).

● Effets de la fatigue sur la commande nerveuse de la contraction

La fatigue nerveuse comprend les facteurs qui vont déterminer la diminution de contractilité musculaire. La stimulation électrique d'un muscle fatigué permet de restaurer une partie du niveau de force initiale d'un sujet fatigué. En premier lieu, cette fatigue résulte d'une diminution de

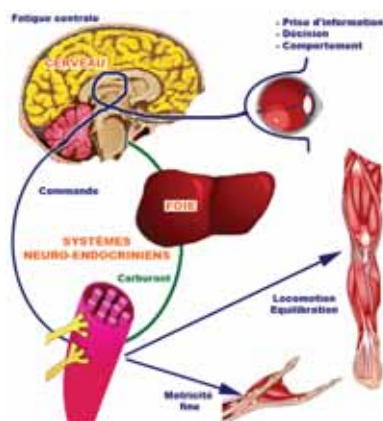


Figure 7 - Sites d'apparition de la fatigue (23).

la stimulation au niveau du motoneurone périphérique, mais aussi d'une diminution de la commande motrice à l'étage cortical. Ce rôle du cortex moteur primaire dans la causalité de la fatigue a été confirmé par des études menées chez l'homme à l'aide d'une stimulation de cette zone. Il est possible de stimuler directement le cortex par des champs magnétiques intenses. Cette technique permet de diminuer une partie des effets négatifs de la fatigue sur la capacité à maintenir la force contractile (24).

● Hypothèses neurochimiques de la fatigue centrale

L'existence d'une fatigue centrale prouvée par les données d'électrophysiologie a conduit un certain nombre d'auteurs à postuler l'existence d'une responsabilité des mécanismes neurochimiques dans le déterminisme de la fatigue centrale (Fig. 8). Par ailleurs, la constatation de modifications neurochimiques à l'effort sert de support à l'explication des conséquences comportementales de la fatigue. Il a été largement démontré que la fatigue résultant de l'exercice musculaire modifie certains comportements. Les effets sont plus complexes et semblent dépendre du type d'effort qui est responsable de la fatigue. On peut cependant relever, à l'issue d'exercices intenses et prolongés, une diminution de la capa-

cité de prise d'informations et d'interprétation de signaux visuels, une diminution de la mémoire à court terme. La fatigue chronique résultant d'un entraînement intense peut être à l'origine d'un état anxieux ou dépressif.

Au total, la question se pose de relier l'influence de la fatigue sur un axe neurochimique précis et les différentes conséquences comportementales.

Les travaux de Meeusen et De Meirleir (25) ont permis de mettre en évidence le rôle de la modification du métabolisme cérébral des catécholamines induite par l'exercice musculaire sur le déterminisme de la fatigue centrale. A l'arrêt d'un exercice épuisant, on observe une diminution de la concentration du tissu cérébral en noradrénaline, qui semble résulter d'une accélération de son *turn-over*, et d'une diminution de la disponibilité en tyrosine, l'acide aminé précurseur de la synthèse des monoamines. Ce phénomène est analogue à ce qui est observé lors d'un stress psychologique aigu qui réalise une déplétion des réserves en catécholamines cérébrales. Dans ce cas, les conséquences se situent au niveau des comportements et seraient responsables d'équivalents mineurs des états dépressifs. Les voies dopaminergiques jouent un rôle déterminant dans la locomotion. L'augmentation des activités dopaminergiques dans le striatum induit une activation spontanée de la motricité. L'évolution de la dopamine cérébrale sous l'effet de l'exercice est biphasique : on observe une légère augmentation au début du travail musculaire, suivie d'une diminution lorsque l'effort est épuisant,

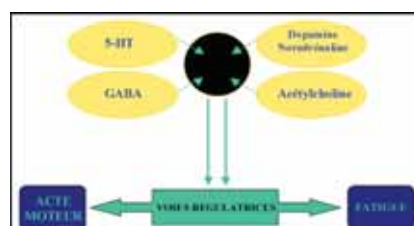


Figure 8 - Intervenants centraux de la fatigue.

qui s'accroît à l'arrêt. Concernant les modifications des catécholamines et de la dopamine, il est probable que ces neurotransmetteurs soient soumis au même phénomène constitué par une accélération de leur libération pendant la phase de travail, qui pourrait conduire à leur diminution par épuisement des réserves neuronales.

Hypothèse sérotoninergique (Fig. 9)

Le rôle de la sérotonine cérébrale sur la fatigue a été montré à partir de résultats qui ont mis en évidence une augmentation de la sérotonine cérébrale sous l'effet d'un exercice prolongé ou d'un entraînement intense de plusieurs semaines (27, 28). Par ailleurs, il a également été montré que l'entraînement physique intense induit une désensibilisation des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{1B}, qui rétrocontrôlent négativement la libération synaptique de sérotonine (30). De nombreux travaux dans le domaine des comportements avaient bien mis en évidence le rôle de la sérotonine sur le sommeil, la prise alimentaire, les états dépressifs ou anxieux, et la locomotion spontanée. A titre d'exemple, on peut détailler ce point en indiquant que la baisse de sérotonine cérébrale joue un rôle sur les mécanismes favorisant un état dépressif, alors que son augmentation serait génératrice d'anxiété. La coïncidence temporelle entre l'élévation de sérotonine cérébrale et la fatigue des exercices prolongés a conduit à formuler l'hypothèse que ce neurotransmetteur était directement responsable de la fatigue. Cependant, la neurochimie nous apprend que les comportements sont le

plus souvent influencés par des balances entre les évolutions de différents neurotransmetteurs. Il est probable que la neurochimie de la fatigue est sous l'influence de plusieurs neurotransmetteurs agissant au sein de différentes structures.

Hypothèse de l'hyperammoniémie et du GABA cérébral (Fig. 10)

Afin de relier les neurotransmetteurs et la fatigue, une hypothèse a été développée sur le rôle possible de l'ammoniaque cérébral sur le métabolisme de plusieurs neurotransmetteurs et, plus particulièrement, du GABA (Acide Gamma Amino Butyrique) (31). Le GABA est un des neurotransmetteurs le plus représenté au sein du système nerveux central : il exerce un rôle inhibiteur puissant sur la libération des autres neurotransmetteurs. Il agit sur la motricité en facilitant les fonctions des noyaux gris de la base sur la régulation de la motricité. La carence du système GABAergique joue un rôle sur la pathogénie d'affections de la motricité comme la maladie de Parkinson ou la Chorée de Huntington. Ceci prouve

que ce neurotransmetteur peut agir sur la régulation fine de la motricité observée sous l'effet de la fatigue.

B - Composante comportementale

Les bases de la neurochimie de la fatigue centrale permettent de dessiner un tableau complexe de l'interaction entre différents neurotransmetteurs qui expliquent les conséquences comportementales de la fatigue. Elles sont composées de :

- une sensation de fatigue intense ;
- un état dépressif ;
- un ralentissement des activités spontanées ;
- des difficultés de réveil matinal ;
- des troubles du comportement alimentaire variables : soit de boulimie, soit d'anorexie.

L'examen des cas cliniques observés de dépression induite par un entraînement excessif indique que certains sujets présentaient une tendance dépressive préalable au surentraînement (32). Ce point laisse ouverte la discussion sur le rôle déclenchant de la structure psychologique préalable. ■



Figure 9 - Libération de sérotonine au niveau du système nerveux central au cours d'un exercice prolongé (26).

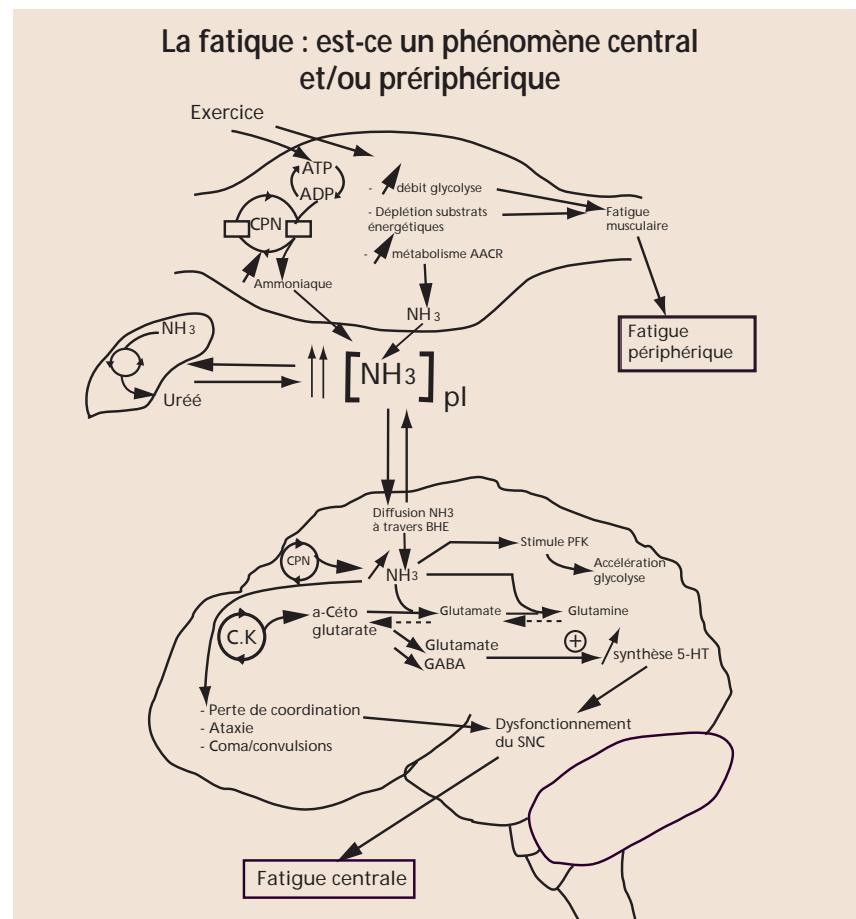


Figure 10 - Hypothèse "NH3" de la fatigue centrale (29).

3 Composante immunitaire de la fatigue

A - Immunité cellulaire et mucoale (Fig. 11)

Les données cliniques rapportent une plus grande fréquence de syndromes infectieux respiratoires lors de la période de préparation intensive des compétitions, fréquemment constatée par les médecins des équipes sportives et les entraîneurs. Nieman et al. (33), à partir d'une revue de la littérature et de l'ensemble des résultats disponibles, proposent une relation entre le niveau d'entraînement et la fréquence des infections respiratoires, qui présente la forme d'une courbe en "J". Selon ce modèle, la fréquence des épisodes infectieux diminuerait sous l'effet d'un entraînement modéré, puis augmenterait pour des niveaux plus élevés. Les résultats montrent une diminution des épisodes infectieux chez les sujets ayant une activité moyenne à relativement soutenue, puis une augmentation nette pour ceux ayant une activité très élevée. Quelques études réalisées en milieu militaire ont montré, en particulier, que la réduction importante des apports énergétiques lors d'activités sur le terrain est à l'origine d'une perte de poids et d'une altération des fonctions immunitaires, dont la diminution de la prolifération stimulée des lymphocytes T in vitro. L'ensemble de ces observations a permis de formuler deux types d'hypothèses sur les mécanismes pouvant être à l'origine d'une relation entre l'exercice musculaire et les infections respiratoires :

1. En premier lieu, la constatation d'une augmentation de la fréquence des infections respiratoires, à l'issue d'exercices intenses, suggère une action de l'hyperventilation induite par l'exercice sur la sensibilité des voies respiratoires aux infections. L'augmentation du débit ventilatoire peut avoir plusieurs conséquences, qui se traduisent d'abord par une augmentation du brassage au niveau des voies aériennes des germes ou des allergènes. Ce phénomène est potentielle-



Les données cliniques rapportent une plus grande fréquence de syndromes infectieux respiratoires lors de la période de préparation intensive des compétitions

ment responsable d'une modification du film mucoprotecteur de l'épithélium des voies aériennes.

2. En second lieu, on peut formuler l'hypothèse d'une baisse des défenses immunitaires, résultant d'un exercice unique et épuisant, ou d'un entraînement intense.

C'est le domaine dans lequel les résultats obtenus sont les plus contradictoires. Cela s'explique, en partie, par des différences entre les protocoles expérimentaux et, surtout, par le très grand nombre de paramètres étudiés. Nous pouvons néanmoins en dégager quelques grandes lignes.

Un exercice musculaire unique et intense est suivi, à l'arrêt immédiat, d'une augmentation des concentrations circulantes des cellules immunocompétentes, puis d'une diminution secondaire particulièrement constante pour l'activité des cellules *Natural-Killer*. Le phénomène le plus constant est une diminution des IgA (immunoglobuline A) salivaires dans la phase post-exercice. Les effets de l'entraînement sont beaucoup moins nets sur les paramètres du système immunitaire, la plupart des études tendent à démontrer que les athlètes ne diffèrent pas des sédentaires. Cependant, certaines études mettent en évidence une diminution des cellules immunocompétentes à l'issue de périodes d'entraînement très

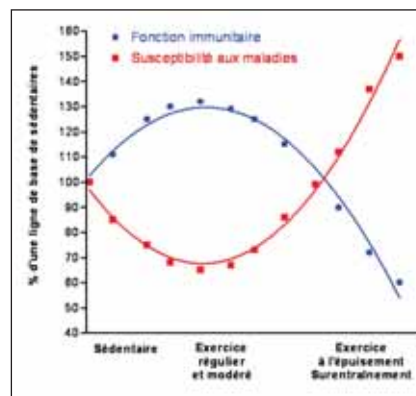


Figure 11 - Exercice et risque d'infection respiratoire (URTI) (33).

intenses. Dans ce cas aussi, un phénomène semble relativement constant, il s'agit de la diminution des IgA salivaires sous l'effet de périodes d'entraînement intense. Les IgA représentent seulement 10 à 15 % des immunoglobulines sériques. Elles sont la classe prédominante d'immunoglobulines des sécrétions mucoales. La sécrétion d'IgA inhibe la fixation et la réplication des pathogènes, donc leur entrée dans l'organisme. Il est intéressant de noter qu'une étude a montré, chez le marathonien comparé au non-athlète, que la libération d'IgA et le nombre de cellules produisant des IgA sont normaux sur des biopsies du duodénum, suggérant que les effets de l'entraînement intense pourraient bien être spécifiques du tractus

respiratoire. Les deux études élaborées par notre laboratoire montrent, à l'issue d'un entraînement commando de 4 semaines, une diminution significative des taux d'IgA salivaires et du nombre de cellules NK, ainsi qu'une augmentation de l'incidence des infections du tractus respiratoire supérieur (19, 34). Nos travaux ont montré, par ailleurs, que l'incidence des URTI semble liée, en particulier, à la diminution des cellules NK (Fig. 12).

B - Mécanismes des modifications immunitaires

Deux hypothèses sont avancées pour expliquer les modifications immunitaires de l'entraînement intense : elles se rattachent, d'une part, à la réponse neuroendocrinienne et, d'autre part, à la réponse inflammatoire.

● La réponse neuroendocrinienne

L'exercice musculaire est associé à un certain nombre de modifications neuroendocriniennes, qui peuvent agir sur les fonctions immunitaires. En premier lieu, il faut citer l'augmentation des taux circulants de corticostéroïdes, qui est pratiquement systématique. L'exposition à des taux élevés de glucocorticoïdes est proportionnelle à la durée et à l'intensité de l'exercice musculaire. Ce facteur est considéré comme un des principaux acteurs des modulations immunitaires de l'exercice musculaire. Il permet de faire le lien entre le stress psychologique et la composante physiologique de l'exercice musculaire.

Ainsi, la plus grande fréquence d'infections respiratoires observées à l'issue des compétitions pourrait, en partie, être attribuée à la contrainte psychologique qui renforce l'élévation des glucocorticoïdes. Par ailleurs, la stimulation de la libération des catécholamines, l'augmentation de la production d'interleukines et l'augmentation des opiacés endogènes ont aussi été impliquées dans la modulation de la réponse immunitaire à l'exercice musculaire. Ces actions peuvent agir soit en les stimulant, soit en les inhibant.

● La réponse inflammatoire

Le rôle des différentes cytokines sur la modulation de la balance immunitaire

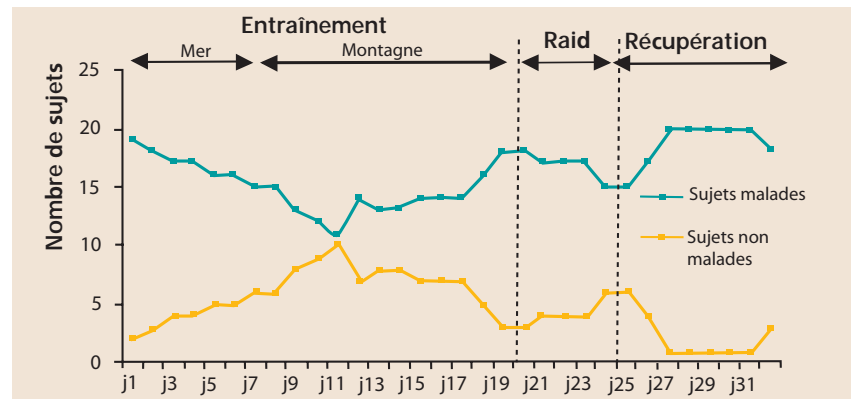


Figure 12 - Incidence d'infections respiratoires chez 21 sujets lors d'un entraînement militaire type raid commando (34).

est bien connu. L'exercice intense produit une réaction inflammatoire qui stimule la production de cytokines pro-inflammatoires. Pedersen et Hoffman-Goetz (35) ont proposé un modèle de réponse des cytokines à l'exercice. La cassure mécanique des myofibrilles initierait la production locale et systémique de cytokines. La libération de cytokines ressemblerait à celle observée après choc traumatique : des taux élevés d'IL-6 et bas de TNF- α et d'IL-1 β . Cependant, l'action exacte de cette réaction inflammatoire sur la réponse immunitaire de l'entraînement intense reste en grande partie à déterminer.

● La réponse sérotoninergique

De nombreuses études ont largement démontré l'existence d'une augmentation de la synthèse de sérotonine au niveau du SNC, sous l'effet d'un exercice

physique et, plus particulièrement, lors d'un exercice intensif. Or, de nombreuses études ont montré le rôle immunomodulateur de la sérotonine. Ces études mettent en évidence l'implication du système sérotoninergique et de certains de ses récepteurs dans les interrelations entre le système nerveux central et le système immunitaire. Les travaux du laboratoire ont montré une désensibilisation significative des récepteurs 5-HT_{1B} lymphocytaires chez le militaire soumis à un entraînement incluant des contraintes physiques et psychologiques (30). Les conséquences d'une telle désensibilisation de ces récepteurs sur les lymphocytes T pourraient induire une modulation de la libération de cytokines qui, elle-même, pourrait affecter certaines fonctions centrales comme le sommeil ou la mémoire. ■

Conclusion

L'exposé des connaissances recueillies sur les effets de la fatigue aux niveaux métabolique, neuroendocrinien et comportemental amène à se poser la question des relations de cause à effet entre ces différents acteurs de la fatigue. L'analyse des conditions de survenue de la fatigue fait surgir la notion de "contraintes multiples balancées". Quatre contraintes principales semblent concourir pour aboutir à la fatigue : la charge de travail physique, le déficit énergétique, le stress psychologique et les perturbations des rythmes veille-sommeil. En faisant varier la part respective de chacun de ces facteurs, on peut obtenir le même résultat. Pour l'illustrer, on peut dire que l'on pourra obtenir une fatigue importante, pour un sujet donné, en augmentant de façon très importante la quantité d'entraînement et en conservant, par ailleurs, des conditions de vie optimum. Pour le même sujet, le seuil de fatigue sera significativement abaissé si l'on réduit la durée du sommeil, ou que la contrainte psychologique augmente, les intégrateurs communs de ces contraintes étant probablement la réponse endocrinienne et les modulations des neuromédiateurs centraux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Chalabi H, Chennaoui M, Gomez-Merino D et al. Etudes des manifestations neuroendocriniennes et ortho-parasympathiques de la fatigue dans le cadre du suivi biologique de l'athlète de haut niveau. Dossier Scientifique (Suivi biologique du sportif). Revue Francophone des Laboratoires 2005 ; 375.
2. Guezennec CY, Pesquiès PC. Biochemical basis for physical exercise fatigue. Med Sport Sci 1985 ; 19 : 79-89.
3. Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. Med Sci Sports Exerc 1988 ; 20 : 249-54.
4. Kirwan JP, Costill DL, Mitchell JB. Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and carbohydrate control. Int J Sports Med 1990 ; 11 : 362-6.
5. Hackney AC, Sinning WE, Bruot BC. Reproductive profiles of endurance trained and untrained males. Med Sci Sports Exerc 1988 ; 20 : 60-5.
6. Opstad PK. Alterations in the morning plasma levels of hormones and the endocrine responses to bicycle exercise during prolonged strain. The significance of energy and sleep deprivation. Acta Endocrinol 1991 ; 125 : 14-22.
7. Guezennec CY, Satabin P, Legrand H, Bigard AX. Physical performance and metabolic changes induced by combined prolonged exercise and different energy intakes in humans. Eur J Appl Physiol 1994 ; 68 : 525-30.
8. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C et al. Decrease in serum leptin following prolonged physical activity in men. Med Sci Sports Exerc 2002 ; 34 : 1594-9.
9. Dessypris A, Kuoppasalmi K, Adlercreutz H. Plasma cortisol, testosterone, androstenedione and luteinizing hormone (LH) in a noncompetitive marathon run. J Steroid Biochem 1976 ; 7 : 33-7.
10. Hakkinen K, Patarinen A, Alin M et al. Relationship between training volume physical performance capacity and serum hormone concentration during prolonged training in weight lifters. Int J Sport Med 1987 ; 55-61.
11. Barron JL, Noakes TD, Levy W et al. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. J Clin Endocrinol Metab 1985 ; 60 : 803-6.
12. Viru AM, Hackney AC, Väälja E et al. Influence of prolonged continuous exercise on hormone responses to subsequent exercise in humans. Eur J Appl Physiol 2001 ; 85 : 578-85.
13. Luger A, Deuster PA, Kyle SB et al. Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. N Engl J Med 1987 ; 316 : 1309-15.
14. Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M et al. Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. Eur J Appl Physiol 1997 ; 75 : 343-50.
15. Chennaoui M, Gomez-Merino D, Lesage J et al. Effects of moderate and intensive training on the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis in rats. Acta Physiol Scand 2002 ; 175 : 113-21.
16. Pritzlaff CJ, Wideman L, Blumer J et al. Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. J Appl Physiol 2000 ; 89 : 937-46.
17. Kraemer WJ, Fleck SJ, Cellister R, Falkel JE. Training response of plasma beta endorphins, ACTH and cortisol. Med Sci Sports Exerc 1989 ; 21 : 146-53.
18. Feldmann N, Bedu M, Boudet G et al. Interrelationships between pituitary-adrenal hormones and catecholamines during a 6-day Nordic ski race. Eur J Appl Physiol 1992 ; 64 : 258-65.
19. Gomez-Merino D, Drogou C, Chennaoui M et al. Effects of combined stress during intense training on cellular immunity, hormones and respiratory infections. Neuroimmunomodulation 2005 ; 12 : 164-72.
20. Odagiri Y, Shimomitsu T, Iwane H, Katsumura T. Relationships between exhaustive mood state and changes in stress hormones following an ultraendurance race. Int J Sports Med 1996 ; 17 : 325-31.
21. Vgontzas AN, Chrousos GP. Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. Endocrinol Metab Clin North America 2002 ; 31 : 15-36.
22. Wolkowitz OM. Prospective controlled studies of the behavioral and biological effects of exogenous corticosteroids. Psychoneuroendocrinol 1994 ; 19 : 233-55.
23. Guezennec CY. La fatigue centrale : électrophysiologique ou neurochimique. Science et Sport 2000 ; 15 : 228-33.
24. Gandevia SJ, Allen GM, Butter JE, Taylor JL. Supraspinal factor in human muscle fatigue. Evidence for subspinal output from the motor cortex. J Physiol 1996 ; 490 : 529-36.
25. Meeusen R, De Meirleir K. Exercise and Brain Neurotransmission. Sports Med 1995 ; 20 : 160-88.
26. Newsholme EA, Acworth IN, Bloomstrand E. Amino acids, brain neurotransmission and a functional link between muscle and brain that is important during sustained exercise. In : Benzi G ed. Advances in myochemistry. London : John Libbey Eurotext Ltd, 1987 : 127-421.
27. Chaouloff F. Effect of exercise on central serotonin metabolism. Nut Sport Monod 1990 : 76-80.
28. Gomez-Merino D, Béquet F, Berthelot M et al. Site-dependent effects of an acute intensive exercise on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in rat brain. Neurosci Lett 2001 ; 301 : 143-6.
29. Banister EW, Cameron BJC. Exercise induced hyperammonemia: peripheral and central effects. J Sport Med 1990 ; 11 : 129-42.
30. Chennaoui M, Grimaldi B, Fillion MP et al. Effects of physical training on functional activity of 5-HT_{1B} receptors in rat central nervous system (CNS): role of 5-HT-moduline. Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol 2000 ; 361 : 600-4.
31. Guezennec CY, Abdelmaki A, Serrurier B et al. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. Int J Sports Med 1998 ; 19 : 323-7.
32. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. Sports Med 1991 ; 12 : 32-65.
33. Nieman DC, Brendle D, Henson DA et al. Immune function in athletes versus nonathletes. Int J Sports Med 1995 ; 16 : 329-33.
34. Tiollier E, Gomez-Merino D, Burnat P. Intense training: Mucosal immunity and incidence of respiratory infections. Eur J Appl Physiol 2005 ; 93 : 421-8.

Les pathologies microtraumatiques spécifiques de la danse classique

Dr Anne Thiescé*

« L'art de la danse... c'est le théâtre du corps où le corps fournit à la fois le décor, l'action et le personnage », Paul Guth. Le danseur répète, jusqu'à l'épuisement, dans le dessein de rendre docile ce corps qui doit pouvoir exprimer et communiquer par le geste et le mouvement.



Mots-clés

Danse, Syndrome tibio-talien antérieur, Médio-tarse, Syndrome tibio-talien postérieur, Tarse, Fracture de fatigue, Ostéo-arthropathie,

« Grâce aux pointes, la femme cesse d'être soumise aux lois de l'anatomie et de la pesanteur. Une nouvelle finalité est ainsi attribuée au pied, qui ne sert plus à marcher, mais à donner l'illusion de l'immatérialité. Son pied fétichisé dans son chausson, la ballerine cesse d'être une femme pour devenir une créature esthétique », Sylvie Jacq-Mioche.

Les pathologies du pied en danse classique relèvent des exigences techniques et esthétiques du ballet classique :

- les assiettes du pied : position à pied plat, demi-pointe et pointe ; la pointe permet l'assiette la plus petite possible et est l'aboutissement ultime de la recherche de l'esthétique linéaire et aérienne de la danse classique (1) ;
- l'amplitude maximale articulaire : en flexion plantaire, où « le pied est surtendu à en être arqué », toujours dans le respect d'une esthétique linéaire ; en flexion

dorsale ou demi-pliée, dont la profondeur est indispensable au moelleux requis pour la montée et la descente sur pointe et demi-pointe, ainsi qu'à la prise d'élan et à la réception de sauts légers et aériens (1, 2) ;

- l'en dehors : le danseur, de face, montre au spectateur la face interne de sa jambe et de son pied ; certaines danses orientales en Inde, en Chine, au Cambodge et au Japon utilisent aussi l'en dehors (1) ;

- l'utilisation des chaussons de demi-pointes et de pointes.

Pour satisfaire à ces différentes exigences, le danseur, artiste passionné, se soumet à un entraînement sportif de haut niveau, pratiquant quotidiennement 6 à 8 heures, et peut subir des lésions de surmenage.

LES DOULEURS ANTÉRIEURES DE CHEVILLE

► Subluxation du talus

Le danseur se plaint d'une douleur antérieure de cheville lors du demi-plié, parfois d'une sensation de blocage, de déplacement en avant du pied et de dou-

leurs du cou-de-pied (3-5).

L'interrogatoire recherche un antécédent d'entorse bénigne rapidement résolutive, une mauvaise réception de saut ou un travail prolongé sur pointe.

Le talus glisse légèrement vers l'avant du fait d'une laxité du ligament talo-fibulaire antérieur. Ce glissement peut entraîner un contact prématuré tibio-talien, donnant une sensation de coincement.

La rééducation, dans le cadre de douleurs séquellaires d'entorse, ou les traitements manuels corrigent ce glissement.

Sans traitement, si la douleur persiste et que le danseur continue à pratiquer, il peut apparaître, au fil des années, un syndrome tibio-talien antérieur.

► Syndrome tibio-talien antérieur

Le danseur décrit une douleur et/ou une limitation de la flexion dorsale maximale de l'articulation tibio-talienne l'empêchant de sauter (4-7).

La flexion plantaire maximale, requise sur pointe, demi-pointe ou dans les pointés, crée un étirement capsulaire de l'articulation tibio-talienne, à l'origine de réactions ostéophytiques de traction. Le contact osseux tibio-talien, observé par-

* CMC Paris V, Insep, Paris

fois en flexion dorsale maximale, évolue vers la formation d'une cupule en miroir sur le rebord tibial antérieur et sur le col du talus.

La radiographie en profil strict montre les réactions ostéophytiques, la radiographie en profil strict et en flexion dorsale maximale montre le contact osseux tibio-talien antérieur.

Le traitement est d'abord médical :

- repos relatif avec limitation du geste douloureux ;
- AINS per os ou par voie locale ;
- glace ;
- physiothérapie locale ;
- mobilisation articulaire en traction ;
- infiltrations.

En cas d'échec, un nettoyage arthroscopique ou chirurgical des ostéophytes est discuté.

LES DOULEURS POSTÉRIEURES DE CHEVILLE

► Syndrome tibio-talien postérieur

Le syndrome tibio-talien postérieur est aussi appelé "syndrome du carrefour postérieur" (3, 4, 7, 8-14) (Fig. 1).

Le danseur décrit une douleur d'apparition progressive, rarement brutale, ressentie comme un pincement en arrière de la malléole médiale ou latérale lors des pointés, et des positions sur demi-pointe et sur pointe. Cette douleur, au stade de la consultation, limite déjà la flexion plantaire maximale.

L'examen clinique

L'interrogatoire recherche la notion d'un travail accru du cou-de-pied dans les derniers mois, ou celle d'une entorse mal rééduquée.

L'examen clinique comporte deux étapes importantes :

1. l'examen du danseur debout, de dos, sur demi-pointe, montre que ce dernier monte moins haut sur sa demi-pointe du côté pathologique ;
2. l'examen du danseur en décubitus ventral innocent le tendon d'Achille, souvent incriminé, et déclenche une douleur exquise lorsque l'examineur imprime des mouvements de valgus et de varus calcanéen, pied en flexion plantaire passive forcée : "signe de la pince coupante".



Figure 1 - Queue longue du talus.

Les examens complémentaires

• Les radiographies, profil strict de cheville et profil en flexion plantaire maximale, révèlent la morphologie de la queue du talus (courte ou longue), la présence ou non d'un os trigone, parfois leur aspect remanié ou un trait de fracture irrégulier.

Une hyperfixation punctiforme à la scintigraphie, en phase précoce, affirme le caractère récent d'une fracture.

• Le scanner différencie, lorsque cela est nécessaire, fracture de la queue du talus et os trigone, par l'absence ou la présence de corticale osseuse sur le fragment osseux.

• L'IRM montre bien les contusions osseuses et les atteintes synoviales : synovites des articulations tibio-talienne et sous-talienne, kyste arthrosynovial, ténosynovite du long fléchisseur propre de l'hallux.

Le traitement

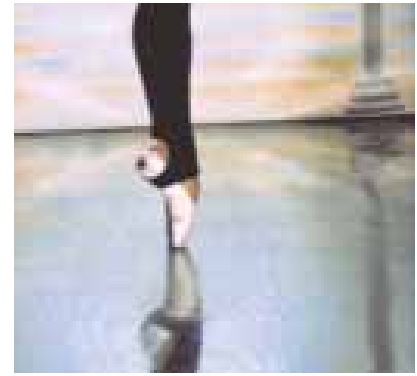
Le traitement est souvent difficile :

- repos partiel imposant l'arrêt de toute flexion plantaire pendant une durée variable d'un minimum de 2 à 3 semaines dans les conflits des tissus mous, de 6 à 8 semaines lors des conflits osseux ;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
- rééducation (physiothérapie et mobilisations douces, stabilisation antéro-postérieure de la cheville).

Dans les conflits des tissus mous, une ou deux infiltrations de corticoïdes radio-guidées peuvent être proposées.

En cas d'échec, le traitement chirurgical peut être proposé, sans garantie de reprise de la danse au même niveau. Le geste chirurgical dépend de la pathologie incriminée :

- exérèse du fragment pseudarthrosé ;
- résection d'un os trigone ou résection partielle d'une queue longue du talus ;
- ténosynovectomie du long fléchisseur propre de l'hallux ;



La flexion plantaire maximale est à l'origine de réactions ostéophytiques de traction.

- ablation d'un kyste arthrosynovial.

Ce traitement doit être suivi d'une rééducation précoce, longue et très progressive, chez des danseurs toujours prêts à se tester, à s'étirer et à forcer. La reprise de la danse ne peut s'envisager qu'entre le 3^e et le 8^e mois. Les meilleurs résultats s'observent dans les conflits osseux et dans les conflits des tissus mous, chez les danseurs n'utilisant pas les chaussons de pointe (classique homme et autres formes de danse).

Des modifications dans le choix des chaussons ou la découpe des semelles peuvent être conseillées afin d'augmenter le galbe du cou-de-pied tout en tentant de limiter la flexion plantaire de l'articulation tibio-talienne.

La prévention

L'esthétique linéaire de la danse impose au pied une flexion plantaire importante et une grande convexité du pied. Une prédisposition morphologique (amplitude de mobilité de l'articulation de la cheville et cambrure du pied) est donc instamment recommandée. L'entraînement peut aider, mais doit être effectué dans le respect des contraintes anatomiques, en privilégiant le travail actif. Les étirements passifs extrêmes doivent être interdits (régulièrement pratiqués, soit à l'aide d'une tierce personne, soit à l'aide de machines dont les revues spécialisées en danse font la publicité). De plus, ces étirements passifs ont une action sur la laxité du pied, sans pour autant permettre l'utilisation de sa convexité comme élément de stabilité sur pointe ou demi-pointe. C'est ainsi que l'on peut observer un pied esthétiquement parfait lors d'un pointé :

- pied arqué, avec saillie du coup de pied ;
- instable ou n'autorisant le maintien sur pointe ou demi-pointe que cou-de-pied rentré.

► **Ténosynovite du long fléchisseur de l'hallux**

La douleur est ressentie lors des sauts et des montées sur pointe ou demi-pointe. Elle se localise en arrière de la malléole médiale.

L'examen retrouve une douleur à la flexion contrariée de l'hallux et, parfois, un crépitement en arrière de la malléole médiale lors des mouvements actifs de l'hallux.

Souvent associée au syndrome du carrefour postérieur, une ténosynovite du long fléchisseur de l'hallux (12, 15, 16) peut apparaître seule, lorsque le danseur adopte des postures exagérées en valgus de l'arrière-pied, pronation et éversion, afin de parfaire son en dehors.

L'exploration et le traitement sont ceux d'un syndrome du carrefour postérieur.

LES DOULEURS DU MÉDIO-PIED

► **Ostéo-arthropathie du cou-de-pied**

L'arthrose du tarse est le plus souvent bien tolérée. Les arthropathies de l'interligne tarsométatarsien (Lisfranc) sont à l'origine de douleurs et d'instabilité (4, 6, 7, 17).

La flexion plantaire forcée du pied, en étiplant les capsules articulaires du tarse et du médio-tarse, et les contraintes en compression exercées en position de pointe entraînent des réactions ostéophytiques affrontées, une arthrose précoce et, parfois, la formation d'un kyste synovial. Ces lésions peuvent être responsables de conflit avec les tendons extenseurs des orteils et le nerf musculocutané.

Le diagnostic différentiel entre fracture de fatigue de la base du 1^{er} ou du 2^e métatarsien et arthropathie du Lisfranc est difficile et nécessite souvent de multiples examens complémentaires (scintigraphie, IRM).



Radio de pied sur pointe de face : l'axe de gravité passe par le 2^e métatarsien et les contraintes en compression y sont maximales.

Le traitement est généralement médical, des infiltrations radioguidées peuvent être utiles. En cas d'échec, la chirurgie peut être envisagée :

- nettoyage chirurgical (ostéophytes, kystes), en cas de conflit avec les parties molles ;
- arthrodèse chirurgicale partielle, en cas d'instabilité.

► **Fractures de fatigue**

Les fractures de fatigue (4, 7, 18-21), maladies d'adaptation de l'os à l'effort, concernent 30 % des danseurs.

Les causes

Ce pourcentage élevé en danse correspond à de multiples facteurs :

- la fatigue musculaire, accrue lors des modifications quantitative et qualitative de l'entraînement (stages, préparation de concours, reprise de l'activité après vacances ou blessure, changement de chorégraphe...), déséquilibre le système de haubanage musculaire qui entoure le squelette et diminue la capacité d'absorption des chocs ;
- l'hypo-œstrogénie, fréquemment rencontrée chez les danseuses, du fait de l'entraînement intensif, d'une masse grasse trop faible et du stress psychologique, déséquilibre le couple ostéolyse-ostéosynthèse ;
- les sols, souvent très durs des théâtres et des scènes non dédiés à la danse, ne compensent pas l'utilisation de chaussure à semelle fine et sans amorti.

Fractures de fatigue des métatarsiens

Les fractures de fatigue du pied sont souvent multiples et peuvent toucher tous les os du pied. Chez les danseuses classiques, 63 % d'entre elles touchent les métatarsiens.

Sur pointe ou demi-pointe, l'axe de gravité passe par le 2^e métatarsien, les contraintes en compression y sont maximales.

A la suite d'une mauvaise réception de saut, ou d'une pirouette ratée, le danseur ressent une douleur intense du cou-de-pied qui peut rendre impossible la marche ou simplement la montée sur demi-pointe ou sur pointe et les sauts.

L'interrogatoire retrouve l'existence d'une douleur latente depuis plusieurs semaines et recherche les différents facteurs de risque précités.

L'examen retrouve un point douloureux exquis, parfois un léger œdème, une petite ecchymose ou une augmentation de la chaleur locale. La mobilisation du mé-

tatarsien, la percussion dans l'axe, sur l'orteil sont douloureuses.

Les radiographies étant souvent négatives, le recours à la scintigraphie doit être rapide. Celle-ci montre des atteintes généralement multiples et/ou bilatérales non symptomatiques. Lorsque l'hyperfixation se situe au niveau de la base du 2^e métatarsien, l'IRM permet de différencier arthropathie tarsométatarsienne et fracture de fatigue.

Le traitement réside dans le repos relatif, en appliquant la règle de la non douleur. La reprise des activités se fait rarement avant la 6^e semaine. Dans les fractures de fatigue de la base du 2^e métatarsien (Fig. 2), les douleurs séquellaires peuvent persister de longs mois, nécessitant de nouvelles explorations pour éliminer une pseudoarthrose. En dernier recours, après plusieurs mois d'arrêt, la chirurgie (arthrodèse) est discutée.



Figure 2 - Fracture de fatigue de la base du deuxième métatarsien.

LES DOULEURS DE L'AVANT-PIED

► **Sésamoïdopathies**

Le danseur souffrant d'une sésamoïdopathie (7, 22-25) ressent, sur demi-pointe, une douleur sous la 1^{re} tête métatarsienne. Il esquive la douleur en ayant un appui externe sur l'avant-pied. La flexion dorsale passive de la 1^{re} métatarsophalangienne et la flexion plantaire active contrariée peuvent être douloureuses dans les enthésopathies sésamoïdiennes. Une bursite doit conduire à l'examen des chaussons de demi-pointe, afin de rechercher une proéminence de la couture d'assemblage de la semelle au tissu.

Sur demi-pointe, l'appui s'effectue sur l'arche antérieure et les orteils, celui-ci augmentant d'autant plus, au niveau des sésamoïdes, qu'il existe une attitude en pronation éversion pour forcer l'en dehors. Cette région permet les pivots et encaisse les chocs lors des réceptions de sauts. En donnant leurs insertions aux muscles fléchisseurs de

l'hallux, les sésamoïdes sont particulièrement sollicités lors des impulsions répétées.

La radiographie, incidence des sésamoïdes, permet de faire le diagnostic dans les lésions osseuses : fracture de fatigue ou ostéonécrose. Une fragmentation du sésamoïde médial, avec irrégularité du fragment, différencie fracture de fatigue et sésamoïde bipartite, alors qu'un remaniement et une irrégularité des contours orientent vers une ostéonécrose. Scintigraphie et IRM aident au diagnostic.

Le traitement réside en :

- une mise en décharge, par orthèse ou chaussure Barouk, de 4 à 6 semaines ;
- une correction de la posture en pronation éversion ;
- une physiothérapie en cas d'entésopathie.

Après plusieurs mois d'évolution défavorable lors d'une lésion osseuse, une exérèse chirurgicale est proposée.

► Hallux valgus

L'hallux valgus (4, 7, 26, 27) est la seule maladie professionnelle reconnue en danse. Il touche 89,1 % des danseuses.

Ses facteurs étiologiques en danse sont multiples :

- l'hyperlaxité ;
- l'insuffisance de rotation externe de hanche compensée au niveau du pied par la mise en valgus du pied avec pronation-éversion ;
- le port prolongé de pointes étroites, par leur forme et par l'insuffisance musculaire des muscles de l'avant-pied qui en découle.

L'hallux valgus est généralement bien toléré chez les danseuses.

Le traitement doit être médical :

- chaussures adaptées à la ville ;
- modification du choix des chaussons ;
- massages locaux ;
- renforcement de la musculature intrinsèque du pied ;
- parfois port d'un strapping ;
- correction des postures.

Le traitement chirurgical ne doit pas être proposé à un danseur en activité, l'enraidissement de la 1^{re} métatarso-phalangienne, fréquent après la chirurgie, interdisant la demi-pointe et donc la danse.

LES PATHOLOGIES DUES AU PORT DES POINTES (4, 7, 28, 29)

La pointe est dure. Le frottement répété de la partie antérieure de la pointe sur l'extrémité distale de l'hallux peut engendrer un hématome sous-unguéal. L'empêgne est rigide. La chaleur, l'humidité et le frottement du pied dans le chausson sont la cause de phlyctènes. Le port de pansements protecteurs adhésifs de nouvelle génération atténue la douleur et favorise la réépidermisation (Fig. 3). En prévention, les danseurs utilisent pansement, coton cardé et embouts protecteurs.

Dans l'épaisseur de la semelle s'insère le cambrion, soutien du médio-pied. Les caractères de dureté et de longueur du cambrion doivent être adaptés à la morphologie, à la force et à la chorégraphie. Un cambrion trop souple favorise les déformations des orteils et les entorses, tandis qu'un cambrion trop rigide favorise les crampes de la voûte plantaire.

Les rubans qui solidarisent le chausson au pied, noués autour de la cheville, peuvent être source de striction du ten-

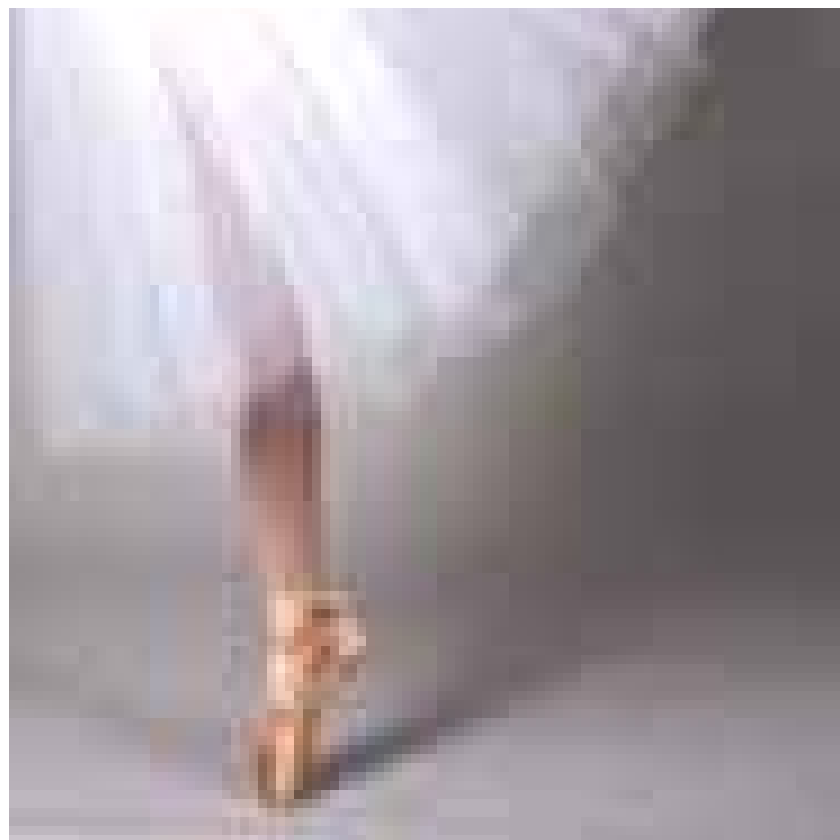


Figure 3 - Pansements préventifs simples.

don d'Achille. L'interposition d'un morceau d'élastique dans chaque ruban diminue ces contraintes en striction.

CONCLUSION

Comme dans toute pathologie liée au geste (sport, travail, art), la connaissance des impératifs techniques et esthétiques du ballet permet d'identifier plus facilement les pathologies spécifiques rencontrées, de conseiller les modifications nécessaires dans la pratique de la danse et d'adapter ses choix thérapeutiques. Cette connaissance ne doit pas faire oublier, cependant, que le pied du danseur est soumis aux mêmes contraintes que dans le sport et que l'on y rencontre toutes les pathologies du pied sportif. ■



Le pied du danseur est soumis aux mêmes contraintes que dans le sport et dans la danse, l'on rencontre toutes les pathologies du pied sportif.

Bibliographie

- Guillot G, Prudhommeau G. *Grammaire de la danse classique*. Paris : Hachette, 1971 : 13-5.
- Guillot G, Prudhommeau G. *Grammaire de la danse classique*. Paris : Hachette, 1971 : 65-6.
- Sabourin F. *Traumatologie et microtraumatologie au cours de la pratique de la danse*. Colloque "Médecine de la danse" 1995 : 1-9.
- Thiescé A. *Pied et danse classique*. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Podologie*. Paris : Elsevier, 1999 : 27-140-A-65.
- Hobden R. *Docteur, je ne sais plus sur quel pied danser*. *Le Médecin du Québec* 2000 ; 35 : 27-32.
- Desmarais Y. *Lésions articulaires microtraumatiques du pied chez le danseur*. *Sciences et Sports* 1986 ; 1 : 331-6.
- Thiescé A. *Le geste dansé et ses conséquences en rhumatologie*. Paris : Printel-Laboratoires Ciba-Geigy, 1996.
- Ledoux M, Lelièvre JF, Thiescé A et al. *Danse et pied du danseur*. *La Clinique du sport* 1991 ; 7 : 8/6 (film réalisé en collaboration avec Impact Médecin).
- Marotta J, Micheli LJ. *Os trigonum impingement in dancers*. *Am J Sports Med* 1992 ; 20 : 533-6.
- Rodineau J. *Syndrome tibio-astragalien postérieur*. IV^e Congrès International de Médecine et Sciences de la Danse, 1994.
- Thiescé A. *Forcer son cou de pied, l'une des occupations favorites des danseurs*. *Médecine des Arts* 1993 ; 5 : 31.
- Wybier M, Huber-levernieux CI, Sicre J. *Pathologie du carrefour postérieur de la cheville et danse classique*. In *Actualité rhumatologique*. Paris : Expansion scientifique française, 1997 : 113-22.
- Jourdel F, Tourne Y, Saragaglia D. *Le syndrome du carrefour postérieur de la cheville : résultats du traitement chirurgical*. A propos d'une étude rétrospective de 21 cas. Congrès de la SFTS, 5 juin 2004.
- Ministère de la Culture et de la Communication, Direction de la musique de la danse du théâtre et des spectacles. *Enseignement de la danse, Schéma d'orientation pédagogique*, février 2004 : 12. http://www.culture.gouv.fr/culture/dmdts/doc-pdf/SOPD_2004.pdf.
- Ledoux M, Revel M. *Les tendinopathies du long fléchisseur du propre gros orteil chez les danseurs*. In : *Expansion scientifique Française ed. Paris : Journée de podologie*, 1993 : 24-41.
- Sabourin F. *Les atteintes du long fléchisseur propre du gros orteil*. *Médecine des arts* 1992 ; 2 : 29-32.
- Poux D, Demarais Y, Parier J. *Le Lisfranc microtraumatique du danseur*. In : *Entretiens de Bichat, journée de podologie ed. Podologie 1997*. Paris : Expansion scientifique française, 1997 : 91-4.
- Daniel F, Heuleu JN. *Fracture de fatigue du 2^e métatarsien*. IV^e Congrès International de Médecine et Sciences de la danse, 18 juin 1994.
- Kadel NJ, Teitz CC, Kronhal RA. *Stress fractures in Ballet dancers*. *Am J Sports Med* 1992 ; 20 : 445-9.
- Quirck R. *Common foot and ankle injuries in Dance*. *Foot Ankle Injuries in Sports* 1994 ; 25 : 123-33.
- Nathan P. *Danse et fractures de fatigue : Prévention et diététique*. *Médecins du sport* 2004 ; 68 : 29-33.
- De Labareyre H, Rodineau J. *Les fractures de fatigue du pied (2^e partie)*. *Médecins du sport* 1998 ; 24 : 15-6.
- De Labareyre H, Rodineau J. *Les fractures de fatigue du pied*. *Rhumatologie pratique* 1999 ; 187 : 1-4.
- Poux D. *Les fractures de fatigue*. In : *Boyer T, ed. Sport et appareil locomoteur*. Paris : Masson, 1989 : 85-7.
- Thiescé A. *Les fractures de fatigue en danse*. *Médecine des Arts* 1997 ; 20 : 37-40.
- Costes F, Desoilles H, Illouz G, Chavy AL. *Appareil locomoteur et danse classique*. *Rev Rhum et Mal Ostéoarticulaires* 1960 ; 27 : 259-67.
- Groulier P. *Traitement chirurgical de l'hallux valgus et des métatarsalgies associées*. In *Chiron P, Uthéza G, eds. Le pied. Actualités en médecine chirurgie et rééducation*. Paris : Masson, 1991 : 103-11.
- Canesi M. *L'hématome sous-unguéal*. www.noureev-medical.org.
- Canesi M. *Les phlyctènes*. www.noureev-medical.org.

➔ <http://www.menarini.fr>

➔ Le premier site francophone consacré à la médecine du sport



Mise à jour tous les mois

- ➔ Plus de 1 000 pages de documents consacrées à la médecine du sport
- ➔ Plus de 500 photos classées par localisation anatomique
- ➔ Des données épidémiologiques sur plus de 7 000 cas
- ➔ Des articles originaux
- ➔ Un accès aux moteurs de recherche bibliographique et des liens vers de nombreux sites Internet (Medline, CHU de Rouen, INSEP...)
- ➔ Une base de données exclusive en médecine du sport
- ➔ Le calendrier des événements sportifs



La course d'orientation d'un point de vue scientifique

Mr Michel Devrieux*,
Dr Catherine Chalopin**



Thierry Gueorgiou au départ.

Mots-clés

Vision, Emotions,
Anthropométrie,
Facteurs
bio-énergétiques,
Capacité anaérobie,
Récupération,
Qualités motrices

Le coureur d'orientation, de l'amateur au compétiteur de haut niveau, est un sportif qui doit combiner capacités physiques, mentales et techniques.

Les compétitions de la course d'orientation se font par catégories d'âge avec, dans chaque groupe, des classes différentes en fonction de la difficulté technique.

La majorité des orienteurs sont des orienteurs de loisirs, âgés de 3 à 90 ans ou plus (40 % de femmes et 60 % d'hommes). L'orienteur de niveau international est âgé de 17 à 35 ans (25 % de femmes et 75 % d'hommes).

* Directeur technique national de la course d'orientation

** Médecin des équipes de France de course d'orientation

CARACTÉRISTIQUES DE LA COURSE D'ORIENTATION

En course d'orientation, les problèmes posés à l'orienteur, quel que soit son niveau, sont de quatre ordres.

► **Au niveau bio-informationnel**
L'orienteur doit traiter une multitude d'informations en un temps limité ou compté. Il est astreint à des choix d'éléments et d'itinéraire qu'il ne peut pas expérimenter puisque la carte et le terrain ne sont découverts qu'au moment du départ de la course. De plus, il doit mémoriser les éléments qu'il a retenus. La vision centrale est utilisée pour lire la carte ou chercher un repère précis. La vision périphérique permet de suivre ou de détecter des indices plus diffus (lumière d'une clairière, lisière...) et d'éviter les obstacles qui gênent la progression (branches, végétation au sol...).

► Au niveau biomécanique

L'orienteur doit courir sur tout type de terrains - la pose des pieds

se fait souvent sur un milieu inhabituel - tout en gardant le contact avec la carte pour ne pas perdre le fil de son déplacement. Le sport exige, pour les orienteurs, de comprendre et traduire les détails d'une carte bidimensionnelle, en navigation dans un terrain tridimensionnel, en choisissant le meilleur itinéraire entre les points de contrôle. Puisque la course d'orientation se pratique dans un terrain inconnu partout dans le monde, les demandes physiques et mentales changent à chaque course.

► Au niveau psycho-affectif et émotionnel

La contradiction est de "partir à l'aventure"

et de vivre des émotions, tout en restant maître de son déplacement. L'orienteur décide et agit seul.

► **Au niveau bio-énergétique**

L'orienteur doit veiller à choisir une allure de course lui permettant de rester lucide.

PROFIL DE L'ORIENTATEUR ÉLITE

Il est difficile de décrire le profil optimal d'un orienteur d'élite parce que le succès dépend des combinaisons de ses capacités physiologiques, mentales et techniques.

► **Anthropométrie**

En course d'orientation, les mesures anthropométriques ne sont pas un facteur déterminant de la performance. Elles se rapprochent de celles des autres coureurs de fond. Cependant, chez les femmes, on note un pourcentage de masse grasse légèrement supérieur (19 à 22 %), qui peut expliquer le nombre peu important de "triades de la sportive" chez les pratiquantes de course d'orientation de classe mondiale.

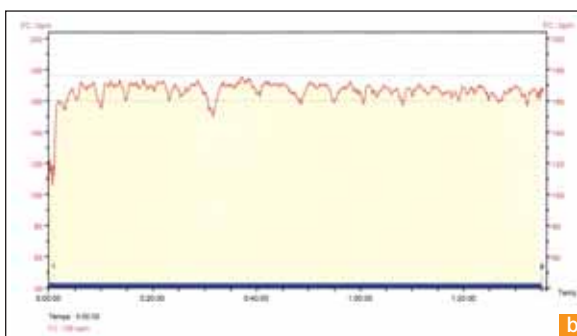


Figure 1 - Courbes de la fréquence cardiaque enregistrée lors d'une course de moyenne distance (25 à 30 minutes de course) (a), de longue distance (90 minutes de course) (b) et lors d'un sprint (15 minutes de course) (c).



L'orienteur doit courir sur tout type de terrain, tout en gardant le contact avec la carte pour ne pas perdre le fil de son déplacement.



En compétition, le choix de l'itinéraire s'avère primordial, le chemin le plus rapide n'étant pas toujours la ligne droite (ici, course d'orientation au Japon).

L'effort en course d'orientation ne s'effectue pas en état stable : les allures de course varient de 3 à 10 minutes par kilomètre selon le terrain et les difficultés techniques (lecture de carte, approche de poste...). Pourtant, les orienteurs élites maintiennent, pendant toute la compétition, des fréquences cardiaques proches de celles retrouvées lors de la détermination du seuil anaérobie sur tapis roulant, voire aussi hautes que dans les disciplines de sprint (Fig. 1).

Les lactatémies mesurées en course montrent des pics élevés lors de la course en tout terrain, franchissement d'obstacles et de dénivelés.

Et si l'on peut dire que la course d'orientation est un sport à prédominance aérobie, ce n'est certainement pas une activité aérobie pure. De bonnes **capacité et puissance anaérobies** sont nécessaires.

développement de qualités motrices (proprioception, agilité et équilibre) est très important pour courir en terrain irrégulier, en descente et franchir les obstacles, tout en conservant les aspects cognitifs de l'orientation : perception analytique de l'environnement et prise rapide de décision.

Le choix de l'itinéraire

En compétition, le choix de l'itinéraire s'avère primordial, le chemin le plus rapide n'étant pas toujours la ligne droite. Vaut-il mieux contourner l'obstacle ou le franchir de front ? Choisir une technique plus sûre mais plus fatigante ? Courir trop vite sur un poste à poste peut avoir des effets négatifs en approche de poste, avec une perte de temps qui ne pourra jamais être compensée par la seule vitesse de course.

Pendant la course, l'orienteur fera ses choix d'itinéraires en fonction de ses propres capacités bio-énergétiques et techniques, au moment où les difficultés se présentent.

Avec la fatigue, ce choix d'itinéraires sera souvent source d'erreurs. Personne ne peut aider l'orienteur, qui sera seul pour prendre ses décisions, et c'est le résultat final qui déterminera s'il a fait le bon choix.

► Facteurs bio-énergétiques

Le coût énergétique

Une consommation maximale d'oxygène de 60 à 65 ml.kg⁻¹.min⁻¹ pour les femmes et de 71 à 80 ml.kg⁻¹.min⁻¹ pour les hommes est nécessaire pour atteindre la classe mondiale. La vitesse au seuil anaérobie est également très élevée, proche de la vitesse maximale. Mais pour obtenir des résultats en course d'orientation, il faut être capable de reproduire cette vitesse obtenue au laboratoire en course en tout terrain, tout en restant lucide pour s'orienter.

Le coût énergétique de la course en tout terrain, en raison de la végétation au sol, de la nature même du sol (marais, prairie, sous-bois, pierriers...), du dénivelé et des changements fréquents de vitesse et de direction, est plus élevé, d'environ 26 %, que lors d'une course sur route. Si la consommation d'oxygène maximale et l'économie de course sont des valeurs prédictives de la performance d'un coureur de fond, ce n'est pas le cas pour un orienteur.

Les facultés de récupération

L'orienteur de haut-niveau doit également développer ses facultés de récupération. Pendant les compétitions internationales, il doit pouvoir enchaîner les différents formats de course sur une semaine, très peu se spécialisant dans une seule discipline.

Le développement de qualités motrices

Associé à ces capacités physiques, le

CONCLUSION

Pour un jeune orienteur espoir, la clé du succès sera de trouver un équilibre entre sa progression en vitesse de course et les acquis techniques obtenus en multipliant les expériences en compétitions de course d'orientation sur différents terrains.

C'est tout le challenge de la course d'orientation, qui reflète toute la complexité de ce sport. ■

Pour en savoir plus...

1. Arnott I, O'Rourke J, Spinks W. Orienteering: what does it take? Sports Coach 1989 ; 12 : 17-20.
2. Bird SR, Bailey BA, Lewis BA. Heart rates during competitive orienteering. British J Sports Med 1993 ; 27 : 53-7.
3. Chalopin C. Physical and physiological characteristics of French orienteers. Scientific J Orienteering 1994 ; 10 : 58-62.
4. Creagh U, Reilly T. Physiological and biomechanical aspects of orienteering. Sports Med 1997 ; 24 : 409-18.
5. Haberkorn M. Manuel des sports d'orientation. Paris : Amphora, 2004.
6. Giroux JD. L'orientation guide pratique. Paris : VO2 diffusion, 2003.
7. Palcau MV, Rozier P. Course d'orientation : <http://eps.ac-dijon.fr/co/index.htm>.
8. Rolf C, Anderso G, Westblad P, Saltin B. Aerobic and anaerobic work capacities and leg muscle characteristics in elite orienteers. Scand J Med Sci Sports 1997 ; 7 : 20-4.

Les pathologies périnéales du cycliste

Dr Bruno Janssen*,
Dr Gérard Porte*

Mots-clés

Lésions cutanées,
Mycoses, Kystes,
Hygroma ischiatique,
Troisième testicule,
Fasciite, Prévention

Pathologies fréquentes et diverses, les lésions périnéales du cycliste sont gênantes, voire invalidantes, pour un sportif dont l'entraînement nécessite de nombreuses heures de selle.

Parmi les lésions périnéales du cycliste, il faut distinguer les lésions cutanées des lésions sous-cutanées (hygroma et 3^e testicule), qui sont spécifiques du cycliste.



Les lésions sous-cutanées, spécifiques du cycliste, surviennent généralement au-delà de 10 000 km par an.

LES LÉSIONS CUTANÉES

- Les lésions de frottement et les douleurs au niveau des tubérosités ischiatiques disparaissent rapidement avec l'entraînement, l'hygiène, la qualité du cuissard et de la selle, l'application de crèmes cicatrisantes sur le périnée après la douche.
- Les mycoses disparaissent avec des crèmes dermiques spécifiques.
- Les prolapsus hémorroïdaires peuvent bénéficier d'une nouvelle technique chirurgicale qui réduit la durée de convalescence post-opératoire.
- Beaucoup plus gênants sont les kystes épidermiques, uniques ou multiples. De petite taille après un repos, ils peuvent devenir inflammatoires après quelques heures, puis s'abcéder.

Des crèmes anti-inflammatoires et/ou antiseptiques peuvent améliorer la situation, mais le seul traitement durable est

chirurgical : il faut faire l'ablation du kyste et de sa capsule.

Une intervention sous anesthésie locale, dans une période non inflammatoire, peut résoudre le problème et permettre de reprendre rapidement l'entraînement.

LES LÉSIONS SOUS-CUTANÉES

Elles sont spécifiques du cycliste et surviennent généralement au-delà de 10 000 km par an.

► L'hygroma ischiatique

L'hygroma est une inflammation d'une bourse séreuse. Une bourse séreuse est un petit coussinet qui protège les tendons.

L'hygroma ischiatique siège en regard de la tubérosité ischiatique. Il peut être uni ou bilatéral. En cas de bilatéralité, les deux hygromas ne sont pas forcément de la même taille.

Au début, il s'agit de petites lésions inflammatoires profondes, sans adhérence

avec la peau, régressant dans les périodes de repos.

Secondairement, l'hygroma peut prendre un volume important, devenir inflammatoire, se présentant comme une tuméfaction sous-cutanée rouge et douloureuse (Fig. 1).

Ces hygromas sont liés à la compression de la bourse séreuse ischiatique. On peut les comparer à ceux de la bourse séreuse rotulienne chez le carreleur ou le religieux qui restent longtemps à genou.

Le traitement dépend du stade évolutif de la maladie. Au début, au stade de petite lésion inflammatoire ischiatique récidivante, une infiltration de corticoïdes va scléroser l'hygroma. Il pourra persister un petit cordon induré, mais il ne sera plus douloureux, ni évolutif.

Plus tard, la lésion est persistante, la poche est constituée. Une échographie et une ponction vont confirmer la nature liquidienne de la lésion et évaluer l'épaisseur de la "coque".

A ce stade, seul le traitement chirurgical peut faire l'ablation de la bourse séreuse et obtenir une guérison. En effet,

* Clinique Médico-Chirurgicale (CMC), Paris V, Paris



Le troisième testicule du cycliste est une lésion persistante qui, une fois constituée, ne disparaît pas, même à l'arrêt de la pratique du vélo. Non douloureuse, cette boule est très gênante, car elle s'interpose entre la selle et le périnée en rendant le pédalage difficile.

une ponction, voire une incision, ne feraient que vider l'hygroma sans en faire l'ablation. La récurrence serait certaine, car la coque continuerait à sécréter. Il faut intervenir sous anesthésie générale dans une période où la lésion a bien régressé pour éviter une trop grande cicatrice.

► Le 3^e testicule du cycliste

Cette lésion n'est pas inflammatoire. C'est une fasciite développée aux dépens de l'aponévrose réalisant un nodule fibreux.

Elle siège derrière les bourses, elle est mobile, peut atteindre la taille d'un testicule et est parfois bilatérale (Fig. 2). C'est une lésion persistante qui, une fois constituée, ne disparaîtra pas, même à l'arrêt du vélo. La peau en regard est distendue comme une bourse, à l'opposé de l'hygroma.

Elle n'est pas douloureuse, mais très gênante car cette boule s'interpose entre la selle et le périnée et rend la position et le pédalage difficiles.

L'échographie confirme le caractère solide de la lésion.

L'origine de ces fasciites est encore discutée.

On peut penser que si la selle est trop haute, il existe, à chaque coup de pédale, un déhanchement entraînant un effet de succion sur la peau et l'aponévrose, ce qui, à long terme, produirait cette masse tissulaire. Ceci pour expliquer les lésions bilatérales. Une inégalité de longueur des membres inférieurs pourrait expliquer, par le même mécanisme, une lésion unilatérale.

Le traitement est chirurgical : il faut faire l'ablation de la tumeur et réaliser une plastie cutanée afin de retirer la peau surnuméraire.

PRÉVENTION

La qualité des selles et la recherche à ce niveau s'améliorent. En sachant que l'évidement de la partie centrale de la selle va éviter les compressions du nerf pudental, mais va diminuer la surface portante et donc augmenter la pression sur les ischions et favoriser la survenue des lésions que nous venons de décrire.



Photo 1 - L'hygroma est inflammatoire et douloureux.

Photo 2 - Volumineux 3^e testicule gauche et 4^e testicule droit plus petit. Il existe une bourse cutanée, la tumeur n'est pas inflammatoire.

CONCLUSION

La pathologie du périnée chez le cycliste est dominée par 3 lésions :

- le kyste épidermique ;
- l'hygroma ;
- le "troisième testicule" ;

Il importe de bien les connaître et de bien les traiter afin de retrouver la route rapidement. ■

Rupture du ligament croisé antérieur

Traitement orthopédique

Dr Patrick Middleton*, Dr Claude Montero*,
Dr Hervé Petit*, Dr Valérie Moreau*

Mots-clés

LCA, Traitement orthopédique, IRM, Orthèse, Rééducation



Madame M. Dur pratique le ski et le tennis en loisir.

Madame M. Dur, 39 ans, s'est rompue le ligament croisé antérieur au ski le 9 mars 2006. Vue 4 jours plus tard en consultation, elle a pu bénéficier, en urgence, d'une IRM.

HISTORIQUE

Madame M. Dur pratique le ski et le tennis en loisir. Le 9 mars 2006, elle est victime d'une rupture du ligament croisé antérieur (LCA), confirmée par une IRM pratiquée en urgence 4 jours plus tard (Fig. 1).

Son métier de couturière sollicite peu son genou en pivot.

Dans ce contexte, l'indication chirurgicale n'a pas été retenue en première intention.

* Clinique des Grands Chênes, Bordeaux



Figure 1 - IRM initial. Rupture du LCA, contusion osseuse du plateau tibial.



Figure 2 - IRM à 6 semaines de la rupture. Ré-orientation des fibres de collagène.



Figure 3 - IRM à 8 mois de la rupture ; LCA cicatrisé.

Il a été décidé de mettre en place un traitement orthopédique par orthèse de genou.

Cette orthèse, réalisée en matériau thermomoulé, est constituée d'une partie jambière descendant jusqu'au talon, afin d'éviter toute translation de l'orthèse lors de la marche, et d'un cuissard. Une sangle antérieure, au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, s'oppose au tiroir antérieur. Les deux parties sont solidarifiées par deux articulations verrouillées en extension.

L'orthèse a été maintenue en extension jusqu'au 10 mai 2006, jour et nuit.

L'appui a été autorisé immédiatement. La rééducation a débuté après ablation de l'orthèse. Un mois a suffi pour récupérer une flexion normale.

Le suivi IRM, précoce (Fig. 2), puis tardif (Fig. 3), met en évidence une cicatrisation quasi *ad integrum* du LCA.

L'autorisation de reprise sportive a été donnée avec orthèse stabilisatrice de genou courant novembre, soit 8 mois après l'accident.

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

La cicatrisation du LCA est aujourd'hui admise depuis les travaux de Fujimoto

(1) et Ihara (2). En France, seules deux équipes, Tramond (3) et Baudot (4), ont publié leurs résultats. Ceux de la première équipe sont bons, mais ceux de la seconde décevants.

L'analyse de leur travail met cependant en avant des différences de conduite thérapeutique.

La rééducation est bien codifiée dans les deux séries et tient compte de la spécificité de prise en charge des lésions du LCA.

La différence des résultats vient de la modalité de l'immobilisation, du délai de reprise du sport et, peut-être, du type de sport pratiqué.

Les facteurs favorables à un succès thérapeutique sont :

- l'existence d'une rupture au plafond ;
- une prise en charge précoce ;
- une orthèse contrôlant le tiroir antérieur.

Les facteurs péjoratifs sont :

- une rupture de la portion moyenne du LCA ;
- l'importance de la laxité et de l'instabilité au bilan initial ;
- une reprise du sport trop précoce : 4^e mois dans la série de C. Baudot ;
- la pratique d'un sport avec pivot-contact (beaucoup de rugbymen dans la série de C. Baudot).

DISCUSSION

Si la chirurgie reste le traitement de choix du sportif compétiteur pratiquant un sport avec pivot-contact, il existe une place pour le traitement conservateur. Le traitement orthopédique a pour objectif de favoriser la cicatrisation du LCA. Il rend nécessaire l'utilisation d'une orthèse contrôlant le tiroir antérieur. La durée de l'immobilisation est de 6 à 8 semaines. Certains auteurs déverrouillent l'orthèse au bout de 15 jours et autorisent 30° de flexion, puis 60°. L'objectif est, vraisemblablement, de limiter le

risque d'enraidissement articulaire. Ce risque est mineur du fait de l'absence de geste au niveau du genou.

Ce traitement s'adresse prioritairement aux sportifs non compétiteurs ou à ceux pratiquant un sport sans contact. La demi-vie du collagène étant au minimum de 6 mois, une reprise sportive avant la fin du 6^e mois ne paraît pas justifiée. L'utilisation d'une orthèse stabilisatrice du genou à visée fonctionnelle lors de la reprise sportive est préconisée, notamment pour des sports comme le ski ou le tennis. ■

Bibliographie

1. Fujimoto E, Sumen Y, Ochi M, Ikuta Y. Spontaneous healing of acute anterior cruciate ligament (ACL) injuries. Conservative treatment using an extension block soft brace without anterior stabilization. *Archiv Orthop Trauma Surg* 2002 ; 122 : 212-6.
2. Ihara H, Miwa M, Deja K, Torsu K. MRI of anterior cruciate ligament healing. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 317-21.
3. Tramond P, Benquet B. Traitement orthopédique des ruptures du ligament croisé antérieur du genou. A propos d'une série de 62 cas. *Médecine physique et de réadaptation, la lettre*, 1999 ; 51 : 15-8.
4. Baudot C, Colombet P, Thoribé B et al. Cicatrisation du ligament croisé antéro-externe. Devenir fonctionnel à plus d'un an. *J Traumatol Sport* 2005 ; 22 : 141-7.

Formation

DIPLÔME UNIVERSITAIRE "ÉVALUATION ET PRÉPARATION PHYSIQUE"

Année universitaire 2007/2008
Université Victor Segalen
Bordeaux 2

Responsable de la formation

Georges Cazorla
Tél. : 05 56 84 52 27 ou 23
Fax : 05 56 84 94 89
E-mail :
georges.cazorla@u-bordeaux2.fr

Unité de formation

Faculté des Sciences du Sport et de l'Éducation Physique
Domaine Universitaire
12, av. Camille Jullian
33607 Pessac Cedex

Conditions d'admission

Capacité d'accueil : 50
Sont admis à s'inscrire : les docteurs en médecine, les docteurs en Staps, les enseignants d'éducation physique, les étudiants en Staps ou en biologie (niveau master 1), les professeurs de sport, les diplômés d'état en kinésithérapie, les entraîneurs, les préparateurs physiques et les spécialistes de disciplines sportives titulaires d'un brevet d'état 2^e degré.
Enseignement ouvert à la formation continue.

Inscription

La demande d'inscription (avec CV et copie des diplômes) devra être adressée de début mai au 20 septembre à :

Secrétariat du DU "Évaluation et préparation physique"
Faculté des Sciences du Sport et de l'Éducation Physique
12 av. Camille Jullian
33607 Pessac cedex
E-mail : beatrice.rocque@u-bordeaux2.fr
Tél. : 05 56 84 52 03

Droits d'inscription

Droits de scolarité (185 €), auxquels s'ajoutent :

- 1 680 € pour les professionnels et bénéficiaires d'un contrat de formation continue
- 750 € pour les étudiants titulaires de leur carte régulièrement à jour

Programme des enseignements

128 heures de cours théoriques et de TD, à raison d'une semaine bloquée + 5 rassemblements de 2 jours (vendredi et samedi)
Pour chaque thème traité, 3 approches complémentaires sont envisagées :

- un rappel actualisé des fondements scientifiques ;
- des applications pratiques dans plusieurs sports individuels et collectifs ;
- des démonstrations et des apprentissages réalisés soit directement sur le terrain, soit en laboratoire.

Thèmes programmés

- Rappels : bases métaboliques et énergétiques de l'exercice musculaire et de

la récupération (L. Arzac, J. Poortmans, G. Cazorla)

- Analyse des exigences de la performance sportive (G. Cazorla, P. Dorochenko, M. Godemet, B. Grosgeorge, E. Baradat)
- Aptitude aérobie : comment l'évaluer et la développer. (L. Léger, L. Bosquet, G. Cazorla)
- Aptitudes anaérobies : comment les évaluer et les développer (L. Arzac, L. Bosquet)
- Muscle et musculation : comment évaluer et développer la force, la puissance et l'endurance musculaires (J. Duchateau, C. Miller, R. Veillette)
- Muscles et étirements (A. Mc Millan : Pilates)
- Dopage et lutte contre le dopage (G. Dine)
- Nutrition du sportif (V. Boucher)
- Composition corporelle et performance (L. Léger)
- Préparation physique en fonction du sexe et de l'âge (J. Duchateau, M. Duclos, N. Boisseau)
- Planification et programmation de l'entraînement (D. Mercier, L. Bosquet, N. Krantz)
- Préparation mentale, accompagnement et suivi psychologique (A. Villemain, M. Lévêque)
- Réathlétisation (C. Baudot, L. Sénégas, P. Berdoulet)
- Fatigue, surentraînement et contrôles de l'entraînement (M. Duclos, J.R. Lacour, T. Laporte, G. Dine, J. Poortmans)