



HAL
open science

Pathologies liées à la pratique du surf en médecine générale

Tanguy-Emmanuel Clavel

► **To cite this version:**

Tanguy-Emmanuel Clavel. Pathologies liées à la pratique du surf en médecine générale. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01059890

HAL Id: dumas-01059890

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01059890>

Submitted on 2 Sep 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2014

Thèse N°

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN
MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR Tanguy-Emmanuel CLAVEL

NÉ LE 14 DÉCEMBRE 1977 À ISSY-LES-MOULINEAUX (92)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 AVRIL 2014

**PATHOLOGIES LIÉES A LA PRATIQUE
DU SURF
EN MÉDECINE GÉNÉRALE**

JURY

PRÉSIDENT DU JURY : Professeur Joël LECHEVALLIER

DIRECTEUR DE THÈSE : Docteur Juan METEL

MEMBRES DU JURY : Professeur François PROUST

Professeur Isabelle AUQUIT AUCKBUR

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MEMBRES DU JURY

Monsieur le Président, Monsieur le Professeur Lechevallier.

Vous avez été mon premier soutien quand les temps étaient durs, et vous l'êtes encore aujourd'hui. Vous m'avez reçu à l'époque et vous m'avez écouté. Vous m'avez aidé alors, et vous m'aidez encore. Vous me faites l'honneur de présider ce jury, et pour cela je souhaite vous exprimer ma plus grande gratitude et mon profond respect.

Monsieur le Professeur François Proust.

Pour avoir accepté de juger cette thèse, pour m'avoir attendu bien tard ce soir là, et pour votre franchise, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Madame le Professeur Isabelle Auquit Auckbur.

Pour m'avoir reçu et consacré votre temps et votre savoir, pour votre gentillesse, votre patience et votre tolérance, veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur Juan Metel.

Pour ton soutien, ton amitié, ton humour et tes précieux conseils, pour avoir accepté de me guider dans ce long et fastidieux processus, accepte mes profonds remerciements, je ne serais pas là sans toi.

À ma mutti, parce qu'elle est source de toutes choses, oui oui.

À Matthias et Arnaud, mes frères d'une autre mère...

Vous connaître me ferait presque croire à un dessein intelligent.

Vous m'êtes indispensables.

À Marie-Neige, pour le conseil le plus pertinent.

A David Stern, pour son soutien indéfectible.

Au Dr Anthony Stark et au Dr Bruce Banner, pour m'avoir montré qu'il y avait autre chose qu'un doctorat dans la vie.

À Hervé, qui a su hausser le sourcil quand je me trompais.

À Gary, qui a osé assumer ce qu'il était, envers et contre tous.

Au Faux, mon business angel du bout du monde.

À Samsung, pour m'avoir envoyé un signe au bon moment.

À Kelly, pour avoir démontré que l'on pouvait être chauve, vieux, et champion du monde (onze fois).

À Barbara, Chaï, François, Sébastien, Zongxiu, Hubert, Raphaël, Anne, Juan, et tous mes amis...

À toutes les équipes soignantes de Cochin, Saint-Vincent-de-Paul, Pontchaillou, Darnetal, Charles Nicolle, Flaubert, Jacques Monod, les Feugrais... Vous avez contribué à faire de moi la personne que je suis.

À Raoul, pour ne pas m'avoir abandonné. Ne bouge pas, je reviens.

À David : et bim, c'est tout.

LEXIQUE

Ailerons : éléments en fibre de verre permettant l'accroche latérale.

Barre : zone de déferlement à franchir pour atteindre le line up.

Beachbreak : vague déferlant du fait de la présence d'un banc de sable.

Canard : action de plonger avec sa planche sous une vague ayant déferlé.

Combinaison : tenue de néoprène assurant l'isolation thermique du surfeur.

Houle : ondulation de l'océan générée par le vent.

Leash : cordon reliant la planche à la jambe du surfeur.

Line up : zone où les surfeurs attendent les vagues, au large de la barre.

Longboard : planche de surf dont la longueur dépasse 2m75.

Rail : bord latéral de la planche.

Reef break : vague déferlant du fait de la présence d'un haut fond rocheux.

Session : période passée dans l'eau (inclue la rame, l'attente, et le surf).

Shorebreak : vague déferlant au bord de la plage.

Shortboard : planche de surf dont la longueur est inférieure à 1m93.

Spot : lieu où l'on peut pratiquer le surf.

Surf : sport consistant à glisser sur une vague, debout sur une planche.

Take off : action de monter, debout, sur la planche au départ d'une vague.

Vague : élévation de la masse d'eau quand la houle est freinée par le fond.

Wax : paraffine appliquée sur le pont de la planche pour éviter de glisser.

PLAN

INTRODUCTION	1
PHYSIQUE ELEMENTAIRE.....	1
1. Energies cinétique et potentielle	1
2. Topographie du fond	2
3. La masse volumique de l'eau	3
HISTOIRE.....	4
1. Les origines.....	4
2. Histoire récente	5
3. La France	5
4. Les années 80 et l'avènement du « surf business »	6
5. Le matériel	6
6. Une population variée	7
7. Un sport en plein essor, une population sous-évaluée	7
GENERALITES	9
1. Introduction	9
2. Température de l'eau	10
3. Qualité de l'eau	11
4. Soleil	11
5. Avant d'atteindre l'eau	12
6. L'attente	13
7. La rame.....	13
8. Le surf	15
9. La chute	17
10. La remontée.....	18
METHODES	19
1. Type d'étude.....	19
2. Population étudiée.....	19
3. Outils	19
4. Critères d'exclusion	20
PATHOLOGIES	21
Dorsalgies.....	21
Pathologies infectieuses.....	32
Lésions de la coiffe des rotateurs.....	40

Reflux gastro-oesophagien.....	52
Ptérygion	59
Sinusite	64
Exostose.....	75
Lésions du carpe	79
Acro-ostéolyse.....	90
Myélopathie non traumatique	93
RESULTATS.....	103
DISCUSSION	106
1. Limites	106
2. Perspectives	106
3. Conclusion.....	106
BIBLIOGRAPHIE.....	108

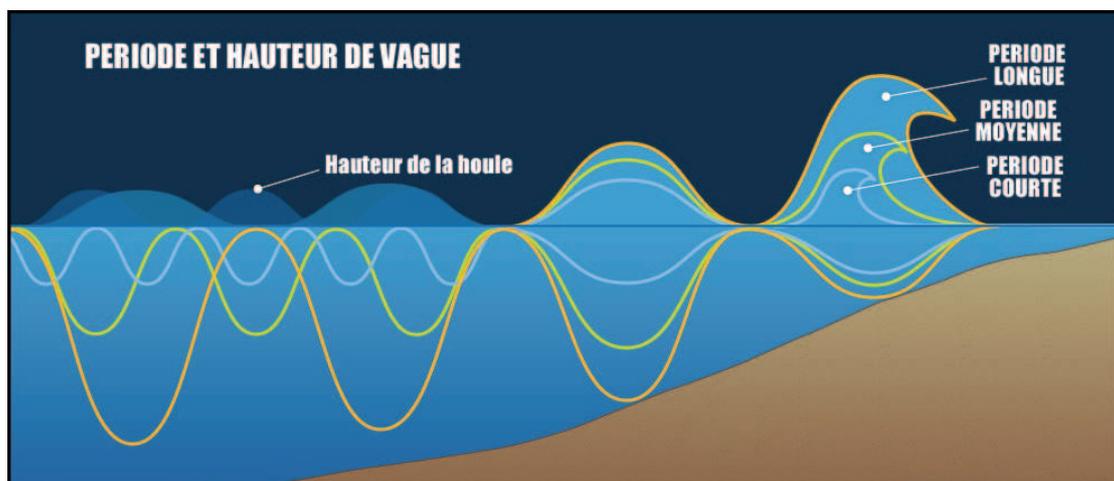
INTRODUCTION

PHYSIQUE ELEMENTAIRE

1. Energies cinétique et potentielle

La houle est un phénomène ondulatoire généré par des vents locaux balayant la surface de l'eau. Les houles longues (on parle de houle longue quand la période est longue, tout comme la longueur d'onde qui est la traduction dans l'espace de la période : les houles longues sont les plus rapides) frappant les côtes françaises sont habituellement générées par de violentes tempêtes au large de l'Irlande, parfois même par des ouragans ayant frappé les Caraïbes et la côte Est américaine une semaine auparavant.

La houle se propage dans l'océan à une vitesse proportionnelle à sa longueur d'onde et généralement comprise entre 15 et 30 m/s (54 à 108 km/h). L'eau ne se déplace alors pas à proprement parler et une houle puissante, en plein océan, pourra ne soulever la surface que de quelques centimètres. L'énergie qu'elle véhicule est essentiellement cinétique. Lorsqu'une houle de longueur d'onde importante (donc rapide) arrive à proximité des côtes, elle interagit avec le fond et ralentit quand la profondeur devient inférieure à la longueur d'onde (ce qui explique pourquoi plus la houle est longue, plus les vagues brisent loin des côtes).



Relation entre période de la houle et hauteur de vague

Respectant le premier principe de la thermodynamique, lorsque la houle frappe un haut fond, l'énergie est conservée. La vitesse diminuant, l'énergie cinétique diminue drastiquement (puisqu'elle est proportionnelle au carré de la vitesse) et est convertie en énergie potentielle (l'eau s'élève : une vague se forme). Plus le ralentissement est brutal, plus la vague est haute et puissante. Après le déferlement, l'écume générée se propage à la surface de l'eau et accélère de nouveau, à la manière d'une avalanche.

2. Topographie du fond

Il existe schématiquement en France (métropolitaine) deux types de fond :

Le sable

Il représente la majeure partie des spots français, et l'intégralité des spots s'étendant depuis l'embouchure de la Gironde jusqu'aux premières avancées rocheuses du Pays Basque. Il peut s'agir d'un banc de sable (« beachbreak ») ou plus simplement du bord de plage (« shorebreak »), généralement beaucoup plus violent et dangereux (du fait de la très faible hauteur d'eau, *cf supra* et le lien entre profondeur et longueur d'onde).

Les rochers

Ils représentent le reste des spots en France métropolitaine. La quasi-totalité des vagues surfées en Bretagne cassent sur des rochers. Du fait du très fort marnage – écart de hauteur d'eau entre la marée basse et la marée haute, classiquement 10m sur la côte Nord de la Bretagne – ces rochers peuvent transformer une étendue d'eau calme en une vague brutale en l'espace de 30 minutes.



Fond rocheux

3. La masse volumique de l'eau

Lorsque la question d'une chute en surf est abordée, la réponse habituelle est que l'on ne risque pas grand chose, puisque l'on tombe dans l'eau. Cette tautologie occulte cependant une donnée majeure : un volume d'1 mètre cube d'eau (soit un cube de 1 mètre de côté) pèse 1 tonne, et une vague moyenne contient plusieurs dizaines de mètres cubes d'eau.

Certes, ces tonnes d'eau se dispersent au contact du surfeur sur lequel elles s'écrasent, et celui-ci s'enfonce dans l'eau sous-jacente. Mais le choc n'en est pas moins parfois extrêmement violent (il n'est pas rare de se retrouver à deux mètres de profondeur après une chute sur une vague d'une hauteur équivalente) et explique l'incidence des gastro-entérites infectieuses (les surfeurs ingèrent en effet plus d'eau que les nageurs) et des sinusites chez les surfeurs.

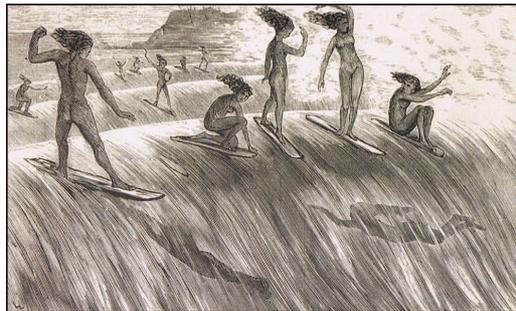


"Wipe out"

HISTOIRE

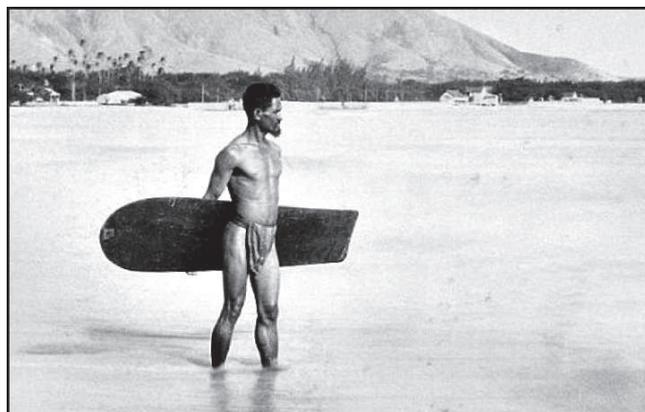
1. Les origines

Pratiqué depuis plus de cinq siècles dans les archipels polynésiens, le surf y était bien plus qu'un sport. Il s'agissait d'une activité déterminante pour l'organisation de la vie en communauté : souvent réservé aux élites, les prétendants au trône devaient notamment en passer par là pour espérer se voir couronnés. C'est au XVIIIe siècle que le surf fit sa première apparition dans les récits de marins comme le lieutenant King, servant sous les ordres du capitaine Cook, qui décrit en 1778 des « indigènes chevauchant les vagues sur de longues planches de bois taillées dans un tronc d'arbre » (les « *papa-he-nalu* »).



“Jeunes filles sur la vague” par Wallace MacKay, homme du capitaine Cook (1874)

Près de deux siècles après sa redécouverte, le surf (le « *He'e nalu* ») fut banni au XIXe siècle par les missionnaires qui le considéraient comme un acte immoral, accessible aux hommes comme aux femmes sans distinction, et le plus souvent pratiqué entièrement nu. La tradition sera cependant, comme souvent, perpétuée dans la clandestinité [1].



Surfeur hawaïen (1890)

2. Histoire récente

Le surf renaît au début du XXe siècle grâce au nageur hawaïen Duke Kahanamoku, champion olympique et figure médiatique majeure de l'époque, et sous la plume de l'écrivain Jack London qui se fit l'écho de la beauté de ce qu'il nommait « le sport des rois », attirant les touristes en masse sur les plages des Etats-Unis et d'Australie. Il faudra cependant attendre la fin de la seconde guerre pour assister à sa généralisation mondiale. Quelques californiens, après un hiver hawaïen, entreprennent alors d'en faire la promotion à l'étranger. Cette période dorée marquera la naissance d'une véritable contre-culture, envahissant la musique, le cinéma et la presse et s'exportant efficacement à l'étranger, dont l'Europe [1].

3. La France

En France, et bien que l'architecte Adrien Durupt ait rapporté une planche de Californie en 1907 et s'en soit servi du côté de la Baule, ce n'est qu'en 1956, à l'occasion du tournage du film « Le Soleil se lève aussi » tiré du roman d'Hemingway, que deux californiens importent le surf à Biarritz. Ce sont Joël et Arnaud De Rosnay, accompagnés de quatre surfeurs réputés (Barland, Rott, Jo Moraiz et Reinhard), qui font alors connaître ce nouveau sport à Biarritz, sur la plage de la Côte des Basques. En septembre 1957, le Journal de Biarritz publie le premier article de presse sur le surf, et la fédération française de surf voit le jour en 1964, bientôt suivie par la première école de surf ouverte à Biarritz en 1966. Suite à plusieurs articles dans des revues internationales, la France devient la destination exotique à la mode pour les surfeurs du monde entier, et californiens et australiens visitent chaque année le Pays Basque et les Landes [2].



Les "tontons surfeurs" (Joël de Rosnay et ses amis, années 50)

4. Les années 80 et l'avènement du « surf business »

Les années 80 voient l'ascension du surf qui passe d'une pratique relativement confidentielle au sport estival à la mode. Cette démocratisation en fait une activité sportive et de loisir représentative de la culture locale (notamment basque et landaise). Du fait de l'étendue de son littoral aquitain (230km) mais également vendéen, breton ou encore méditerranéen, la France s'est progressivement imposée comme la destination européenne de choix, au point d'accueillir, à partir de 1979, de nombreuses compétitions internationales. Chaque année, à la fin de l'été, les 34 meilleurs surfeurs du monde (parmi lesquels 2 français en 2014) s'affrontent toujours à Lacanau, l'une des douze étapes du championnat du monde. La signature en février 2014 d'un partenariat entre l'Association des Surfeurs Professionnels et le géant coréen Samsung annonce une accélération du développement commercial du surf à venir, et une augmentation du nombre de pratiquants prévisible.

5. Le matériel

Si les planches de surf étaient historiquement lourdes et longues au début du XXe siècle (les hawaïens utilisaient des planches en bois atteignant 50 kg), la popularisation (et les intérêts économiques) et l'utilisation de matériaux innovants (balsa, polyuréthane, fibres de verre puis de carbone) ont permis d'aboutir à des planches ne pesant plus que quelques kilogrammes [1].

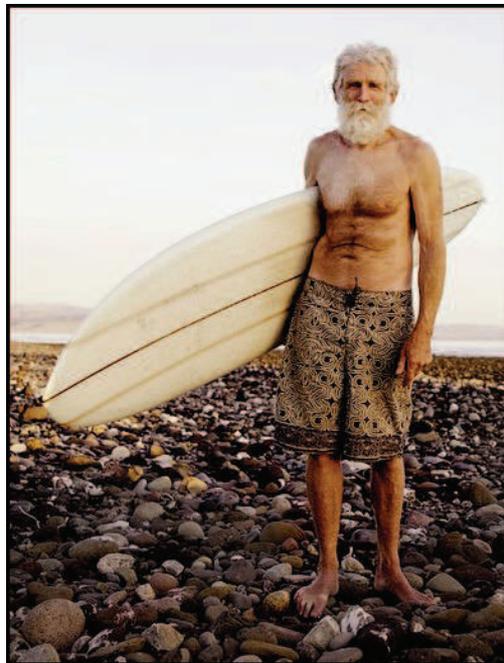


Depuis les débuts du surf de masse, le matériel s'est considérablement allégé

6. Une population variée

Les adolescents d'autrefois sont aujourd'hui des sexagénaires qui n'ont pas renoncé à leur passion. Par ailleurs, à l'image de l'hawaïenne Rell Sunn, les femmes ont toujours fait partie intégrante du monde du surf. Cette présence féminine a cependant pris une nouvelle dimension avec l'essor des marques de surf spécifiquement destinées aux femmes au cours des années 2000.

Ainsi, et bien que le surf conserve dans l'imaginaire populaire son image de sport « jeune, rebelle et viril », il touche en vérité aujourd'hui, à travers des prolongements mercantiles parfois conséquents, des populations, des tranches d'âge et des aires géographiques extrêmement diversifiées.



Surfeur, 2013

7. Un sport en plein essor, une population sous-évaluée

En France, en 2013, 13093 licenciés étaient recensés (ils n'étaient que 7566 en 2007, l'augmentation en 6 ans est de 73%). Ce chiffre peut sembler négligeable, mais il est à rapprocher d'une donnée importante : contrairement à des sports comme le football ou le tennis, le surf peut se pratiquer en dehors de toute organisation ou infrastructure. Nul besoin de réserver un terrain ou de réunir des adversaires et un arbitre, il suffit de louer une planche et de trouver une plage. Par ailleurs, les valeurs véhiculées par la contre-culture qui l'entoure s'opposent à la notion même de fédération.

Ainsi, à l'échelle mondiale, l'Association des Surfers Professionnels estime la proportion de pratiquants inscrits dans leur fédération nationale à 0,6% des pratiquants. On comprend donc pourquoi les estimations de la Fédération Française de Surf quant au nombre réel de pratiquants oscillent entre 150 000 et 300 000 sur l'ensemble du territoire. Si l'on se réfère à la statistique mondiale sus-citée, on peut imaginer qu'elles sont largement sous-évaluées.



La surpopulation des spots de surf peut être constatée tous les étés dans le sud ouest de la France

GENERALITES

1. Introduction

Le surf est un sport aquatique de glisse consistant à glisser, debout sur une planche, sur une vague ayant ou non déferlé.

Les traumatismes pouvant résulter de la pratique du surf (rachis, crâne, face principalement) ont été largement décrits. Nous nous intéresserons ici aux tableaux moins intuitifs et parfois plus sournois que le médecin généraliste devrait avoir à l'esprit en examinant un patient surfeur.

Le surf se pratique en France essentiellement sur la côte atlantique, mais également en méditerranée. L'ensemble du littoral français se prête au surf, et les touristes représentent la majorité des pratiquants occasionnels. Les cabinets de médecine générale proches de la côte ne sont donc pas les seuls concernés, et un médecin généraliste parisien compte très probablement dans sa patientèle plusieurs patients pratiquant ce sport pendant leurs vacances.

Pour atteindre le « *line up* » (l'endroit où les vagues déferlent), le surfeur doit fournir un effort de rame prolongé et intense : il faut souvent 20 à 30 minutes pour passer « la barre » (zone très agitée où le surfeur doit passer l'obstacle des vagues ayant déjà déferlé). Cette phase de rame est responsable de dorsalgies, de douleurs d'épaule et de reflux gastro-oesophagiens.



Deux surfeurs rament activement immédiatement après avoir effectué un "canard"

Suit une longue phase d'attente, au cours de laquelle le surfeur attend l'arrivée d'un train de houle déferlant correctement. Cette phase, au cours de laquelle il est assis en équilibre sur sa planche en observant le large, est surtout éprouvante pour le dos, les conduits auditifs externes et les yeux (exposés au soleil, à l'eau et au vent froids).



Les phases d'attente sont ingrates pour le corps, mais également pour le moral

Lorsqu'un train de houle arrive, il se heurte à une brusque élévation du fond et ralentit : l'énergie cinétique est transformée en énergie potentielle, la masse d'eau s'élève et une vague se forme. Le surfeur fournit alors un effort brutal et intense de rame pour arracher sa planche à l'eau (effort d'autant plus important que le surfeur est lourd, et que sa planche est peu volumique) et lui donner la vitesse nécessaire pour partir sur la vague. Cette phase est particulièrement traumatique pour la coiffe des rotateurs.

2. Température de l'eau

La température de l'eau sur la côte atlantique varie généralement de 7°C l'hiver à 23°C l'été (et jusqu'à 25°C en Méditerranée) [3]. Ces températures sont directement responsables de la fréquence de l'exostose du conduit auditif externe chez les surfeurs.



Trois surfeurs bravent le froid et la neige pour une session hivernale

3. Qualité de l'eau

Les contaminations bactériologique, virologique et par les hydrocarbures sont une réalité quotidienne pour les pratiquants d'activités nautiques, au premier rang desquels les surfeurs, comme en témoigne le mois de février 2014 qui a vu un navire se briser sur la côte basque et un dégazage sauvage polluer les côtes vendéennes. Les surfeurs sont en première ligne en cas de dégazage au large des côtes ou lorsqu'un réseau d'égoût ou une station d'épuration saturent, ce qui explique la fréquence des infections digestives et des sinusites dans cette population.



Les surfeurs sont en première ligne quand la qualité de l'eau se dégrade

4. Soleil

Le surf est une activité de plein air. L'exposition au soleil est permanente et massive. Cependant, il faut noter que l'image d'Épinal du surfeur à la peau hâlée surfant en short et torse nu n'est pas vraiment réaliste sous nos latitudes. La température de l'eau atteint péniblement les 23°C au mois d'août au Pays Basque, et ne dépasse jamais les 20°C en Bretagne.

Par ailleurs, pour des raisons météorologiques (la houle se fait très rare l'été) les pratiquants réguliers sortent principalement leur planche d'octobre à mai. Au cœur de l'hiver, il n'est pas rare de rencontrer une eau à 7 ou 8°C. La combinaison intégrale est donc de rigueur la majeure partie du temps pour les pratiquants réguliers. L'exposition au soleil demeure cependant massive sur les zones exposées (cou principalement, mais également mains, pieds, face et surtout cuir chevelu quand il n'est pas protégé).

La manifestation la plus commune de cette exposition chronique chez le surfeur est le ptérygion, même si le mélanome ne doit pas être oublié.



Soleil et réverbération mettent les yeux à rude épreuve

5. Avant d'atteindre l'eau

Les plages françaises ne sont pas particulièrement réputées pour leur propreté. Les touristes y abandonnent toutes sortes de déchets, les résidents y promènent leurs chiens quotidiennement, et certains cavaliers n'hésitent pas à venir y faire un trot. Les surfeurs passent beaucoup de temps à arpenter, pieds nus la plupart du temps, ces plages souillées. Le véritable danger ne se trouve cependant souvent pas sur la plage, mais sur le chemin pour y accéder. Le problème majeur du surf étant la surpopulation croissante, beaucoup de pratiquants réguliers fréquentent des plages désertes car dissimulées aux regards, et dont l'accès nécessite un parcours (à pied) de 15 à 30 minutes à travers dunes et forêts. Ces chemins de traverse, discrets et reculés, attirent pour ces raisons marginaux, toxicomanes et autres fêtards. Les surfeurs réguliers évitent ainsi plusieurs fois par semaine, pieds nus, seringues et préservatifs usagés, papier hygiénique souillé, selles, urine, verre brisé... Il convient d'en tenir compte devant un tableau atypique chez un surfeur : les sérologies usuelles, ainsi que la recherche d'une porte d'entrée aux pieds ne seront pas superflus.



Le trajet vers la plage est souvent semé d'embûches pour les pieds nus

6. L'attente

Dans un contexte de compétition amateur, l'attente, assis sur la planche, représente environ 40% d'une session de surf (et donc bien plus hors compétition).

L'exostose

L'exostose, également appelée « oreille du surfeur », est provoquée par l'exposition à l'eau et au vent froids. Extrêmement fréquente, d'évolution lente et insidieuse, son diagnostic est couramment retardé.

La seule protection efficace est la cagoule (ou dans une moindre mesure les bouchons d'oreille) qui permettent sinon d'empêcher l'eau d'entrer dans le conduit auditif externe, en tous cas de séquestrer une eau qui se réchauffera au contact de la peau.

Les tensions ostéoarticulaires

La phase d'attente est extrêmement éprouvante pour le dos. Elle implique un travail constant des muscles stabilisateurs du tronc pour maintenir l'équilibre, et une cyphose lombaire maintenue pendant la moitié de la session. Si l'équilibre est plus précaire pour les shortboarders, la cyphose lombaire est nettement plus marquée chez les longboarders, du fait de la longueur de leur planche.

7. La rame

Elle représente à elle-seule entre 50 et 70% du temps passé dans l'eau. Un surfeur parcourt généralement plusieurs centaines de mètres au cours d'une session, et il n'est pas rare que cette distance se compte en kilomètres. La rame est la principale source de pathologies ostéoarticulaires chez le surfeur, responsable de dorsalgies et de lésions de la coiffe des rotateurs. Longboarders et shortboarders ne sont ici pas logés à la même enseigne, et présentent de ce fait fréquemment des tableaux cliniques différents.

Dorsalgies

La position de rame, en décubitus ventral permanent, implique une hyperextension du rachis cervical importante. Maintenu et prolongée, cette position a pour objet de dégager les épaules du plan de l'eau et ainsi permettre la rame, mais également de redresser la tête afin de regarder devant soi. En fonction de la longueur de la planche, cette hyperextension sera plus ou moins marquée : du fait de la très faible flottabilité de leurs planches, les shortboarders (qui utilisent des planches peu volumiques) auront tendance à cambrer de façon plus importante le rachis lombaire et auront donc moins besoin de redresser la tête pour regarder devant eux. Si les longboarders souffrent fréquemment de cervicalgies, les lombalgies sont le lot commun des shortboarders. De rares cas de lésions médullaires ischémiques secondaires ont par ailleurs été décrits.



Shortboarders adoptant une position de rame typique, caractérisée par une hyperlordose lombaire marquée

Rotules et orteils

Le poids des membres inférieurs est réparti différemment selon la longueur de la planche. Chez le shortboarder, la rotule supporte la majeure partie de la charge (les pieds traînent dans l'eau). Le longboarder, en revanche, peut reposer ses pieds sur la planche (planches longues). Cette pression permanente peut entraîner au long cours syndromes fémoro-patellaires et hygromas parfois volumineux, et des cas d'ostéolyse des phalanges distales de certains orteils ont été décrits.

Epigastre

La pression sur la région épigastrique peut être responsable d'inconfort, mais également (associée au décubitus prolongé) d'une augmentation significative de la fréquence du reflux gastro-oesophagien.

L'explosivité

La phase précédant le départ sur une vague est à la rame ce que le 100m est au marathon. Rapide, courte, explosive, elle a pour objet d'acquérir la vitesse nécessaire au départ sur la vague. Elle doit permettre de passer de l'arrêt complet à une vitesse suffisante en quelques secondes. Plus la planche est longue, plus elle sera prolongée pour vaincre l'inertie importante. Plus la planche est courte (et donc d'un faible volume) et le surfeur lourd, plus elle sera violente pour s'arracher à l'eau. Elle est fréquemment la cause de déchirures musculaires et de tendinopathies qui ne se révéleront que le soir, au repos.

Par ailleurs, le « *take off* » (action de projeter le corps en l'air en ne prenant appui que sur les mains) exerce une contrainte brutale, importante et répétée sur les poignets, et peut être source de lésions de diagnostic parfois difficile.

8. Le surf

Rachis

Le temps passé debout sur la planche ne représente pas plus de 5% du temps d'une session. Il n'est la plupart du temps pas source de pathologies rachidiennes, hormis chez les surfeurs les plus aguerris, dont le dynamisme et les manœuvres extrêmes exposent la charnière dorso-lombaire à de potentiels traumatismes en torsion. Cela ne concerne que le shortboard, les manoeuvres du longboard étant bien plus fluides et lentes une fois debout sur la planche.



Seuls les shortboarders les plus dynamiques malmènent leur rachis au cours de la phase de surf proprement dite

Genoux

Lors de la phase de surf proprement dite, les genoux sont sollicités en permanence, pour deux raisons principales. D'une part, le fait de s'accroupir, en abaissant le centre de gravité, permet de maintenir une position d'équilibre instable (le centre de rotation étant matérialisé par le centre de la planche) plus aisément, en diminuant le moment du poids du surfeur. Les débutants passent de ce fait le plus clair de leur temps accroupis. D'autre part, le surfeur expérimenté, afin de renforcer le contrôle exercé par son pied arrière sur l'arrière de sa planche, adoptera avec son genou arrière une position fléchie à 90°, en rotation externe (pied arrière à 90° sur la planche) très contraignante notamment pour le ligament croisé antérieur. Ici encore le shortboard est plus à risque, principalement parce que la position fléchie est la règle (ce qui n'est habituellement pas le cas en longboard).



Flexion et rotation externe contre résistance : le ligament croisé antérieur du genou antérieur est sollicité

9. La chute

Temps de la noyade et de divers traumatismes qui sortent du cadre de ce travail (rencontre avec une planche ou un aileron, écrasements secondaires à un leash enroulé autour d'une extrémité, impacts sur le fond...), elle est également le temps au cours duquel l'eau pénètre massivement dans les cavités aériennes de la face et est ingérée (et parfois inhalée).



Chaque chute présente un risque d'ingestion ou d'inhalation d'eau froide et potentiellement souillée

Ingestion d'eau de mer

Très courante, elle peut être responsable de fausses routes provoquant une toux réflexe particulièrement malvenue lors d'une reprise inspiratoire après une longue apnée. La conséquence à moyen terme est bien entendu la gastro-entérite aiguë : l'eau de mer n'est pas stérile, notamment à proximité des embouchures de rivières et de fleuves, particulièrement prisées des surfeurs (les courants forment des bancs de sable, générateurs de vagues). Les fortes pluies, qui augmentent le débit des cours d'eau et font déborder les égouts, sont également de grandes pourvoyeuses de contamination bactériologique.

Irruption d'eau dans les cavités aériennes de la face

C'est une constante de toute session de surf. A chaque chute une eau froide et non stérile pénètre massivement dans l'ensemble des cavités sinusiennes. Le froid et le débit important (d'air ou d'eau) sont des facteurs connus altérant potentiellement la motilité ciliaire de l'épithélium tapissant les sinus. Cette eau s'écoulera spontanément lors des changements de position (notamment lorsque le surfeur se penchera pour enfiler ses chaussures après la session : tous les débutants ont été frappés par le volume d'eau séquestrée sans qu'ils ne s'en rendent compte), mais elle peut parfois stagner pendant plusieurs jours. L'innoculation massive de germes dans les sinus est un facteur de risque démontré de sinusite aiguë bactérienne : il convient donc de vider correctement les sinus tout au long de la session, et une fois celle-ci terminée.

10. La remontée

Elle est le temps d'évènements traumatiques aigus qui sortent du cadre de ce travail (traumatismes crâniens et plaies du crâne ou de la face en percutant sa propre planche ou celle d'un autre, principalement). Elle est également un temps à haut risque pour l'inhalation et l'ingestion d'eau souillée. Celles-ci interviennent en effet fréquemment lors de la remontée à la surface et de la reprise inspiratoire, que les surfeurs expérimentés retardent volontairement de quelques secondes, afin de laisser passer la mousse et ainsi s'assurer que le plan d'eau est calme avant d'inhaler.

MATERIEL ET METHODES

1. Type d'étude

Nous avons effectué une revue de la littérature.

2. Population étudiée

La population étudiée est celle des surfeurs, qu'ils soient débutants, occasionnels ou sportifs accomplis.

Aucune statistique fiable n'existe pour caractériser cette population avec précision. En effet, la proportion de pratiquants licenciés (appartenant à une fédération, et dont on connaît donc l'âge et le sexe par exemple) est mondialement évaluée à 0.6%. Pour le tennis de table par exemple, elle est estimée à 13%, et s'envole pour des sports nécessitant l'utilisation d'infrastructures spécifiques (arts martiaux, sports en salle...).

La pratique du surf peut être débutée dès 5 ans, et poursuivie jusqu'à un âge avancé en l'absence de contre-indications orthopédiques majeures (certains surfeurs surfent toutefois quotidiennement avec une jambe artificielle, l'une des figures du circuit professionnel féminin n'a qu'un bras, et plusieurs associations californiennes organisent régulièrement des séances pour des patients para- ou tétraplégiques).

Le sex ratio est évalué à 9 hommes pour 1 femmes par la fédération internationale.

3. Outils

Nous avons effectué une recherche bibliographique interrogeant principalement Medline® via Pubmed®, en utilisant des équations de recherche bibliographique associant opérateurs booléens et mots-clefs issus du MeSH. Ces mots-clefs ont été choisis pour orienter la recherche sur les références traitant de pathologies secondaires aux activités récréatives aquatiques, et notamment à la pratique du surf.

4. Critères d'exclusion

Cette recherche a été guidée par de nombreux entretiens avec des surfeurs, expérimentés comme débutants. Nous nous sommes limités aux pathologies pouvant être vues en cabinet de médecine générale. Plusieurs critères d'exclusion ont donc été appliqués.

Les questions relevant de la traumatologie d'urgence (plaies, traumatismes crâniens ou de la face, fractures vertébrales, luxations, etc...), qui ont été largement traitées dans la littérature, ont ainsi été exclues.

Pour des raisons de concision, la prise en charge thérapeutique a été exclue, l'objet de ce travail étant de fournir un outil d'aide diagnostique ergonomique et concis au médecin généraliste recevant en consultation un patient pratiquant le surf.

DORSALGIES

1. Rappels

La lombalgie mécanique représente l'un des motifs de consultation les plus courants. Environ deux tiers des adultes souffrent de lombalgies mécaniques au moins une fois dans leur vie. Aux Etats-Unis, elle représente plus de 6 millions de consultations chaque année, faisant de cette pathologie le deuxième motif de consultation le plus fréquent en médecine de ville, et la troisième pathologie la plus chère en terme de dépenses de santé, devancée seulement par le cancer et les maladies cardiaques [4].

L'âge de début est le plus fréquemment compris entre 30 et 50 ans. 85% des adultes de moins de 50 ans ont eu au moins un épisode de lombalgie, et 15 à 20% (tous âges confondus) ont au moins un épisode par an. De ces patients, seuls 20% bénéficient d'un diagnostic anatomopathologique précis. La lombalgie est la plus courante et la plus coûteuse pathologie de toutes les maladies professionnelles aux Etats-Unis. Les fumeurs semblent être plus touchés que les non fumeurs, notamment chez les adolescents [5, 6].

2. Epidémiologie

Mortalité/Morbidité

La grande majorité des étiologies des lombalgies ne sont pas léthales. Cependant, la morbidité est significative, et beaucoup de patients sont incapables de reprendre une activité professionnelle productive dans les suites d'une lombalgie.

Sexe

Les deux sexes sont également touchés, mais il existe une tendance vers une incidence plus marquée chez les hommes, probablement du fait d'activités professionnelles plus physiques, ou d'activités sportives plus fréquentes.

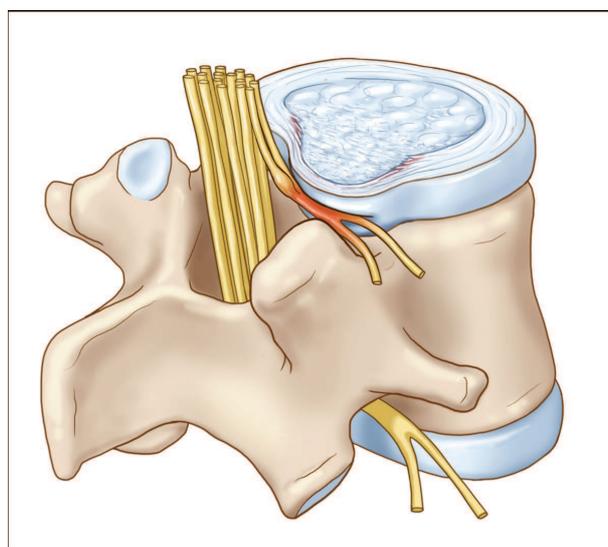
Age

La lombalgie est une plainte fréquente à tous les âges, mais progresse chez les enfants et les adolescents. Une étude portant sur des enfants de 14 ans et plus suggère que l'obésité dans l'enfance, notamment chez les filles, constituerait un facteur de risque d'hospitalisation pour sciatalgies. Cette étude rapporte également un risque augmenté chez les hommes ayant fumé au cours de l'adolescence [6].

3. Etiologie - Physiopathologie

Dans le cadre de ce travail, nous traiterons uniquement des causes musculo-squelettiques, et nous aborderons les spécificités liées à la pratique du surf dans la dernière partie. Les plus fréquentes sont la dégénérescence des disques intervertébraux liée à l'âge, l'atteinte des articulations interapophysaires postérieures (IAOP) et les lésions musculo-ligamentaires traumatiques.

Le syndrome radiculaire typique se caractérise par une douleur radiculaire secondaire à un conflit entre une racine nerveuse et un disque hernié. Un syndrome similaire peut être provoqué par l'inflammation et/ou l'irritation de la racine, ce qui explique pourquoi certains patients répondent au traitement conservateur.



Le disque hernié irrite ou comprime la racine nerveuse lorsque celle-ci traverse le trou de conjugaison

La douleur due à un conflit tend à être localisée, aiguë, parfois associée à des paresthésies et à un signe de Lasègue. La douleur due à une irritation, en revanche, tend à être mal localisée, sourde, elle ne s'accompagne pas de paresthésies et le signe de Lasègue n'est pas retrouvé. Les douleurs irradiées sous le genou et les déficits neurologiques sont rares dans l'irritation isolée et se rencontrent le plus fréquemment dans les conflits radiculaires.

Le conflit est le plus souvent provoqué par un disque hernié, mais peut parfois être secondaire à un canal rachidien étroit ou rétréci, ou s'intégrer dans un syndrome de la queue de cheval. Les disques herniés sont le résultat d'une dégénérescence liée à l'âge. Après s'être aminci, le nucleus pulposus fait hernie et entre en contact avec la racine nerveuse. Les disques intervertébraux commencent leur dégénérescence dans la troisième décennie de vie, et les hernies discales sont retrouvées dans les autopsies d'un tiers des adultes de plus de 20 ans, même si la plupart sont asymptomatiques [7]. Les localisations les plus fréquentes sont L4, L5 et S1 [8].

Le rétrécissement du canal rachidien intervient quant à lui quand le volume du nucleus pulposus décroît, s'associant progressivement à une dégénérescence de l'annulus. Couplé à une arthropathie des articulations interapophysaires postérieures, cela peut être responsable d'un empiètement sur la lumière du canal rachidien ou des foramens. Ces proliférations (antérieures au niveau du disque, postérieures au niveau des IAOP) sont responsables des signes cliniques et radiologiques. Un traumatisme même mineur, dans ces circonstances, peut provoquer une inflammation ou un conflit radiculaire, responsable d'une sciatalgie sans hernie discale. La douleur est alors fréquemment bilatérale.

Enfin, le syndrome de la queue de cheval est provoqué par une irruption médiane massive du nucleus pulposus dans le canal rachidien, comprimant le sac caudal. La présentation classique est la sciatalgie bilatérale associée dans la grande majorité des cas à une symptomatologie sphinctérienne pelvienne. Une anesthésie péri-anale est présente chez trois quarts des patients.

Ces spécificités selon le mécanisme impliqué font que l'examen clinique d'un patient lombalgique devra comporter l'étude des amplitudes articulaires et un examen neurologique exhaustif, incluant notamment l'évaluation des fonctions motrice et sensitive périphériques et l'étude des réflexes ostéo-tendineux [9]. La recherche du signe de Lasègue est un temps essentiel de l'examen (patient en decubitus dorsal, élever passivement la jambe tendue. Un angle inférieur à 60° avec l'horizontale est pathologique. Le signe de Lasègue n'est présent que si la douleur irradie sous le genou, pas uniquement dans les ischio-jambiers et le dos). Il s'agit du seul (et donc du meilleur) test présentant une sensibilité élevée et une spécificité correcte pour la recherche d'une radiculopathie dûe à une hernie discale [10].

Il conviendra également d'effectuer un examen pelvien chez tout patient suspect de syndrome de la queue de cheval afin d'évaluer le tonus sphinctérien rectal et la sensibilité péri-anale.

Les patients présentant des hernies discales peuvent ne présenter aucun autre signe qu'un signe de Lasègue. La présentation classique associe cependant des paresthésies (dermatome correspondant au niveau du disque touché) à une diminution de la force musculaire (*cf infra*). Le tableau peut varier en fonction de l'étage touché.

Le rétrécissement du canal rachidien peut se présenter comme une pseudo-claudication (douleur de la face latérale de la jambe, intervenant progressivement à la marche). La douleur résulte d'une compression neurologique et non d'une insuffisance vasculaire (responsable d'une véritable claudication). Le signe de Lasègue est souvent absent. Le *stoop test* aide à faire la distinction entre pseudo-claudication et claudication : les patients présentant une claudication s'assieront pour se reposer à l'installation de la douleur, tandis que les patients présentant une pseudo-claudication tenteront de continuer à marcher en se baissant ou en inclinant le rachis pour atténuer la tension sur le nerf sciatique.

4. Présentation clinique

Des recommandations ont été publiées pour la prise en charge des patients lombalgiques [11]. Un temps important de l'examen clinique est l'observation globale du patient. Les patients souffrant de lombalgies placent fréquemment leur main à plat sur la peau pour indiquer leur douleur. Ils peuvent cependant, parfois, indiquer une zone plus précise. La présence de signes digestifs ou urinaires doit faire envisager des causes plus graves (tumeur, infection, fracture).

Anamnèse

La plainte habituelle est la lombalgie. L'examineur devra idéalement :

- Déterminer si la douleur est augmentée par les mouvements ou par les stations assise ou debout prolongées.
- Déterminer la durée et l'horaire de la douleur.
- Déterminer si la douleur est soulagée par le décubitus.
- Etablir le mode de début de la douleur (brutale ou progressive).
- Rechercher l'existence d'un facteur déclenchant ou aggravant.

Examen clinique

Les tests suivants sont utiles pour évaluer une lombalgie :

- Observation du patient dès son entrée dans le cabinet.
- Recherche des déformations du rachis.
- Interrogatoire du patient sur ses activités quotidiennes, la toilette...
- Mesure de la taille et du poids.
- Recherche d'asymétries, de cicatrices, de signes de traumatismes.
- Mesure de l'ampliation thoracique.
- Mesurer du périmètre des mollets (variation > 2cm = pathologique).
- Test de Schober.
- L'examen neurologique doit tester 2 muscles et un réflexe ostéo-tendineux correspondant à chaque racine nerveuse pour distinguer les neuropathies focales et les atteintes radiculaires.
- Mesure de la distance épine illiaque antéro-supérieure/malléole interne si une inégalité de longueur des membres inférieurs est suspectée.

- Mesure des amplitudes articulaires du rachis lombaire.
- Palpation des épineuses à la recherche d'une douleur, signe non spécifique de fracture ou d'une autre cause de lombalgie.
- Testing musculaire des deux membres inférieurs.
- Testing de la sensibilité et des réflexes ostéo-tendineux.

Une anamnèse et un examen clinique complets sont indispensables pour établir un diagnostic. L'imagerie est souvent superflue, au moins initialement. Cependant, toute notion d'apparition de signes digestifs ou urinaires associés à des douleurs dorsales est évocatrice du syndrome de la queue de cheval, notamment en présence d'autres déficits neurologiques récents. Il s'agit d'une urgence, indiquant un bilan d'imagerie rapide. L'IRM est alors l'examen de choix. En cas de forte suspicion, il convient d'envisager une corticothérapie rapide afin de prévenir l'extension des déficits neurologiques, tout en poursuivant les explorations.

5. Diagnostic

Rechercher le signe de Lasègue en décubitus dorsal, pour chaque membre inférieur. Il faut contrôler la relaxation du quadriceps au cours de l'élévation passive de la jambe afin de s'assurer que le nerf sciatique est correctement mis en tension. Si le quadriceps est contracté, il soulage le nerf sciatique de cette tension et peut être responsable de faux négatifs.

Le *stoop test* aide à distinguer la claudication véritable de la pseudo-claudication (*cf supra*).

Le recours aux examens complémentaires

Une douleur persistante peut indiquer un scanner ou une discographie. L'amélioration intervient chez quasiment tous les patients dans les 4 à 6 premières semaines, à l'exception des patients porteurs d'infections, de pathologies malignes ou de maladies systémiques. Si l'amélioration n'intervient pas dans ce délai, l'imagerie est indiquée.

L'électromyographie et l'étude des temps de conduction nerveuse peuvent aider dans l'évaluation des signes et déficits neurologiques.

Radiographies standard

Les radiographies standard du rachis lombo-sacré sont chères et exposent les organes reproducteurs à une irradiation significative. Elles sont couramment prescrites, mais ont en réalité une faible valeur (tant sur le plan de la démarche diagnostique que pour l'orientation thérapeutique), notamment chez les adultes de moins de 50 ans.

Les ostéophytes représentent l'anomalie la plus fréquemment vue, suivie par les pincements des espaces intervertébraux. Tous deux sont vus plus fréquemment avec l'âge. Un pincement intervertébral intéressant plus d'un étage est très fréquemment associé à une lombalgie [12].

A moins d'une notion de traumatisme ou de maladie systémique, les radiographies standard ne sont indiquées qu'en cas de suspicion de néoplasie ou d'infection.

Scanner et IRM

Le scanner et l'IRM sont généralement considérés comme les examens de choix pour l'imagerie des vertèbres, des tissus mous paravertébraux, des disques et de la moelle épinière. Le scanner offre une meilleure définition que l'IRM pour visualiser l'os cortical et pour déceler les fractures. L'IRM est en général choisie pour repérer des anomalies des disques, de la moelle ou des tissus mous [13].

L'échographie

L'échographie peut être utile si le diagnostic différentiel inclut une appendicite, une pathologie intra-pelvienne ou un anévrisme de l'aorte abdominale.

Les urgences nécessitant des examens d'imagerie incluent :

- Antécédents de cancer et signes de compression nerveuse de novo.
- Dorsalgie associée à un déficit moteur.
- Déficit neurologique bilatéral associé à des signes digestifs et/ou urinaires.

6. Pronostic

Le pronostic est bon dans la plupart des cas. 70% des patients ressentent une amélioration au bout d'1 semaine, 80% au bout de 2 semaines, et 90% au bout d'un mois. Seuls 10% des patients voient leur lombalgie devenir chronique. La récurrence est courante, et intervient chez 40% des patients dans les 6 premiers mois [14, 15].

Prevention

Elle doit être spécifiquement abordée avec les patients, qui doivent être encouragés à rester vigilants une fois l'épisode aigu passé.

- Renforcement de la musculature du dos [16].
- Perte de poids.
- Apprentissage des techniques de port de charges lourdes.
- L'amélioration de l'état général à travers la pratique d'une activité sportive régulière permet de diminuer la fréquence des exacerbations des lombalgies.
- Les ceintures lombaires, couramment utilisées dans les professions impliquant le port de charges lourdes, n'ont pas prouvé leur efficacité dans la prévention des lombalgies.

7. Le surf, facteur de risque de dorsalgies

La rame

La phase de rame représente entre 50 et 70% d'une session (qui dure habituellement de 2 à 4h, parfois plus), et est particulièrement éprouvante pour le dos.

1. La rame du shortboardeur

Les planches utilisées par les shortboardeurs sont courtes (moins d'1m93, généralement 1m80), étroites et très fines. Leur volume étant faible (généralement entre 25 et 30L), la planche et la majeure partie du corps du surfeur sont plongés dans l'eau, induisant une résistance importante lors de la rame. Pour contrecarrer ce phénomène, les shortboardeurs adoptent une position extrêmement cambrée, redressant le tronc à 45°, ce qui leur permet de dégager plus facilement leurs bras du plan d'eau d'une part (en réhaussant les épaules), et de développer plus de puissance lors de la seconde phase du mouvement de rame. Cette position spécifique minimise certes l'extension du rachis cervical, mais est responsable d'une hyperlordose importante du rachis lombaire. De plus, l'étroitesse de la planche fait que l'assiette est très difficile à maintenir : les shortboardeurs utilisent constamment et de façon importante les muscles stabilisateurs du tronc et du bassin (abdominaux transverses, ensemble des muscles du dos, fessiers, psoas et illiaque) pour éviter une bascule latérale du mobile planche/surfeur à chaque mouvement de rame.



Chez le shortboardeur, l'hyperlordose du rachis lombaire est significativement plus marquée

2. La rame du longboardeur

Les planches utilisées par les longboardeurs sont longues (par définition plus de 2m75, généralement aux alentours de 3m et fréquemment plus), larges et très épaisses. Leur volume très important (généralement entre 70 et 80L) leur permet de maintenir totalement le corps du surfer hors de l'eau (certains surfers rament parfois même à genoux sur leur planche). La résistance exercée par l'eau est donc bien moindre, rendant la rame beaucoup plus facile. De même, l'assiette est bien plus aisée à maintenir. Les longboardeurs n'ont ainsi pas besoin de redresser le tronc de façon aussi marquée que les shortboarders pour élever leurs épaules et dégager ainsi leurs bras de l'eau. Le rachis lombaire est moins sollicité, mais la contrainte se reporte directement sur le rachis cervical qui doit être maintenu en hyperextension afin de permettre au surfeur de regarder où il va.



L'imagination dont font preuve les longboardeurs pour la rame n'est souvent pas heureuse pour le rachis

L'attente

Dans un contexte de compétition amateur, la phase d'attente représente environ 40% d'une session de surf (et donc bien plus au cours d'une session normale). Elle se déroule en position assise sur la planche. La difficulté consiste à maintenir son équilibre, et cette phase de récupération constitue en réalité une période de contraintes ostéoarticulaires permanentes pour le dos.

Plus la planche est petite, plus l'équilibre est ténu, plus le surfeur passera son temps à contracter alternativement l'ensemble des muscles stabilisateurs du tronc pour ne pas basculer.

Par ailleurs, la position même est potentiellement génératrice de douleurs ostéoarticulaires : l'arrière de la planche plonge dans l'eau et l'avant pointe vers le ciel, engendrant une cyphose lombaire renforcée par l'élévation des genoux de part et d'autre de la planche. Si cela a le mérite d'étirer les muscles du dos, les conséquences douloureuses sur le rachis lombaire sont inévitables. Ici, shortboarders et longboarders ne sont une fois de plus pas à la même enseigne, les premiers devant fournir bien plus d'effort pour se maintenir à flot.

Enfin, les vagues arrivant toujours du même endroit (le large), les surfeurs occupent l'intégralité de cette période d'attente à guetter dans la même direction. La musculature du cou en tension permanente souffre, et les cervicalgies asymétriques secondaires sont courantes.



Cyphose lombaire, équilibre ardu à maintenir, regard braqué dans la même direction : l'attente est éprouvante

Une fois sur la vague

Les rotations de la charnière dorso-lombaire peuvent être particulièrement rapides et violentes lors de certaines manœuvres spécifiques, impliquant une rotation à 180° des épaules pour entraîner le bassin et enfin les pieds (et donc la planche). Le mouvement est effectué en chaîne semi-fermée, l'extrémité distale représentée par la planche étant mobile, contre une résistance importante (l'eau). Il convient cependant de noter que le temps passé debout sur la planche ne représente généralement pas plus de 5% d'une session, et que seuls les shortboarders les plus aguerris feront preuve d'un dynamisme suffisant pour risquer des dorsalgies imputables à cette phase.

PATHOLOGIES INFECTIEUSES

1. Introduction

Les pathologies infectieuses secondaires à une exposition récréationnelle à l'eau sont fréquentes : le plus grand risque de contracter une gastro-entérite infectieuse au cours de la saison de estivale n'est pas lié à l'exposition à une nourriture contaminée mais bien à la pratique d'activités aquatiques récréatives [17]. Plusieurs études nord-américaines ont ainsi montré que 8 à 9% des canadiens souffraient de gastro-entérite toutes les 4 semaines, et que 3 à 8% des nageurs souffraient de diarrhée dans les suites d'une séance de natation [18-20].

D'aucuns peuvent considérer les gastro-entérites infectieuses comme des pathologies mineures, mais leurs séquelles à long terme et leurs conséquences économiques ne sont pas négligeables. Une étude canadienne a estimé le coût de chaque cas de gastro-entérite infectieuse à 1089\$ (en tenant compte de la perte de productivité due aux arrêts de travail, des traitements et des coûts imputables au système de santé) [21].

2. Epidémiologie

Les sujets les plus exposés aux gastro-entérites infectieuses sont les enfants, les personnes âgées et les patients immunodéficients. Les enfants présentent un risque plus important parce qu'ils avalent plus d'eau lorsqu'ils nagent, immergent leur tête plus souvent, restent plus longtemps dans l'eau, et jouent dans les eaux peu profondes et le sable qui sont les zones les plus contaminées [18, 22, 23].

Les adeptes des sports aquatiques sont également à haut risque pour les mêmes raisons, et même les activités impliquant un contact modéré avec l'eau comme la navigation et la pêche majorent le risque de gastro-entérite infectieuse de 40 à 50% par rapport à la population générale [18, 24-27].

3. Rappels bactériologiques

Des germes pathogènes variés

Les germes habituellement impliqués incluent les norovirus, les rotavirus, *Escherichia coli* et divers entérocoques. Cependant le *Center for Disease Control* américain a récemment déclaré que les infections dues aux bactéries du genre *vibrio* contractées dans le cadre d'activités aquatiques récréatives représentaient un risque sanitaire important [28]. Ce risque est encore mal compris, car peu étudié.

Les limites de ces données doivent être comprises : l'évaluation du risque se concentre chaque fois sur un type de bactéries marines. L'eau qui est ingérée par les surfeurs et les nageurs contient des centaines de milliers d'autres espèces de bactéries marines indigènes. Beaucoup d'entre elles (notamment d'autres *vibrios*, *Aeromonas* et *Pseudomonas*) sont des pathogènes opportunistes pour l'être humain. Les germes provenant de la contamination fécale humaine jouent également un rôle non négligeable dans les infections liées aux activités aquatiques récréatives.

Les *vibrios*, des pathogènes ubiquitaires et sous-estimés

Les *vibrios* sont des bactéries gram négatifs, mobiles, qui peuvent être pathogènes pour les humains. Elles sont communément rencontrées dans les écosystèmes marins côtiers où leur population augmente quand la température de l'eau augmente et lors des efflorescences des algues [29, 30]. Ces bactéries, y compris des souches pathogènes pour l'Homme, ont été isolées dans les environnements marins de nombreuses régions (Afrique, Australie, Amérique du nord, Amérique du sud, Europe...) [31-34]. *V. parahaemolyticus* est présente dans le monde entier. On la trouve principalement chez les animaux filtreurs, dont les coquillages - elle fait partie de la flore normale des mollusques bivalves, moules et huîtres notamment [35] - et certains poissons, mais également dans l'eau de mer et les sédiments où elle survit pendant l'hiver avant de se multiplier dès que la température de l'eau dépasse 15°C, pour atteindre un pic estival. *V. vulnificus* se rencontre quant à lui très fréquemment dans les eaux chaudes du Golfe du Mexique et de l'Océan Atlantique.

4. Etiologie, facteurs favorisants

La contamination d'origine humaine

Lacs et rivières peuvent être contaminés (notamment en période estivale, à la suite de pluies importantes) par les produits utilisés par l'agriculture (en particulier le fumier et le lisier produits par l'élevage bovin et utilisés comme engrais) [36] et par des systèmes d'écoulement des eaux usées défectueux. Ces eaux souillées se déversent ensuite dans l'océan, et tous les surfeurs savent que surf d'embouchure rime fréquemment avec gastro-entérite ou sinusite. Les plages les plus fréquentées présentent les taux d'infections les plus élevés, suggérant que la transmission inter-humaine joue également un rôle [37, 38].

Les germes pathogènes indigènes

Aux pathogènes précédemment décrits s'ajoutent les organismes rencontrés dans l'eau du robinet (*Campylobacter*, *Salmonella*, *Giardia* et *Enterovirus*), retrouvés dans les eaux de baignades dans des concentrations significativement plus importantes.

Les facteurs de risque majorant le risque infectieux

La fréquence de fermeture des plages secondaire à une contamination microbienne ou à une efflorescence d'algues, pouvant héberger des micro-organismes producteurs de toxines, augmente à la fin de l'été et au début de l'automne, ainsi qu'à la suite de fortes pluies.

Les changements climatiques pourraient également jouer un rôle important. Les deux éléments les plus susceptibles de détériorer la qualité de l'eau sont la fréquence plus élevée des fortes pluies, et la fréquence plus élevée des vagues de chaleur intenses [39]. Les fortes pluies déversent des éléments pathogènes dans les eaux de surface, et les températures élevées facilitent la croissance des algues et des bactéries. Une étude américaine [31] a montré qu'au cours des 46 dernières années, 68% des épidémies de maladies infectieuses liées à l'eau avaient été précédées d'une pluie supérieure au 80^e percentile. Les urgences pédiatriques de l'hôpital de Milwaukee (Etats-Unis)

voient ainsi leurs consultations pour gastro-entérite infectieuse augmenter de 11% en cas de pluie au cours des 4 jours précédents [40].

5. Les autres pathologies infectieuses

Bien que les gastro-entérites infectieuses représentent la pathologie associée aux activités aquatiques récréatives la plus fréquente, des micro-organismes pathogènes respiratoires comme les adénovirus sont également retrouvés dans les eaux de baignade et sont susceptibles de provoquer des pathologies respiratoires [26]. Des pathologies bénignes comme les rash cutanés, les conjonctivites et les otites externes peuvent être provoquées par des pathogènes trouvés dans l'eau, qu'ils soient bactériens ou viraux. Au Canada, des rashes papuleux provoqués par un schistosome ont été décrits pendant la période estivale.

Des cas plus graves existent : l'exposition de plaies à de l'eau de mer, des mollusques, des crustacés ou des poissons à nageoires contaminés peut aboutir à des tableaux dramatiques [41]. En effet, *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* sont connues pour provoquer des tableaux de sepsis en cas de bactériémie [31]. Le taux de mortalité des infections à *V. vulnificus* s'élève à 50%, la majorité des décès intervenant dans les premières 48h [42].

6. Présentation clinique

Trois principaux tableaux cliniques se distinguent :

La gastro-entérite est le tableau le plus fréquent (60 à 80% des cas) et s'accompagne de symptômes classiques : diarrhée parfois sanglante, crampes abdominales, nausées, vomissements, céphalées, frissons et parfois fièvre [43]. L'infection est en général spontanément résolutive et d'intensité modérée, durant environ 3 jours chez les patients immunocompétents.

Les tableaux de surinfection de plaie (34%) et de septicémie (5%) sont plus rares mais peuvent également survenir, habituellement une quinzaine d'heures après l'exposition [43].

7. Diagnostic

Il repose sur la clinique et l'anamnèse. La coproculture devrait être systématiquement demandée pour diagnostiquer les étiologies accessibles à une antibiothérapie (*Giardia* par exemple).

8. Pronostic

Vibrios

Une étude du *US Center for Disease Control and Prevention*, réalisée aux états-unis entre 2005 et 2006, a examiné 189 cas d'infection à *Vibrio* secondaires à des activités récréatives aquatiques. 18 de ces cas ont abouti au décès du patient, représentant un taux de mortalité de 9,5% [28].

Autres germes

Le suivi des patients après un épisode de gastro-entérite bactérienne secondaire à l'ingestion d'eau souillée révèle des séquelles à long terme sévères :

Le syndrome du côlon irritable

38% des adultes les plus sérieusement touchés (ceux qui ont dû consulter) ont présenté par la suite un syndrome du côlon irritable, défini selon les critères de Rome [44]. Les symptômes du syndrome du côlon irritable avaient généralement disparu 6 ans après l'épisode de gastro-entérite infectieuse.

Les enfants atteints pendant la même épidémie ont aussi développé un syndrome du côlon irritable plus fréquemment que les enfants non exposés. Les facteurs de risque de développer un syndrome du côlon irritable chez les enfants étaient une atteinte initiale sévère et l'utilisation d'antibiotiques pendant l'épidémie [45].

Autres complications à long terme

D'autres séquelles décrites sont l'hypertension, la protéinurie et l'insuffisance rénale [46]. Les deux dernières complications peuvent intervenir avec ou sans syndrome hémolytique et urémique, et affectent les enfants comme les adultes.

9. Le surf, facteur de risque de gastro-entérites infectieuses

De nombreuses études ont établi un rapport direct entre la pratique d'activités récréatives aquatiques et l'augmentation de l'incidence des gastro-entérites infectieuses. De même, plusieurs études ont montré que le risque était plus important chez les surfeurs, principalement du fait d'une ingestion d'eau plus importante. Le volume moyen d'eau ingérée lors d'activités aquatiques récréatives varie en effet en fonction de l'activité : il est compris entre 10 et 150 mL par heure [37].

Les activités aquatiques récréatives : un facteur de risque réel

Dans une étude, les auteurs ont demandé aux sujets de nager 10 minutes en plongeant 3 fois la tête sous l'eau. Pourtant apparemment réduite, cette exposition a donné lieu à une augmentation significative du risque de gastro-entérite infectieuse à 1 semaine par rapport au groupe témoin qui n'avait pas nagé. Une relation dose-effet a été mise en évidence (le fait de nager dans une eau plus contaminée et d'ingérer plus d'eau a, dans les deux cas, donné des taux de gastro-entérite infectieuse plus élevés). Les sports impliquant une immersion ou un contact prolongé avec l'eau comprennent le triathlon [47], la plongée, le surf, le windsurf et le kite surf [48]. Même des sports impliquant un contact avec l'eau limité, comme la navigation ou la pêche, augmentent le risque de gastro-entérite infectieuse de 40 à 50%, si on les compare à des activités n'impliquant aucun contact avec l'eau [49].

Par ailleurs, le sable est un réservoir de bactérie important [22], et donc un facteur de risque supplémentaire pour les surfeurs, qui finissent leur course plusieurs fois par heure dans le sable ou dans les eaux très peu profondes du bord de plage.

Exposition et probabilité d'infection : comparaison nage/surf

Une étude menée sur deux plages californiennes a comparé l'exposition à *V. parahaemolyticus* et la probabilité de développer une gastro-entérite infectieuse chez les surfeurs et les nageurs en combinant la concentration de *V. parahaemolyticus* lors de l'exposition et le volume d'eau ingérée au cours d'une session.

Les résultats ont montré que l'exposition minimale des surfeurs était nettement plus importante, et variait avec la localisation géographique. De toutes les catégories étudiées (nageurs hommes, femmes, enfants et surfeurs), les surfeurs étaient le groupe présentant le risque le plus élevé. Leur risque maximum de développer une infection à *vibrio* après chaque session était plus de deux fois supérieur au second groupe à risque (les enfants).



Campagne de sensibilisation à la pollution de l'eau (Surfrider Foundation©)

Fortes pluies : l'exemple de la Californie du Sud

La Californie du Sud étant une zone de surf majeure, l'étude du risque de contracter une gastro-entérite infectieuse liée aux activités aquatiques du fait d'une exposition aux bactéries fécales y est d'un grand intérêt. Des évaluations du risque ont été effectuées sur huit zones de surf populaires de Californie du Sud, en utilisant les données disponibles concernant des *enterococcus* et *E.coli*, afin de comparer le risque infectieux associé au surf après de fortes pluies au risque en période sèche.

Les résultats ont montré que le risque de gastro-entérite infectieuse liée au surf après un orage était augmenté, dépassant les normes américaines dans 28% des cas. Le risque de gastro-entérite infectieuse liée au surf était également supérieur au risque lié à la baignade (sur la même zone), du fait de l'ingestion de plus grandes quantités d'eau.

Sur 66 échantillons de la plage de Doheny State Beach, 40,1% étaient positifs pour *V. cholerae*, 27,3% pour *V. parahaemolyticus*, et 1,5% pour le gène de la toxine de *V. parahaemolyticus*. Sur 96 échantillons de la plage de Avalon Harbor, 18,7% étaient positifs pour *V. cholerae*, 69,8% pour *V. parahaemolyticus*, et 5,2% pour le gène de la toxine de *V. parahaemolyticus*. Par ailleurs, comme dans les études précédentes, les surfeurs et les enfants étaient exposés à un risque plus élevé de contracter une infection à *vibrio* [50].

Il est important de retenir que la concentration de germes pathogènes (dépendante de la pollution locale mais également des conditions climatiques), autant que le type d'activité aquatique, sont fortement prédictifs de la probabilité de contracter une infection.



Pollution classique après de fortes pluies

LESIONS DE LA COIFFE DES ROTATEURS

1. Introduction

La douleur d'épaule est une plainte extrêmement fréquente (parmi les plaintes musculo-squelettiques, elle n'est devancée que par la lombalgie et la cervicalgie). Dans le cadre de ce travail, nous limiterons notre propos aux atteintes de la coiffe des rotateurs. Généralement dues au vieillissement lié à l'âge, elles peuvent également être secondaires à une tendinite, une bursite ou post-arthrosique.

Elles sont particulièrement fréquentes chez les patients élevant les bras au-dessus du niveau de la tête de façon répétitive dans le cadre de leur activité sportive ou de leur profession. Les athlètes effectuant des lancers (handball, volley-ball, javelot, poids...) ou élevant le membre supérieur au-dessus du niveau de la tête de façon répétitive (crawl, rame dans le cadre du surf) sont particulièrement sensibles à ce type de pathologies du fait de traumatismes répétés et de tendinites responsables, au long cours, de lésions dégénératives. Bien que sa description remonte à 1934, à ce jour le mécanisme exact menant à l'atteinte dégénérative de la coiffe des rotateurs est toujours l'objet de débats.

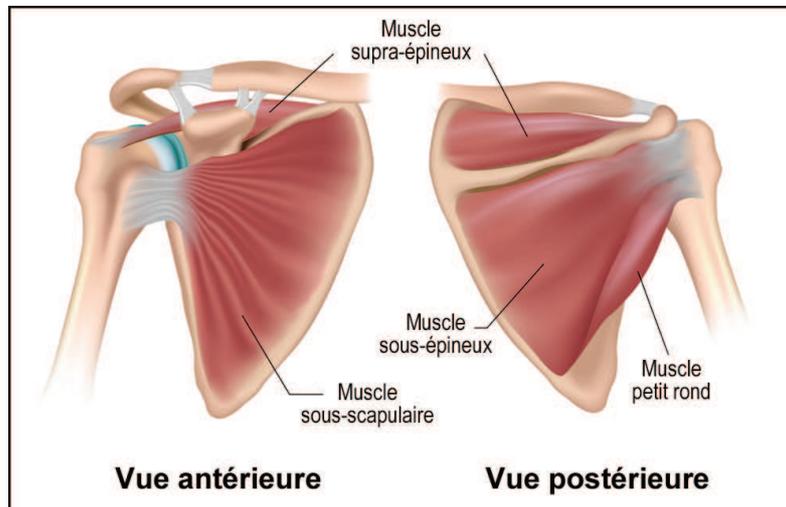
2. Epidémiologie

L'incidence annuelle cumulée des douleurs d'épaule est comprise entre 7 et 25% dans les pays occidentaux, le pic d'incidence se trouvant entre 40 et 50 ans. Les lésions de la coiffe des rotateurs sont quant à elles rares avant 40 ans, mais les ruptures partielles touchent un tiers des individus après 40 ans. Les études IRM mettent en évidence des lésions asymptomatiques chez un tiers des individus, tous âges confondus. Après 60 ans, un quart des patients présentent une rupture complète et un autre quart, une rupture partielle. L'âge de début typique est de 55 ans. L'étude de cadavres retrouve une rupture complète de la coiffe des rotateurs chez un sujet sur 5.

Les femmes et les hommes sont indifféremment touchés.

3. Rappels anatomiques

La coiffe des rotateurs couvre la tête humérale et est constituée des tendons de 4 muscles reliant l'omoplate et l'humérus : les muscles supra-épineux, sous-épineux, sous-scapulaire et petit rond.



Coiffe des rotateurs : rappels anatomiques

Le tendon du long biceps, bien que ne coiffant pas l'humérus et ne participant pas au mouvement de rotation, est souvent appelé « 5ème tendon de la coiffe des rotateurs ». En effet son atteinte est étroitement intriquée avec celle de la coiffe des rotateurs.

Tous ces muscles ont pour rôle premier de stabiliser la tête humérale dans la cavité glénoïde de l'omoplate. Le muscle supra-épineux est par ailleurs abducteur de l'épaule, les muscles sous-épineux et petit rond rotateurs externes, le muscle sous-scapulaire un puissant rotateur interne, et le tendon du chef long du biceps brachial assure quant à lui la flexion de l'épaule (et du coude).

L'abduction de l'articulation gléno-humérale est principalement assurée par les muscles deltoïde et sus-épineux. La contribution du deltoïde augmente avec le degré d'abduction (il est plus actif entre 90 et 180°). Pendant l'abduction, les muscles de la coiffe des rotateurs stabilisent la tête humérale dans la cavité glénoïde. Le muscle petit rond, notamment, agit en stabilisateur au début du mouvement en contrecarant l'action du muscle deltoïde.

Les muscles sous-scapulaire et sous-épineux s'allient ensuite pour assister le muscle petit rond dans la stabilisation de la tête humérale. Le muscle grand dorsal se contracte pour assister cette stabilisation et augmente son action à mesure que l'angle augmente. Au-delà de 90°, la force des muscles de la coiffe des rotateurs décroît, majorant le risque de lésion de l'articulation gléno-humérale.

A mesure que l'abduction progresse, l'omoplate se déplace vers le côté, l'avant et le haut sous l'action du muscle dentelé antérieur et, dans une moindre mesure, du muscle trapèze. Leur rôle, aidé par les muscles rhomboïdes, est de stabiliser l'omoplate contre la paroi thoracique.

Quand le membre supérieur décrit une flexion ou une abduction, les mouvements de l'omoplate et de la clavicule accompagnent l'articulation gléno-humérale. L'articulation scapulo-thoracique ne participe cependant à l'élévation du membre supérieur qu'au-delà de 30° d'abduction (ou de 45 à 60° de flexion). Comme l'abduction progresse, les articulations gléno-humérale et scapulo-thoracique participent au mouvement en respectant un ratio de 2:1. A la fin de l'élévation, ce ratio s'inverse.

Au total, l'articulation gléno-humérale est responsable d'une abduction de 90 à 120°, tandis que l'articulation scapulo-thoracique complète le mouvement pour atteindre 180°. Par ailleurs, pour que l'articulation gléno-humérale puisse réaliser une abduction de 120°, la rotation externe de l'humérus est requise. En effet, en rotation interne, l'abduction ne peut dépasser 90° sans que le trochiter et les tendons de la coiffe n'entrent en conflit avec la voûte acromio-coracoïdienne.

4. Physiopathologie

La physiopathologie des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs est un sujet controversé qui n'est pas encore totalement compris [51].

L'hypothèse extrinsèque

Ici, les lésions résulteraient d'un conflit chronique de la coiffe contre différents éléments de l'articulation gléno-humérale. Trois principaux conflits ont été décrits :

1. Le conflit antéro-supérieur

Décrit par Neer [52], le conflit antéro-supérieur est une cause de douleur d'épaule bien connue. Ici la coiffe des rotateurs vient buter sous la voûte acromio-coracoïdienne.

Les données de la chirurgie et des autopsies ont montré que le conflit intervient sous la face inférieure du ligament acromio-coracoïdien, du tiers antérieur de l'acromion, et parfois de l'articulation acromio-claviculaire. L'insertion du tendon du muscle sus-épineux sur le trochiter et la gouttière bicipitale (située en avant de la voûte acromio-coracoïdienne en position neutre) doit passer sous la voûte lors d'une flexion de l'épaule, notamment si une rotation interne est associée, ce qui provoque le conflit.

Neer a montré que les lésions intéressaient essentiellement le tendon du muscle sus-épineux, s'étendant parfois au tendon du muscle sous-épineux et au tendon du long biceps. Il décrit 3 stades successifs : le premier (oedème et hémorragies) concerne généralement les patients de moins de 25 ans, le second (fibrose, tendinites et bursites) se voit de 25 à 40 ans, et le troisième (déchirures et ostéophytes) concerne habituellement les patients de plus de 40 ans.

2. Le conflit postéro-supérieur

Décrit par Walch et al. sur la base d'observations arthrographiques, ce conflit intervient lors d'une abduction de l'épaule de 120°, une rétropulsion et une rotation externe extrême. La portion articulaire du tendon du muscle sus-épineux vient alors buter contre le bord postéro-supérieur de la cavité glénoïde [53]. Confirmé par l'IRM, ce conflit pourrait expliquer certaines déchirures retrouvées chez les athlètes

effectuant des mouvements du membre supérieur au-dessus du niveau de la tête (crawl, papillon, surf, tennis, volley-ball...).

3. Le conflit antéro-interne

Ce conflit a été décrit à la suite d'études scannographiques et d'observations chirurgicales. Il est secondaire à la réduction de l'espace coraco-huméral constatée lorsque l'épaule est maintenue en flexion et en rotation interne.

L'hypothèse intrinsèque

Dans ce paradigme, c'est un processus dégénératif progressif qui serait responsable des lésions tendineuses. De nombreuses études histologiques montrent en effet l'évolution dégénérative liée à l'âge des tendons de la coiffe des rotateurs.

L'histoire naturelle de ces lésions a été décrite : la lésion débute sur la portion articulaire de l'insertion antérieure du tendon du muscle sus-épineux, à proximité du tendon du chef long du muscle biceps brachial, là où la charge est la plus grande. Le tissu cicatriciel, plus fragile, est ensuite plus susceptible de céder. En l'absence de réparation chirurgicale, le processus dégénératif tend donc à s'étendre le long du tendon du muscle sus-épineux pour finalement intéresser toute l'épaisseur du tendon. Le rôle d'abaisseur et de stabilisateur de la tête humérale du muscle sus-épineux est progressivement compromis, résultant en une élévation de la tête humérale. Cette élévation augmente la tension exercée sur le tendon du long biceps [54], allant parfois jusqu'à la rupture dans les atteintes chroniques.

Ce modèle théorique d'un processus dégénératif continu de la coiffe des rotateurs est le résultat de nombreuses années d'efforts excessifs, et peut également s'expliquer par des considérations anatomiques évidentes : le bras de levier du membre supérieur, extrêmement long, est à mettre en perspective avec celui des muscles de la coiffe des rotateurs, extrêmement court. Le travail intense fourni par ces derniers pour stabiliser l'articulation contre l'élévation de la tête humérale par le muscle deltoïde (et ainsi prévenir

les conflits) se fait au prix de la surcharge mécanique et des lésions dégénératives. Le port de charges lourdes à bout de bras et les mouvements aux amplitudes extrêmes favorisent le processus.

Il semble probable que dans les faits, la physiopathologie des lésions dégénératives de la coiffe des rotateurs résulte d'une combinaison complexe des deux hypothèses, extrinsèque et intrinsèque.

5. Présentation clinique

Les patients décrivent habituellement des épisodes récurrents à la suite d'efforts intenses, suivis de périodes de rémission consécutives au repos ou au traitement. La moitié peut identifier un évènement spécifique responsable du début de la douleur, tandis que l'autre décrit des douleurs progressives.

Chronologie

Un début très progressif est évocateur de tendinite ou d'arthrose. Un début brutal est quant à lui habituellement consécutif à un traumatisme et doit faire rechercher une luxation (parfois réduite au moment de l'examen), une fracture ou une rupture de coiffe. Une douleur sourde et intermittente peut être le fait de lésions dégénératives de la coiffe.

Facteurs favorisants

Une douleur augmentée lors des mouvements au-dessus du niveau de la tête (notamment chez le sportif), lors du port de charges à bout de bras, et majorée à l'effort suggère une tendinite de la coiffe. Une limitation douloureuse de la rotation interne est évocatrice de conflit. L'impossibilité d'effectuer une abduction active évoque une déchirure de la coiffe. Une sensation de crépitation est le signe de lésions dégénératives de la coiffe.

Amplitudes normales

Elles doivent toutes être évaluées et notées :

- Abduction (70-180°)
- Adduction (30-45°)
- Flexion (160-180°)
- Extension (45-50°)
- Rotation externe (80-90°)
- Rotation interne (90-110°)

Mobilité

Le temps d'observation étudie la mobilité active (cinétique scapulo-humérale, *cf supra*). Une abduction douloureuse ou impossible entre 45° et 120° suggère un conflit sous-acromial. L'examineur saisit ensuite la main du patient et pose son autre main sur la clavicule pour verrouiller l'articulation scapulo-thoracique. Cette manoeuvre permet l'évaluation sélective de la mobilité passive de l'articulation gléno-humérale (90 à 120°).

- Le test de Neer
Positif, il évoque un conflit antéro-supérieur. Les données de la chirurgie indiquent une sensibilité de 89%.

- Les tests de Hawkins et de Yocum
Positifs, ils orientent vers un conflit antéro-supérieur ou antéro-interne. Leurs sensibilités respectives sont de 87% et 78%.

Isolés, chacun de ses tests comporte des faux négatifs en quantités non négligeables. Associés, leur sensibilité conjointe est de 100%, ce qui justifie qu'ils soient systématiquement pratiqués ensemble [55].



Signe et test de Neer : En position debout, l'examineur bloque la scapula du patient et monte brutalement le bras vers l'avant ce qui réveille la douleur car la coiffe « frotte » sous la voûte acromio-coracoïdienne. La disparition de la douleur après l'injection d'antalgiques signe la positivité du test



Le doigt de l'examineur peut palper la coiffe lésée

6. Imagerie

Les radiographies standard

Elles ne sont pas vraiment performantes dans le cadre de la détection de lésions de la coiffe des rotateurs (sensibilité et spécificité sont médiocres). Elles demeurent néanmoins l'examen de première intention, du fait de leur prix et de leur disponibilité.

Elles n'en sont pas moins informatives et donc utiles : elles offrent une vision grossière de la minéralisation osseuse, des remaniements post-traumatiques, de l'alignement, de la présence de modifications dégénératives, des variantes anatomiques de la forme de l'acromion, et de calcifications des tissus mous qui pourraient être manquées par d'autres examens. Au stade ultime de la déchirure de la coiffe des rotateurs, les radiographies standard peuvent suffire à confirmer le diagnostic.

L'arthrographie

Pratiquée dans un but diagnostique, elle est généralement couplée à un arthroscanner. Ses principales indications sont l'identification d'une rupture complète de la coiffe et l'infiltration intra-articulaire de corticoïdes.

L'arthroscanner

Quand il est question de visualiser l'articulation à proprement parler et les tissus mous adjacents, l'arthroscanner est plus performant que l'arthrographie. Il permet de visualiser les ligaments gléno-huméraux, le tendon du chef long du biceps, le bourrelet glénoïdien et les structures osseuses, ainsi que d'éventuels calcifications. Bien que très performant pour mettre en évidence une rupture complète de la coiffe des rotateurs, l'arthroscanner l'est beaucoup moins pour l'évaluation des tendinites et des ruptures incomplètes.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est l'examen de choix pour l'évaluation complète de l'épaule. Elle permet d'établir le diagnostic à n'importe quel stade de l'évolution des lésions de la coiffe, de la simple tendinite à la rupture complète. Elle visualise en effet finement (et dans n'importe quel plan) les tendons, les muscles, les bourses séreuses, les capsules articulaires, les ligaments et le bourrelet glénoïdien. L'IRM est bien plus performante que les autres techniques d'imageries pour identifier les déchirures incomplètes, et permet de repérer les lésions internes des tendons. Comme l'arthroscanner et les radiographies standard, elle permet de voir les modifications osseuses, consécutives au (ou responsables du) conflit. Une limite relative de l'IRM est qu'elle visualise mal les ligaments gléno-huméraux et le bourrelet glénoïdien. Pour visualiser ces structures, l'arthro-IRM reste l'examen de choix.

L'échographie

Entre des mains expérimentées, sa sensibilité et sa spécificité pour la détection des lésions tendineuses sont comparables à celles de l'IRM.

7. Pronostic

Aucun traitement pharmacologique ou homéopathique ne peut, dans l'état des connaissances actuelles, prévenir la dégénérescence des tendons. L'éviction des activités hautement répétitives et des postures (maintenues ou répétitives) de l'épaule supérieures à 60° de flexion ou d'abduction reste probablement la meilleure (et la seule) mesure préventive.

8. Le surf, facteur de risque de lésions de la coiffe des rotateurs

La douleur d'épaule est probablement, avec la sinusite et la dorsalgie, la pathologie la plus fréquemment rencontrée chez le patient surfeur. Qu'il s'agisse de la douleur aiguë du débutant surpris par l'intensité de sa première session ou du surfeur occasionnel ayant fait l'impasse sur l'échauffement, ou de la douleur chronique du surfeur expérimenté aux épaules usées par des années de pratique régulière, tout surfeur a un jour souffert des épaules.

Ces douleurs sont dues à la rame. Si ce mouvement complexe ressemble au crawl, la rame du surf présente quelques spécificités pouvant expliquer pourquoi les surfeurs semblent souffrir de douleurs d'épaules plus fréquemment que les nageurs. Une session de surf dure de 2 à 4 heures en moyenne, plus de la moitié de ce temps étant passée à ramer. Cette rame est parfois calme, assurant les déplacements vers les zones de déferlement. Mais au début de la session, le surfeur devra ramer intensément pour passer les vagues déferlant au bord, souvent pendant 20 à 40 minutes, sans répit. De même, après chaque vague, il devra immédiatement repasser derrière la zone de déferlement, ce qui implique de nouveau 5 à 10 minutes de rame intensive.

Le mouvement peut être décomposé en deux phases principales, réunissant toutes les conditions nécessaires et suffisantes à la genèse de syndromes de conflit :



Chaque mouvement de rame réunit toutes les conditions requises pour les différents conflits ostéo-tendineux

Projeter la main haut et loin

Il faut tout d'abord emmener la main le plus loin possible en avant avec un large mouvement de circumduction qui si on le décompose combine de façon complexe une courte phase de rétroimpulsion, suivi d'une abduction couplée à une rotation externe destinée à minimiser les frottements en sortant la main de l'eau (les trois composantes décrites par Walch et al. dans la genèse du conflit postéro-supérieur sont ici réunies) et enfin d'une flexion associée à une adduction et à une rotation interne avant de rentrer la main dans l'eau en minimisant de nouveau les frottements (les conditions requises selon Neer pour le conflit antéro-supérieur sont à leur tout réunies). Les mouvements de rétroimpulsion et d'abduction sont éprouvants, car le surfeur doit dégager son bras entier de l'eau afin de minimiser les résistances quand il le ramènera vers l'avant.

« Pousser l'eau »

La seconde phase est la plus éprouvante pour les tendons, puisqu'elle consiste à exercer une pression dans l'eau afin de générer une force suffisante pour déplacer le surfeur et sa planche. La résistance de l'eau s'exerçant essentiellement sur la main, le bras de levier est de fait important (la longueur du membre supérieur), *a fortiori* si on le compare au bras de levier des muscles chargés d'assurer la stabilisation de la tête humérale dans la glène, les muscles de la coiffe.

Cette phase associe une puissante rétropulsion en rotation interne et une alternance adduction, abduction et enfin adduction avant de ressortir la main de l'eau, décrivant un ample « S » sous la planche. Les muscles impliqués sont décrits ci-dessus, mais la puissance dégagée est sans commune mesure, puisqu'ils s'exercent ici contre la résistance de l'eau, et non plus seulement de l'air et de la gravité.



Surfeurs ramant énergiquement pour sortir de la zone d'impact

REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

1. Rappels

Le reflux gastro-oesophagien est un phénomène physiologique extrêmement courant, notamment en période post-prandiale. Il n'est pathologique que lorsqu'il devient symptomatique (que des lésions de la muqueuse oesophagienne soient présentes ou non).

2. Epidémiologie

Le sex ratio du reflux gastro-oesophagien est égal à 1:1. Cependant, celui de l'oesophagite oscille entre 2:1 et 3:1, et celui de l'oesophage de Barrett est de 10:1 (*cf infra*). Le reflux gastro-oesophagien pathologique touche toutes les classes d'âges. Sa prévalence augmente cependant à partir de 40 ans. Les hommes caucasiens ont un risque plus élevé de présenter un oesophage de Barrett et un adénocarcinome que les autres populations.

3. Etiologie

Les symptômes sont provoqués par le reflux excessif de sécrétions acides issues de l'estomac ou du duodénum dans l'oesophage. L'étiologie la plus fréquente est un dysfonctionnement fonctionnel ou mécanique du sphincter inférieur de l'oesophage. Un relâchement transitoire de ce sphincter peut être induit par la nourriture (alcool, café, chocolat, graisses), la nicotine, les hormones (progestérone notamment) et certains médicaments (bêta-agonistes [56], inhibiteurs des canaux calciques, anticholinergiques).

4. Physiopathologie

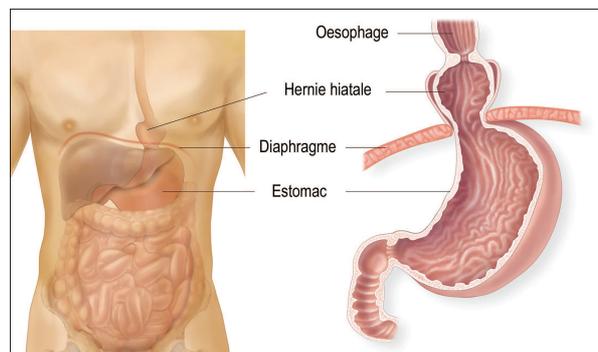
Les mécanismes de défense oesophagiens

Deux principaux mécanismes de défense oesophagiens existent : la résistance de la muqueuse et la vidange oesophagienne. Buttar et al. ont décrit l'importance de la résistance de la muqueuse oesophagienne dans la protection contre l'oesophagite et les autres complications du reflux [57].

Il n'existe pas de consensus quant au rapport de causalité entre le dysfonctionnement du péristaltisme oesophagien et l'exposition à l'acidité. La prévalence de la dysfonction péristaltique augmente avec la sévérité de l'oesophagite : elle est retrouvée chez 25% des patients présentant une oesophagite modérée, et chez 48% des patients présentant une oesophagite sévère [58]. Mais la question de savoir si elle précède cette dernière, ou si elle en est la conséquence, n'est pas tranchée.

La hernie hiatale

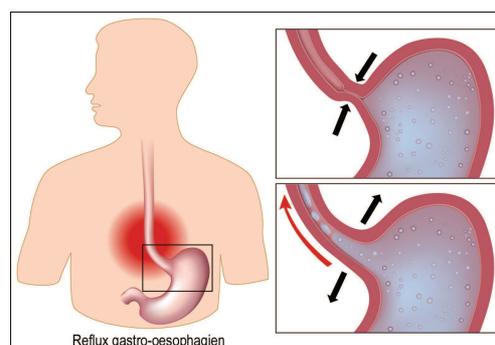
Elle est fréquemment retrouvée chez les patients souffrant d'un reflux gastro-oesophagien symptomatique. Cependant, tous les patients porteurs d'une hernie hiatale ne souffrent pas de reflux symptomatique.



La hernie hiatale est une grande pourvoyeuse de reflux gastro-oesophagien

Le dysfonctionnement du sphincter inférieur de l'oesophage

Le sphincter inférieur de l'oesophage est une zone de pression intraluminaire élevée située à la jonction entre l'oesophage et l'estomac. Son dysfonctionnement est directement responsable d'un reflux du contenu gastrique dans l'oesophage.



Insuffisance du sphincter inférieur de l'oesophage

Le rôle de l'obésité

Plusieurs études ont démontré que la prévalence du reflux gastro-oesophagien pathologique était très élevée chez les patients présentant une obésité morbide, et qu'un indice de masse corporelle élevé majorait le risque de développer un reflux gastro-oesophagien symptomatique [59-61].

5. Présentation clinique

Les symptômes sont variés, typiques ou atypiques. Parmi les symptômes typiques, on trouve le pyrosis, les régurgitations et la dysphagie (présente dans un tiers des cas). Cependant, un diagnostic de reflux gastro-oesophagien pathologique uniquement fondé sur la présence de ces symptômes n'est correct que dans 70% des cas.

Parmi les symptômes atypiques, on trouve les douleurs thoraciques (le reflux gastro-oesophagien représente 50% des douleurs thoraciques non cardiaques), l'asthme (la toux et les sifflements résultent de l'inhalation chronique de contenu gastrique ou de l'arc réflexe vagal responsable d'une bronchoconstriction), une voix modifiée, l'inhalation et la pneumonie [62, 63].

La présentation typique implique plusieurs épisodes quotidiens de reflux symptomatique (goût amer, toux nocturne, pyrosis, bronchospasme, bronchites et voix modifiée). Des symptômes additionnels atypiques peuvent compléter le tableau : atteinte respiratoire (pneumonie, asthme, fibrose pulmonaire idiopathique), laryngée (laryngite, cancer), ORL (otite moyenne) et des dents (érosion de l'émail). Enfin, des signes objectifs de lésions oesophagiennes peuvent être mis en évidence par l'oeso-gastro-duodénoscopie.



Erosion de l'émail des dents secondaire à un reflux gastro-oesophagien chronique

Des complications plus lourdes peuvent parfois être vues, aux premiers rangs desquels l'oesophagite (retrouvée chez 50% des patients), le rétrécissement oesophagien et l'oesophage de Barrett.

Le consensus veut que quand la clinique et l'anamnèse sont typiques et compatibles avec un reflux gastro-oesophagien non compliqué, ce diagnostic doit être retenu et un traitement empirique débuté. Si des signes de complications ou d'une autre pathologie sont présents, ou si le traitement est inefficace, la démarche diagnostique doit être poursuivie et approfondie [64].

6. Diagnostic

Les radiographies thoraciques standards ne sont pas utiles pour le diagnostic du reflux gastro-oesophagien compliqué. Elles peuvent cependant permettre d'évaluer le statut pulmonaire et l'anatomie, notamment en mettant en évidence une hernie hiatale importante (les petites hernies peuvent échapper à cet examen). C'est le transit baryté qui est l'examen radiologique de choix dans la démarche diagnostique.

Bien que la fibroscopie oeso-gastro-duodénale soit fréquemment prescrite pour le diagnostic d'un reflux gastro-oesophagien compliqué, elle n'est pas un examen rentable : une oesophagite n'est retrouvée que dans la moitié des cas. La seule façon de déterminer si le reflux anormal est présent et de lui imputer les symptômes est de pratiquer une pHmétrie sur 24h. Avec une sensibilité de 96% et une spécificité de 95%, il s'agit de l'examen de référence pour le diagnostic du reflux gastro-oesophagien compliqué.

Le scanner, l'IRM, l'échographie et les examens biologiques sont d'un intérêt très limité dans la démarche diagnostique du reflux gastro-oesophagien compliqué.

Tableau atypique

Le diagnostic de reflux gastro-oesophagien compliqué avec symptômes atypiques peut être complexe, et devrait être envisagé dès qu'un patient se présente avec des plaintes atypiques. Des signes discrets et peu spécifiques

comme une voix rauque sans cause évidente doivent éveiller le clinicien : elle peut être le résultat d'une irritation laryngée chronique. Un asthme, des bronchites, une fibrose pulmonaire progressive peuvent être secondaires à des inhalation chroniques. La douleur thoracique est un autre symptôme complexe : chez ces patients, il est impératif d'exclure formellement l'étiologie cardiaque avant de s'autoriser à étiqueter la douleur "douleur thoracique non cardiaque secondaire à un reflux gastro-oesophagien compliqué".

7. Complications

L'oesophagite

L'oesophagite représente la complication du reflux gastro-oesophagien la plus courante. Elle est définie par l'atteinte de la muqueuse oesophagienne. Si la moitié des patients souffrant d'un reflux gastro-oesophagien symptomatique n'ont aucune trace d'oesophagite à la FOGD, sa recherche demeure un élément important dans la démarche diagnostique, du fait de sa fréquence.

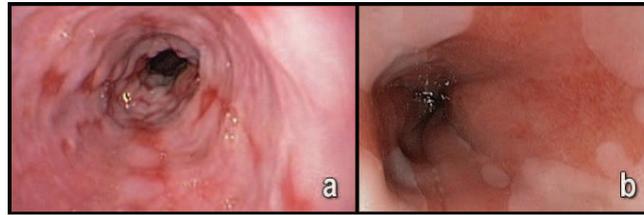
Le rétrécissement oesophagien

Forme avancée de l'oesophagite, le rétrécissement oesophagien résulte d'une fibrose circonférentielle secondaire à une atteinte profonde et chronique de la muqueuse. La présentation clinique typique associe vomissements de nourriture non digérée et dysphagie aux solides. Devant un tel tableau, le transit baryté est l'examen de choix. La présence d'un rétrécissement oesophagien est une indication formelle à une prise en charge chirurgicale.

L'oesophage de Barrett

Présent chez 8 à 15% des patients touchés par le reflux gastro-oesophagien compliqué, l'oesophage de Barrett (ou endobrachyoesophage) est la complication la plus sévère d'un reflux gastro-oesophagien compliqué ancien. Il s'agit d'une métaplasie de la muqueuse de l'oesophage distal. Quand elle est de type intestinal, cette métaplasie présente un potentiel de malignité et constitue un facteur de risque pour le développement de l'adénocarcinome oesophagien (le risque est multiplié par 30 à 40). Dans les pays occidentaux, l'adénocarcinome représente plus de de la moitié des cancers oesophagiens.

Comme pour le rétrécissement oesophagien, l'oesophage de Barrett est une indication formelle de prise en charge chirurgicale.



Fibroscope – a. Oesophagite, b. Oesophage de Barrett

8. Pronostic

La plupart des patients souffrant d'un reflux gastro-oesophagien compliqué répondent bien au traitement médical. Les rechutes après l'arrêt du traitement sont cependant fréquentes et représentent une indication au traitement au long cours. Il est primordial de rechercher et d'identifier les sous-groupes de patients susceptibles de développer les complications les plus sérieuses du reflux gastro-oesophagien compliqué, afin de les traiter agressivement. La chirurgie précoce est alors souvent indiquée.

9. Prévention

L'utilisation d'un questionnaire rempli par le patient lui-même (comme le GerdQ aux USA) pourrait améliorer la prise en charge des patients en médecine de ville [65].

Règles hygiéno-diététiques

Certaines adaptations du mode de vie doivent être envisagées dans le cadre de la prévention secondaire du reflux gastro-oesophagien compliqué :

- Attendre 3h après un repas avant de s'allonger
- Privilégier les petites quantités fréquentes aux repas conséquents
- Perdre du poids en cas de surcharge pondérale
- Elever la tête du lit de 20cm
- Eviter café, poivre, alcool, chocolat, citron, tomates, oignons et assimilés
- Eviter de se pencher en avant
- Ne pas manger de solides dans les 3h précédant le coucher

10. Le surf, facteur de risque de reflux gastro-oesophagien

Un surfeur passe plus de la moitié de son temps en décubitus ventral sur sa planche. Une session durant entre 2 et 4h en moyenne, cette pression constante de l'épigastre sur un plan dur, associée au décubitus, peut avoir des conséquences évidentes, notamment en post-prandial immédiat (ce qui est généralement le cas, il n'est en effet pas prudent de s'engager en mer pour plusieurs heures à jeûn).

Une étude a ainsi montré que la prévalence du reflux gastro-oesophagien compliqué était 4,5 fois plus élevée chez les shortboarders quand on les comparait à un groupe témoin ne pratiquant pas le surf [66]. Par ailleurs, le reflux gastro-oesophagien compliqué était 2,5 fois plus fréquent chez les shortboarders que chez les longboarders, bien que l'on en ignore la raison. Enfin, la prévalence du reflux gastro-oesophagien compliqué augmentait significativement avec la durée et la fréquence de la pratique du surf [66].



Le reflux gastro-oesophagien semble être favorisé par le décubitus et la pression de l'épigastre sur la planche au cours de la rame

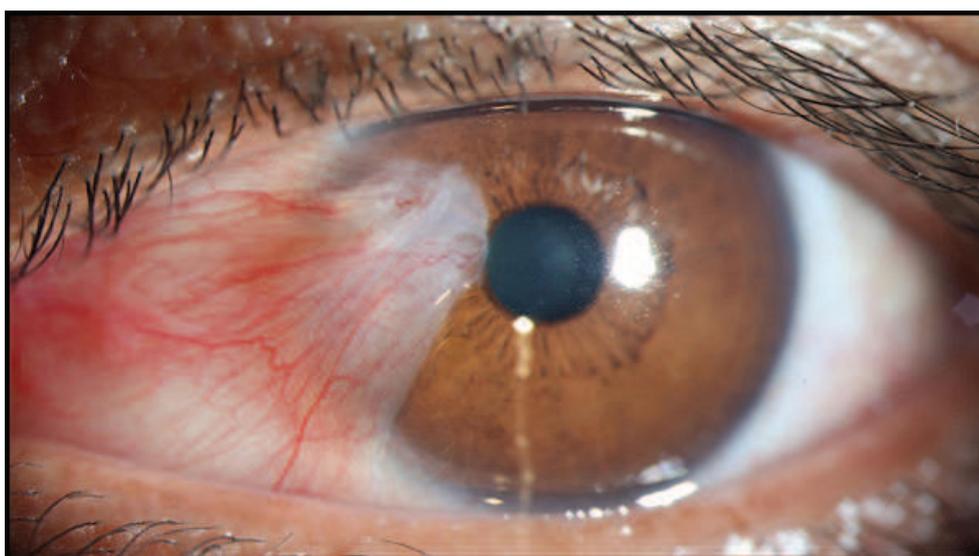
PTERYGION

1. Rappels

Les questions de la cataracte ou des tumeurs malignes de l'oeil secondaires à une exposition chronique aux UV, du fait de leurs raretés respectives dans la population des surfeurs, ne seront pas abordés ici.

Le ptérygion (ou pterygium) affecte les surfeurs si fréquemment qu'il est parfois appelé "oeil du surfer" [67]. Il s'agit d'une tumeur bénigne touchant généralement le coin interne de l'oeil. Initialement peu gênante (si ce n'est d'un point de vue esthétique), elle peut croître et être responsable d'une gêne fonctionnelle indiquant parfois un traitement chirurgical.

Le ptérygion est une masse surélevée, superficielle et externe se formant généralement sur la conjonctive limbique et s'étendant parfois à la cornée. Il peut prendre des formes variées, de la lésion quiescente atrophique à la large lésion fibrovasculaire à la croissance rapide et agressive pouvant remanier la surface cornéenne (source d'astigmatisme asymétrique) et, dans les cas avancés, obscurcir le centre optique de la cornée [68].



Ptérygion débutant au coin externe de l'oeil et empiétant sur le centre optique de la cornée

2. Epidémiologie

Le principal facteur de risque du ptérygion est l'exposition à la lumière du soleil : l'incidence et la prévalence varient donc avec la latitude. Une relation directe entre prévalence augmentée et exposition importante aux rayonnements ultraviolets aux basses latitudes est probable. La prévalence aux Etats-Unis, qui atteint 5 à 15% entre 28 et 36° de latitude nord, n'est plus que de 2% au dessus du 40e parallèle [69, 70]. A l'échelle mondiale, cette augmentation relative de l'incidence et de la prévalence lorsque l'on se rapproche de l'équateur demeure.

L'incidence du ptérygion est maximale entre 20 et 40 ans, tandis que le pic de prévalence se situe à 40 ans. Il reste rare avant l'âge de 20 ans.

Le sex ratio (2:1) est peut-être le fait d'une plus grande exposition des hommes à la lumière ultra-violette (dans le cadre d'activités sportives notamment, comme le surf dont la population est essentiellement masculine).

3. Etiologie

Le principal facteur de risque du ptérygion est l'exposition chronique, excessive et directe à la lumière ultra-violette : les individus vivant sous les tropiques, et/ou pratiquant des activités en plein air impliquant une exposition importante à la lumière du soleil sont plus fréquemment touchés. Embruns et vent pourraient également jouer un rôle. Une prédisposition génétique semble par ailleurs exister dans certaines familles.

4. Physiopathologie

La lumière du soleil véhicule une grande quantité d'énergie électromagnétique, dont les longueurs d'onde visibles ne sont qu'une petite partie. Si la lumière infra-rouge est sans danger pour notre oeil, la lumière ultra-violette véhicule bien plus d'énergie que la lumière visible. Les radiations ultraviolettes les plus puissantes sont filtrées par l'atmosphère, mais les radiations moins puissantes échappant à ce filtre naturel ne sont pas inoffensives.

Sous l'effet de ces radiations ultra-violettes, et peut-être d'autres agressions (embruns, vent), se développe sur la conjonctive une zone de prolifération fibro-vasculaire et de dégénéscence élastosique du collagène, recouverte d'une couche épithéliale. Ce tissu fixe les colorations des tissus élastiques, mais n'étant pas digéré par l'élastase, il ne s'agit pas à proprement parler d'un tissu élastique [68].

5. Présentation clinique

Les symptômes peuvent être variés, allant du patient asymptomatique dont la gêne est essentiellement esthétique au tableau inflammatoire marqué associant douleur, prurit, rougeur, oedème et baisse de l'acuité visuelle, accompagnés de lésions fibro-vasculaires proliférantes de la conjonctive et de la cornée adjacente, touchant parfois les deux yeux. La lésion initiale touche généralement la conjonctive du coin interne de l'oeil, mais peut parfois débiter dans le coin externe.

Le ptérygion peut parfois, dans les formes avancées, être responsable d'une altération significative de la fonction visuelle, que ce soit du fait de l'empiètement de la lésion sur la cornée ou de l'astigmatisme provoqué par le remaniement de celle-ci. Il peut également être responsable d'une inflammation, elle-même source de rougeurs, de douleurs et de sensations de corps étrangers dans l'oeil.

Deux tableaux cliniques typiques peuvent être décrits :

Le ptérygion prolifère peu et a une apparence atrophique. Il tend à être plat et sa croissance est lente. La fréquence des récurrences après exérèse chirurgicale est relativement plus faible que dans le second tableau.

Le ptérygion est bombé, la composante fibro-vasculaire est plus élevée. L'anamnèse retrouve généralement un développement rapide. Le tableau clinique est plus agressif et la fréquence des récurrences après exérèse, plus élevée.

6. Diagnostic

Le diagnostic est clinique, confirmé par l'anatomopathologie. L'examen clinique par le spécialiste déterminera le degré d'astigmatisme induit par un ptérygion développé. Des photographies peuvent aider à suivre l'évolution des lésions.

7. Prévention

La seule façon de prévenir le ptérygion consiste à réduire l'exposition aux radiations ultra-violettes (éventuellement aux embruns et au vent) en restant à l'intérieur ou en portant des lunettes enveloppantes offrant une protection UV de 100%. Certaines lunettes, développées spécifiquement pour la pratique du surf, protègent efficacement des UV, du vent et des embruns, tout en apportant une protection mécanique au globe oculaire en cas de traumatisme direct. Les conserver tout au long d'une session relève toutefois de l'exploit, et ceux qui les ont essayées les ont abandonnées à la première chute.

8. Le surf, facteur de risque de ptérygion

La pratique du surf est un facteur favorisant majeur pour le développement du ptérygion : les surfeurs passent des heures en plein soleil (une session durant généralement de 2 à 4 heures, parfois plus), dans un environnement éprouvant pour l'oeil. Ils sont directement exposés à sa lumière, sans protection ni ombre. Ils doivent de plus supporter la réflexion de cette lumière sur le plan d'eau (le taux de réflexion sur l'océan peut atteindre 80%).



Le soleil, dont l'effet est amplifié par la réverbération sur l'eau, est le principal facteur de risque identifié

Ils sont également exposés aux embruns, aux corps étrangers (impuretés, sable, algues, pollutions), et au frottement répétitif du néoprène sur les yeux pour évacuer l'eau.

En France, la côte Atlantique concentre la quasi-totalité de la population de surfeurs, la majorité se trouvant dans le Sud Ouest. De plus, les dernières heures du jour représentent, ironiquement, la période de prédilection des surfeurs : à la sortie du travail, l'endroit est désert, le vent est tombé, la température est agréable. Ces données, combinées, expliquent pourquoi le ptérygion est si fréquent chez le surfeur, après de longues heures passées à fixer de face un soleil très bas sur l'horizon, et son reflet dans l'eau, dans un environnement par ailleurs mécaniquement agressif pour l'oeil.



Les sessions au coucher du soleil sur les spots orientés vers l'ouest majorent l'exposition

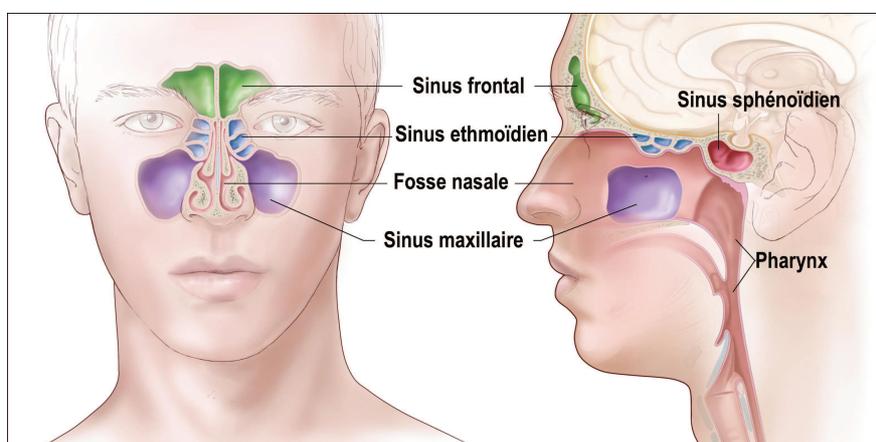
SINUSITES

1. Généralités

La sinusite est définie par l'inflammation des muqueuses des sinus paranasaux. Du fait de l'atteinte quasiment toujours associée de la muqueuse nasale, le terme "rhinosinusite" est communément admis. Les sinusites sont classées en fonction du type de pathogène responsable, de leur localisation, et de la durée des symptômes. La sinusite aiguë récurrente est définie par 2 à 4 épisodes de sinusite aiguë par an séparés par 8 semaines au moins (avec un retour à la normale de la muqueuse). On parle de sinusite subaiguë devant des symptômes persistant 1 à 3 mois. La sinusite chronique est définie par la persistance des symptômes au-delà de 3 mois, avec ou sans épisode(s) aigu(s).

2. Rappels anatomiques

Les sinus paranasaux sont des cavités osseuses aériennes tapissées d'un épithélium cilié (comprenant de nombreuses cellules caliciformes productrices de mucus), continuation de la muqueuse des fosses nasales via les ostia. Leur fonction n'est pas parfaitement comprise. Les hypothèses généralement évoquées sont la réduction de la masse du crâne, l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré, l'isolation thermique du cerveau, un rôle de caisse de résonance, l'augmentation de la surface dédiée à l'olfaction et de la rigidité mécanique du crâne.



Sinus paranasaux : rappels anatomiques

Les sinus ethmoïdaux antérieurs et postérieurs sont constitués de multiples cellules cloisonées par de fines parois osseuses. Chaque cellule se draine dans les fosses nasales par un ostium indépendant mesurant 1 à 2 mm de diamètre, aisément obstrué par le gonflement de la muqueuse nasale ou par les sécrétions [71]. Les ostia des sinus maxillaires, ethmoïdaux antérieurs et frontaux se drainent dans le méat moyen. Cette disposition anatomique explique qu'une infection relativement localisée de la muqueuse nasale puisse être responsable d'une infection de tous ces sinus.

Le drainage résulte de l'interaction entre la motilité ciliaire, la viscosité du mucus, la taille des ostia et l'orientation du corps. La motilité ciliaire peut être altérée par une infection ou une hypoxie locales, notamment en cas d'occlusion complète des ostia sinusiens. Le blocage des ostia est responsable quant à lui d'une stase du mucus.

3. Epidémiologie

La rhinosinusite est un diagnostic extrêmement courant en ville. La rhinosinusite bactérienne est l'un des premiers diagnostic donnant lieu à une antibiothérapie aux USA [72]. Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes, probablement du fait de leur contact plus proche avec les enfants.

4. Etiologie

Lorsque la clairance ciliaire décroît, ou quand l'ostium est obstrué, les sécrétions ne peuvent plus être drainées dans les fosses nasales. La pression intrasinusale négative et la réduction de la pression partielle d'oxygène créent alors un environnement favorable à la croissance de germes pathogènes. Les principaux facteurs prédisposant à l'obstruction des sinus et à la diminution de la fonction ciliaire sont les agressions virales, allergiques et non-allergiques, qui provoquent une inflammation des muqueuses nasales et sinusiennes.

Rhinosinusite aiguë virale

Les infections virales des voies aériennes supérieures représentent le principal facteur de risque de développer une sinusite aiguë bactérienne [73]. La grande majorité des épisodes de rhinosinusite sont secondaires à une infection virale (les rhinovirus, les virus influenza et parainfluenza sont en cause dans 3 à 15% des cas de rhinosinusite aiguë). L'évolution vers la sinusite aiguë bactérienne ne concerne que 0,5 à 2% des cas [74, 75]. 90% des patients souffrant d'une infection virale des voies aériennes supérieures souffrent d'une atteinte sinusienne associée, mais seuls 5 à 10% présentent une surinfection bactérienne nécessitant une antibiothérapie [76].

Rhinosinusite aiguë bactérienne

Les bactéries le plus fréquemment impliquées dans la sinusite aiguë sont des bactéries commensales de la flore nasale. Elles deviennent pathogènes quand elles sont déposées dans les sinus à la suite d'un éternuement, d'une toux, ou lorsqu'elles colonisent directement les sinus quand les conditions favorables à leur croissance sont réunies.

Les germes pathogènes le plus couramment isolés de cultures de sinus maxillaires de patients souffrant de rhinosinusite bactérienne aiguë sont *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, et dans une moindre mesure *Moraxella catarrhalis*. Les sinusites d'origine dentaire et les sinusites chroniques représentent des exceptions au cours desquels des germes anaérobies sont habituellement isolés. *S. aureus* est le germe pathogène le plus fréquemment responsable de sinusite sphénoïdienne. Bien que responsable de seulement 10% des rhinosinusites aiguës bactériennes, il est en constante augmentation [77]. L'émergence de souches de *S. pneumoniae* résistantes aux antibiotiques (et notamment à la pénicilline) est un problème majeur.

Rhinosinusite fongique invasive aiguë

Rare et devant faire évoquer un facteur favorisant (diabète, immunodépression), elle est généralement provoquée par *Aspergillus*, *Alternaria*, *Bipolaris* et *Curvularia*.

5. Physiopathologie

La motilité ciliaire assure l'écoulement vers les fosses nasales, via les ostia, des sécrétions produites dans les sinus. Chez l'individu sain, cet écoulement est toujours unidirectionnel, prévenant toute contamination rétrograde des sinus par la flore commensale des fosses nasales. Les sinus sont en effet normalement stériles, bien que certaines données supportent l'hypothèse d'une colonisation bactérienne [78, 79].

Chez la plupart des individus, le sinus maxillaire ne possède qu'un seul ostium (d'un diamètre de 2,5mm), qui est donc l'unique voie de drainage des sécrétions. Un simple oedème de la muqueuse au niveau des ostia peut provoquer l'obstruction de ces derniers, interdisant le drainage et induisant une stase et une pression négative dans le sinus, elle-même favorisant l'infection bactérienne du mucus séquestré.

Un autre mécanisme propose que du fait de la proximité des fosses nasales, les sinus puissent être contaminés par des bactéries présentes dans l'hypopharynx. Ces bactéries sont ensuite habituellement évacuées par la clairance mucociliaire. Quand celle-ci est altérée, l'infection peut intervenir [71].

Les principaux mécanismes de la rhinosinusite sont au nombre de trois :

a. Obstruction des ostia

Elle empêche le drainage normal du mucus. La cause de l'obstruction peut être un oedème muqueux (dû à une allergie, une virose, une irritation) ou une cause locale (polype, corps étranger, septum dévié, cornet moyen paradoxal ou tumeur). L'hypoxie régnant dans le sinus obstrué peut par ailleurs être responsable d'un dysfonctionnement ciliaire et d'une modification de la production de mucus, altérant la clairance de ce dernier. De plus, la muqueuse oedématisée est plus susceptible à la surinfection bactérienne.

b. Altération de la fonction ciliaire

Le drainage des sinus paranasaux ne repose pas tant sur la gravité que sur le transport mucociliaire. Toute dysfonction ciliaire entraîne une accumulation de

fluides dans les sinus. Les causes d'altération de la fonction ciliaire sont nombreuses : toxines environnementales, virales ou bactériennes, anoxie, perte des cellules épithéliales ciliées, pH abaissé, déshydratation, fumée de cigarette, traitements médicamenteux, médiateurs inflammatoires, débit d'air important, contact anormal de deux surfaces muqueuses [80].

De nombreux autres facteurs peuvent mener à une dysfonction ciliaire. L'air froid semble par exemple sidérer l'épithélium ciliaire. L'inoculation massive d'eau froide souillée dans le cadre d'une activité nautique est donc un facteur de risque de sinusite bactérienne.

c. Altération de la quantité et de la qualité du mucus

Les sécrétions sinusiennes jouent un rôle important dans la physiopathologie de la rhinosinusite. Dans le cas d'un défaut de sécrétion ou d'un dessèchement de surface ne pouvant être compensé, le mucus devient de plus en plus épais, entravant l'action des cils. Si la viscosité du mucus est augmentée, son transport sera considérablement ralenti, résultant en une collection liquidienne intrasinusale. Enfin, la surproduction de mucus peut dépasser les capacités du système de clairance mucociliaire.

6. Présentation clinique

La sinusite aiguë est un diagnostic clinique. Il est important de pouvoir la distinguer de la rhinite allergique et de la rhinite vasomotrice des infections des voies respiratoires supérieures. Aucun symptôme n'est spécifique, c'est donc l'ensemble du tableau qui doit orienter le clinicien. La fièvre par exemple n'est présente que chez une infime minorité des patients souffrant de sinusite.

Examen clinique

L'examen rhinoscopique antérieur visualise la muqueuse nasale et recherche variantes anatomiques prédisposantes et expectorations (présence et couleur). Des sécrétions purulentes au niveau du méat moyen (hautement évocatrices de sinusite maxillaire) peuvent être vues à l'aide d'un speculum nasal.

L'endoscopie peut aider à établir le diagnostic étiologique en permettant de prélever des sécrétions purulentes directement au niveau des ostia. La transillumination et la palpation ont une faible valeur prédictive.

Un examen neurologique et ophtamologique est requis afin d'éliminer de potentielles complications (*cf infra*).

Le tableau de sinusite peut comporter :

- Encombrement nasal
- Douleurs de la face
- Rhinorrhée postérieure
- Rougeurs du nez, des joues, des paupières
- Douleur des pommettes irradiant vers le front et les dents
(majorées en abaissant la tête)
- Sensibilité à la pression en regard des sinus frontaux
(au-dessus du canthus interne)
- Douleur irradiée au vertex, aux tempes, à l'occiput
- Toux et/ou irritation pharyngée persistantes
- Hyposmie

Chronologie

La durée des symptômes est une donnée primordiale. Toute infection des voies respiratoires supérieures persistant plus de 7 à 10 jours doit faire évoquer une sinusite aiguë, en particulier si cette infection est sévère et accompagnée d'une rhinorrhée purulente, d'une fièvre élevée, et d'un oedème périorbitaire (évocateur de sinusite éthmoïdienne).

Un autre tableau évocateur est celui d'une infection des voies respiratoires supérieures s'améliorant initialement avant de s'aggraver brutalement vers le 7e jour. Les infections des voies respiratoires supérieures durant généralement 5 à 7 jours, cela doit être considéré comme un signe d'alerte majeur.

Sinusites virales et sinusites bactériennes

Bien que des critères diagnostiques pour la rhinosinusite aiguë aient été proposés, aucun signe ou symptôme ne possède une valeur prédictive positive élevée pour le diagnostic de rhinosinusite bactérienne [81]. Elle est ainsi fréquemment diagnostiquée par excès, et seuls 40 à 50% des diagnostics initiaux de rhinosinusite bactérienne effectués en ville seraient corrects [82].

Devant une infection des voies aériennes supérieures d'origine virale, trois tableaux devraient évoquer chez le clinicien la possibilité d'une sinusite aiguë bactérienne : des symptômes sévères, persistants (plus de 10 jours mais moins de 30 jours sans signes d'amélioration), ou s'aggravant [83]. Le diagnostic de sinusite aiguë bactérienne doit ainsi être envisagé quand les symptômes de rhinosinusite aiguë s'aggravent moins de 10 jours après une amélioration initiale, et/ou quand ces symptômes persistent plus de 10 jours après le début d'un tableau d'infection des voies aériennes supérieures. Par ailleurs, des douleurs faciales ou dentaires, une rhinorrhée purulente et/ou postérieure (même si elles ne sont plus présentes) doivent orienter vers une étiologie bactérienne.

Les symptômes de rhinosinusite aiguë bactérienne peuvent inclure :

- Douleur de la face ou sensation de pression (notamment unilatérale)
- Hyposmie/anosmie
- Congestion nasale
- Rhinorrhée postérieure
- Fièvre
- Toux
- Asthénie
- Douleur dentaire en regard des sinus maxillaires
- Sensation d'oreille bouchée

Une modification des caractéristiques (notamment de la couleur) de la rhinorrhée, ou un antécédent de rhinosinusite diagnostiquée ne sont pas des éléments prédictifs de rhinosinusite bactérienne aiguë.

7. Diagnostic

Bilan sanguin

Vitesse de sédimentation, numération formule sanguine et C-Réactive Protéine ne sont pas spécifiques et n'ajoutent pas à la valeur prédictive de l'examen clinique [84].

Cultures

Les cultures des sécrétions nasales sont habituellement contaminées par la flore commensale et ont de ce fait une valeur limitée. L'aspiration par ponction directe dans le sinus est la seule technique permettant d'obtenir une culture informative, mais cette technique invasive est réservée aux cas graves, aux patients immunodéprimés, ou aux cas résistants à un traitement bien conduit. Il est cependant à noter que chez l'adulte, les cultures des sécrétions du méat moyen reflètent plus précisément le contenu des sinus [85].

Radiographies standard

Elles peuvent montrer des niveaux hydro-aériques, un comblement sinusien et un épaissement muqueux. Leur valeur est toutefois limitée par la capacité variable du clinicien à les lire correctement, l'impossibilité de distinguer une tumeur d'un polype, et leur médiocre capacité à montrer les sinus ethmoïdiens et sphénoïdiens.



Radiographie : comblement du sinus maxillaire gauche

Scanner

Le scanner est l'examen de choix pour l'imagerie de la rhinosinusite. Extrêmement sensible, il est en revanche très peu spécifique et donc peu performant dans la démarche diagnostique de la sinusite aiguë. Il n'est donc indiqué qu'en cas d'échec thérapeutique ou dans le bilan d'une rhinosinusite

chronique. Un scanner complet avec coupes frontales et coronales est également indiqué si un diagnostic différentiel (par exemple, une tumeur) doit être éliminé. Le scanner est caractéristique dans le cas d'une sinusite fongique allergique, dont il constitue un critère diagnostique majeur.

IRM

L'IRM n'est utile qu'en cas d'étiologie fongique ou tumorale suspectée.

8. Pronostic

L'évolution spontanée vers la guérison concerne la quasi-totalité des patients souffrant de sinusite virale, et la moitié des patients souffrant de sinusite aiguë guérissent spontanément sans recours aux antibiotiques.

Quand ils sont indiqués, les antibiotiques appropriés mène généralement à une amélioration rapide des symptômes, et les récives sont rares. Il convient de réévaluer le patient en l'absence de réponse dans les 48 premières heures d'un traitement antibiotique, ou en cas d'aggravation des symptômes malgré un traitement bien conduit.

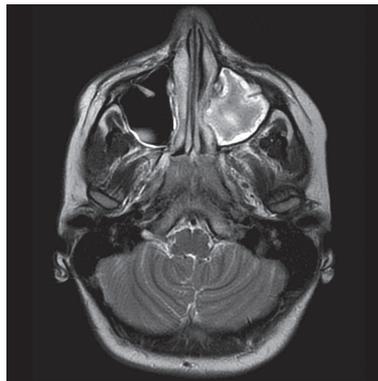
9. Complications

En cas d'échec du traitement, l'interrogatoire et l'examen clinique doivent être repris et complétés, les examens d'imagerie envisagés, et une antibiothérapie de seconde intention débutée. Sans traitement adapté, une sinusite bactérienne peut entre autres conduire à la sinusite chronique, la méningite, ou l'abcès cérébral.

Complications locales

L'ostéomyélite est le plus souvent rencontrées dans les sinusites frontales. L'examen clinique met alors en évidence un oedème douloureux en regard du sinus frontal, révélant l'abcès sous-périostique sous-jacent. L'évolution se fait parfois vers une fistulisation à la paupière supérieure.

Les mucocèles sont des kystes épithéliaux intra-sinusiens. Ils peuvent se développer en cas d'obstruction prolongée de l'ostium. Leur expansion concentrique peut potentiellement éroder l'os et s'étendre au-delà du sinus. Ils sont habituellement retrouvés sur les radiographies standard des sinus maxillaires et n'ont pas de signification chez le patient asymptomatique. Les mucocèles fronto-ethmoïdaux et sphéno-ethmoïdaux, en revanche, tendent à être symptomatiques et leur potentiel d'érosion osseuse est élevé.



IRM (T2) : mucocèle envahissant le sinus maxillaire gauche

Complications orbitaires

Elles représentent les complications les plus fréquentes des sinusite aiguës bactériennes : tout patient suspect de sinusite aiguë bactérienne doit donc bénéficier d'un examen clinique complet incluant un examen ophtalmologique. En cas de suspicion de complication orbitaire, le scanner s'impose. Il est l'examen offrant la sensibilité la plus élevée pour le diagnostic d'abcès de l'orbite, bien que l'échographie soit également un excellent examen pour le diagnostic des abcès antérieurs. Deux mécanismes physiopathologiques existent : par contiguïté à travers la fine paroi osseuse séparant le sinus ethmoïde ou le sinus frontal de l'orbite, ou à distance par le biais d'une thrombophlébite des veines ethmoïdales.

Complications intracrâniennes

L'abcès sous-dural est la complication intracrânienne la plus fréquente. Ici encore, deux mécanismes sont possibles : l'extension de l'infection par contiguïté à travers le mur postérieur du sinus frontal, ou la propagation à

distance par l'intermédiaire d'une thrombophlébite rétrograde des veines ophtalmiques.

Complications systémiques

Concernant principalement les patients de réanimation, ces complications rares sortent du cadre de ce travail.

10. Le surf, facteur de risque de rhinosinusite

La sinusite (qu'elle soit bactérienne ou virale, aiguë, subaiguë ou chronique) est probablement avec les douleurs rachidiennes et d'épaules la pathologie la plus fréquemment rencontrée chez le patient surfeur.

Ce dernier expose en effet, à chaque session et pendant plusieurs heures, ses sinus à plusieurs facteurs favorisant connus de rhinosinusite, et notamment de rhinosinusite bactérienne. Chaque chute, sans exception, implique une irruption massive et brutale d'eau froide (et souillée par des micro-organismes pathogènes variés, *cf supra*) dans l'ensemble des cavités sinusiennes.

L'innoculation directe de bactéries est un facteur de risque de sinusite aiguë bactérienne, l'eau froide participe à sidérer l'épithélium ciliaire (diminuant la clairance mucociliaire), et le froid et le débit d'eau important peuvent suffire à irriter la muqueuse nasale ostiale et ainsi gêner voire empêcher le drainage des sinus.

La conjonction de ces facteurs fait que tout surfeur a plusieurs fois dans sa vie fait l'expérience de la sinusite aiguë bactérienne, et doit être sensibilisé au fait qu'il est impératif de vider activement (en s'aidant de la gravité) les sinus après chaque session, et plusieurs fois au cours de la session.

EXOSTOSE

1. Rappels

L'exostose (ou « oreille du surfeur ») est l'anomalie osseuse du conduit auditif externe la plus commune. Elle se manifeste par un rétrécissement progressif de la lumière du conduit osseux, du fait d'excroissances osseuses (le plus souvent multiples et bilatérales) à base large intéressant les murs antérieurs et postérieurs du conduit auditif externe. Elle est à distinguer de l'ostéome (le plus souvent volumineux, isolé et touchant souvent la paroi latérale du conduit) et des anomalies constitutionnelles (non évolutives, généralement symétriques, touchant les parois inférieures et antérieures du conduit).

2. Epidémiologie

Elle touche quasi-exclusivement les patients ayant pour antécédent notable une exposition régulière à l'eau froide [86-89]. Les hommes sont très largement plus touchés que les femmes, du fait de leur prévalence dans les activités sportives aquatiques. Un homme surfant régulièrement depuis 20 ans a 50% de développer une obstruction significative du conduit auditif externe [88].

3. Physiopathologie

Le dépôt osseux responsable de l'exostose serait secondaire à une périostite chronique principalement due à l'exposition à des températures basses, mais également à une irritation mécanique chronique (eau, vent). L'atteinte est généralement bilatérale et asymptomatique. L'histologie met en évidence un arrangement stratifié dense d'os néoformé qui se remodèle au fil du temps en tissu osseux lamellaire normal [90].

4. Présentation clinique

La grande majorité des exostoses sont asymptomatiques. Avec l'évolution de la maladie vers l'obstruction du conduit auditif externe, le tableau typique

inclue progressivement une sensation d'oreille bouchée, une rétention d'eau (souvent souillée dans le cas du patient surfeur) dans le conduit, responsable à terme d'otites externes itératives. Dans les cas extrêmes, une hypoacousie voire une surdité de transmission peuvent être présentes.

5. Diagnostic

Le diagnostic repose exclusivement sur l'anamnèse et la clinique. Les antécédents d'exposition chronique à l'eau froide (activités aquatiques en extérieur, en premier lieu le surf ou la plongée) et au vent froid (surf, planche à voile, kite surf), associés à un tableau relativement spécifique dans ce contexte (sensation d'oreille bouchée, d'eau stagnante, otites itératives, hypoacousie), possèdent une très forte valeur diagnostique. Le diagnostic sera confirmé par un banal examen otoscopique au cabinet.



Otoscopie : exostose du conduit auditif externe

Les examens complémentaires (notamment l'imagerie) n'ont pas de rôle dans la démarche diagnostique. Ils ne seront effectués que lors de la mise en place de la prise en charge thérapeutique, qui sort du cadre de ce travail et relève du spécialiste.

6. Pronostic

Les patients bénéficiant d'un traitement chirurgical peuvent espérer une évolution favorable, avec généralement une restitution ad integrum de la fonction auditive et une disparition des signes associés.

Cependant, si l'exposition chronique à l'eau et au vent froids perdure (ce qui est quasiment toujours le cas), la récurrence est la règle, généralement après plusieurs années.

7. Prévention

La seule prévention consiste à éviter l'exposition du conduit auditif externe à l'eau et au vent froids. Cela ne peut être accompli à nos latitudes que par le port d'une cagoule (qui protège du vent et piège de l'eau dans le conduit, eau qui se réchauffe en quelques minutes) ou de bouchons d'oreilles dédiés.



Protections du conduit auditif externe : à gauche, bouchons semi-étanches, à droite, cagoule en néoprène

8. Le surf, facteur favorisant de l'exostose du conduit auditif externe

L'exostose, dont les facteurs favorisants identifiés sont essentiellement les agressions mécanique et thermique (par l'eau et le vent froids dans le cas du surf), touche principalement les pratiquants réguliers d'activités nautiques en eau froide, au premiers rangs desquels les surfeurs [88], les nageurs et les plongeurs [86]. La prévalence et la sévérité des lésions sont proportionnelles à la fréquence des expositions et inversement proportionnelles à la température de l'eau.

Dans le cas du surf, l'exposition du conduit auditif externe mouillé au vent froid intervient au cours des phases de rame et d'attente (qui comptent pour 90 à 95% du temps passé dans l'eau). Au cours de ces deux temps, le surfeur regarde dans une unique direction, vers le large. De ce fait, il expose

toujours le même côté de son visage au vent, ce qui explique l'asymétrie des lésions d'exostose fréquemment constatée chez le surfeur (ce qui n'est pas le cas chez le plongeur ou le nageur par exemple).

Si la température de l'eau en Méditerranée oscille entre 13°C et 25°C au fil de l'année, elle descend habituellement à 7°C l'hiver (la période la plus active pour les surfeurs réguliers) dans le Nord de la Bretagne (région très active pour ce qui est du surf), et au Pays Basque des températures de 10°C ne sont pas exceptionnelles [3].

La température de l'eau au sud de la Bretagne et en Vendée, malgré la latitude plus clémente, est étonnamment similaire, voire plus basse que dans le Finistère (et parfois même que sur la côte Nord de la Bretagne), du fait de l'afflux des eaux très froides de la Loire. Le même phénomène est observé aux alentours de l'estuaire de la Gironde : l'eau y est plus froide que plus au nord.

Globalement, en France, et contrairement à la croyance populaire, le surf en short est limité à la Méditerranée et au Sud-Ouest, en juillet et août uniquement. Le reste de l'année, la combinaison intégrale est de rigueur, et l'ajout des chaussons, des gants et de la cagoule est impératif entre novembre et avril la plupart du temps.

Région	Hiver 2013	Eté 2013
Manche	6°C	17°C
Bretagne nord	7°C	17°C
Finistère	9°C	17°C
Vendée	8°C	19°C
Pays basque	11°C	23°C
Méditerranée	13°C	25°C

Températures de l'eau relevées en 2013 [3]

LESIONS DU CARPE

1. Rappels

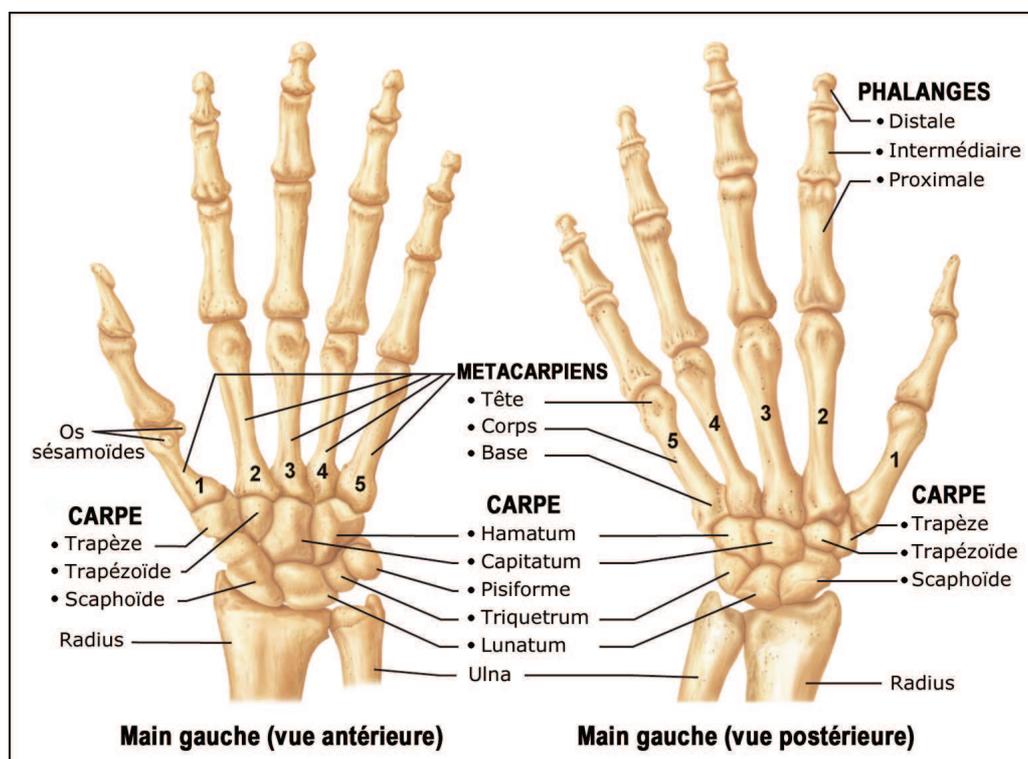
Le poignet est la région comprise entre l'avant-bras et la main. Sa capacité à mobiliser la main dans les trois dimensions est essentielle à la pratique du surf, qui le soumet à des contraintes importantes, itératives et chroniques. De grands progrès ont été effectués dans la compréhension de l'anatomie, de la cinétique et de la physiopathologie du carpe. Cependant, certains tableaux insidieux et/ou complexes peuvent parfois donner lieu à un retard diagnostique délétère.

2. Anatomie

Rapports osseux

Le poignet est composé de huit os constituant le carpe, répartis sur deux rangées :

- Rangée proximale : scaphoïde, lunatum, triquetrum, pisiforme.
- Rangée distale : trapèze, trapézoïde, capitatum, hamatum.



Os de la main

Ligaments

Les 33 ligaments du complexe articulaire du poignet peuvent être regroupés en 3 ensembles :

- Ligaments intra-capsulaires palmaires, puissants.
- Ligaments intra-capsulaires dorsaux, relativement minces.
- Ligaments inter-osseux unissant les os d'une même rangée : les ligaments scapho-lunaire et triquetro-lunaire sont de puissants ligaments imposant une étroite solidarité entre ces trois os dont les mouvements se feront toujours dans le même sens, même si ils n'ont pas toujours la même amplitude.

Vascularisation

La vascularisation du scaphoïde est exclusivement assurée par trois branches issues de l'artère radiale. Son pôle proximal ne reçoit qu'un flux rétrograde de ces vaisseaux par l'intermédiaire d'une artère interosseuse : les fractures du col (souvent vues dans les fractures de fatigue du sportif) du scaphoïde comportent donc un risque important de nécrose avasculaire du pôle proximal.

Le lunatum reçoit habituellement une vascularisation sur ses versants dorsal et palmaire. Dans environ un quart des cas cependant, la vascularisation est exclusivement dorsale ou palmaire : le risque de nécrose avasculaire en cas de fracture existe donc.

Le capitatum est vascularisé par plusieurs branches artérielles qui forment un plexus distal vascularisant ensuite la tête de façon rétrograde par l'intermédiaire de vaisseaux interosseux. En cas de fracture, le risque de nécrose avasculaire de la partie proximale de l'os existe donc également.

3. Epidémiologie

Les fractures du scaphoïde représentent la grande majorité des fractures du carpe. Suivent, par argument de fréquence, les fractures du triquetrum, du trapèze et de l'hamatum. Les fractures du lunatum, du pisiforme, du capitatum et du trapèzoïdes sont rares.

Les blessures interviennent le plus souvent chez les hommes jeunes et actifs, notamment les sportifs, mais également chez les personnes âgées ostéoporotiques. Une étude rétrospective effectuée à Singapour et traitant des fractures du carpe a montré que le sex ratio des fractures du carpe était de 13 hommes pour une femme, et que la moyenne d'âge au moment de la fracture était de 26 ans [91].

Les lésions ligamentaires peuvent être isolées, mais très souvent elles s'associent à des lésions ostéo-articulaires.

4. Etiologie

La plupart des fractures et luxations du poignets résultent d'un traumatisme exercé dans l'axe de l'avant-bras sur un poignet ouvert et un poignet en extension, généralement lors d'une chute réceptionnée sur une main ouverte, un accident de la voie publique ou la pratique d'un sport.

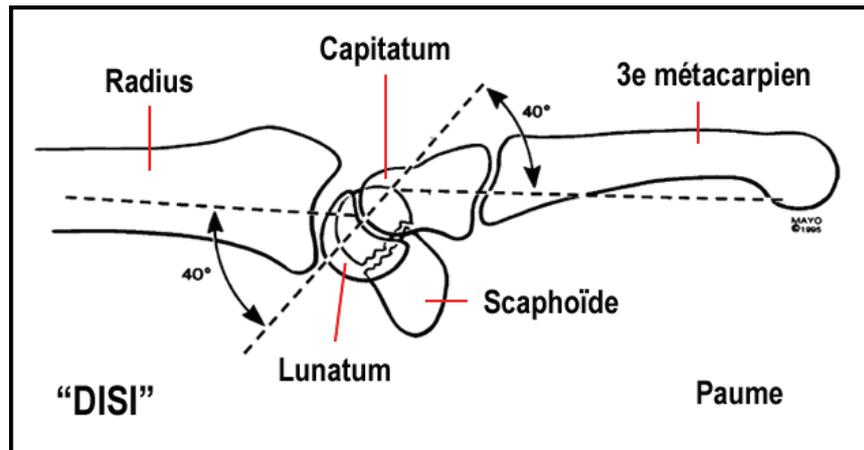
La plupart sont des fractures du scaphoïde, plus rarement d'autres os du carpe (*cf supra*). Les fractures plus complexes (par exemple les fractures luxations du lunatum) résultant de traumatismes à haute vitesse (AVP) sortent du cadre de ce travail.

5. Physiopathologie

Fractures du scaphoïde

Les fractures du scaphoïde sont les fractures du carpe les plus fréquentes. Elles sont généralement vues dans les chutes réceptionnées sur une main ouverte et un poignet en extension, la styloïde radiale venant fracturer le col du scaphoïde dont la partie distale est piégée par le trapèze et le trapézoïde. Du fait d'une vascularisation en grande partie interosseuse orientée du pôle distal vers le pôle proximal, les fractures du col du scaphoïde et du pôle proximal sont associées à un risque de nécrose avasculaire important. Dans les fractures du tiers moyen ce risque diminue largement et il devient modéré dans les fractures du pôle distal.

Lorsque le carpe est comprimé en appui sur la paume en flexion dorsale de poignet, le scaphoïde subit une contrainte, contrebalancée par l'extension du triquetrum. Les deux os tirent alors le lunatum dans des directions opposées. Lorsque l'intégrité du scaphoïde est compromise (fracture), un déséquilibre intervient et le lunatum bascule dorsalement (on parle alors de DISI : *Dorsal Intercalated Segment Instability*).



Dorsal Intercalated Segment Instability ("DISI")

Entraîné par le complexe ligamentaire scapholunaire, le fragment proximal du scaphoïde bascule également dorsalement. Le fragment distal bascule quant à lui vers la paume de la main, provoquant une déformité palmaire parfois visible à l'examen : ce collapsus réalise une fermeture antérieure du scaphoïde et l'ensemble du carpe devient alors instable.

Ce mécanisme explique la fréquence importante des retards de consolidation et des pseudarthroses. Dans le cas d'une consolidation imparfaite suite au collapsus antérieur du scaphoïde, se produit un raccourcissement de la première rangée, responsable d'une perturbation de la biomécanique du carpe, conduisant à l'apparition de contraintes anormales et d'une arthrose avancée. On parle alors de S.N.A.C.: "*Scaphoid Non-union Advanced Collapse*".

Fractures de l'hamatum

Les fractures de l'hamatum sont le plus souvent vues chez les sportifs. Les fractures de l'hamulus de l'hamatum peuvent résulter d'un impact direct ou de chocs répétitifs. La vascularisation fragile explique la fréquence des pseudarthroses secondaires.

Luxations et fractures-luxations périlunaires du carpe

Les luxations périlunaires sont fréquemment retrouvées dans un contexte d'instabilité périlunaire progressive (lésions ligamentaires progressives décrites par Mayfield et al. [92]) et passent très fréquemment inaperçues. Les fractures-luxations périlunaires résultant généralement de traumatismes violents (AVP, chutes violentes), elles sortent du cadre de ce travail.

Luxations isolées du carpe

Les luxations isolées du carpe sont rares. La luxation du lunatum est la plus fréquente, et intervient quasiment toujours vers l'avant. La luxation du scaphoïde peut intervenir lorsque la main saisit un objet, en y associant une extension et une inclinaison ulnaire forcées du poignet (lors de la phase dite du "canard" ou du "*take off*" par exemple).

6. Complications

Elles sont multiples et comportent notamment l'ostéonécrose aseptique (du scaphoïde principalement, mais également du lunatum ou du capitatum, *cf supra*), l'arthrose, les pseudarthroses, les pertes d'amplitude articulaire, les limitations douloureuses... Représentent autant d'atteintes fonctionnelles potentiellement très invalidantes dans le cadre de la pratique du surf.

7. Présentation clinique

La plupart des patients décrivent une histoire de chute sur la paume de la main, poignet en extension. L'examen clinique est peu spécifique et ne saurait constituer qu'une orientation et une référence avant un bilan d'imagerie indispensable pour poser un diagnostic précis.

A la phase aiguë, on retrouve généralement un poignet douloureux. Un hématome peut parfois être vu sur la face palmaire du carpe en regard du trapèze, du scaphoïde et du crochet de l'hamatum. Un oedème et une sensibilité à la palpation sur le versant ulnaire du carpe orientent vers une atteinte du triquetrum ou du pisiforme. Une douleur en flexion forcée du poignet suggère une atteinte du triquetrum. Un tableau de compression ulnaire associé à une douleur sourde de l'éminence hypothénar suggèrent une fracture de l'hamatum (une douleur en flexion et en abduction du cinquième doigt associée à une diminution progressive de la force de préhension peuvent apparaître à distance, notamment en cas de pseudarthrose). Il faut garder à l'esprit que ces éléments ne sont pas spécifiques et ne constituent que des orientations diagnostiques à confirmer par l'imagerie.

Fractures du scaphoïde

A la phase aiguë, l'examen clinique retrouve généralement un oedème et une douleur du versant radial du poignet suite à un événement traumatique, habituellement une chute sur une main ouverte. Bien que cela ne soit pas spécifique d'une fracture du scaphoïde, la présentation classique est l'oedème douloureux de la tabatière anatomique. Une limitation des amplitudes articulaires est parfois associée. Une sensibilité en inclinaison radiale et en flexion du poignet est généralement retrouvée. Un signe parfois utile consiste à comprimer le scaphoïde dans l'axe du premier métacarpien, révélant la douleur.

A distance du traumatisme, les patients se présentent souvent avec une diminution de la force de préhension unilatérale. L'évènement traumatique peut alors parfois remonter à plusieurs mois. Dans ces cas, la douleur est souvent sourde et lancinante, intéressant le versant radial du poignet.

Fractures du triquetrum

Les fractures du triquetrum sont le plus souvent associées à d'autres lésions du carpe, les fractures isolées sont moins fréquentes. L'impact direct par la styloïde ulnaire est un mécanisme courant. Elles peuvent résulter d'un traumatisme sur un poignet en extension et en déviation ulnaire (qui est la

position du poignet du surfer lors des phases de “*take off*” et de “canard”). A distance du traumatisme, l'examen clinique retrouve une douleur du versant ulnaire du poignet et une diminution des amplitudes articulaires et de la force de préhension, secondaires à la douleur.

Fractures du trapèze

Ces fractures sont habituellement associées à d'autres fractures du carpe, du premier métacarpien ou du radius. A distance du traumatisme, l'examen clinique peut retrouver une sensibilité localisée immédiatement en dessous de la tubérosité du scaphoïde. La mobilisation du poignet peut être indolore, mais l'épreuve de la feuille de papier est douloureuse et la pince est affaiblie.

Fractures de l'hamatum

Les patients se plaignent généralement d'une douleur du versant ulnaire du poignet associée à une douleur en regard de la face dorsale de l'hamatum.

Fractures du lunatum

Les fractures non compliquées du lunatum se présentent habituellement comme de simples entorses du poignet, et peuvent même être indolores. La palpation peut parfois mettre en évidence une sensibilité dorsale, entre la base du troisième métacarpien et le tubercule de Lister radial. Dans la plupart des cas le diagnostic de fracture est ardu à poser, et les patients peuvent ne se présenter qu'une fois l'ostéonécrose installée. Ils se plaignent alors d'une douleur chronique associée à une sensibilité dorsale en regard du lunatum et une diminution de la force de préhension. Le tableau peut progresser et inclure ressaut, crépitement et/ou raideur, avec une augmentation progressive de la douleur au fur et à mesure que l'évènement traumatique s'éloigne.

Luxation périlunaire

L'examen clinique met en évidence une diminution des amplitudes associée à une sensibilité diffuse et à une douleur importante. L'oedème initial, modéré, peut augmenter significativement avec le temps. Si la flexion est limitée, l'extension est quant à elle préservée. La palpation révèle une modification des contours osseux normaux, et un crépitement peut parfois être noté.

8. Diagnostic

L'examen clinique est indispensable pour orienter le diagnostic, et servir d'examen de référence. Le diagnostic repose cependant sur l'imagerie.

Les radiographies standards sont essentielles à la classification des luxations et fractures du carpe. Elles dépistent notamment les luxations périlunaires. Toutes les images doivent être attentivement examinées pour rechercher une fracture associée ou une luxation passée inaperçue. Un mauvais positionnement du poignet pour la radiographie est la principale cause d'erreur diagnostique. Le profil strict doit être obtenu à l'aide d'une planchette de Meyrueis afin d'aligner le 3^e métacarpien et le radius.

Tout poignet douloureux doit bénéficier de radiographies standards face et profil strict (éventuellement associées aux incidences scaphoïdiennes si la clinique est en faveur). Les radiographies, y compris à 15 jours de l'évènement traumatique, peuvent échouer à mettre en évidence une fracture.

L'échographie, effectuée d'emblée, peut permettre d'éliminer les pathologies kystiques et les ténosynovites.

En cas de doute, ou si un oedème et/ou une douleur persistent après 15 jours d'immobilisation malgré des radiographies normales, l'examen de choix est le scanner (idéalement l'arthroscanner pour rechercher une lésion ligamentaire), qui reste l'examen le plus sensible pour mettre en évidence les fractures du carpe. Si l'arthroscanner est normal, mais que la symptomatologie persiste plusieurs semaines, l'IRM est indiquée pour rechercher tendinites, synovites, contusions osseuses ou signes d'ostéonécrose.

Scaphoïde

Bien que l'IRM ou le scanner soient parfois nécessaires, les incidences habituelles identifient une majorité des fractures. L'incidence scaphoïdienne reste cependant recommandée, et une radiographie poing fermé peut également être utile pour visualiser le col du scaphoïde. Le signe de l'anneau est parfois présent (l'horizontalisation du fragment distal du scaphoïde permet

de voir le col de face). Initialement, la fracture n'est pas visible en radiographie standard. Le traitement sera initié sans attendre, avec une immobilisation suivie d'une réévaluation radiographique à 2 semaines.

Cependant, les radiographies, même à distance, peuvent ne pas mettre en évidence une fracture pourtant présente. L'IRM avec injection de gadolinium demeure l'examen de choix pour le diagnostic des pseudarthroses scaphoïdiennes, avec ou sans nécrose avasculaire. Scanner et échographie peuvent être pertinents (en complément des radiographies standard) pour la détection précoce (<24h) de fractures occultes non déplacées du scaphoïde. Dorsay a montré que l'IRM effectué chez des patients présentant un haut degré de suspicion de fracture du scaphoïde permettait de réduire la durée de l'immobilisation [93].

Lunatum

Les incidences de routine du poignet sont recommandées, avec l'addition d'incidences destinées à visualiser le canal carpien. Le diagnostic de fracture du lunatum est difficile à poser sur la base des radiographies standard, les traits de fractures pouvant ne devenir décelables qu'après plusieurs semaines.

Le scanner et l'IRM sont donc indiqués. Le scanner est utile à tous les stades, notamment à la phase aiguë. A l'IRM, la nécrose avasculaire entraîne une diminution du signal du lunatum.

Luxation périlunaire

De nombreuses atteintes périlunaires sont mal interprétées initialement sur les radiographies standard. L'addition d'un cliché postéro-antérieur en traction peut aider au diagnostic et à la classification (en complément des incidences de base). Les incidences antéro-postérieures poing fermées peuvent également aider au diagnostic des luxations scapho-lunaires dynamiques. En cas de doute, le scanner reste l'examen de référence.

Fractures isolées du carpe (hors scaphoïde et lunatum)

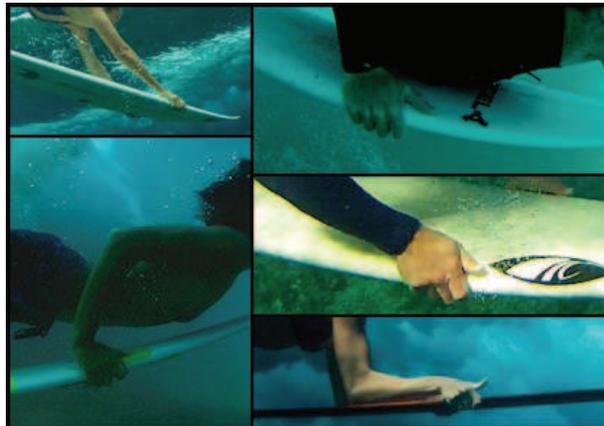
Les incidences antéro-postérieures, latérales, et en inclinaison ulnaire et radiale sont utiles. Dans le cas d'une fracture du trapézoïde, du trapèze, du pisiforme ou de l'hamatum, des incidences visualisant le canal carpien sont recommandées. Toutes les fractures du carpe peuvent bénéficier de l'addition du scanner, en complément des radiographies standard.

Luxations isolées du carpe

Les incidences antéro-postérieures et latérales sont généralement insuffisantes, et seront complétées par des incidences obliques. Le scanner est indiqué pour les présentations compliquées.

9. Le surf, facteur de risque des lésions ostéo-articulaires du carpe

Le surf, principalement au cours de la phase dite du "*take off*" (qui consiste à se lever sur la planche une fois que celle-ci a acquis suffisamment de vitesse) et du "*canard*" (qui consiste à enfoncer brutalement la planche sous l'eau pour passer avec elle sous une vague ayant déjà déferlé), met à rude épreuve les poignets.



Le "*canard*" est source de contraintes importantes intéressant le carpe

Lors du "*take off*", le surfeur agrippe fermement (la force de préhension est alors primordiale) les deux bords de sa planche et se sert de ce double point d'appui pour se projeter en l'air afin de retomber, debout, sur sa planche. La pression exercée sur les poignets en extension et inclinaison ulnaire forcées est alors très importante.

De même, lors du “canard”, il effectue le même mouvement dans un premier temps pour décoller son corps de la planche avant de s'appuyer de tout son poids sur celle-ci (cette pression importante ne s'exerçant alors que sur les poignets) afin de la plonger sous l'eau, le plus profondément possible. Lors de cette seconde phase, les poignets passent d'une inclinaison ulnaire à une inclinaison radiale forcées, tout en maintenant l'extension. Les contraintes sont majeures face tout d'abord au poids du corps, puis à la réaction de l'eau. Ce n'est que dans un troisième temps, sous l'eau, que le genou du surfeur vient appuyer sur le pont pour soulager les poignets de cette pression.



Le “canard” permet de passer sous une vague en train de, ou ayant déjà déferlé

Lors d'une session active, un surfeur prend une vague toutes les 5 minutes environ, il effectue donc environ 12 “*take offs*” par heure (une session pouvant durer 2 à 5h). Après chaque vague, il devra effectuer plusieurs canards (généralement 3 ou 4) pour rejoindre le “*line up*” (zone d'attente, derrière la zone de déferlement des vagues). Il n'est donc pas rare qu'un surfeur doive exécuter plusieurs dizaines de “*take offs*” et une centaine de “canards” au cours d'une session.

Ces traumatismes, importants et surtout répétés, justifient un examen clinique attentif et un bilan radiologique adapté chez tout patient surfeur se plaignant de douleurs des poignets (notamment anciennes), que l'interrogatoire retrouve la notion d'un traumatisme récent ou non, afin de ne pas manquer ou retarder un diagnostic parfois difficile.

ACRO-OSTEOLYSE

1. Rappels

L'acro-ostéolyse acquise est définie par la résorption osseuse des phalanges terminales. Elle peut constituer une entité clinique propre (acro-ostéolyse essentielle idiopathique), ou s'intégrer dans de nombreux tableaux cliniques, notamment neuropathique, rhumatologiques ou toxiques [94]. Elle répond parfois également à un stress mécanique répété.

2. Etiologie

L'acro-ostéolyse est dite essentielle en l'absence de causes, affections traumatiques, toxiques, hormonales, rhumatismales et systémiques, vasculaires, neurologiques, et en l'absence de signes dermatologiques associés. L'acro-ostéolyse essentielle survient en règle générale avant l'âge adulte. Ses formes principales sont le syndrome de Hajdu-Cheney, l'acro-ostéolyse familiale des phalanges et l'ostéolyse multicentrique idiopathique du carpe et du tarse.

3. Physiopathologie

L'acro-ostéolyse rencontrée chez le surfeur est une forme post-traumatique de la maladie, conséquence de l'augmentation du flux sanguin destinée à réparer les micro-fractures provoquées par les traumatismes répétés touchant les extrémités des phalanges terminales de certains orteils (classiquement, les premiers, deuxièmes et troisièmes) [95].

4. Présentation clinique

La plainte initiale est généralement la douleur, intéressant un ou plusieurs orteils. Elle peut intervenir dans les suites immédiates d'une session, ou lors d'une poussée inflammatoire à distance. L'examen clinique retrouve alors un orteil inflammé (rouge, chaud, oedématié et douloureux).

A distance d'une poussée inflammatoire ou d'une session, l'examen systématique des orteils peut parfois retrouver un ou plusieurs orteils déformés voire raccourcis, avec un aspect carré ou en « lorgnette ». Les ongles prennent une forme elliptique par diminution de hauteur (pseudo-hippocratisme digital).

Du fait de l'étiologie (les pieds reposent sur la planche pendant la rame), l'atteinte est généralement bilatérale, mais peut être asymétrique.

L'atteinte des orteils est isolée. L'examen clinique et l'interrogatoire ne retrouvent pas d'atteintes ostéo-articulaires ou de signes inflammatoires généraux associés.

5. Diagnostic

Le diagnostic est radiographique. Les radiographies standard mettent en évidence une érosion des phalanges terminales effilant la houppe phalangienne et donnant aux doigts un aspect dit parfois en « sucre d'orge » éventuellement « sucé » ou en « crayon taillé ».

6. Prévention

Elle repose essentiellement sur l'éviction du facteur déclenchant principal, en l'occurrence des micro-traumatismes répétés provoqués par la planche. Cette éviction peut être obtenue par l'application consciencieuse de protections locales (bandages notamment) sur les orteils concernés [95] si l'atteinte est déjà présente, ou encore par l'installation d'un dispositif à l'arrière de la planche, destiné à amortir le contact avec les orteils.

Enfin, la modification de la position de rame (consistant à étendre la cheville, à laisser trainer les pieds dans l'eau sur les côtés de la planche, ou à plier les genoux) est une solution définitive généralement salutaire et suffisante.

7. Pronostic

L'utilisation de protections adéquates peut aboutir à une régénération complète de l'os [95].

8. Le surf, facteur de risque d'acro-ostéolyse post-traumatique

La rame représente entre 50% et 70% du temps passé dans l'eau. La position de rame, en décubitus ventral, associée à l'utilisation d'une planche longue, explique donc que la plupart des longboardeurs reposent leurs orteils, chevilles fléchies, sur l'arrière de leur planche. Cette position présente plusieurs avantages : elle minimise les frottements dans l'eau, permet de maintenir une position de rame équilibrée, et enfin d'étendre les triceps suraux, particulièrement sujets aux crampes lorsque la cheville est étendue. A l'inverse, laisser trainer les pieds dans l'eau ralentit considérablement la rame, plier les genoux réhausse le centre de gravité du mobile surfeur/planche au-dessus de l'axe de rotation matérialisé par l'axe longitudinal de la planche (provoquant à chaque mouvement de rame un mouvement de bascule controlatérale gênant fortement la rame), et maintenir les pieds en flexion plantaire sur la planche provoque des crampes des triceps suraux à très court terme. Par ailleurs, au moment de partir sur une vague, l'effort de rame est tellement intense que le surfeur effectue systématiquement quelques battements de jambes, au cours desquels les pieds viennent frapper la surface de la planche.

Notons que du fait de la longueur limitée de leurs planches, les shortboardeurs ne peuvent matériellement pas reposer leurs pieds sur la planche : leur pratique sportive ne constitue donc pas un facteur de risque de développer une acro-ostéolyse post-traumatique.

Si l'acro-ostéolyse *per se* n'est pas une pathologie fréquente (dans l'absolu et chez le surfeur), les douleurs d'orteils du longboardeur sont en revanche courantes. Le rôle du médecin généraliste est de fournir un message de prévention éclairé quant aux mesures simples pour y remédier.

MYELOPATHIE NON TRAUMATIQUE

1. Rappels

Les lésions traumatiques de la moelle épinière associées au surf ont déjà été décrites dans la littérature [96]. La myélopathie non traumatique associée au surf, initialement décrite par Thompson et al. en 2004 [97], est en revanche une entité relativement nouvelle. Touchant les surfeurs inexpérimentés et possiblement liée à l'hyperextension du rachis, elle semble résulter d'évènements ischémiques intervenant dans la région distale de la moelle épinière thoracique et dans le cône médullaire. Si cette pathologie est semble-t-il très rare (bien que probablement sous-estimée), une connaissance accrue de son mécanisme physiopathologique pourrait faciliter un diagnostic et un traitement précoces, contribuant ainsi à une amélioration du pronostic neurologique qui est parfois sombre.

D'autres cas ont récemment été décrits dans la littérature [98-101]. Cependant, compte tenu de la popularité croissante massive du surf à l'échelle mondiale, et du fait qu'il est pratiqué à Hawaï'i depuis un demi-millénaire et dans d'autres régions du monde depuis plus d'un siècle, il est probable que de nombreux autres cas n'aient pas été identifiés. Cette hypothèse est confortée par le plateau technique requis pour établir le diagnostic : il semble ainsi probable que des cas aient existé avant l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique, et/ou dans des régions du monde où ce type d'imagerie n'est pas aisément accessible ou disponible.

2. Epidémiologie

Tous les patients décrits dans la littérature étaient jeunes (19 à 31 ans). La majorité étaient des hommes (mais le surf est un sport éminemment masculin). Aucun n'a décrit d'évènement traumatique précédent le début des symptômes, et aucun n'avait de terrain notable (spondylolyse ou spondylolisthésis notamment). Le seul critère commun était l'inexpérience : dans tous les cas, il s'agissait de la toute première session de surf.

La plupart des patients étaient japonais et australiens [100, 101], possiblement du fait de la démographie de la population touristique d'Hawaï'i et de la côte est australienne, de la popularité du surf dans ces pays, et de l'accessibilité de l'IRM à Hawaï'i, en Australie et au Japon.

Les facteurs de risque proposés incluaient la morphologie (la plupart des patients étaient minces et possédaient une musculature très peu développée), la déshydratation (secondaire au voyage aérien et aux heures passées sur la plage), et les voyages longs courriers *per se* (associés à un état d'hypercoagulabilité et à des thromboses veineuses profondes) [97].

3. Etiologie

L'étiologie la plus probable proposée par les auteurs est l'insuffisance artérielle secondaire à l'hyperextension rachidienne [97]. La littérature anesthésiologique a décrit des cas d'ischémie médullaire secondaire à l'hyperlordose du décubitus dorsal au bloc opératoire [102, 103]. Roberts et al. [102] ont rapporté le cas d'un patient ayant présenté des paresthésies thoraciques et lombosacrées après avoir passé 6 heures en hyper-lordose pour une chirurgie intra-abdominale (sans intervention sur l'aorte). L'IRM a mis en évidence un infarctus de la moelle épinière thoracique. Bien que l'hypotension liée à la chirurgie et à l'anesthésie ait pu jouer un rôle dans ces cas, ces derniers partagent avec la myélopathie du surfeur une hyperextension rachidienne prolongée. Des études plus poussées sont nécessaires afin de confirmer la relation de causalité entre hyperextension rachidienne et lésions ischémiques médullaires.

Le mécanisme proposé pour la myélopathie du surfeur serait donc un évènement ischémique provoqué par l'hyperextension rachidienne caractéristique de la position de rame.

4. Physiopathologie

La vascularisation des deux tiers antérieurs de la moelle épinière est assurée par l'artère spinale antérieure. Le tiers postérieur est quant à lui vascularisé

par les deux artères spinales postérieures (qui reçoivent par ailleurs la contribution des artères radiculaires postérieures), qui forment une boucle anastomotique avec l'artère spinale antérieure au niveau du cône médullaire.

Du fait d'une vascularisation par les artères intercostales plus faible entre T3 et T8 s'étend, au sein de la moelle épinière thoracique, une zone plus sensible à l'infarctus. Cependant, des rapports récents d'autopsie post arrêt cardiaque et hypotension suggèrent que la moelle épinière lombosacrée (le cône médullaire) serait plus sensible aux événements ischémiques [104].

Le drainage veineux de la moelle épinière suit un schéma similaire à celui de l'apport artériel. Les veines intramédullaires se drainent dans le plexus vertébral interne (épidural), qui se déverse ensuite dans trois veines spinales postérieures longitudinales librement interconnectées. Ces veines se drainent à l'étage céphalique dans les sinus de la fosse postérieure, et au niveau segmentaire dans les veines médullaires, qui se jettent dans les veines intervertébrales puis dans les plexus veineux vertébraux externes et enfin dans la veine cave inférieure et le système azygos.

Les mécanismes lésionnels proposés incluent l'atteinte de vaisseaux perforants, le vasospasme de l'artère de Adamkewicz, et l'ischémie transitoire dans les zones de perfusion limitée provoquée par la tension de la moelle épinière en hyperextension [97].

D'autres mécanismes sont envisagés, comme l'embolie fibrocartilagineuse ou l'obstruction de la veine cave inférieure. Cette dernière pourrait être secondaire à la compression par le foie provoquée par le décubitus ventral prolongé au cours de la rame, responsable d'une pression veineuse rétrograde majorée dans les plexus veineux épiduraux, menant à l'infarctus.

L'embolie fibrocartilagineuse est quant à elle un diagnostic à considérer dans l'infarctus médullaire, notamment en présence de dorsalgies, d'un début des signes retardé et d'une évolution progressive des symptômes. Cette entité clinique rare est le résultat d'une embolisation rétrograde de l'artère sulcale par le nucleus pulposus du disque intervertébral [105]. Elle a parfois été imputée à un effort physique, et son évolution clinique est caractérisée par

l'apparition brutale de dorsalgies suivies par des déficits neurologiques d'évolution relativement rapide. Le diagnostic de myélopathie sur embolie fibrocartilagineuse requiert une confirmation histologique, mais il s'agit d'une procédure à haut risque. Il n'existe de plus, actuellement, pas de traitement.

Les examens biologiques effectués chez tous les patients rendent un éventuel lien entre la myélopathie du surfeur et un syndrome évoquant une sclérose en plaques improbable, en l'absence notamment de tout autre élément suggérant un processus de démyélinisation aiguë [106].

5. Présentation clinique

La plupart des patients ont développé les symptômes au cours de la session ou dans ses suites immédiates, sous la forme de lombalgies, d'une faiblesse musculaire des membres inférieurs, de paresthésies et d'une rétention urinaire. L'examen du rachis était normal (sans déformations, hématomes ou lésions cutanées). Ils étaient hémodynamiquement stables, apyrétiques, eupnéiques, sans troubles de conscience, et l'examen neurologique de l'hémicorps supérieur était normal (il n'y avait notamment pas de raideur nucale). Le tableau neurologique de l'hémicorps inférieur fut généralement rapidement progressif : en quelques heures s'installèrent une aréflexie ostéotendineuse sans topographie notable, une paralysie flasque, une hypoesthésie, une hypotonie du sphincter anal externe suivie d'une abolition de la sensibilité et du réflexe de contraction volontaire et d'une perte des continences digestive et urinaire. Le réflexe bulbo-anal disparut ensuite, tout comme le réflexe cutané plantaire. L'examen fut en quelques jours celui d'une paraplégie.

6. Diagnostic

Dans les cas décrits, le bilan biologique sanguin fut généralement pauvre, la numération formule sanguine ne montrant parfois qu'une hyperleucocytose, et la ponction lombaire qu'une discrète hyperprotéinorachie, ou dans l'un des cas une bande gamma isolée non retrouvée dans le sang.

Les sujets étant tous jeunes, les radiographies standard du rachis et du bassin étaient généralement normales. Le scanner du rachis lombo-sacré a parfois retrouvé une atteinte dégénérative modérée des disques L4-L5 et L5-S1, sans sténose du canal ou compression des racines nerveuses. Il n'y avait pas de signes de spondylolyse, de spondylolisthésis, de fracture ou d'anomalie des tissus mous.

Chez tous les patients, l'IRM a montré des modifications anormales du signal de la moelle épinière thoracique basse, sans signes de sténose du canal rachidien, aiguë ou chronique. L'IRM de diffusion s'est avéré être l'examen de choix dans le diagnostic précoce de la myélopathie du surfeur.

En effet, dans l'ischémie aiguë, la pompe à ions de la membrane cellulaire cesse de fonctionner et le sodium afflue dans la cellule, suivi par un déplacement d'eau du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire, dont la conséquence est un oedème cytotoxique. Ce processus de restriction de la diffusion de l'eau ne dure que quelques minutes après l'épisode ischémique. L'IRM de diffusion sera ainsi positive au cours des quelques premières heures, alors que la modification du signal T2, subtile, ne deviendra détectable qu'au bout de 8 à 24 heures [107-110].

En conclusion, la revue de la littérature indique que le diagnostic de la myélopathie du surfeur repose essentiellement sur l'anamnèse, la clinique (et notamment l'évolution rapide du déficit neurologique), et l'imagerie par résonance magnétique de diffusion [annexe 1].

7. Pronostic

Dans la littérature, à leur sortie après une rééducation adaptée, 4 patients avaient totalement récupéré, et 4 patients présentaient une faiblesse musculaire des membres inférieurs séquellaire sans troubles de la sensibilité (dont 3 souffraient d'une rétention urinaire persistante). 6 patients sont restés paraplégiques [97, 100, 101].

8. Le surf, facteur de risque de myélopathie aigüe non traumatique

La pratique du surf comporte des phases de rame représentant généralement de 50 à 70% d'une session. La rame implique une hyperextension rachidienne prolongée et tenue, principalement responsable de dorsalgies.

Une musculature développée et adaptée est essentielle pour maintenir cette position, et se développe naturellement chez tous les pratiquants réguliers. Il est ainsi notable que tous les cas décrits par la littérature ont touché des individus inexpérimentés, à la musculature peu développée.

Extrêmement rare, la myélopathie aigüe du surfeur est cependant probablement sous-diagnostiquée, du fait de la méconnaissance du corps médical d'une part, et de la difficulté du diagnostic qui requiert un plateau technique important. Son pronostic sombre justifie une prise en charge spécialisée extrêmement rapide devant tout tableau de dorsalgies associées à un déficit neurologique rapidement progressif dans les suites d'une session de surf chez un débutant.

Annexe 1 : Imagerie d'un cas clinique (homme de 37 ans sans antécédents, ayant développé une paraplégie dans les suites d'une session de surf).

L'imagerie par résonance magnétique du rachis lombaire effectuée une quinzaine d'heures après le début des symptômes montrait un élargissement fusiforme modéré de la moelle épinière distale et une majoration discrète du signal T2 du cône médullaire distal [figure 1].

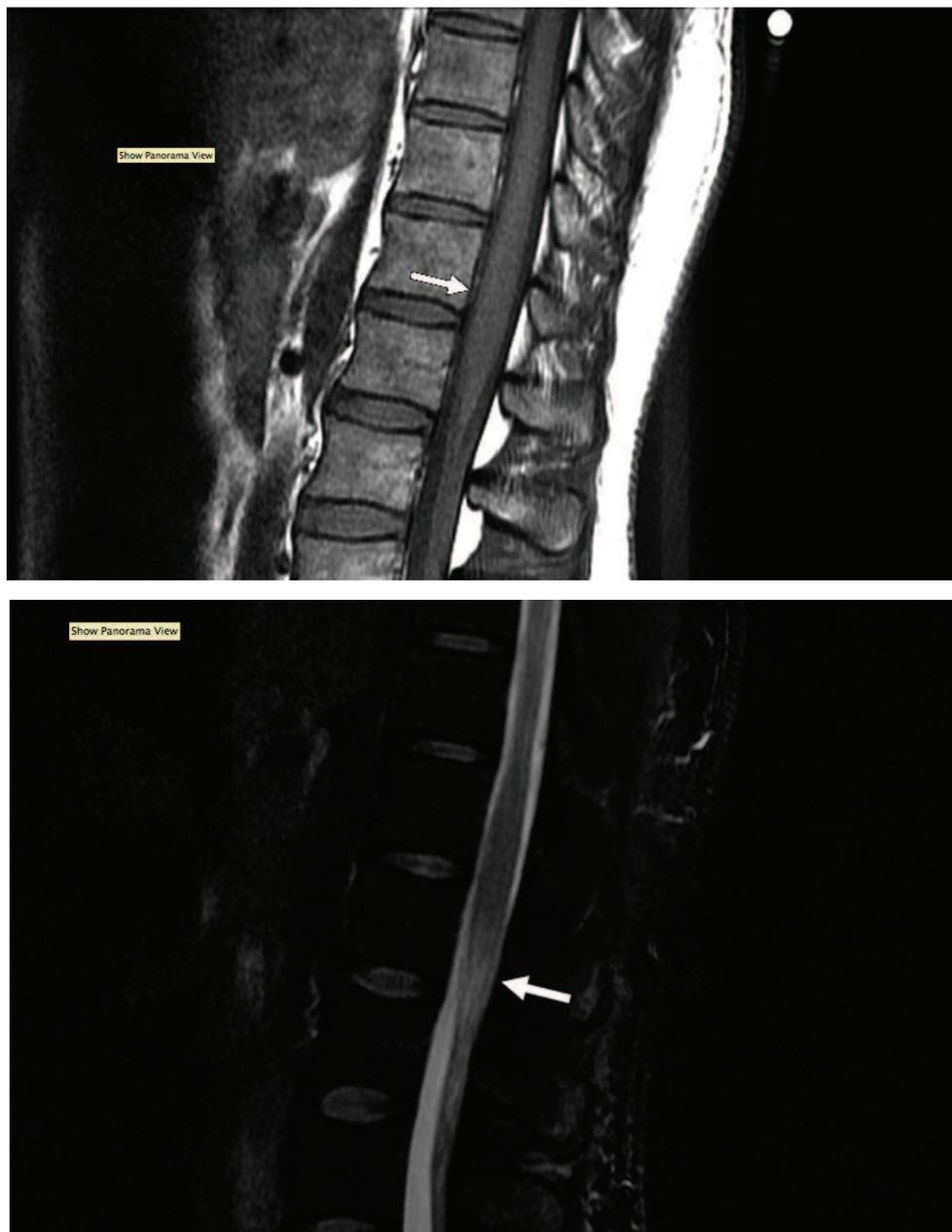


Figure 1 - Les images sagittales T1 et T2 à 15 heures du début des symptômes ont mis en évidence un élargissement fusiforme modéré de la moelle épinière distale et une majoration du signal T2 (flèches).

Les IRM au cours des 2 jours successifs ont montré une progression de l'augmentation du signal T2 jusqu'au niveau vertébral T10 [figure 2].

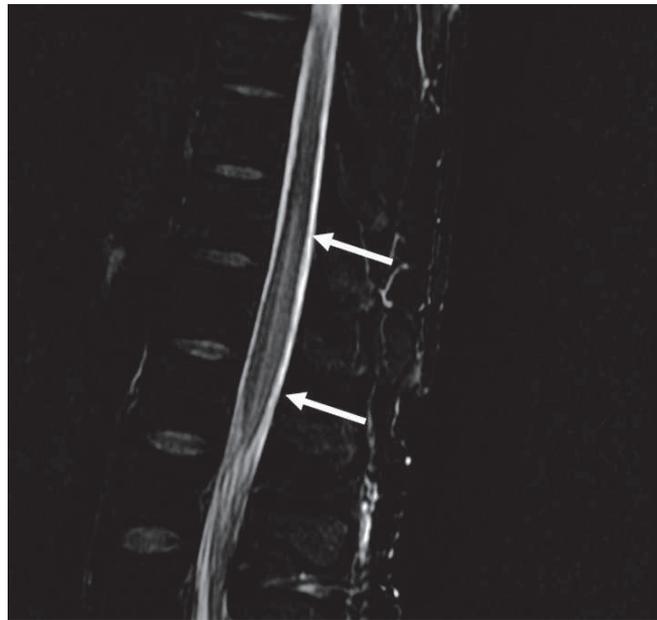


Figure 2 - L'IRM T2 à 48h a mis en évidence une progression vers le haut de l'augmentation du signal T2, qui s'étendait alors de la pointe du cône jusqu'au niveau vertébral T10 (flèches)

Les IRM à 4 semaines, avec et sans injection de gadolinium, ont montré l'apparition d'augmentations du signal T1 "en patch" dans la partie distale de la moelle épinière avant l'injection intraveineuse de gadolinium, compatibles avec des résidus hémorragiques [figure 3], et un réhaussement anormal de la moelle distale [figure 4].



Figure 3 - Les images sagittales en T1 sans contraste intraveineux à 4 semaines ont montré une augmentation du signal T1 de la moelle épinière distale compatibles avec des lésions hémorragiques.

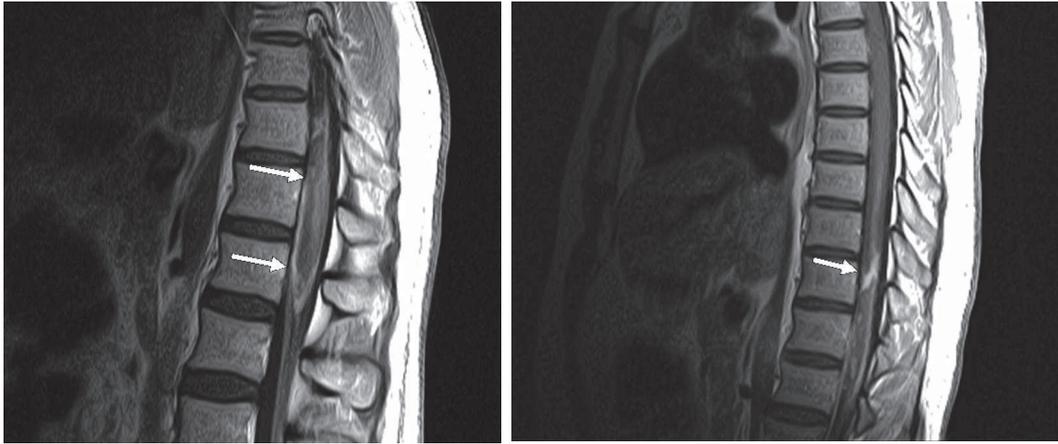


Figure 4 - Les images obtenues à 4 semaines ont montré un signal normal au sein de la moelle épinière distale (flèche) compatible avec l'évolution d'un infarctus de la moelle épinière installé.

Une extension de l'augmentation du signal T2 de la moelle jusqu'en T6 [figure 5] a également été notée. L'IRM de diffusion n'a montré aucun signe d'une restriction de la diffusion de l'eau dans le segment anormal de la moelle épinière [figure 6].



Figure 5 - Les images IRM en signal T2 à 4 semaines ont montré une progression de l'augmentation du signal T2 jusqu'au niveau vertébral T6 (flèche).

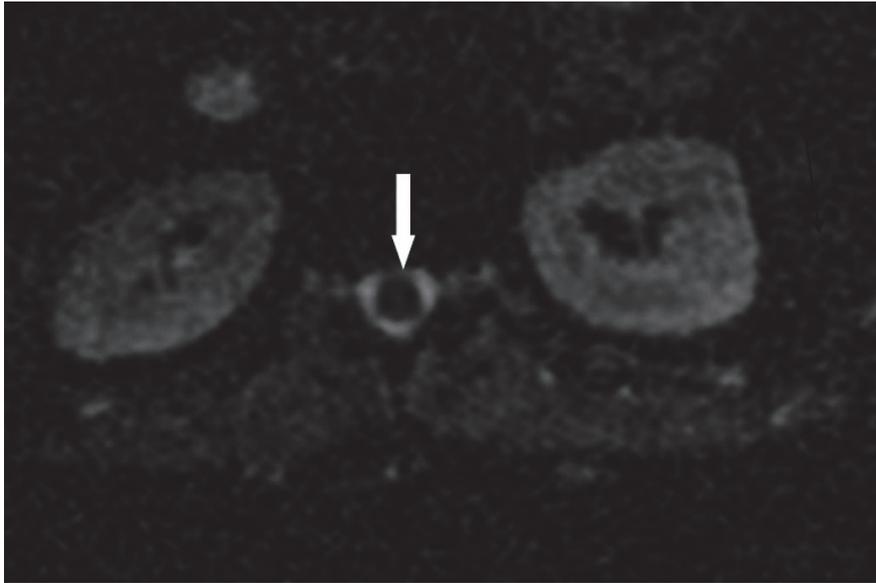


Figure 6 - Les images IRM en signal T1 à 4 semaines après injection de gadolinium ont montré un réhaussement anormal de la moelle épinière thoracique compatibles avec un infarctus chronique (flèches).

Tous ces éléments d'imagerie à 4 semaines étaient compatibles avec l'évolution chronique d'une lésion ischémique. L'IRM cérébrale avec et sans injection de gadolinium était normale.

RESULTATS

Nous avons effectué une revue de la littérature concernant les pathologies liées à la pratique du surf pouvant être vues dans le cadre de l'exercice de la médecine générale. Nous avons effectué des rappels sur toutes ces pathologies, et avons identifié, quand ils étaient compris, les mécanismes physiopathologiques à l'oeuvre chez le patient surfeur.

L'objet de ce travail est de proposer aux médecins généralistes un outil concis et ergonomique recensant les pathologies pouvant être vues dans un cabinet de ville chez un patient pratiquant le surf, et orientant le diagnostic en fonction des spécificités de la pratique (ancienneté, type de planche utilisée).

Nous avons restreint notre étude aux pathologies donnant parfois lieu à un retard diagnostique. Ce retard peut avoir différentes causes :

1. Un diagnostic parfois difficile

Que ce soit du fait d'un tableau insidieux (exostose du conduit auditif externe, lésions du carpe) ou d'une symptomatologie peu spécifique (reflux gastro-oesophagien, sinusites), certaines pathologies peuvent souffrir d'un retard au diagnostic qui pourrait être évité si les médecins généralistes les recherchaient systématiquement chez tout patient pratiquant le surf.

Une simple toux les lendemains de session, des tendinites des poignets récurrentes, une hypoacousie ou une hyposmie pouvant être négligées pendant des semaines chez un patient par ailleurs jeune et en bonne santé, peuvent ainsi prendre une signification différente pour un médecin au fait des mécanismes physiopathologiques à l'oeuvre chez le patient surfeur.

2. Des pathologies méconnues

A moins d'exercer au Pays Basque, la plupart des médecins généralistes ne verront probablement jamais certains tableaux rares (acro-ostéolyse des orteils évoluée) ou exceptionnels (paraplégie sur myélopathie non traumatique du surfeur débutant).

Le médecin généraliste au fait de la physiopathologie de l'acro-ostéolyse des orteils pourra cependant rechercher ses signes avant-coureurs chez les patients pratiquant le longboard depuis des années, et éduquer ces patients afin qu'ils modifient leurs habitudes et préviennent ainsi l'évolution péjorative de cette maladie relativement rare mais très invalidante. Il est de même licite de penser que la myélopathie non traumatique puisse être sous-diagnostiquée, les seuls cas décrits étant des tableaux dramatiques ayant bénéficié immédiatement d'un tableau technique performant. Cette éventualité justifie un examen neurologique attentif et un recours à l'IRM rapide devant un tableau neurologique atypique chez un patient surfeur.

3. Des pathologies dont le surf constitue un facteur de risque méconnu

Certaines pathologies couramment vues en médecine de ville sont directement et fréquemment liées à la pratique du surf (dorsalgies, gastro-entérites bactériennes, reflux gastro-oesophagien, ptérygion, sinusites bactériennes, lésions de la coiffe des rotateurs...). Tenir compte du terrain peut permettre un diagnostic et une prise en charge plus rapides.

Il est important pour le médecin généraliste de connaître ces pathologies, leur physiopathologie et le lien qui les lie à la pratique du surf, afin de les rechercher systématiquement chez le patient pratiquant le surf d'une part, et de pouvoir fournir à ce patient un message de prévention efficace d'autre part (renforcement musculaire et étirements pour prévenir les dorsalgies, éviter de surfer après de fortes pluies ou près des embouchures de rivière pour prévenir les gastro-entérites, porter des lunettes protectrices pour prévenir le ptérygion, vider correctement les sinus pendant et après la session pour prévenir les sinusites, porter une cagoule pour prévenir l'exostose, modifier le mouvement de rame et renforcer les muscles abaisseurs de l'épaule pour minimiser les conflits sous-acromiaux...).

Face à un patient pratiquant le surf le médecin généraliste pourra, à l'aide de deux questions simples, établir le profil de sa pratique. Il pourra ensuite se référer aux tableaux répertoriant les pathologies qu'il est impératif d'envisager lors de la démarche diagnostique, en fonction du terrain [Annexe 1].

ANNEXE 1

OUTIL D'AIDE AU DIAGNOSTIC : LE PATIENT SURFEUR

Précision des facteurs de risque

1. « Votre pratique est-elle intensive et/ou ancienne ? »
2. « Utilisez-vous une planche courte, ou une planche longue ? »

Diagnosics devant être considérés face à tout patient pratiquant le surf

- Lombalgies
- Cervicalgies
- Gastro-entérites infectieuses
- Lésions de la coiffe des rotateurs
- Reflux gastro-oesophagien
- Ptérygion
- Sinusites
- Exostose du conduit auditif externe
- Lésions du carpe
- Acro-ostéolyse des orteils
- Myélopathie non traumatique (rare mais grave)

Diagnosics favorisés par une pratique intensive et/ou ancienne

- Lombalgies
- Cervicalgies
- Lésions de la coiffe des rotateurs
- Reflux gastro-oesophagien
- Ptérygion
- Exostose du conduit auditif externe
- Acro-ostéolyse des orteils

Diagnosics favorisés par l'utilisation d'une planche courte

- Lombalgies
- Lésions de la coiffe des rotateurs
- Reflux gastro-oesophagien
- Myélopathie non traumatique

Diagnosics favorisés par l'utilisation d'une planche longue

- Cervicalgies
- Acro-ostéolyse des orteils

DISCUSSION

1. Limites

Dans un souci de concision, parce que le sujet a été largement traité, et parce que ces patients sont fréquemment vus aux urgences ou par le spécialiste et non en ville, nous avons volontairement exclu les pathologies relevant d'une prise en charge spécialisée ou aux urgences en première intention : elles ne relèvent pas de l'activité d'un cabinet de médecine générale.

Les études effectuées sur la population des surfeurs dans la littérature sont rares, pour ne pas dire exceptionnelles. De ce fait, il nous a été impossible de classer les différentes pathologies par argument de fréquence. Notre travail est un outil d'aide au diagnostic, et non un arbre décisionnel.

2. Perspectives

Une enquête sociologique décrivant avec précision la population étudiée (âge, sexe, fréquence des sessions, ancienneté de la pratique, longueur de la planche utilisée), associée à une étude prospective sur une cohorte de patients pratiquant le surf, permettrait de hiérarchiser les différentes pathologies associées au surf par argument de fréquence.

Une telle étude pourrait être envisagée en faisant appel à un réseau de médecins généralistes volontaires dans une ou plusieurs régions où la pratique du surf est répandue (Aquitaine, Bretagne). Un outil simple de signalement pourrait être élaboré, comportant les 5 items sus-cités auquel s'ajouterait le diagnostic retenu.

3. Conclusion

La population de pratiquants (occasionnels ou réguliers) en France est extrêmement diversifiée.

Si la majorité sont des hommes, les femmes ne sont pas des exceptions, et leur proportion grandit parallèlement à la croissance de marques extrêmement populaires développées spécifiquement pour elles.

Le surf se pratique par ailleurs dès le plus jeune âge, et présente la spécificité de pouvoir parfois être pratiqué *a minima* jusqu'à des âges où la plupart des autres sports ont dû être interrompus pour des raisons d'ordre rhumatologique (il n'est pas rare de croiser des sexagénaires voire des septuagénaires dans l'eau, lors de sessions estivales calmes).

Enfin, le surf est un sport relativement peu coûteux, et l'on trouve des pratiquants dans toutes les classes sociales, de l'ouvrier au chef d'entreprise.

La plupart des personnes pratiquants le surf s'adonnent à ce sport lors de leurs vacances ou de voyages, qu'ils y soient dédiés ou non. Imaginer que ce type de patients ne concerne que les médecins exerçant près des côtes serait une erreur : la majorité des surfeurs occasionnels ou débutants en France vit toute l'année en agglomération, loin du littoral.

Si le médecin généraliste n'est pas au fait de la spécificité de cette pratique sportive populaire (exposition à l'environnement, contraintes mécaniques), certaines pathologies directement associées à la pratique du surf peuvent donner lieu à un retard (ou une impasse) diagnostique.

Nous avons à travers ce travail produit un outil concis d'aide au diagnostic à l'usage du médecin généraliste recevant dans son cabinet un patient surfeur. A l'aide de deux questions simples, le médecin généraliste pourra établir le profil de la pratique de son patient, et se référer à un tableau répertoriant des pathologies qu'il est impératif d'envisager lors de la démarche diagnostique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brown B, Kampion D. L'Histoire du surf. 2^{ème} éd. Cologne: Taschen; 2003.
2. de Soultrait G. Le Monde du surf. Genève: Minerva; 2005.
3. Canda T. (consulté le 14/12/2013). Observations, prévisions, modèles en temps réel [en ligne]. <http://www.meteociel.fr>.
4. Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician*. 2007 Apr 15;74(8):1181-8.
5. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. *Am J Med*. 2010 Jan;123(1):87.e7-35.
6. Rivinoja AE, Paananen MV, Taimela SP, Solovieva S, Okuloff A, Zitting P, et al. Sports, smoking, and overweight during adolescence as predictors of sciatica in adulthood: A 28-year follow-up study of a birth cohort. *Am J Epidemiol*. 2011 Apr 15;173(8):890-7.
7. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Mar;72(3):403-8.
8. Hadjipaviou AG, Tzermiadianos MN, Bogduk N, Zindrick MR. The pathophysiology of disc degeneration: a critical review. *J Bone Joint Surg Br*. 2008 Oct;90(10):1261-70.
9. Marriott A, Newman NM, Gracovetsky SA, Richards MP, Asselin S. Improving the evaluation of benign low back pain. *Spine*. 1999 May 15;24(10):952-60.
10. van der Windt DA, Simons E, Riphagen II, Ammendolia C, Verhagen AP, Laslett M, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Feb 17;2:CD007431.
11. Forseen SE, Corey AS. Clinical decision support and acute low back pain: evidence-based order sets. *J Am Coll Radiol*. 2012 Oct;9(10):704-712.e4.

12. de Schepper EI, Damen J, van Meurs JB, Ginai AZ, Popham M, Hofman A, et al. The association between lumbar disc degeneration and low back pain: the influence of age, gender, and individual radiographic features. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Mar 1;35(5):531-6.
13. Lurie JD. What diagnostic tests are useful for low back pain?. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005 Aug;19(4):557-75.
14. Coste J, Delecoeuillerie G, Cohen de Lara A, Le Parc JM, Paolaggi JB. Clinical course and prognostic factors in acute low back pain: an inception cohort study in primary care practice. *BMJ*. 1994 Feb 26;308(6928):577-80.
15. Croft PR, Macfarlane GJ, Papageorgiou AC, Thomas E, Silman AJ. Outcome of low back pain in general practice: a prospective study. *BMJ*. 1998 May 2;316(7141):1356-9.
16. Hodges P, van den Hoorn W, Dawson A, Cholewicki J. Changes in the mechanical properties of the trunk in low back pain may be associated with recurrence. *J Biomech*. 2009 Jan 5;42(1):61-6.
17. Denno DM, Keene WE, Hutter CM, Koepsell JK, Patnode M, Flodin-Hursh, et al. Tri-county comprehensive assessment of risk factors for sporadic reportable bacterial enteric infection in children. *J Infect Dis*. 2009 Feb 15;199(4):467-76.
18. Wade TJ, Pai N, Eisenberg J, Colford JM. Do US Environmental Protection Agency water quality guidelines for recreational waters prevent gastrointestinal illness? A systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2003 Jun;111(8):1102-9.
19. Sargeant JM, Majowicz SE, Snelgrove J. The burden of acute gastrointestinal illness in Ontario, Canada, 2005-2006. *Epidemiol Infect*. 2008 Apr;136(4):451-60.
20. Thomas MK, Majowicz SE, MacDougall L, Sockett PN, Kovacs SJ, Fyfe M, et al. Population distribution and burden of acute gastrointestinal illness in British Columbia, Canada. *BMC Public Health*. 2006 Dec 19;6:307.
21. Majowicz SE, McNab WB, Sockett P, Henson TS, Doré K, Edge VL, et al. Burden and cost of gastroenteritis in a Canadian community. *J Food Prot*. 2006 Mar;69(3):651-9.

22. Heaney CD, Sams E, Wing S, Marshall S, Brenner K, Dufour AP, et al. Contact with beach sand among beachgoers and risk of illness. *Am J Epidemiol.* 2009 Jul 15;170(2):164–72.
23. Wade TJ, Calderon RL, Brenner KP, Sams E, Beach M, Haugland R, et al. High sensitivity of children to swimming-associated gastrointestinal illness: results using a rapid assay of recreational water quality. *Epidemiology.* 2008 May;19(3):375–83.
24. Prüss A. Review of epidemiological studies on health effects from exposure to recreational water. *Int J Epidemiol.* 1998 Feb;27(1):1–9.
25. Curriero FC, Patz JA, Rose JB, Lele S. The association between extreme precipitation and waterborne disease outbreaks in the United States, 1948–1994. *Am J Public Health.* 2001 Aug;91(8):1194–9.
26. Yoder JS, Hlavsa MC, Craun GF, Hill V, Roberts V, Yu PA, et al. Surveillance for waterborne diseases and outbreaks associated with recreational water use and other aquatic facility-associated health events—United States, 2005–2006. *MMWR Surveill Summ.* 2008 Sep 12;57(9):1–29.
27. Hlavsa MC, Roberts VA, Anderson AR, Hill VR, Kahler AM, Orr M. Surveillance for waterborne disease outbreaks and other health events associated with recreational water—United States, 2007–2008. *MMWR Surveill Summ.* 2011 Sep 23;60(12):1–32.
28. Yoder JS, Hlavsa MC, Craun GF, Hill V, Roberts V, Yu PA, Hicks LA, Alexander NT, Calderon RL, Roy SL, Beach MJ. Surveillance for waterborne disease and outbreaks associated with recreational water use and other aquatic facility-associated health events—United States, 2005–2006. *MMWR Surveill Summ.* 2008 Sep 12 ;57(9):1–29.
29. Lobitz B, Beck L, Huq A, Wood B, Fuchs G, Faruque AS, Colwell R. Climate and infectious disease: use of remote sensing for detection of *Vibrio cholerae* by indirect measurement. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000 Feb 15;97(4):1438–43.
30. Worden AZ, Seidel M, Smriga S, Wick A, Malfatti F, Bartlett D, Azam F. Trophic regulation of *Vibrio cholerae* in coastal marine waters. *Environ Microbiol.* 2006 Jan 8;8(1):21–9.

31. Dechet AM, Yu PA, Koram N, Painter J. Nonfoodborne Vibrio infections: an important cause of morbidity and mortality in the United States, 1997–2006. *Clin Infect Dis*. 2008 Apr 1;46:970–6.
32. Griffith DC, Kelly-Hope LA, Miller MA. Review of reported cholera outbreaks worldwide, 1995–2005. *Am J Trop Med Hyg*. 2006 Nov;75(5):973–7.
33. Panicker G, Call DR, Krug MJ, Bej AK. Detection of pathogenic Vibrio spp. in shellfish by using multiplex PCR and DNA microarrays. *Appl Environ Microbiol*. 2004 Dec;70(12):7436–44.
34. Masini L, De Grandis G, Principi F, Mengarelli C, Ottaviani D. Research and characterization of pathogenic vibrios from bathing water along the Conero Riviera (Central Italy). *Water Res*. 2007 Oct;41(18):4031–40.
35. Yeung PS, Boor, KJ. Epidemiology, pathogenesis, and prevention of foodborne Vibrio parahaemolyticus infections. *Foodborne Pathog and Dis*. 2004 Summer;1(2):74-88.
36. Soller JA, Bartrand T, Ashbolt NJ, Ravenscroft J, Wade TJ. Estimating the primary etiologic agents in recreational freshwaters impacted by human sources of faecal contamination. *Water Res*. 2010 Sep;44(16):4736–47.
37. Soller JA, Schoen ME, Bartrand T, Ravenscroft JE, Ashbolt NJ. Estimated human health risks from exposure to recreational waters impacted by human and non-human sources of faecal contamination. *Water Res*. 2010 Sep;44(16):4674–91.
38. Papastergiou P, Mouchtouri VA, Rachiotis G, Pinaka O, Katsiaflaka A, Hadjichristodoulou C. Bather density as a predominant factor for health effects related to recreational bathing: results from the Greek bathers cohort study. *Mar Pollut Bull*. 2011 Mar;62(3):590–5.
39. Luber G, Prudent N. Climate change and human health. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2009;120:113–7.
40. Drayna P, McLellan S, Simpson P, Li SH, Gorelick MH. Association between rainfall and pediatric emergency visits for acute gastrointestinal illness. *Environ Health Perspect*. 2010 Oct;118(10):1439–43.

41. Butt AA, Aldridge KE, Sanders CV. Infections related to the ingestion of seafood Part I: Viral and bacterial infections. *Lancet Infect Dis*. 2004 Apr 4;4 (4), 201-212.
42. Bross MH, Soch K, Morales R, Mitchell RB. *Vibrio vulnificus* infection: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2007 Aug 15;76(4):539–44.
43. Nair GB, Ramamurthy T, Bhattacharya SK, Dutta B, Takeda Y, Sack DA. Global dissemination of *Vibrio parahaemolyticus* serotype O3:K6 and its serovariants. *Clinical Microbiology Reviews*. 2007 Jan;20(1):39-48.
44. Marshall JK, Thabane M, Garg AX, Clark WF, Salvadori M, Collins SM. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne disease outbreak of bacterial dysentery. *Gastroenterology*. 2006 Aug;131(2):445–50.
45. Thabane M, Simunovic M, Akhtar-Danesh N, Garg AX, Clark WF, Collins SM, et al. An outbreak of acute bacterial gastroenteritis is associated with an increased incidence of irritable bowel syndrome in children. *Am J Gastroenterol*. 2010 Apr;105(4):933–9.
46. Garg AX, Moist L, Matsell D, Thiessen-Philbrook HR, Haynes RB, Suri RS, et al. Risk of hypertension and reduced kidney function after acute gastroenteritis from bacteria-contaminated drinking water. *CMAJ*. 2005 Aug 2;173(3):261–8.
47. Morgan J, Bornstein SL, Karpati AM, Bruce M, Bolin CA, Austin CC, et al. Outbreak of leptospirosis among triathlon participants and community residents in Springfield, Illinois, 1998. *Clin Infect Dis*. 2002 Jun 15;34(12):1593–9.
48. Dwight RH, Baker DB, Semenza JC, Olson BH. Health effects associated with recreational coastal water use: urban versus rural California. *Am J Public Health*. 2004 Apr;94(4):565–7.
49. Dorevitch S, Pratap P, Wroblewski M, Hryhorczuk DO, Li H, Liu LC, et al. Health risks of limited-contact water recreation. *Environ Health Perspect*. 2012 Feb;120(2):192–7.

50. Dickinson G, Lim KY, Jiang SC. Quantitative Microbial Risk Assessment of Pathogenic Vibrios in Marine Recreational Waters of Southern California *Appl Environ Microbiol.* 2013 Jan;79(1):294–302.
51. Longo UG, Berton A, Papapietro N, Maffulli N, Denaro V. Epidemiology, genetics and biological factors of rotator cuff tears. *Med Sport Sci.* 2012;57:1-9.
52. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1972 Jan;54(1):41-50.
53. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noel E. Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1991;77(8):571-4.
54. Keener JD, Wei AS, Kim HM, et al. Proximal humeral migration in shoulders with symptomatic and asymptomatic rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Jun;91(6):1405-13.
55. Leroux JL, Thomas E, Bonnel F, Blotman F. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev Rhum Engl Ed.* 1995 Jun;62(6):423-8.
56. Tutuian R. Adverse effects of drugs on the esophagus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2010 Apr;24(2):91-7.
57. Buttar NS, Falk GW. Pathogenesis of gastroesophageal reflux and Barrett esophagus. *Mayo Clin Proc.* 2001 Feb;76(2):226-34.
58. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology.* 1986 Oct;91(4):897-904.
59. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2005 Aug 2;143(3):199-211.
60. Murray L, Johnston B, Lane A, Harvey I, Donovan J, Nair P, et al. Relationship between body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms: The Bristol Helicobacter Project. *Int J Epidemiol.* 2003 Aug;32(4):645-50.

61. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. *Gastroenterology*. 2006 Mar;130(3):639-49.
62. Chen CL, Robert JJ, Orr WC. Sleep symptoms and gastroesophageal reflux. *J Clin Gastroenterol*. 2008 Jan;42(1):13-7.
63. Sveen S. Symptom check: is it GERD?. *J Contin Educ Nurs*. 2009 Mar;40(3):103-4.
64. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005 Jan;100(1):190-200.
65. Ponce J, Garrigues V, Agréus L, Tabaglio E, Gschwantler M, Guallar E, et al. Structured management strategy based on the Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) Questionnaire (GerdQ) vs. usual primary care for GERD: pooled analysis of five cluster-randomised European studies. *Int J Clin Pract*. 2012 Sep;66(9):897-905.
66. Norisue Y, Onopa J, Kaneshiro M, Tokuda Y. Surfing as a risk factor for gastroesophageal reflux disease. *Clin J Sport Med*. 2009 Sep;19(5):388-93.
67. Magnet S. (consulté le 14/11/2013). Surfer's eye problems [en ligne]. <http://swellmagnet.com/surfers-health/surfers-eye/>
68. Coroneo MT, Di Girolamo N, Wakefield D. The pathogenesis of pterygia. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999 Aug;10(4):282-8.
69. Saw SM, Tan D. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol*. 1999 Sep;6(3):219-28.
70. Threlfall TJ, English DR. Sun exposure and pterygium of the eye: a dose-response curve. *Am J Ophthalmol*. 1999 Sep;128(3):280-7.
71. American Academy of Pediatrics - Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Management. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics*. 2001 Sep;108(3):798-808.
72. Bishai WR. Issues in the management of bacterial sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002 Dec;127(6 Suppl):S3-9.
73. Revai K, Dobbs LA, Nair S, Patel JA, Grady JJ, Chonmaitree T. Incidence of acute otitis media and sinusitis complicating upper

- respiratory tract infection: the effect of age. *Pediatrics*. 2007 Jun;119(6):e1408-12.
74. Ah-See K. Sinusitis (acute). *Clin Evid (Online)*. 2008 Mar 10
75. Hwang PH, Getz A. (consulté le 21/12/2013). Acute sinusitis and rhinosinusitis in adults [en ligne] <http://www.uptodate.com>.
76. Gwaltney JM Jr. Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis*. 1996 Dec;23(6):1209-23.
77. Payne SC, Benninger MS. Staphylococcus aureus is a major pathogen in acute bacterial rhinosinusitis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2007 Nov 15;45(10):e121-7.
78. Brook I. Aerobic and anaerobic bacterial flora of normal maxillary sinuses. *Laryngoscope*. 1981 Mar;91(3):372-6.
79. Jiang RS, Liang KL, Jang JW, Hsu CY. Bacteriology of endoscopically normal maxillary sinuses. *J Laryngol Otol*. 1999 Sep;113(9):825-8.
80. Hamilos DL. (consulté le 17 novembre 2013). Clinical manifestations, pathophysiology, and diagnosis of chronic rhinosinusitis [en ligne] <http://www.uptodate.com>.
81. Hickner JM, Bartlett JG, Besser RE, Gonzales R, Hoffman JR, Sande MA. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults: background. *Ann Intern Med*. 2001 Mar 20;134(6):498-505.
82. Hansen JG, Schmidt H, Rosborg J, Lund E. Predicting acute maxillary sinusitis in a general practice population. *BMJ*. 1995 Jul 22;311(6999):233-6.
83. Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, et al. Clinical practice guideline: adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 Sep;137(3 Suppl):S1-31.
84. Savolainen S, Jousimies-Somer H, Karjalainen J, Ylikoski J. Do simple laboratory tests help in etiologic diagnosis in acute maxillary sinusitis?. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1997;529:144-7.
85. Gordts F, Abu Nasser I, Clement PA, Pierard D, Kaufman L. Bacteriology of the middle meatus in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999 May 5;48(2):163-7.

86. Sheard PW, Doherty M. Prevalence and severity of external auditory exostoses in breath-hold divers. *J Laryngol Otol.* 2008 Nov;122(11):1162-7.
87. Cooper A, Tong R, Neil R, Owens D, Tomkinson A. External auditory canal exostoses in white water kayakers. *Br J Sports Med.* 2010 Feb;44(2):144-7.
88. Hurst W, Bailey M, Hurst B. Prevalence of external auditory canal exostoses in Australian surfboard riders. *J Laryngol Otol.* 2004 May;118(5):348-351.
89. Okumura MM, Boyadjian CH, Eggers S. Auditory exostoses as an aquatic activity marker: a comparison of coastal and inland skeletal remains from tropical and subtropical regions of Brazil. *Am J Phys Anthropol.* 2007 Apr;132(4):558-67.
90. Devaney KO, Boschman CR, Willard SC, Ferlito A, Rinaldo A. Tumours of the external ear and temporal bone. *Lancet Oncol.* 2005 Jun;6(6):411-20.
91. Hey HW, Chong AK, Murphy D. Prevalence of carpal fracture in Singapore. *J Hand Surg Am.* 2011 Feb;36(2):278-83.
92. Mayfield JK, Johnson RP, Kilcoyne RK. Carpal dislocations: pathomechanics and progressive perilunar instability. *J Hand Surg Am.* 1980 May;5(3):226-41.
93. Dorsay TA, Major NM, Helms CA. Cost-effectiveness of immediate MR imaging versus traditional follow-up for revealing radiographically occult scaphoid fractures. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Dec;177(6):1257-63.
94. Zocchetti C, Osculati A, Colosio C. Acroosteolysis in PVC autoclave cleaners: history of an occupational disease. *Med Lav.* 2010 Mar-Apr;101(2):91-109.
95. Lehmer LM, Ragsdale BD, Hoffman D, Clark SJ. Surfer's toe: trauma-induced idiopathic acro-osteolysis in the toes of a 46-year-old surfer: a case report. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2012 Mar-Apr;102(2):165-8.
96. Nathanson A, Haynes P, Galanis D. Surfing injuries. *Am J Emerg Med.* 2002 May;20:155-160.
97. Thompson TD, Pearce J, Chang G, Madamba J. Surfer's Myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2004 Aug 15;29(16):E353-6.

98. Lieske J, Cameron B, Drinkwine B, Goretzke S, Alemi L, Needham K, et al. Surfer's myelopathy--demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging: a case report and literature review. *J Comput Assist Tomogr*. 2011 Jul-Aug;35(4):492-4.
99. Shuster A, Franchetto A. Surfer's myelopathy--an unusual cause of acute spinal cord ischemia: a case report and review of the literature. *Emerg Radiol*. 2011 Jan;18(1):57-60.
100. Fessa CK, Lee BS. An Australian case of surfer's myelopathy. *Clin J Sport Med*. 2012 May;22(3):281-3.
101. Takakura T, Yokoyama O, Sakuma F, Itoh R, Romero RR. Complete paraplegia resulting from surfer's myelopathy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2013 Sep;92(9):833-7.
102. Roberts DR, Roe J, Baudouin C. Hyperlordosis as a possible factor in the development of spinal cord infarction. *Br J Anaesth*. 2003 Jun;90(6):797-800.
103. Beloeil H, Albaladejo P, Hoen S, Eschwege P, Benhamou D. Bilateral lower limb hypoesthesia after radical prostatectomy in the hyperlordotic position under general anesthesia. *Can J Anesth*. 2003 Aug-Sep;50(7):653-6.
104. Duggal N, Lach B. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. *Stroke*. 2002 Jan;33(1):116-21.
105. Han JJ, Massagli TL, Jaffe KM. Fibrocartilaginous embolism, an uncommon cause of spinal cord infarction: a case report and review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Jan;85(1):153-7.
106. Davies G, Keir G, Thompson EJ, Giovannoni G. The clinical significance of an intrathecal monoclonal immunoglobulin band A follow-up study. *Neurology*. 2003 Apr;60(7):1163-6.
107. Küker W, Weller M, Klose U, Krapf H, Dichgans J, Nägele T. Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction: high-resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol*. 2004 Jul;251(7):818-24.
108. Dinca-Avarvarei L, Valdes-Cruces JC, Quesada-Garcia M, Izquierdo G. The value of diffusion magnetic resonance imaging in

- diagnosing infarction of the anterior spinal artery. *Rev Neurol*. 2005 Mar 1-15;40(5):282–5.
109. Zhang J, Huan Y, Qian Y, Sun L, Ge Y. Multishot diffusion-weighted imaging features in spinal cord infarction. *J Spinal Disord Tech*. 2005 Jun;18(3):277–82.
110. Fujikawa A, Tsuchiya K, Takeuchi S, Hachiya J. Diffusion-weighted MR imaging in acute spinal cord ischemia. *Eur Radiol*. 2004 Nov;14(11):2076–8.

RÉSUMÉ

OBJECTIF : le surf est responsable de tableaux cliniques variés souffrant parfois d'un retard diagnostique du fait de tableaux atypiques ou de mécanismes physiopathologiques méconnus. Les patients concernés ne se limitent pas aux jeunes adultes vivant sur la côte. L'objet de ce travail est de proposer aux médecins généralistes un outil ergonomique d'aide au diagnostic.

MÉTHODOLOGIE : nous avons effectué une revue de la littérature. Nous nous sommes limités aux pathologies pouvant être vues en cabinet de ville. Les questions relevant de la traumatologie d'urgence ont été exclues.

RÉSULTATS : nous avons effectué des rappels sur plusieurs pathologies associées à la pratique du surf, et identifié les mécanismes physiopathologiques et les mesures préventives. Nous avons restreint notre étude aux pathologies donnant parfois lieu à un retard diagnostique du fait de tableaux insidieux ou peu spécifiques, ou d'une méconnaissance des spécificités de ce sport. Nous avons à travers ce travail produit un outil concis d'aide au diagnostic à l'usage du médecin généraliste recevant dans son cabinet un patient surfeur. A l'aide de deux questions, il pourra établir le profil de la pratique et se référer à un tableau répertoriant les pathologies qu'il est impératif d'envisager lors de la démarche diagnostique.

CONCLUSION : Le surf est un sport peu coûteux, populaire, dont la population de pratiquants est extrêmement variée. Il est important pour le médecin généraliste de connaître les pathologies qui y sont associées afin de les rechercher systématiquement chez le patient pratiquant le surf d'une part, et de pouvoir fournir à ce patient un message de prévention efficace d'autre part.

MOTS-CLEFS : pathologies liées au surf, médecine générale, médecine du sport