



HAL
open science

Course à pied et conseils appliqués à l'officine

Julie Croce-Adnot

► **To cite this version:**

Julie Croce-Adnot. Course à pied et conseils appliqués à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2018. dumas-01718283

HAL Id: dumas-01718283

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01718283>

Submitted on 27 Feb 2018

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.

COURSE À PIED ET CONSEILS APPLIQUÉS À L'OFFICINE

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTE DE
PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 16 FÉVRIER 2018

PAR

Mlle Julie CROCE

Née le 18 juin 1990 à Aix en Provence

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

JURY :

Président : Dr. Carole DI GIORGIO

Membres : Pr. Véronique ROUX

Dr. Danielle RIBES

27 Boulevard Jean Moulin – CS 30064 - 13385 MARSEILLE Cedex 05
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. Philippe CHARPIOT, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	M. David BERGE-LEFRANC, M. François DEVRED, Mme Caroline DUCROS, Mme Pascale BARBIER
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Jacques REYNAUD, M. Pierre TIMON-DAVID, M. Patrice VANELLE
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Jean-Pierre REYNIER
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Jacques BARBE, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Bernard CRISTAU, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Sandrine NOURIAN
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Myriam TORRE

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE

M. Vincent PEYROT
M. Hervé KOVACIC

GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE

M. Christophe DUBOIS

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETIQUE

M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

M. Robert GILLI
Mme Odile RIMET-GASPARINI
Mme Pascale BARBIER
M. François DEVRED
Mme Manon CARRE
M. Gilles BREUZARD
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA
Mme Véronique REY-BOURGAREL

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pascal PRINDERRE
M. Emmanuel CAUTURE
Mme Véronique ANDRIEU
Mme Marie-Pierre SAVELLI

NUTRITION ET DIETETIQUE

M. Léopold TCHIAKPE

A.H.U.

CULTURE ET THERAPIE CELLULAIRE

M. Jérémy MAGALON

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS

Mme Caroline MONTET

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe CHARPIOT

PROFESSEURS

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

M. Philippe CHARPIOT

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
Mme Laurence CAMOIN
Mme Florence SABATIER-MALATERRE

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

Mme Dominique JOURDHEUIL-RAHMANI
M. Thierry AUGIER
M. Edouard LAMY
Mme Alexandrine BERTAUD
Mme Claire CERINI
Mme Edwige TELLIER
M. Stéphane POITEVIN

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Nathalie BARDIN
Mme Dominique ARNOUX
Mme Aurélie LEROYER
M. Romaric LACROIX

MICROBIOLOGIE

Mme Michèle LAGET
M. Michel DE MEO
Mme Anne DAVIN-REGLI
Mme Véronique ROUX
M. Fadi BITTAR
Mme Isabelle PAGNIER
Mme Sophie EDOUARD

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE

Mme Carole DI GIORGIO
M. Aurélien DUMETRE
Mme Magali CASANOVA
Mme Anita COHEN

BIOLOGIE CELLULAIRE

Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Sylvie COINTE

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION

M. Henri PORTUGAL
Mme Catherine BADENS

CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES

M. Philippe GALLICE

CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE –
CHIMIE THERAPEUTIQUE

M. Pascal RATHELOT
M. Maxime CROZET

CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE

M. Patrice VANELLE
M. Thierry TERME

PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE

Mme Evelyne OLLIVIER

PROFESSEURS ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (P.A.S.T.)GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE
ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE

M. Jean-Pierre CALISSI

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE

Mme Anne FAVEL
Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION

Mme Elisabeth SCHREIBER-DETURMENY
Mme Catherine DEFOORT
M. Alain NICOLAY
Mme Estelle WOLFF
Mme Elise LOMBARDCHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET
NUISANCES TECHNOLOGIQUESM. David BERGE-LEFRANC
M. Pierre REBOUILLON

CHIMIE THERAPEUTIQUE

Mme Catherine DIANA
Mme Sandrine FRANCO-ALIBERT
Mme Caroline DUCROS
M. Marc MONTANACHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE
HYDROLOGIEM. Armand GELLIS
M. Christophe CURTI
Mme Julie BROGGI
M. Nicolas PRIMAS
M. Cédric SPITZ
M. Sébastien REDON

PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE

M. Riad ELIAS
Mme Valérie MAHIOU-LEDDER
Mme Sok Siya BUN
Mme Béatrice BAGHDIKIAN**MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)**

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION

Mme Anne-Marie PENET-LOREC

CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET
NUISANCES TECHNOLOGIQUES

M. Thierry ATHUYT

DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE

M. Marc LAMBERT

DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE
ET GESTION DE LA PHARMAFAC

M. Philippe BESSON

AHU

CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE

Mme Manon ROCHE

ATER

CHIMIE ANALYTIQUE

Mme Camille DESGROUAS

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	Mme Diane BRAGUER
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Athanassios ILIADIS
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Bruno LACARELLE
TOXICOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT	Mme Frédérique GRIMALDI

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACODYNAMIE	Mme Suzanne MOUTERDE-MONJANEL
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Hot BUN M. Joseph CICCOLINI Mme Raphaëlle FANCIULLINO
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD M. Stéphane HONORÉ Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

A.H.U.

PHARMACODYNAMIE	M. Philippe GARRIGUE
-----------------	----------------------

ATER

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlel BOUHLEL
-----------------	---

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Nathalie AUSIAS, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Gérard CARLES, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Nicole FRANCOIS, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Christine PENOT-RAGON, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire
M. Alain RAGON, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien – Praticien hospitalier

Mise à jour le 1^{er} décembre 2015

« L'UNIVERSITE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES. CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS »

REMERCIEMENTS

À Madame Di Giorgio Carole, Docteur à la faculté de pharmacie de Marseille,
Pour les enseignements que vous m'avez apporté au cours de ma scolarité,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et accompagnée dans la réalisation de cette thèse.

À Madame Roux Véronique, Professeur à la faculté de pharmacie de Marseille,
Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury, et pour le lien chaleureux que vous entretenez avec mes grands-parents.

À Madame Danielle Ribes, Docteur en pharmacie,
Pour le plaisir que j'ai eu à travailler avec vous tout au long de ces 18 mois, cela m'a aidé à me conforter dans ce changement de cap professionnel suite au concours de l'internat.
Pour m'avoir permis de faire mon stage de fin d'études dans votre officine, pour tous vos conseils, votre confiance et votre sympathie.

À Madame Valérie Ollier - De Lécluse, Docteur en pharmacie,
Pour m'avoir accueillie dans votre pharmacie, pour votre investissement pour notre profession et pour votre dynamisme communicatif.

À toute l'équipe du Grand Pavois, pour votre gentillesse et votre bonne humeur au quotidien, ce fût un plaisir de travailler avec vous.

À ma mère, ma fierté. Merci pour ton soutien infaillible, ton investissement. Pour ton optimisme quel que soient mes choix et pour ta patience aussi. Ton amour m'a porté durant toutes mes études, et comme tu disais ma réussite est aussi la tienne.

À mon pépé, merci de nous avoir appris à avoir de grands rêves et tout faire pour les réaliser, d'être un exemple d'altruisme, pour ta générosité, et enfin pour avoir toujours été le meilleur pépé du monde avec nous.

À Guigui, mon ami, mon amour, pour ta présence à mes côtés depuis nos débuts, tu as été ma bouffée d'air, un soutien inconditionnel, un réconfort au quotidien. Merci d'avoir été si patient, le plus dur est derrière nous désormais. À nous les voyages!

À Gaëlle, mon petit wasabi, devenue un baby avocado dont je suis tellement fière. Tu as été un soutien formidable durant toutes ces années, je te souhaite autant de réussite et de bonheur dans ta vie.

À Rémi, le petit dernier, le calimero de la famille, tu nous en fait voir de toutes les couleurs mais on n'a jamais cessé de t'aimer. De notre enfance je retiens un complice qui m'a toujours fait rire par ses bêtises. Je suis fière du chemin que tu as parcouru (tu reviens de très loin ;)).

À ma famille,

Mes grand-parents, papi Guy, mamie Lucienne, mes oncles et tantes, tatie Anne et tonton Philippe, tatie Sylvie, mes cousins Guillaume et Vincent et cousines Angélique et Clémence. Pour avoir su comprendre l'investissement que m'ont demandées mes études, et pour m'avoir toujours soutenue.

Aux parents de Guillaume, **Catherine et Jean-Louis** pour votre gentillesse, et tous les repas que vous nous avez préparé, merci d'avoir toujours eu une petite attention à mon égard même en mon absence.

À mes amis,

Marie, ma binôme de la première heure, ces années pharma n'auraient pas été pareil sans toi. Merci pour tous les souvenirs impérissables, les fous rires, les soirées. Une page se tourne (il était temps!!!) mais je sais que ce n'est que le début d'une grande amitié!

Emma, pour la complicité que l'on a créée au fil des années, tu es devenue une véritable amie. Pour nos papotages et débriefing interminables, et parce que tu as toujours su être de bon conseil.

Aux bastiaises de mon coeur, **Carole** (merci pour ta relecture et tes conseils avisés!), **Manue** et **Lamia**, pour la belle amitié qu'on a construit. Parce qu'on s'est vu grandir, évoluer, (une belle bande de meufs!) et que je suis très fière de vous avoir à mes côtés.

Caroline, pour faire partie de mes amies les plus chères depuis toujours. Pour être toujours présente malgré la distance, pour tous les petits messages que tu m'as envoyé, pour ta joie de vivre et tous les bons souvenirs et ceux à venir.

Julie, pour avoir été une coéquipière de choc pendant tous ces mois de préparation à l'internat, ces heures interminables passées à la BU, ce sont mes meilleurs souvenirs de cette période.

Zabou, parce qu'une année a suffi à créer tellement de souvenirs mémorables. Et même si on se voit peu, le lien perdure. J'espère qu'on continuera à rester en contact encore longtemps.

Aux gars sûrs,

Hugo, pour être un ami depuis tant d'années, pour tous les bons moments passés et à venir.

Scout et **Thibault**, pour avoir enrichi ma culture perso avec vos références inestimables, quels fous rires! Et puis parce qu'avec Guillaume vous formez la communauté de l'anneau et ça c'est précieux!

SOMMAIRE

Introduction	1
--------------------	---

Partie I : Approche physiologique, biomécanique et bioénergétique de l'effort

A. Système musculo-squelettique	3
1) Les muscles	3
a. Structure des muscles squelettiques	4
b. Mécanisme de la contraction musculaire	11
c. Typologie des muscles squelettiques	14
d. Adaptations musculaires à l'effort	18
2) Les os	22
3) Les cartilages	24
4) Les ligaments	25
5) Les tendons	25
6) Les articulations	26
B. Biomécanique du mouvement appliquée à la course pied	27
1) Analyse du cycle de la course / Chronologie de la gestuelle	27
2) Les différents types de foulées	35
3) Aspects mécaniques du fonctionnement musculaire	39
a. Les différents types de contractions	39
b. Réponse mécanique du muscle en activité	40
C. Adaptations physiologiques à l'exercice	44
1) Système ventilatoire	44
a. Physiologie de la respiration au repos	44

b. Adaptations respiratoires à l'effort	49
2) Système cardio-vasculaire	55
a. Organisation générale du système cardio-vasculaire	56
b. Adaptations cardio-vasculaires à l'effort	60
b.1. Modification du débit cardiaque	60
b.2. Répartition du débit sanguin	62
c. Modifications liées à l'entraînement	64
3) Thermorégulation	66
a. Mécanisme des échanges thermiques	66
b. Effecteurs de la thermorégulation	68
c. Thermorégulation à l'exercice : dérive cardiovasculaire	71
4) Physiologie digestive à l'exercice	72
a. Adaptations physiologiques	72
b. Influence des facteurs individuels	73
c. Influence des facteurs extrinsèques	74
d. Evénements intercurrents	75

D. Aspects bioénergétiques du fonctionnement musculaire 77

1) Métabolisme de base	77
2) Les sources d'ATP dans le muscle	79
a. Système oxydatif	80
a.1. La glycolyse	81
a.2. La bêtaoxydation des acides gras	81
b. Glycolyse anaérobie lactique	82
c. Filière anaérobie alactique	83
d. Filière protéique : néoglucogénèse	84
3) Choix du substrat énergétique	85
4) Adaptations métaboliques à l'entraînement aérobie	89

a. Augmentation de la synthèse des substrats énergétiques	89
b. Augmentation de la capacité oxydative	91
c. Conséquences sur la consommation des substrats énergétiques	91
c.1. Augmentation de l'utilisation des lipides	91
c.2. Diminution de l'utilisation des glucides	93
d. Diminution de la production/augmentation de l'utilisation de l'acide lactique ..	94

Partie II : Conseils appliqués à l'officine

A. Traumatologie liée à la course à pied	96
1) Facteurs prédisposants	97
a. Facteurs extrinsèques	97
b. Facteurs intrinsèques	98
2) Lésions musculaires sans atteinte anatomique	99
a. Crampes musculaires associées à l'exercice	99
b. Courbatures	100
c. Contractures	102
d. La contusion musculaire	102
3) Lésions musculaires avec atteinte anatomique	103
4) Lésions tendineuses : tendinopathies	106
5) Lésions ligamentaires : entorses	107
6) Lésions ostéo-articulaires	110
a. Fracture de fatigue	110
b. Périostite tibiale.....	111
7) Alternatives thérapeutiques	112
a. Cryothérapie	113
b. Strapping	113
c. Taping	114
d. Stimulations électriques excitomotrices	114

B. Troubles digestifs	116
1) Manifestations oesophagiennes	116
2) Manifestations gastriques	117
3) Atteintes coliques	119
4) Manifestations ischémiques et hémorragiques	122
5) Anémie	123
C. Troubles dermatologiques	125
1) Les dermatoses plantaires	125
a. Phlyctènes de friction	125
b. Hématome sous-unguéal	127
c. Hyperkératose : Cors, durillons et callosités	127
d. Mycose cutanée	130
e. L'hyperhidrose plantaire	131
f. Pseudochromidrose plantaire	131
g. Papules piézogéniques	132
2) Soins des pieds	132
3) Autres troubles dermatologiques	133
a. Mamelon du coureur	133
b. Engelures et gelures	134
c. Dermites de contact aux AINS	136
D. Conseils hygiéno-diététiques	138
1) Nutrition	138
a. Recommandations chez le coureur	138
b. Apports énergétiques	140

b.1. Glucides	140
b.2. Lipides	141
b.3. Protéines	142
c. Nutrition lors de la compétition	143
c.1. Effets d'un régime hyperglucidique les jours précédents l'épreuve .	143
c.2. Effets d'un apport glucidique pendant l'épreuve	145
c.3. Récupération	146
d. Besoins en micronutriments	147
2) Hydratation	148
a. Equilibre hydrique	149
b. Les boissons de l'effort	151
c. Problèmes liés à l'exercice en ambiance la chaude	153
c.1. Hyperthermie maligne d'effort ou coup de chaleur	154
c.2. Autres : crampes, épuisement	154
d. Problèmes liés à l'exercice en ambiance froide	155
d.1. Hypothermie	155
d.2. Bronchospasme induit par l'exercice ou asthme d'effort	155
E. Améliorer sa pratique : prévention des blessures	157
1) Echauffement	157
2) Etirements	158
3) Equipements	160
a. Chaussures	160
a.1. Caractéristiques d'une chaussure de course	160
a.2. Pronation ou supination	162
a.3. Conseils pour bien choisir ses chaussures	164
b. La compression élastique	165

Conclusion	168
Liste des abréviations	170
Bibliographie	174
Serment de Galien	188

Introduction

Pour l'homme, courir fait partie de ses gestes instinctifs. Depuis que l'homme sait marcher il court.

Initialement utilisée à des fins primaires comme se nourrir ou fuir le danger, la course à pied est devenue au fil de l'évolution un sport. Historiquement, il faut remonter à l'antiquité Grecque pour en voir les prémices. En - 490 av. JC, les Athéniens ayant gagné la guerre contre les Perses, envoyèrent un certain Phillipidès depuis Marathon jusqu'à Athènes pour annoncer la nouvelle (ces villes étant séparées de 42 kilomètres). Or, celui-ci, épuisé par sa longue course, serait mort à peine quelques heures après son arrivée. C'est ainsi, en son hommage, que les épreuves de course prirent grande part dans les jeux antiques.

Plus tard, on retrouvera des traces de compétitions médiévales sur les îles britanniques (les jeux de Cotswold). Cette tradition va perdurer et se développer au fil des siècles à travers l'Europe, jusqu'aux jeux Olympiques en 1899 où seront organisées les premières épreuves de course à pied.

Dans les années 1970, apparaît une nouvelle façon de concevoir l'athlétisme, le contexte d'émancipation et de renouveau qui règne amène à la modification des pratiques sportives existantes et à la diffusion de nouvelles pratiques. Ainsi naît le phénomène du « running », qualifié de course « libre » et pratiqué hors des stades. La course à pied devient alors un loisir, une activité qui fédère une population avide de nouveaux défis et d'émotions fortes, orientée tout à la fois vers un plaisir partagé et une liberté clairement affichée.

Aujourd'hui, la course à pied englobe des activités très diverses, en passant du jogging permettant d'entretenir sa forme physique, aux épreuves de distance telles que le marathon, les courses « nature » comme le trail, ou encore les classiques épreuves de vitesses sur piste.

L'intérêt pour la course à pied ne cesse de croître ces dernières années et les courses officielles n'ont jamais été aussi remplies.

L'accessibilité à tous (le doyen de l'édition 2017 du marathon de Paris avait 89 ans!), la simplicité de la pratique, on peut courir partout et de multiples façons, le minimalisme de l'équipement nécessaire, une bonne paire de baskets suffit, ainsi que l'impact positif sur la condition physique et les facteurs de santé (obésité, maladies cardio-vasculaires...) sont autant de facteurs qui expliquent cet engouement.

Selon une étude réalisée en 2014 par la fédération française d'athlétisme, on dénombrerait plus de 8 500 000 de coureurs (dont plus de 6 000 000 de coureurs réguliers, c'est-à-dire plus d'une fois par semaine), même si il existe une réelle difficulté à faire ressortir un chiffre exact tant cette activité échappe très souvent à la pratique en club (seulement 308 000 licenciés en 2016).

C'est cette flexibilité, cette accessibilité, qui m'ont amené à l'idée d'écrire cette thèse, car bien que cela soit le point fort de cette discipline, cela peut aussi en devenir sa faiblesse. Le fait que des néophytes puissent pratiquer, progresser et même performer hors de clubs sportifs, en l'absence de professionnels, les exposent à des erreurs dans leur pratique, pouvant conduire à des blessures physiques, l'utilisation d'un mauvais équipement, ou encore à un manque de notions hygiéno-diététiques.

C'est la volonté de ma thèse, regrouper ici les informations nécessaires pour apporter au plus grand nombre des notions de base, et à mes confrères pharmaciens une approche plus complète de la course à pied. À la fois par une approche biomécanique du déroulement de la course, des rappels sur la physiologie et la biochimie de l'effort, et enfin une vision globale des différentes situations traumatologiques, pathologiques, hygiéno-diététiques, que l'on peut être amené à rencontrer au comptoir face à des coureurs mais aussi plus généralement aux sportifs dans leur ensemble puisque la course est un élément commun à de nombreux sports. Et ce, dans le but d'apporter des conseils éclairés quant aux traitements et aux mesures préventives à adopter, afin je l'espère, de permettre d'améliorer la pratique de certains, ou simplement de la rendre plus agréable pour d'autres.

Partie I : Approche physiologique, biomécanique et bioénergétique de l'effort

A. SYSTÈME MUSCULO-SQUELETTIQUE

1. Les muscles

L'exercice physique peut être défini comme un mouvement corporel produit par les muscles squelettiques. Lorsque on se met en mouvement les muscles sont d'autant plus sollicités que notre activité physique augmente.

Le muscle est un tissu formé de fibres douées de contraction permettant de produire un mouvement. Mécaniquement, on peut lui attribuer quatre propriétés importantes :

- L'excitabilité : capacité à réagir à une stimulation nerveuse.
- L'élasticité: capacité à retrouver sa forme initiale après contraction.
- L'extensibilité : capacité d'allongement mécanique, il peut s'éloigner au maximum de ses points d'insertion.
- La plasticité : capacité d'un muscle à adapter sa structure au type d'effort effectué.

Ainsi les muscles participent à diverses fonctions essentielles à la vie de l'organisme (respiration, digestion, battements cardiaques,...) et à son adaptation au milieu environnant (locomotion, thermorégulation, maintien postural, transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique...).

On distingue par leur structure et leur propriété contractile trois types de muscles :

- Les muscles lisses, à contraction involontaire, que l'on retrouve dans les parois des viscères ou encore dans la paroi des vaisseaux sanguins.
- Le muscle strié cardiaque, à contraction involontaire, constituant la majeure partie du cœur.
- Les muscles striés squelettiques, à contraction volontaire, responsables du mouvement.

Majoritaires dans le corps humain, il en existe plus de 600 et représentent près de 40% du poids corporel. Ce sont sur ces derniers que nous nous attarderons par la suite. On parle de système musculo-squelettique car ils s'insèrent sur les pièces osseuses qu'ils mettent en mouvement.

a. Structure des muscles squelettiques

Le muscle strié squelettique, est, par définition, le muscle qui, par l'intermédiaire du tendon, se fixe au squelette et permet le mouvement de celui-ci dans une direction bien définie grâce à sa fonction essentielle de contraction.

L'unité histologique fonctionnelle des muscles squelettiques est appelée « fibre musculaire ». Elle est constituée d'une unique cellule cylindrique allongée plurinucléée, allant de 10 à 100 microns de largeur et de quelques millimètres à 30 centimètres de longueur.

Les fibres musculaires sont assemblées en faisceaux, recouverts par une gaine de tissu conjonctif appelée endomysium. A l'extérieur du muscle ces faisceaux sont limités par une autre couche de tissu conjonctif appelé périmysium ⁽²⁹⁾.

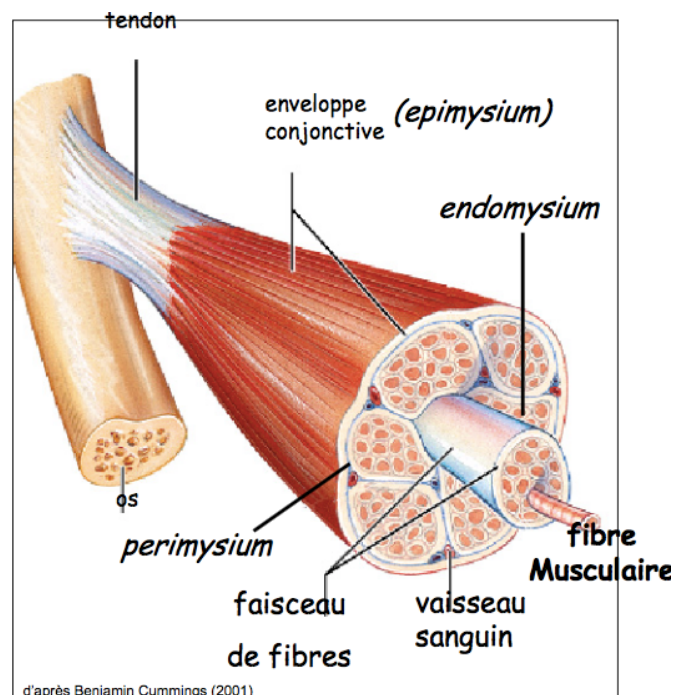


Figure n°1 : Structure de base d'un muscle squelettique.

Enfin, le tout est contenu dans une dernière gaine externe appelée épimysium. Cette membrane court sur toute la longueur du muscle pour converger aux extrémités et constituer une structure fibreuse appelée tendon, reliant les muscles au point d'insertion et qui va transmettre la force et le mouvement consécutifs à la contraction.

> Organisation cellulaire

Le cytoplasme d'une fibre musculaire est appelé sarcoplasme et se trouve encapsulé dans une membrane cellulaire le sarcolemme.

La cellule musculaire renferme un certain nombre d'inclusions baignant dans le sarcoplasme. Les plus importantes sont les myofibrilles qui sont le support de la contraction, mais on trouve également des protéines, des minéraux, du glycogène et des graisses ainsi que différents organites nécessaires à la vie cellulaire telle que la myoglobine (pigment respiratoire).

Entre les myofibrilles se répartissent plusieurs réseaux. L'un, composé de tubules transverses (aussi appelé système T) est une extension du sarcolemme et permet la transmission rapide des impulsions nerveuses à chaque myofibrille.

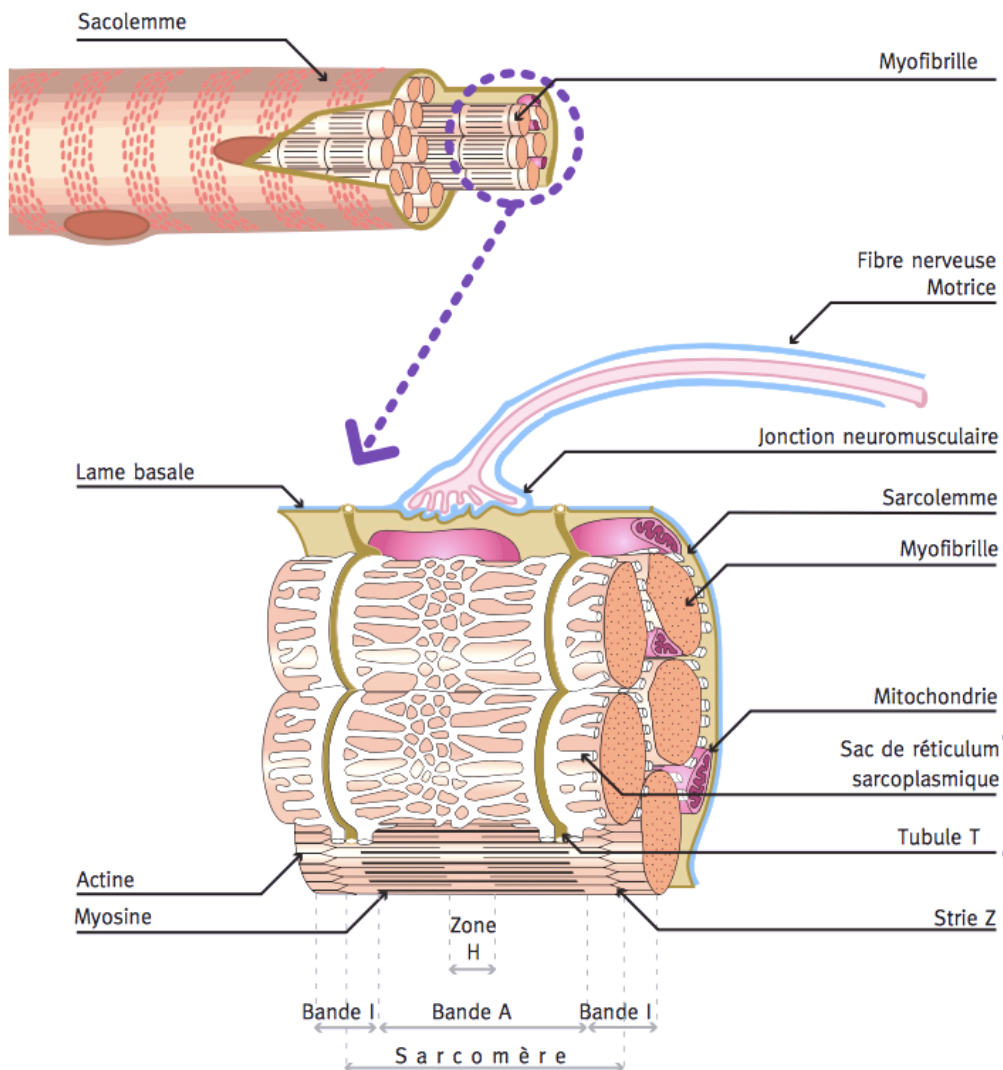


Figure n°2 : Représentation d'une coupe de fibre musculaire.

L'autre, composé de tubules longitudinaux appelé Réticulum sarcoplasmique, sert essentiellement de lieu de stockage du calcium nécessaire à la contraction musculaire. Les mitochondries, abondantes dans le tissu musculaire, occupent une place centrale dans le métabolisme intermédiaire et dans le fonctionnement de la cellule musculaire. Elles sont, d'une part, le siège de nombreuses réactions du catabolisme cellulaire, telles que celles qui conduisent à l'oxydation des acides gras (β -oxydation), des acides carboxyliques dérivant des sucres (cycle de Krebs) ou des acides aminés. D'autre part, elles contrôlent les réactions de synthèse de la cellule en lui fournissant de l'énergie nécessaire sous forme d'ATP dans les espaces inter-myofibrillaires.

Au microscope électronique, on distingue, sur la longueur d'une myofibrille, une alternance de bandes claires et foncées qui définissent la plus petite unité contractile de la fibre musculaire : le sarcomère.

On peut le décomposer visuellement en trois parties :

- La bande I (zone claire, ne renfermant que des filaments fins d'actine).
- La bande A (zone sombre, renfermant à la fois des filaments fins et des filaments épais).
- La bande H (au milieu de la bande A, constituée uniquement de filaments épais, visible seulement lorsque le muscle est relâché).

Chaque myofibrille est composée de plusieurs sarcomères accolés entre eux par des stries Z.

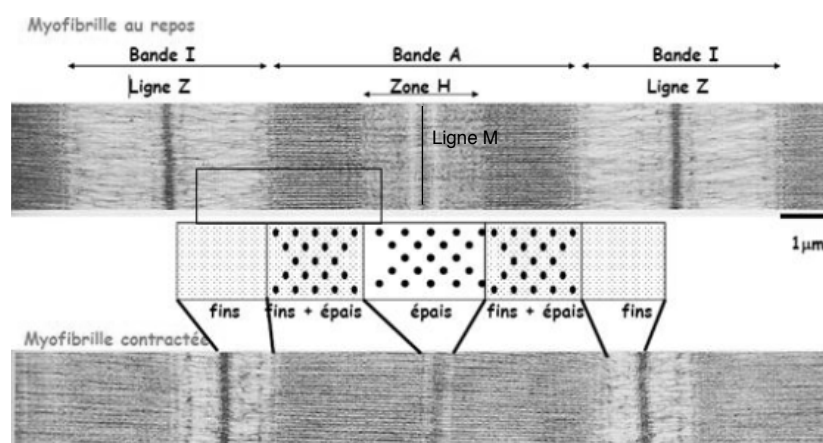


Figure n°3 : Vue d'un sarcomère au microscope électronique.

L'analyse de la structure du sarcomère met en évidence:

- La présence de deux types de filaments de nature protéique aux propriétés contractiles, épais et fins, respectivement de myosine et d'actine .

- Mais aussi deux grosses protéines filamentaires stabilisatrices, la titine (ou connectine), qui s'étend de la strie Z à la ligne M, et qui est associée à un filament épais afin de lui permettre de se positionner au centre du sarcomère et de rester au milieu entre les deux stries Z lors de la contraction, Et la nébuline, associée fonctionnellement à l'actine s'étendant de la strie Z à l'extrémité du filament fin.

Chaque myofilament est donc formé par une disposition ordonnée de filaments minces d'actine et de filaments épais de myosine, qui, en glissant les uns sur les autres, sont à l'origine du raccourcissement du muscle lors de la contraction.

> Les filaments de Myosine

Les filaments épais situés au centre du sarcomère sont des polymères de myosine constitués de 300 à 400 molécules de myosine associées à d'autres protéines (myoméline, protéine C, H, M) assurant la cohésion des filaments.

Chaque molécule de myosine ⁽¹¹⁸⁾ a une structure filamentaire constituée d'une tige formée de deux protéines entrelacées en une double hélice et correspondant à l'enroulement de deux chaînes longues polypeptidiques lourdes (Heavy Mero Myosine), qui se terminent chacune par une tête globuleuse associée à quatre chaînes légères (Light Mero Myosine) régulatrices à la base de la tête.

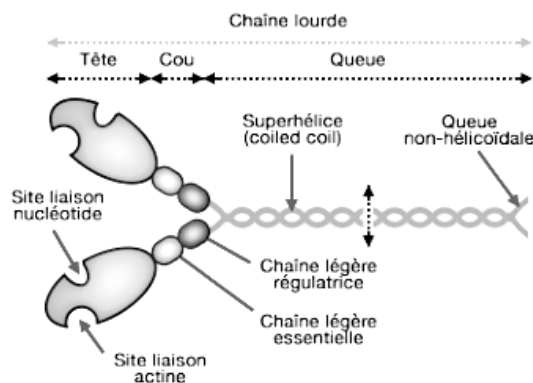


Figure n°4 : Structure d'un filament de myosine.

La myosine peut donc être considérée à la fois comme une protéine par sa structure (tige protéique) mais également comme une enzyme puisque les têtes de myosine portent le site de fixation de l'ATP (activité ATPasique) et le site de fixation de l'actine ⁽⁶⁾. Bien que rigide, la tige de la chaîne lourde reste flexible permettant de former des ponts d'unions avec les sites actifs des filaments d'actine lors de la contraction musculaire.

Les nombreuses variantes de sous-unités qui composent la myosine définissent plusieurs isoformes de myosine qui vont différer selon le type de fibres (lentes ou rapides).

> Les filaments d'actine

Attachés par une extrémité à une strie Z, ils s'étendent vers le centre du sarcomère entre les filaments de myosine.

Les filaments d'actine se présentent sous la forme d'une double hélice flexible entre laquelle se répartit régulièrement sur toute la longueur un complexe protéique. Ils sont constitués de monomères d'actine globulaire (actine G) qui une fois polymérisée forme de l'actine fibrillaire (actine F) ⁽⁶⁾.

Le complexe protéique intervient dans le fonctionnement des sites actifs de la molécule d'actine afin d'assurer la liaison avec la myosine. Il est composé de deux types de protéines:

- Une protéine filamenteuse : la tropomyosine.
- Une protéine globuleuse : la troponine.

La troponine peut elle-même être décomposée en trois sous-unités :

- La troponine C : tétramère possédant les sites de fixation du Calcium.
- La troponine M : fixée à la tropomyosine.
- La troponine I : inhibitrice qui masque au repos le site d'interaction de l'actine avec la myosine.

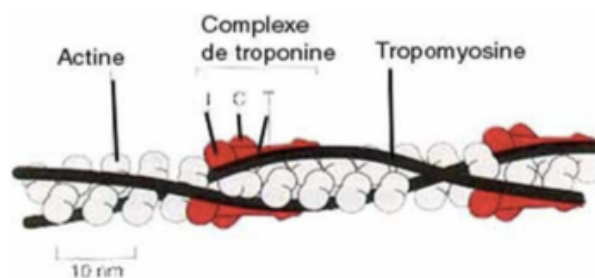


Figure n°5 : Structure d'un filament d'actine.

> Complexe actine-myosine

Chaque filament épais est entouré par un complexe hexagonal de six filaments minces et chaque filament fin est entouré de filaments épais disposés en triangle. Dans la zone de superposition, on met en évidence un rapport de un filament épais pour deux filaments fins. L'espace compris entre ces filaments est traversé par des ponts formés par la partie

globulaire de la molécule de myosine qui se projette vers les filaments fins. Pendant la contraction musculaire, ces ponts entrent en contact avec les filaments fins et exercent une traction sur ces derniers.

> Les cellules satellites

Les cellules satellites sont des cellules souches musculaires permettant la croissance, le renouvellement et la régénérescence du tissu musculaire. Elles ont des propriétés particulières car ce sont les seules cellules myogéniques qui ont la capacité de sortir du cycle cellulaire, de devenir quiescentes sans s'engager dans un processus de différenciation.

Les cellules satellites quiescentes sont localisées dans le dédoublement de la lame basale (entre le sarcolemme et la lame basale) et sont préférentiellement situées à proximité des capillaires et des plaques motrices. Elles ont un rapport nucléo-cytoplasmique élevé, peu d'organites cellulaires, une hétérochromatine riche (ADN faiblement accessible aux facteurs de transcription) et sont dépourvues de ramifications.

En réponse à un traumatisme ou dans certaines maladies, ces cellules sont activées et entrent de nouveau dans le cycle cellulaire. Après plusieurs phases de division, elles deviennent capables de se différencier et reforment de nouvelles fibres pour remplacer les fibres lésées.

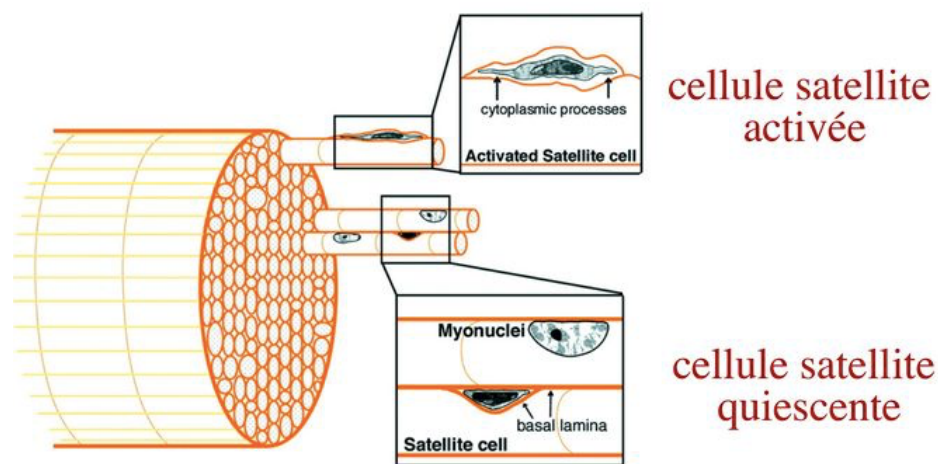


Figure n°6 : Organisation des cellules satellites.

Les cellules satellites activées sont également localisées dans le dédoublement de la lame basale mais peuvent migrer à distance de leur localisation initiale. Ces cellules présentent une activité mitotique qui s'accompagne de l'enrichissement en organites cellulaires, une

diminution du rapport nucléo-cytoplasmique, l'appauvrissement en hétérochromatine et l'acquisition ramifications du corps cellulaire.

Lors de tout traumatisme musculaire ou de toute perte de fibres musculaires, quelque soit son origine, on observe le processus suivant :

- Les cellules satellites quiescentes s'activent et prolifèrent, ce qui conduit au renouvellement des cellules quiescentes et à la génération de myoblastes (cellules musculaires immatures).
- Les myoblastes migrent jusqu'au site de lésion et restent sous la lame basale (si celle-ci est préservée par le processus pathologique).
- Soit les myoblastes fusionnent avec une fibre musculaire préexistante, on observe alors une hypertrophie des fibres musculaires.
- Soit les myoblastes fusionnent entre eux pour former une nouvelle fibre musculaire, on observe alors une augmentation du nombre de fibres musculaires, on parle d'hyperplasie.
- La fibre musculaire néoformée ou régénérée aura pendant un temps la particularité de présenter une localisation centrale des noyaux, contrairement aux fibres matures qui possèdent des noyaux périphériques.

Les cellules satellites auraient également un rôle de « mémoire musculaire » ⁽⁶⁴⁾. Ainsi, chez les sujets entraînés, le ré-entraînement après une période d'inactivité se fait plus rapidement et plus facilement que chez les novices ⁽²⁶⁾. C'est le noyau de la cellule qui est le siège de cette mémoire, les cellules musculaires n'ont plus besoin de fusionner avec les cellules satellites adjacentes pour revenir à leur état hypertrophié ⁽⁵⁹⁾.

De plus, comme pour la masse musculaire, l'activation des cellules satellites et le nombre de noyaux diminuent avec le vieillissement, l'entraînement réalisé dès le plus jeune âge permettrait de créer cette « mémoire » cellulaire pour plus tard, les noyaux reflétant ainsi l'histoire de la fibre musculaire.

> **Vascularisation du muscle**

Le muscle possède une vascularisation très dense, en particulier un réseau capillaire situé entre les fibres. Chaque fibre musculaire peut être en contact avec un nombre élevé de capillaires, jusqu'à cinq ou six. Les artérioles pré-capillaires, soumises à l'influence de stimuli nerveux ou hormonaux, peuvent réduire ou augmenter leur calibre. Le nombre de

capillaires disponibles peut également varier au cours d'un effort intense en fonction des besoins en oxygène des tissus.

b. Mécanisme de la contraction musculaire

> Innervation du muscle squelettique et unité motrice

Les muscles squelettiques sont innervés par des neurones moteurs (motoneurones) du système nerveux.

On définit l'unité motrice comme l'ensemble comprenant un motoneurone, ses ramifications, et les fibres musculaires qu'il innerve. L'extrémité distale du motoneurone se termine à la surface d'une fibre, au niveau d'une synapse appelée jonction neuromusculaire et qui sera le lieu de transmission de l'influx nerveux.

Le nombre de fibres innervées est variable en fonction de la taille du muscle et de la finesse du mouvement. Les muscles impliqués dans des mouvements précis ont peu de fibres musculaires par unité motrice, alors que les muscles impliqués dans des mouvements moins précis mais puissants en auront beaucoup plus.

Lorsqu'un motoneurone stimule une fibre musculaire, une intensité minimale de stimulation (seuil d'excitation) est nécessaire pour déclencher la contraction. Pour toute excitation d'intensité égale ou dépassant le seuil, une contraction maximale de la fibre musculaire est observée : c'est la loi du tout ou rien. Ainsi, dans une unité motrice, toutes les fibres se contractent en même temps.

Le processus de contraction est initié par une stimulation nerveuse provenant du cerveau ou de la moelle épinière. Lorsque le potentiel d'action arrive au niveau de la terminaison axonale, la membrane nerveuse se dépolarise induisant l'ouverture de canaux calciques voltage dépendants (c'est à dire sensibles à la différence de potentiel entre la membrane plasmique du motoneurone et l'espace synaptique). Le flux de calcium à l'intérieur de la terminaison axonale déclenche une fusion des vésicules d'acétylcholine avec la membrane, ce qui induit une libération de ce médiateur dans la fente synaptique. L'acétylcholine diffuse et va se fixer sur des récepteurs spécifiques situés au niveau du sarcolemme. Ces récepteurs ont également la particularité d'être des canaux sodiques voltage dépendants, ainsi la liaison de deux molécules d'acétylcholine induit un changement de conformation du récepteur qui conduit à l'ouverture du canal. Un flux massif d'ions sodium entre alors dans la fibre musculaire, produisant une dépolarisation de la membrane, et si celle-ci atteint un seuil suffisant, il se crée alors un potentiel

d'action. Ce couplage excitation-contraction n'est possible qu'en raison de la propriété d'excitabilité de la membrane plasmique musculaire. Le sarcolemme est capable de propager des potentiels d'action par des mécanismes similaires à ceux observés par les neurones. Le potentiel d'action dure entre 1 et 2 ms dans la fibre musculaire striée squelettique et sera terminé bien avant l'apparition des signes mécaniques de contraction. Le potentiel d'action va se propager de proche en proche sur la fibre musculaire le long du sarcolemme, puis à l'intérieur des tubules T : ce qui déclenche la contraction.

La dépolarisation est suivie d'une phase de repolarisation. Pendant celle-ci, les canaux sodiques sont fermés, les canaux potassiques ouverts, et la fibre musculaire est incapable de répondre à toute stimulation : c'est la période réfractaire. Il faut que les conditions électriques soient revenues à l'état de repos pour que la fibre musculaire puisse réagir à une autre excitation, cela permet de limiter la fréquence de décharge des unités motrices.

Après la dépolarisation du sarcolemme, l'impulsion électrique se propage à l'intérieur de la cellule par le réseau des tubules transverses (tubules T) et le réticulum sarcoplasmique. L'arrivée du potentiel d'action entraîne la libération des ions calcium stockés dans le réticulum sarcoplasmique.

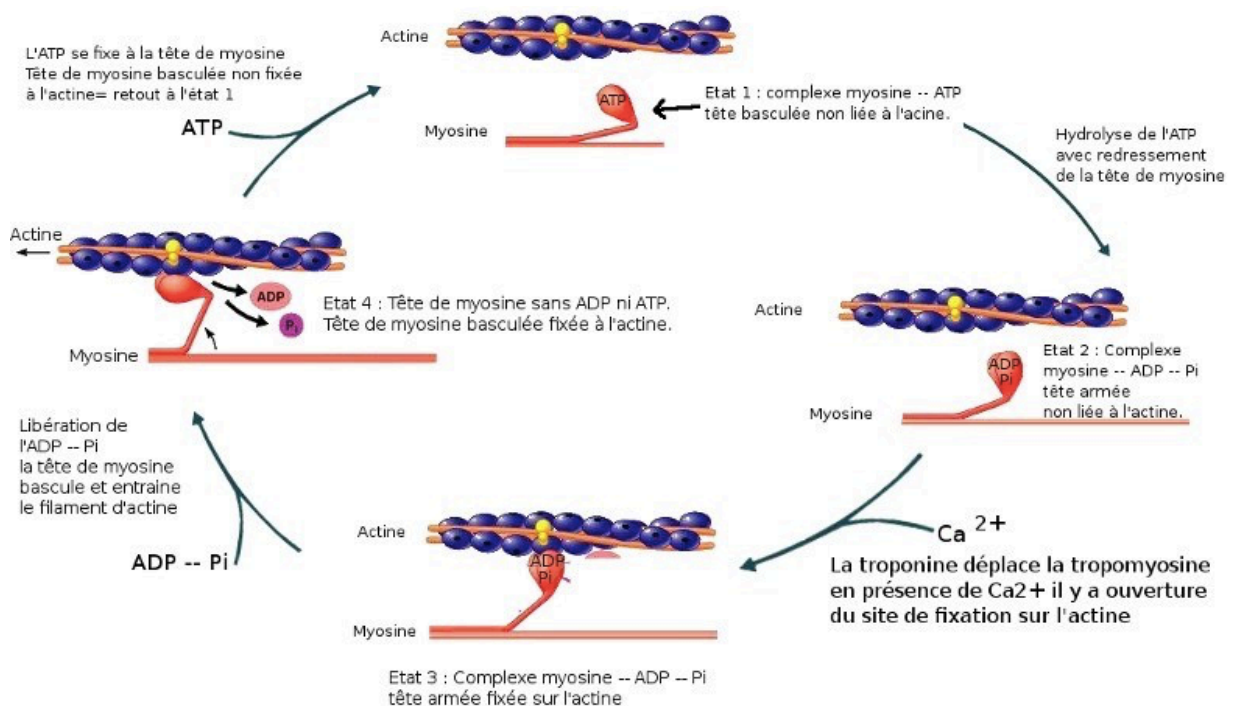


Figure n°7 : Cycle de contraction actine-myosine.

À l'état de repos, la troponine I inhibe l'interaction actine-myosine en plaçant la tropomyosine de façon à ce qu'elle occupe le site actif des filaments d'actine.

Lorsque les ions calcium sont libérés par le réticulum sarcoplasmique, ils viennent se fixer sur le site spécifique de la troponine C entraînant un changement de conformation, qui va alors initier le processus de contraction : la molécule de tropomyosine qui lui est liée bascule, libérant ainsi les sites actifs des filaments d'actine et permettant la fixation des têtes globulaires de myosine.

La libération d'ADP et d'un Pi initialement fixés sur la tête de myosine entraîne l'inclinaison des têtes de myosine qui, vont alors tirer sur les filaments d'actine et induire un glissement. Par la suite, une nouvelle molécule d'ATP se fixe sur la tête de la myosine qui va alors se détacher du filament d'actine. L'hydrolyse de l'ATP en ADP + Pi entraîne un nouveau changement de conformation de la tête de myosine qui revient en position initiale, et le cycle est prêt à recommencer.

> Raccourcissement et théorie des filaments glissants

Au niveau des sarcomères, le terme de « contraction » n'est pas nécessairement synonyme de raccourcissement. La contraction qui signifie la formation des ponts actine-myosine accompagnée d'une mise en tension, peut être suivie d'un raccourcissement du sarcomère uniquement si la résistance qui lui est opposée est inférieure à la force développée par les ponts activés. Lorsque ces conditions sont réunies, les filaments épais et fins glissent les uns sur les autres, entraînés par la force développée par les ponts, c'est la théorie des filaments glissants ^{(85),(91),(92),(107)} initialement abordée par Huxley en 1954.

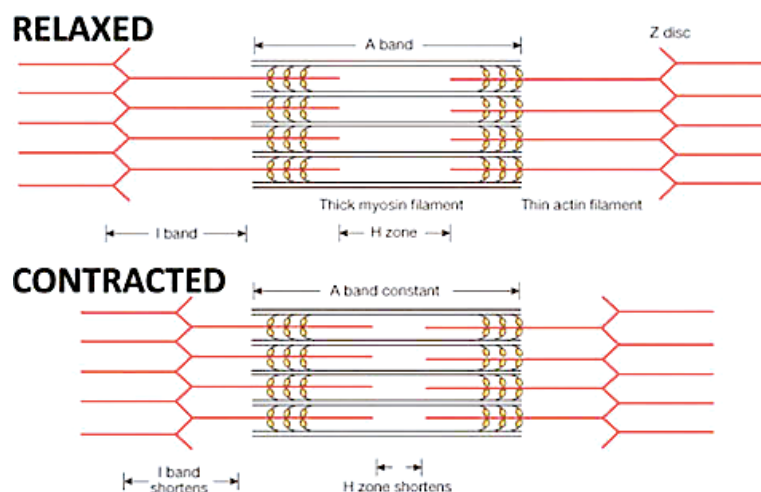


Figure n°8 : Théorie des filaments glissants.

Ainsi il établit les principes suivants :

- La longueur des filaments ne varie pas lors du raccourcissement du sarcomère.

- La longueur du sarcomère peut diminuer jusqu'au deux tiers de sa longueur initiale par glissement des filaments.
- La force de contraction et le raccourcissement sont provoqués par des déplacements répétitifs des ponts suivant un arc (principe de la barque en aviron).

Ainsi la survenue d'un raccourcissement du sarcomère implique une activation répétitive de chaque pont qui s'effectue indépendamment de l'état des autres ponts de sorte qu'à un instant donné seule la moitié des ponts est en action et génère le mouvement.

> **Relaxation**

La contraction musculaire se poursuit tant que le calcium est présent dans le cytoplasme de la fibre musculaire. Lorsque le potentiel d'action disparaît, l'acétylcholine n'est plus libérée au niveau de la jonction neuromusculaire et elle est dégradée dans l'espace synaptique par l'acétylcholinestérase. La fin de la dépolarisation de la membrane inactive les canaux potentiel-dépendants des tubules T et ferme les canaux calciques du réticulum sarcoplasmique. De plus, les pompes Calcium-ATPases du réticulum sarcoplasmique permettent le restockage du calcium contre son gradient de concentration. Ainsi, on observe une chute de la concentration calcique au niveau des myofibrilles, la tropomyosine et la troponine reviennent à leur position initiale masquant à nouveau le site de liaison, les molécules d'actine et de myosine se désolidarisent entraînant un arrêt de la contraction, la fibre musculaire se relâche.

c. Typologie des muscles squelettiques

Les capacités d'endurance et de vitesse dépendent essentiellement de l'aptitude de nos muscles à produire de l'énergie et de la force. Or, toutes les fibres musculaires ne sont pas identiques, chacune possède des propriétés mécaniques et métaboliques différentes. Grâce à des méthodes biochimiques basées sur l'étude des enzymes du métabolisme musculaire, on distingue au sein d'un muscle squelettique isolé essentiellement trois types de fibres :

- Des fibres lentes dites de type I (Slow Twitch ou ST).
- Des fibres intermédiaires de type IIa (Fast Twitch ou FTa).
- Des fibres rapides dites de type IIb (Fast Twitch ou FTb).

Chez l'homme, la composition des muscles est hétérogène. En moyenne, la plupart des muscles contiennent environ 50% de fibres lentes (ST), 25% de fibres intermédiaires (FTa) et 25% de fibres rapides (FTb).

L'analyse structurale des différentes fibres musculaires nous renseigne sur leurs propriétés contractiles.

Dans une unité motrice ST, le motoneurone a un petit corps cellulaire. Il innerve un groupe restreint de fibres (entre 10 et 180) avec une fréquence de décharge faible et un délai de contraction important. Ces fibres ont une force maximale faible et une résistance à la fatigue importante. On remarque également un nombre de capillaires par fibre beaucoup plus important (permettant un meilleur afflux sanguin et donc une meilleure oxygénation), une concentration en mitochondries plus élevée (permettant de synthétiser beaucoup plus d'énergie à partir de l'oxygène) et un réticulum sarcoplasmique de taille plus développée mieux adapté à une libération importante de calcium. Enfin, elles présentent la caractéristique d'avoir un faible diamètre, raison pour laquelle les marathoniens ont des muscles moins volumineux que les sprinters.

À l'inverse, dans une unité motrice FT le motoneurone a un corps cellulaire plus volumineux, un axone de plus gros diamètre qui va innerver entre 300 et 800 fibres musculaires avec une fréquence de décharge très importante et un délai de contraction faible. Ces fibres musculaires ont une force maximale très élevée mais une très faible résistance à la fatigue. La surface de coupe d'une fibre est beaucoup plus importante mais le nombre de capillaires par fibre beaucoup plus faible (expliquant la plus grande fatigabilité) ainsi qu'un nombre de mitochondries par fibre plus faible.

Au niveau biochimique, la différence de vitesse de contraction repose sur les différentes formes de myosine ATPase, enzyme qui catalyse la dégradation de l'ATP et permet la libération d'énergie nécessaire à la contraction ⁽⁵⁹⁾.

Ces différences constitutionnelles supposent que les fibres assurent des fonctions différentes lors de l'activité physique.

Les fibres lentes possèdent des caractéristiques aérobies et d'endurance, ce qui signifie que la production d'ATP par oxydation des glucides et des lipides est très efficace. Tant que l'oxydation se poursuit, l'ATP assure le maintien de l'activité. L'aptitude à maintenir une activité musculaire prolongée consiste en ce qu'on appelle l'endurance musculaire. En conséquence, ces fibres sont essentiellement recrutées lors d'activités de longue durée et lors de la plupart des activités quotidiennes qui nécessitent peu d'énergie comme la marche par exemple.

Les fibres rapides sont, à l'inverse, peu durantes. Elles sont plus sollicitées que les fibres lentes pour réaliser des exercices sollicitant le métabolisme anaérobie (sans oxygène).

Les fibres FTa très puissantes sont préférentiellement utilisées lors d'épreuves comme le 1500m en athlétisme, les fibres FTb plus difficilement excitables seront principalement recrutées lors d'exercices très explosifs comme le 100m.

Nous l'avons vu, lorsqu'un motoneurone stimule une fibre musculaire, une intensité minimale d'excitation est nécessaire pour déclencher une réponse. Lorsque ce seuil est atteint la contraction observée est maximale.

Cependant, une force supérieure peut être produite en excitant davantage de fibres musculaires. Avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice, le nombre de fibres musculaires recrutées augmente selon un ordre déterminé connu sous le nom de « principe de taille » (Henneman, 1965). Ce dernier stipule que l'ordre de recrutement des unités motrices est directement lié à la taille de leur motoneurone. Ainsi, lors d'un effort progressif (allant d'une production d'une force légère à maximale), les unités motrices ST sont recrutées en premier, puis lorsque la force augmente ce sont les unités motrices FT qui sont sollicitées (ST --> FTa --> FTb).

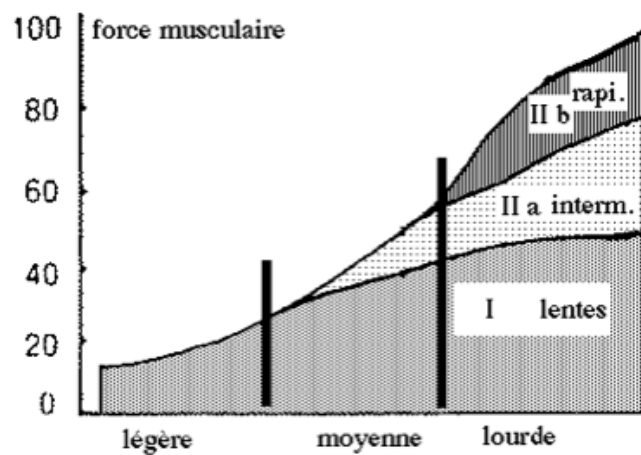


Figure n°9 : Recrutement des fibres en fonction de l'intensité de la charge (Costill 1980).

Lors d'exercices de faible intensité comme la marche, la force musculaire est essentiellement générée par les fibres de type I. Lorsque la tension musculaire exigée augmente, comme lors d'un jogging, les fibres IIa s'ajoutent aux précédentes pour produire la force nécessaire. Lors d'un exercice où la force est maximale comme le sprint, les fibres IIb sont alors également sollicitées.

Cependant, même au cours d'efforts maximaux, le système nerveux central (SNC) ne recrute pas 100% des fibres musculaires disponibles, et ce, afin de prévenir les lésions musculaires ou tendineuses.

Au cours d'activités prolongées sur plusieurs heures, les muscles travaillent à un niveau d'effort dit sous-maximal, le SNC recrute alors les fibres les mieux adaptées aux activités d'endurance : les fibres I et quelques fibres IIa. Au fur et à mesure de l'exercice, le contenu en glycogène de ces fibres diminue et le SNC doit recruter davantage de fibres IIa pour maintenir la tension musculaire nécessaire. Enfin, lorsque les fibres I et IIa sont épuisées les fibres IIb doivent entrer en jeu pour permettre la poursuite de l'exercice.

Ceci permet d'expliquer pourquoi la fatigue peut être ressentie à des moments différents lors d'activités comme le marathon, et c'est aussi pourquoi il faut un effort de volonté important pour maintenir un rythme donné car celui-ci permet l'excitation de fibres musculaires difficilement recrutables.

Plus généralement, le recrutement des fibres musculaires se fera en fonction :

- De la typologie musculaire du muscle concerné (par exemple, certains muscles comme le quadriceps, possèdent beaucoup de fibres rapides et seront rapidement fatigables).
- Du niveau d'entraînement de la personne (un débutant utilisera une plus faible partie de ses fibres musculaires qu'un athlète confirmé, même lorsqu'il fournit un effort maximal).
- Des différences interindividuelles.

Caractéristiques structurelles	Type I (ST)	Type IIa (FTa)	Type IIb (FTb)
Diamètre	Petit	Moyen	Gros
Volume mitochondrial	Important	Faible	Faible
Activité de la myosine ATPase	Lente	Moyenne	Rapide
Taille du Réticulum sarcoplasmique	Faible	Modérée	Elevée
Concentration en glycogène	Elevée	Elevée	faible
Concentration en Lipides	Elevée	Faible	Nul
Concentration en Myoglobine	Elevée	Moyenne	Faible
Métabolisme	Oxydatif	Mixte	Glycolytique

Caractéristiques structurelles	Type I (ST)	Type IIa (FTa)	Type IIb (FTb)
Capacité oxydative = aérobie	Elevée	Modérée	Faible
Capacité glycolytique = anaérobie	Faible	Elevée	Très élevée

Caractéristiques Fonctionnelles	Type I (ST)	Type IIa (FTa)	Type IIb (FTb)
Taille du motoneurone	Petite	Importante	Importante
Nombre de fibres par motoneurone	10 - 180	300 - 800	300 - 800
Vitesse de conduction nerveuse	Lente (60 m/s)	Rapide (80 m/s)	Rapide (80m/s)
Vitesse de contraction	Lente	Rapide	Rapide
Resistance à la fatigue	Elevée	Modérée	Faible
Force développée par l'unité motrice	Faible	Elevée	Elevée
Seuil de recrutement	Bas	Elevé	Elevé

Figure n°10 : Tableau comparatif des différents types de fibres musculaires.

La différenciation en fibres musculaires lentes ou rapides apparait précocement dès les premières années de vie. Les gènes hérités de nos parents déterminent le type de motoneurones qui innervent nos fibres musculaires. Chaque individu possède donc un potentiel musculaire qui lui est propre. Lorsque l'innervation est établie, nos fibres musculaires se spécialisent selon le type de neurones qui les stimule, mais aussi de la nature et de l'intensité de l'activité physique et nous verrons l'impact de l'entraînement sportif sur la typologie des fibres musculaires.

d. Adaptations musculaires à l'entraînement

> Plasticité musculaire

Comme nous venons de le voir précédemment, les muscles squelettiques sont très hétérogènes. Tant au niveau cellulaire par la présence au sein d'un même muscle de plusieurs types de fibres, qu'au niveau moléculaire par le fait qu'ils expriment des protéines contractiles et des enzymes métaboliques différentes.

Les muscles possèdent de grandes capacités d'adaptation en réponse à différents types de sollicitations dont l'entraînement physique. Une stimulation répétée induit des modifications de la structure mais également de la composition moléculaire.

Ces adaptations s'expliquent par une modification de la synthèse des différentes protéines musculaires, mais elles ne concernent que les fibres entraînées, ce qui explique que l'intensité de l'exercice joue un rôle important, car plus l'intensité est élevée plus le recrutement des fibres rapides de types II sera important.

L'adaptation sera donc différente en fonction du type d'entraînement (force/résistance ou plutôt endurance)

> Masse musculaire

Lors d'un entraînement en endurance, l'augmentation de la masse musculaire reste limitée. L'hypertrophie concerne surtout les fibres lentes de type I ainsi que les fibres intermédiaires IIa si l'intensité d'exercice est plus élevée.

En revanche lors de l'entraînement en force, l'hypertrophie musculaire est la principale adaptation. Elle s'explique majoritairement par une augmentation de la taille des fibres musculaires entraînées, majoritairement de type II. On observe une augmentation de 10 à 30% de la surface de section transversale des fibres musculaires au terme d'un entraînement de 10 à 12 semaines chez des populations initialement sédentaires, et qui peut même augmenter de plus de 80% chez les athlètes entraînés en force depuis plusieurs années ⁽⁶²⁾. L'hypertrophie s'explique par des modifications de la synthèse protéique, avec :

- D'une part, une augmentation de la synthèse des protéines musculaires post-exercice, avec l'augmentation de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) et l'action hypertrophique du facteur IGF-1 (Insulin growth Factor).
- Et d'autre part, une diminution de leur dégradation post-exercice (augmentation de l'activation de la protéine Akt).

Au cours de l'effort, c'est l'inverse qui se produit, la dégradation protéique augmente et la synthèse diminue.

L'hyperplasie (augmentation du nombre de fibres), bien que mineure par rapport à l'hypertrophie, n'est pas un phénomène négligeable dans la prise de masse, on a d'ailleurs pu constater une augmentation de 9% du nombre total de fibres après 10 semaines au cours d'un protocole de surcharge fonctionnelle chez l'animal ⁽⁷⁵⁾. Comme

nous l'avons vu précédemment, la cellule musculaire adulte est incapable de se diviser. Ainsi l'apport de matériel génétique dépend de l'activation des cellules satellites. Or, il a récemment été démontré qu'un entraînement de force avait un rôle dans ce sens. Les cellules satellites activées apportent de nouveaux noyaux aux fibres musculaires, équipement génétique additionnel (ADN) nécessaire à l'augmentation de la synthèse protéique dans la cellule.

L'entraînement en endurance stimule également le développement du tissu conjonctif permettant au muscle d'être plus résistant.

> **Recrutement des unités motrices**

Il a été démontré que l'entraînement a un effet sur la capacité à synchroniser les unités motrices alors qu'elles sont normalement recrutées de manière asynchrone.

On observe également une augmentation de la stimulation nerveuse des motoneurones et donc des unités motrices à l'origine d'un gain de force musculaire.

> **Influence de l'entraînement sur la typologie des fibres musculaires**

On observe une certaine spécificité dans la typologie des fibres musculaires en fonction du sport pratiqué. Les coureurs sur longue distance ont un pourcentage total de fibres de type I très élevé, pouvant aller jusqu'à 80% du total des fibres chez les élites mondiales. Au contraire, les athlètes pratiquant des sports « explosifs » possèdent un pourcentage de fibres de type II plus élevé.

C'est l'entraînement en endurance qui aura particulièrement un effet sur le remodelage des fibres musculaires, même si ces modifications restent quantitativement limitées.

En effet, on peut observer une réduction des fibres de type IIb qui vont progressivement être remplacées par des fibres de type IIa puis des fibres de type I (Théorie de Howald, 1985) ayant de meilleures capacités oxydatives par conversion des isoformes des chaînes lourdes de myosine (MHC) ⁽¹⁴⁸⁾. D'ailleurs, on note également une augmentation des densités volumiques des mitochondries (+35% dans les fibres de type I et +55% dans les fibres de type IIa après un entraînement de six semaines) ⁽⁸⁹⁾.

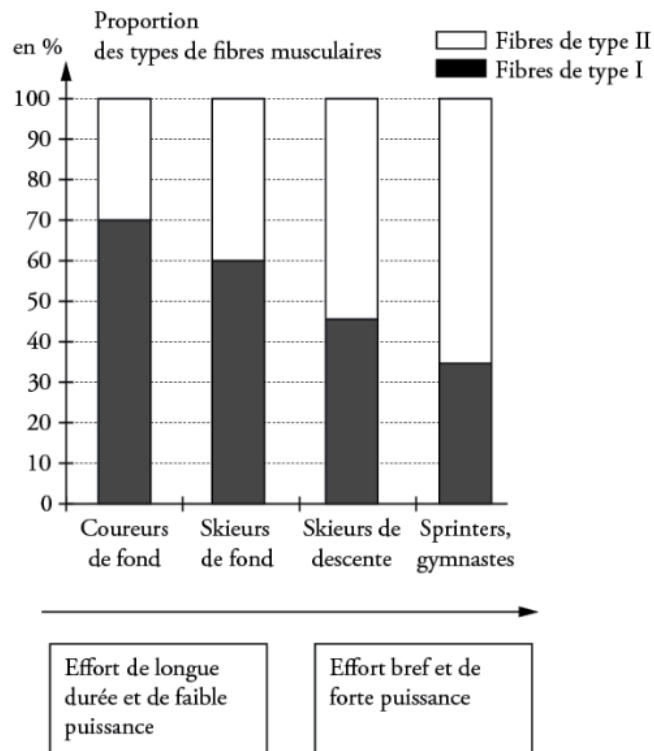


Figure n°11: Proportions des différents types de fibres musculaires en fonction du sport pratiqué.

L'adaptation au niveau de la composition moléculaire du muscle s'explique également par la modification de l'expression génique d'autres protéines contractiles.

De récentes recherches en génétique moléculaire ont pu mettre en évidence le rôle de la Calcineurine (protéine phosphatase qui stimule l'activité de certains facteurs de transcription), son activation favoriserait l'expression des gènes musculaires à contraction lente ⁽¹⁷⁷⁾. La protéine kinase activée par l'AMP (AMPK) serait fonctionnellement importante dans la transformation du type de fibre induite par l'exercice, notamment dans la biogenèse mitochondriale.

> Influence de l'entraînement sur le métabolisme du musculaire

L'entraînement en endurance s'accompagne à long terme d'un accroissement du nombre et du volume des mitochondries, ce qui contribue, avec la capillarisation, au développement de la puissance aérobie du muscle ⁽¹²¹⁾.

Corrélativement sont augmentés les taux d'enzymes du cycle de Krebs ou des enzymes responsables de l'entrée d'acides gras dans celui-ci ou dans les mitochondries, ou encore dans des transporteurs de la chaîne respiratoire ^{(104), (121)}.

Ces modifications prédominent dans les fibres de type I, contribuant à l'augmentation de la consommation maximale d'oxygène au cours des premières semaines d'entraînement. Ultérieurement, seules continuent de croître les activités enzymatiques des mitochondries. L'augmentation sur le plan enzymatique serait théoriquement illimitée, c'est l'insuffisance d'apport en oxygène qui reste le facteur limitant des capacités du système musculaire. Les modifications dues à l'entraînement peuvent être observées à tout âge. Ainsi, la pratique d'une activité physique régulière maintient le potentiel oxydatif du muscle.

2. Les os

Nous venons de voir que la réalisation d'un mouvement nécessite la mise en jeu de muscles insérés sur le squelette qui sert de support rigide. L'ensemble squelette-articulations détermine des leviers osseux articulés sur lesquels agissent les muscles, qui à leur tour définissent l'amplitude, la force et la direction des mouvements.

Les os forment donc la structure porteuse du corps, et ensemble, ils constituent notre endosquelette. Ils ont pour rôle de protéger les organes internes et de faciliter le mouvement. La majeure partie des os se forme à partir d'une base cartilagineuse, qui avec le temps se calcifie, pour à terme, former l'os définitif. Lorsqu'il est complètement développé, l'os est le tissu corporel le plus dur, il est alors composé de 20% d'eau, 35% d'éléments organiques et 45% de minéraux.

On distingue différents types d'os en fonction de leurs formes :

- Les os irréguliers : de formes complexes, ils sont généralement constitués d'os spongieux recouverts d'une fine épaisseur d'os compact. C'est le cas de certains os du crâne, des vertèbres, et des os iliaques des hanches.
- Les os plats : fins et aplatis, ils sont souvent de forme incurvée, constitués d'os spongieux pris en sandwich entre deux fines couches d'os compact. C'est le cas de la plupart des os crâniens, des côtes ou encore du sternum.
- Les os courts : généralement de forme cubique et principalement constitués d'os spongieux. Ce sont, par exemple, les os tarsiens de la cheville.

- Les os sésamoïdes : ils représentent un type particulier d'os courts qui sont formés et inclus dans les tissus de certains tendons. Par exemple, l'os pisiforme du poignet ou encore la rotule.
- Les os longs : plus longs que larges, ils se présentent sous la forme d'une longue hampe dotée d'une tête à chaque extrémité et sont, pour la plupart, constitués d'os compact. Ce sont les os des membres.

> Structure des os longs

La transformation initiale du cartilage en os long commence au centre de la hampe (diaphyse). Plus tard, la formation secondaire de développement de l'os se produit, au niveau des extrémités de l'os. À partir de ces deux centres de croissance, les os se développent et croissent durant toute l'enfance et l'adolescence pour se terminer vers l'âge de vingt ans. C'est le moment où les régions de croissance finissent par durcir et s'ossifier à leur tour.

Sur un os long, on trouve classiquement plusieurs parties:

- **La diaphyse** : c'est la partie centrale des os longs. Elle est formée à partir d'un ou plusieurs sites d'ossification et son approvisionnement est assuré par une ou plusieurs artères nourricières.
- **Les épiphyses** : ce sont les extrémités des os longs, ou toute partie osseuse se développant en étant séparée de l'os par un cartilage durant la croissance pour s'y souder ensuite à l'âge adulte. Elles sont formées à partir d'un site d'ossification secondaire et sont principalement constituées d'os spongieux.
- **Les lignes épiphysaires** : ce sont les rémanences des cartilages de conjugaison que l'on trouve sur les os en période de croissance. Ce sont elles qui permettent la croissance en longueur des os longs. À la fin de la puberté, la croissance s'arrête et le cartilage est remplacé par de l'os, ne laissant qu'une ligne marquant l'endroit où il se trouvait.
- **Les cartilages articulaires** : chez l'adulte se sont les seuls vestiges de l'origine cartilagineuse des os. Ils sont situés aux extrémités des os, là où ils s'articulent avec d'autres os au sein des articulations synoviales. Ces cartilages sont lisses, glissants, poreux, malléables, insensibles et ne sont pas irrigués en sang.
- **Le périoste** : membrane de tissu conjonctif fibreux qui entoure la surface externe des os. Le périoste est vascularisé et agit comme une gaine de protection de l'os. Cette gaine extrêmement sensible est constituée de deux couches, l'une externe composée

de tissu conjonctif fibreux et irrégulier, l'autre interne directement au contact de l'os, contenant des ostéoblastes qui sont responsables de la formation de l'os. Le périoste est alimenté par le biais des fibres nerveuses, de vaisseaux sanguins et lymphatiques qui pénètrent le corps de l'os à travers les canaux nourriciers. Il s'attache à l'os grâce à des fibres de collagènes connues sous le nom de fibres de Sharpay. Et enfin, il a également le rôle d'offrir des points d'ancrage pour les tendons et les ligaments.

- **La cavité médullaire** : c'est un espace creux situé au centre de la diaphyse, elle contient la moelle osseuse (rouge chez les enfants et devenant jaune dans la plupart des os longs arrivés à maturité), elle même recouverte par de l'os compact.
- **La moelle rouge** : substance gélatineuse, composée de cellules sanguines à divers stades de développement. On la trouve exclusivement au niveau de la partie spongieuse des os longs et des os plats. Chez l'adulte, la production de cellules sanguines ne se produit qu'au niveau de la tête du fémur, de la tête de l'humérus, dans le sternum et dans les os iliaques.
- **La moelle jaune** : tissu conjonctif grasseux ne produisant plus de cellules sanguines.

3. Les cartilages

Les cartilages sont constitués de tissus conjonctifs fibreux. Leur rôle principal consiste à offrir une surface lisse permettant une mobilité fluide au niveau des articulations et d'absorber les impacts et frictions lorsque les os frottent ou cognent les uns sur les autres. Ils existent sous deux formes : temporaire durant la croissance, avant d'être remplacé par de l'os, ou sous forme de « coiffe » permanente aux extrémités des os. Ces cartilages ne sont toutefois pas aussi solides que les os. Globalement peu vascularisés, ils doivent leur solidité au collagène qu'ils contiennent. Ils sont essentiellement nourris par les liquides corporels des tissus environnants.

On distingue trois types de cartilages :

1. Les cartilages hyalins.
2. Les fibrocartilages (ou cartilages fibreux).
3. Les cartilages élastiques.

Le plus répandu dans le corps humain est le cartilage hyalin ou encore articulaire. Il est constitué de fibres de collagène et d'eau. Il forme le fondement cartilagineux initial à partir duquel vont se développer la plupart des os. À la fin du développement corporel, les cartilages hyalins se retrouvent sous trois formes :

1. Le cartilage articulaire des articulations synoviales.
2. Les plateaux de conjugaison séparant les ossifications issues de sites différents lors de la croissance d'un même os.
3. L'appendice xiphoïde (pointe du sternum) et les cartilages costaux.

4. Les ligaments

Les ligaments sont constitués de tissus conjonctifs fibreux, et ont pour fonction de relier les os entre eux. Constitués de tissus conjonctifs élémentaires, les ligaments contiennent beaucoup plus d'élastine que les tendons, et sont donc plus élastiques que ces derniers. Les ligaments ont pour rôle de stabiliser les articulations, et en conjonction avec les os, de permettre ou de limiter le mouvement des membres.

5. Les tendons

Les tendons sont des tissus conjonctifs fibreux dont le rôle est de relier les muscles aux os. Les fibres de collagènes sont organisées de manière parallèle, ce qui leur octroie une très forte résistance, et leur permet de répondre aux fortes charges de tensions subies lorsque le muscle qui s'y attache se contracte. Les tendons fonctionnent en combinaison avec les muscles pour transmettre la force de traction aux os, et ainsi produire le mouvement.

6. Les articulations

Les articulations sont constituées de cartilage, de bourses séreuses, de ligaments et de tendons. Elles ont deux fonctions principales : relier entre eux les os du squelette, et permettre la mobilité de l'ensemble squelettique rigide. Les articulations du type synfibrose (articulations fibreuses) ne permettent pas ou peu de mouvement. Les articulations cartilagineuses sont elles, soit immobiles soit très légèrement mobiles. Aucun de ces deux types d'articulation ne présente de cavité articulaire, au contraire des articulations synoviales qui possèdent des cavités articulaires contenant du liquide synovial. Les principales articulations synoviales sont : les genoux, les hanches, les épaules et les coudes. Elles sont pleinement mobiles, ce qui les rend plus vulnérables aux blessures dues à la pratique sportive, c'est pourquoi nous allons détailler leur composition plus précisément.

- ▶ **Capsule articulaire** : elle entoure et englobe l'ensemble d'une articulation synoviale. Elle est constituée d'une couche externe faite de tissus fibreux, et d'une couche interne, la membrane synoviale qui sécrète le liquide synovial dont le rôle est de lubrifier et de nourrir les différents tissus de l'articulation. La capsule articulaire est par ailleurs elle-même renforcée par de solides bandes de ligaments.
- ▶ **Cavités articulaires** : délimitées par les extrémités osseuses, elles contiennent le liquide synovial.
- ▶ **Cartilage articulaire hyalin** : il recouvre les extrémités des os et présente une surface lisse et glissante qui permet à l'articulation de se mouvoir librement. La fonction du cartilage articulaire consiste à réduire les frictions et absorber les chocs.
- ▶ **Bourses séreuses** : petits sacs contenant un liquide visqueux, elles se situent le plus souvent autour des articulations, aux endroits où les muscles et les tendons glissent sur les os. La fonction des bourses est donc de limiter les frictions et de permettre une mobilité souple des articulations.

B. BIOMÉCANIQUE ET BIOÉNERGETIQUE DU MOUVEMENT ADAPTÉ À LA COURSE À PIED

1. Analyse du cycle de la course / Chronologie de la gestuelle

Dans ce chapitre nous allons aborder le rôle tenu par l'énergie mécanique dans la réalisation des mouvements corporels et la place qu'elle occupe dans le déterminisme de la dépense énergétique.

La course à pied est caractérisée par la répétition d'un cycle de deux foulées symétriques. La foulée est le bond compris entre deux contacts successifs avec le sol. Elle se compose globalement d'une phase d'appui suivie d'une phase de suspension.

La phase d'appui correspond au moment où le pied est en contact avec le sol et se décompose en trois temps successifs : l'amortissement, le soutien et la poussée ⁽¹¹⁷⁾.

L'amortissement débute à l'instant où le pied entre en contact avec le sol, il se termine au moment où la projection verticale du centre de gravité coïncide avec la verticale de l'appui. Au court de cette phase la force de réaction exercée sur l'athlète est orientée dans le sens inverse de son déplacement (caractère frénateur).

Le soutien correspond au moment où le centre de gravité est à l'aplomb de l'appui au sol. À cet instant la force toute entière est utilisée à soutenir le centre de gravité.

Enfin, la poussée commence à la fin de la phase de soutien et se termine au moment où le pied quitte le sol. La composante des forces exercées par le coureur sur le sol est orientée dans le sens de son déplacement, c'est le moteur de la phase d'expulsion.

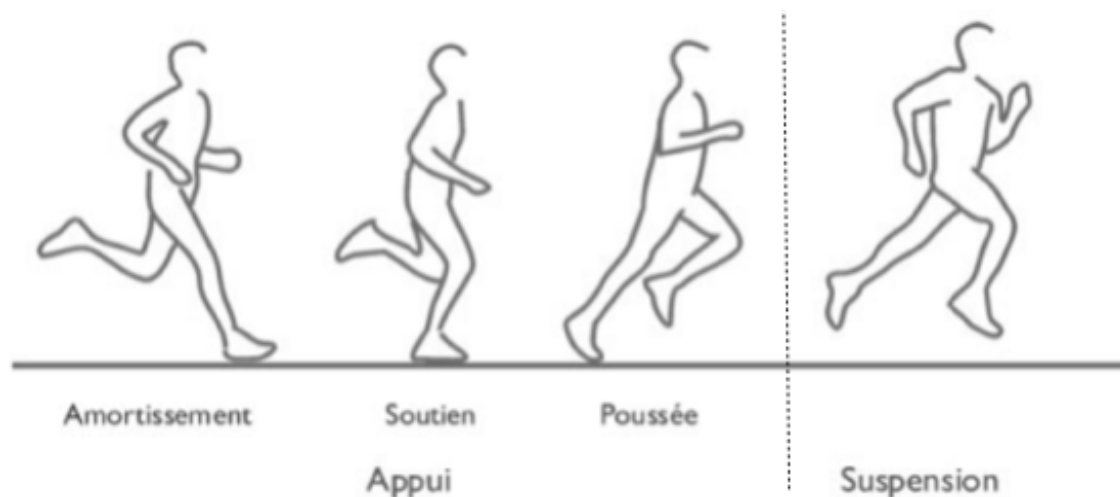


Figure n°12 : Chronologie de la foulée.

La phase de suspension est le résultat des efforts produits lors de la phase d'appui. Elle permet au coureur de réaliser des ajustements posturaux favorisant le maintien de son équilibre et la préparation des actions motrices à venir. Elle commence au moment où le pied de poussée quitte le sol et se termine au moment où le coureur reprend appui. Pendant cette phase aérienne, le coureur n'a aucun point de contact avec le sol et son centre de gravité décrit une trajectoire parabolique qu'il ne peut modifier.

> **Modèles mécaniques et énergétiques de la course :**

L'énergie est un concept bien défini qui se traduit comme la capacité à produire un travail. Tout l'intérêt de la notion d'énergie réside dans le fait qu'elle correspond à une grandeur qui se conserve. D'un point de vue mécanique, l'énergie du corps se manifeste sous deux formes : l'énergie cinétique et l'énergie potentielle.

L'énergie cinétique (E_{cin}) est l'énergie associée au mouvement alors que l'énergie potentielle (E_{pot}) correspond à l'énergie emmagasinée par un corps du fait de sa position dans un champ de force (gravitationnelle ou élastique par exemple).

Le travail mécanique accompli par les muscles pendant la locomotion peut être divisé en deux composantes ⁽¹⁶⁵⁾ :

- W_{ext} : le travail positif externe accompli par les muscles pour mouvoir le centre de gravité du corps (CG) par rapport à son environnement.
- W_{int} : le travail positif interne accompli par les muscles principalement pour déplacer les membres par rapport au centre de gravité.

Dans la course, l'énergie cinétique et l'énergie potentielle évoluent en phase ⁽¹⁴⁹⁾, ce qui empêche toute conversion de l'une vers l'autre (à l'inverse de la marche où la mécanique peut être assimilée à un œuf qui roule, les énergies étant déphasées). Ainsi les muscles doivent produire plus de travail mécanique pour déplacer le centre de gravité ⁽³⁴⁾ .

Cependant lors de la course un autre mécanisme permet de minimiser le travail mécanique des muscles. En effet lors de l'impact au sol, les structures musculotendineuses actives absorbent l'onde de choc, s'étirent et accumulent de l'énergie potentielle aussi dite « élastique », qui sera restituée pendant le raccourcissement des muscles afin d'aider le corps à la propulsion. Cette approche avait été initiée dès 1885 par les scientifiques E.J Marey et G. Demeny en réalisant des mesures dynamométriques lors de sauts verticaux ⁽⁶⁸⁾.

> Stockage et restitution d'énergie élastique, Modèle Masse Ressort

Par la suite, on retrouve couramment dans la littérature l'approche du modèle masse-ressort (MMR) (spring-mass model) avec pour base les travaux de nombreux scientifiques comme Alexander (1988), McMahon et Cheng (1990) ou encore Cavagna (1995) ⁽¹³⁾.

Ce modèle simplifié permet une analyse de la locomotion humaine. En effet, la situation du coureur peut être assimilée mécaniquement à celle d'un ressort au comportement linéaire. Le corps du coureur est assimilé à un point représentant la masse du sujet, et oscillant passivement sur le membre inférieur, qui lui est assimilé à un ressort ⁽⁴⁴⁾.

Ainsi, à chaque fois que le coureur touche le sol, le corps sera capable de recevoir et de restituer de l'énergie. Un athlète d'une certaine masse envoie de l'énergie au sol à chaque appui; le sol, en fonction de sa nature (dureté,...), lui renverra une partie plus ou moins importante de cette énergie. Toutefois, une part de l'énergie peut être emmagasinée sous forme d'énergie élastique lors de l'étirement par les muscles extenseurs de la jambe d'appui afin d'être restitué à la foulée suivante.

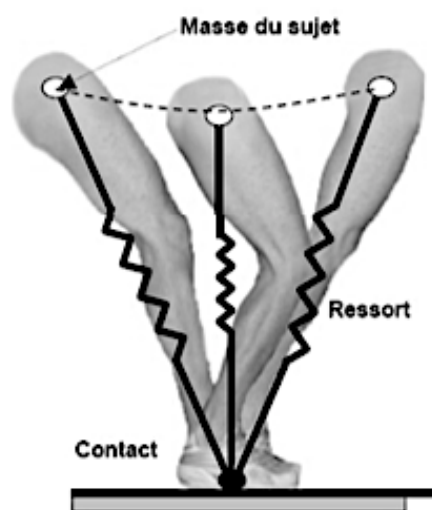


Figure n°13 : Modèle du ressort.

Le comportement élastique des muscles a un rôle sur le coût énergétique de la course à pied. En effet, par exemple, lors d'un saut on observe une augmentation de la performance lorsqu'il est précédé d'un pré-mouvement entraînant l'étirement des muscles extenseurs du membre inférieur ⁽¹⁶³⁾. Pour expliquer cette augmentation de performance, on parle de propriété de stockage-restitution d'énergie élastique. Il y aurait en effet une quantité d'énergie stockée lors de la phase excentrique (correspondant à l'entrée en contact du pied avec le sol, phase de freinage) qui serait réutilisée lors de la phase concentrique (correspondant à la phase de propulsion qui précède le décollage du pied au

sol) et permettrait un travail mécanique (nécessaire à la propulsion) sans utilisation supplémentaire d'énergie métabolique (biochimique). Néanmoins, lors de la phase de poussée, l'efficacité du renvoi est d'autant plus efficace que le délai entre les deux phases (excentrique et concentrique) est court. En effet, toute attente/relâchement entre les deux phases entraînerait une perte d'énergie sous forme de chaleur au détriment du mouvement ⁽¹⁵⁾. Ainsi, le renvoi doit avoir lieu rapidement après la mise en tension, ce qui se traduit au niveau de la course par une diminution du temps passé au sol.

Dans le modèle précédent, au moment où le ressort touche le sol, il subit une pression qui tend à le comprimer. Il en est de même pour le corps du coureur, et bien que cette pression s'applique au corps entier, c'est surtout au niveau des membres inférieurs qu'elle est la plus difficile à contenir et le membre entier tend à se plier (fermeture de la cuisse sur la jambe, réduction de l'angle du genou et étalement du pied sur le sol).

C'est l'action du muscle quadriceps qui permet de contrecarrer la tendance à l'affaissement et d'assurer l'équilibre du corps à l'appui. Physiologiquement, la longueur des muscles s'accroît, la tension qui s'exerce sur eux ainsi que sur les tendons augmente. La comparaison des muscles/tendons à un ressort n'est pertinente que lorsqu'on raisonne en termes de tension appliquée à un corps et non en termes de longueur. En effet, un ressort devra être comprimé (réduction de longueur) pour pouvoir restituer de l'énergie, alors qu'un muscle devra d'abord être étiré (augmentation de longueur).

D'ailleurs c'est ce qu'exprime Hill (1951) dans sa modélisation du muscle, où celui-ci est assimilé à un système mécanique composé de quatre composantes ⁽⁷⁸⁾ :

1. Une composante contractile (CC) correspondant aux ponts formés entre les filaments d'actine et de myosine et responsable de la génération de force.
2. Une composante élastique parallèle (CEP), située en parallèle avec la CC, elle est localisée au niveau du tissu conjonctif, du sarcolemme et des structures tendineuses.
3. Une composante élastique en série active (CES1) située en série avec la CC et localisée au niveau du sarcomère (pont actine-myosine, myofilaments).
4. Une composante élastique en série passive (CES2) située en série avec la CC et la CEP, elle est localisée dans les tendons et les aponévroses.

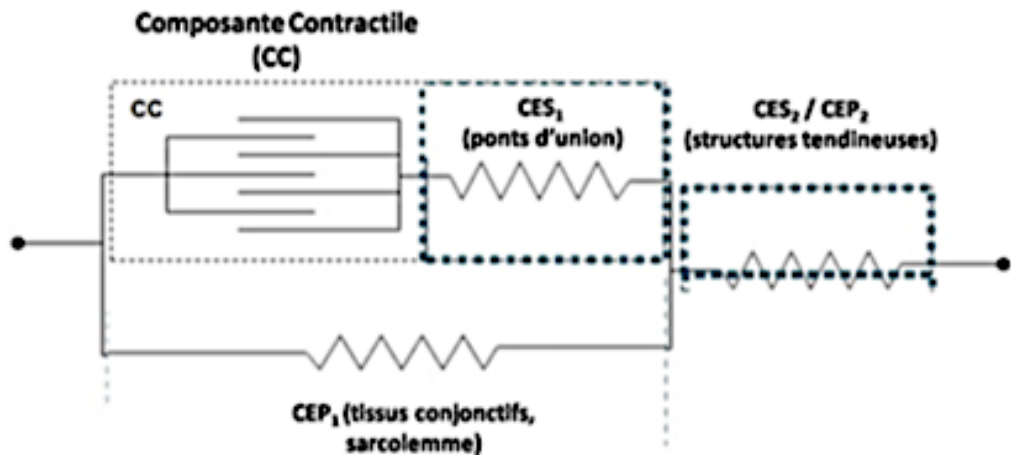


Figure n°14 : Modélisation myotendineuse à quatre composantes de Hill.

Au niveau des membres inférieurs, c'est principalement le tendon d'Achille qui représente la plus grosse structure élastique. Il peut s'étirer d'environ 6% par rapport sa longueur d'origine, et restitue au moment du renvoi environ 90% de l'énergie stockée. Le fascia plantaire (tendon situé sous la voûte plantaire) joue également un rôle important, il peut restituer jusqu'à 17% de l'énergie emmagasinée lors de la phase d'appui (surtout si elle est faite en avant-pied).

> Raideur musculo-tendineuse

Pour que les muscles et les tendons emmagasinent une tension au moment de l'impact, il faut que le corps résiste à la déformation imposée par la masse du sujet, c'est ce qu'on appelle la raideur, autrement une partie de l'énergie transmise au corps va se dissiper. Ainsi, il a été démontré chez l'homme, au cours de la course, qu'une certaine raideur musculaire est importante pour une dépense énergétique optimale (Macmahon 1987) ⁽¹¹⁷⁾. De même, la nature du sol aura une importance, par exemple si le sol n'est pas dur, il va lui aussi se déformer en absorbant l'énergie du coureur, c'est pourquoi par exemple il est plus difficile de courir dans le sable.

> Rebond élastique

Au cours du cycle de la course, seule la phase d'amortissement apparaît comme une force négative à la progression du corps dans son environnement.

Lors de la phase d'amortissement, le coureur touche le sol avec un appui un peu en avant (le ressort est légèrement oblique). La phase de soutien correspond à la compression maximale du ressort, puis la phase de poussée à la détente du ressort, la remontée du centre de gravité et la reprise de vitesse. Selon cette approche, l'amortissement perd son statut négatif pour devenir la base du renvoi, permettant de réorienter le centre de gravité. Sans prise d'appui nette au sol, le renvoi du corps vers le haut est impossible. Ainsi, les actions d'amortissement et de poussée sont liées dans l'acte de réaction à la force appliquée au sol.

Chaque pas de course est composé d'une phase de travail négatif (entrée en contact du corps avec le sol et décélération du corps vers l'avant et vers le bas), d'une phase de travail positif (accélération vers le haut et vers l'avant) et d'une phase aérienne, à chaque pas le cycle recommence.

On distingue trois types de prise d'appui différents en fonction des coureurs :

- La prise d'appui arrière-pied (rear-foot strike) : le talon entre en premier en contact avec le sol.
- L'appui médio-pied (mid-foot strike) : le pied se pose à plat en contactant le sol.
- L'appui avant-pied (Fore-foot strike) : l'avant pied contact en premier le sol.

Naturellement, l'homme qui court pieds nus (on parle de foulée minimaliste) aura un appui médio ou avant pied ⁽¹²⁰⁾. Or de nos jours, avec l'essor des chaussures de running et l'utilisation de renforts au niveau du talon (drop), on observe que la prise d'appui attendue à changer, avec une majorité de coureurs (plus de 80%) ayant une prise d'appui sur le talon ⁽¹¹⁴⁾.

Lors de la prise d'appui, le coureur va devoir gérer la force de réaction au sol sous peine d'en subir l'onde de choc. Si la force de réaction au sol n'est pas amortie, l'onde de choc se propage à travers les différentes articulations du sujet du sol jusqu'au sommet du crâne.

Les trois courbes ci-dessus nous montrent la capacité d'amorti de la force de réaction au sol dans trois conditions différentes :

- a) Pieds nus avec une prise d'appui arrière-pied.
- b) Chaussés avec une prise d'appui arrière-pied.
- c) Pieds nus avec une prise d'appui avant-pied.

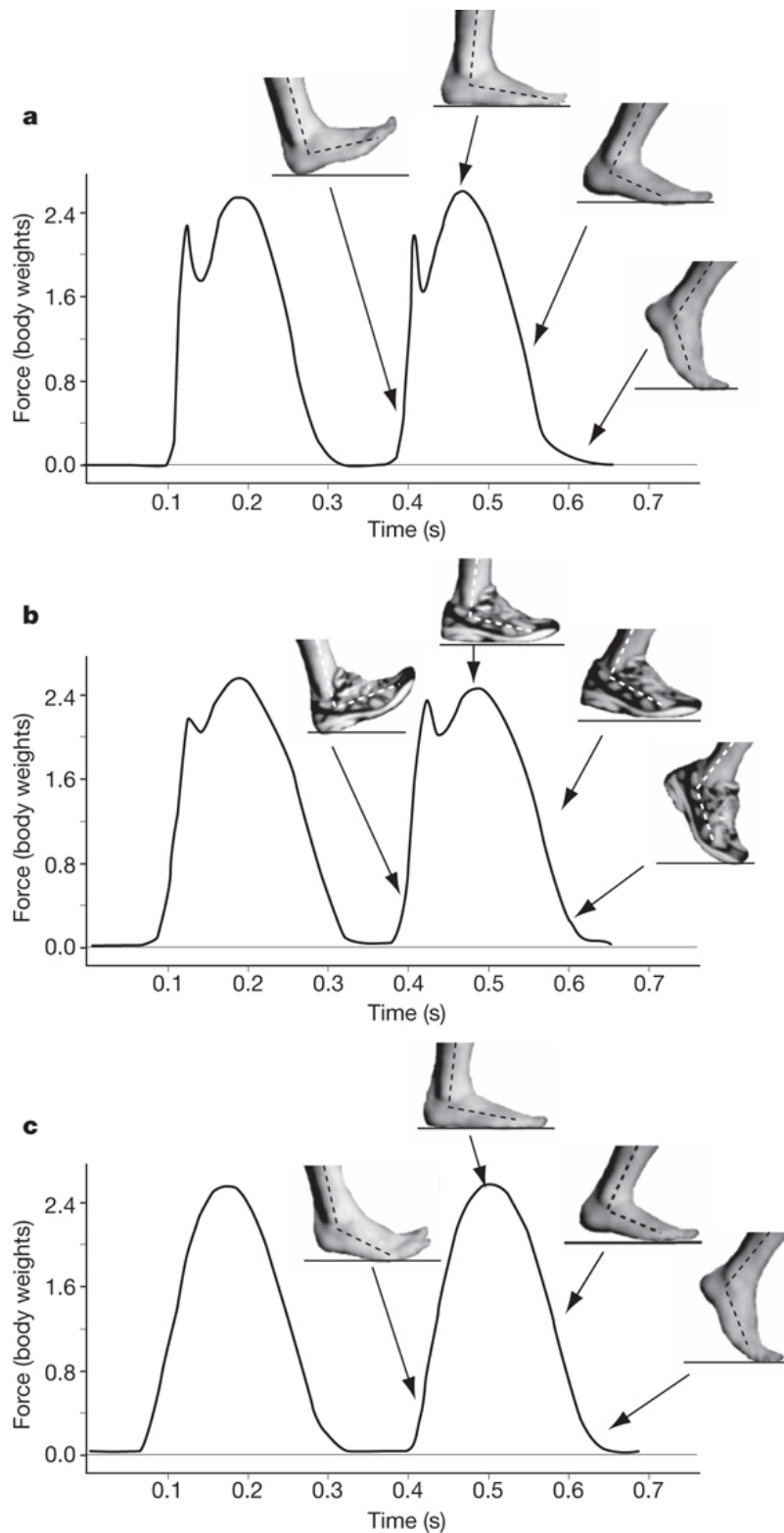


Figure n°15 : Forces verticales de réaction au sol et cinématique du pied dans trois situations différentes chez le même coureur ⁽⁵⁵⁾.

La prise d'appui arrière-pied entraîne un impact transitoire qui envoie une onde de choc, et qui sera toujours présente lors du port de chaussures, même si on note un ralentissement de la propagation et une diminution de sa magnitude d'environ 10%. En revanche, lors de

la prise d'appui avant-pied, l'impact transitoire est inexistant, la force de réaction au sol est amortie tout au long de la prise d'appui ⁽⁵⁵⁾.

De plus une prise d'appui arrière-pied entraîne une force de collision brutale de l'ordre de 1,5 à 3 fois le poids du corps lors de l'impact avec le sol, similaire que ce soit avec ou sans chaussures. À vitesse identique l'impact subit par le coureur à prise d'appui avant-pied sera trois fois moins important.

> **Influence de la fréquence et de la longueur de la foulée**

La foulée peut être définie par la mesure sur le sol de la distance entre deux appuis. Elle peut varier en amplitude et en fréquence (répétition) selon les allures de course et les caractéristiques morphologiques des coureurs.

La longueur de la foulée est dépendante essentiellement de deux paramètres : la vitesse de course et la taille du coureur ⁽¹¹⁷⁾.

Une foulée plus courte permettra de :

- diminuer les oscillations verticales,
- réduire le « freinage » au sol car le pied vient se poser moins en avant du centre de gravité,
- induire moins d'effort pour résister à l'écrasement car la force appliquée au sol est moins importante,
- récupérer plus d'énergie élastique sur une distance fixe donnée car le nombre d'appuis au sol est plus important,
- une dépense énergétique moindre car une plus faible amplitude nécessite moins de force.

Une foulée plus longue permettra uniquement d'augmenter le temps de récupération musculaire pendant la phase d'envol entre deux appuis ⁽¹⁶¹⁾.

De manière générale, la majorité des athlètes choisissent naturellement la fréquence de cycle la plus économique. Il n'y a donc pas de fréquence de foulée optimale à laquelle le coureur est le plus efficace, mais plusieurs fréquences optimales chacune adaptée à la vitesse de la course réalisée (Minetti, 1995).

2. Les différents types de foulées

À la fin du XIXème siècle, les physiologistes J. Marey et G. Demeny (*Mécanisme et éducation des mouvements*. 1924) furent les premiers à retranscrire par la chronophotographie géométrique le mouvement du membre inférieur pendant un cycle de marche ou de course chez l'homme. La course à allure régulière peut être caractérisée par un cycle de jambe qui se répète à l'identique et est défini par l'intervalle de temps et d'espace séparant deux positions successives identiques (par exemple la pose d'un pied). Le cycle se décompose en deux foulées symétriques droite et gauche correspondant au passage de l'appui d'un pied à l'autre. Les coureurs peuvent être classés en deux catégories selon leur type de foulée, en cycle avant ou en cycle arrière ⁽¹⁷⁰⁾.

Nous allons les comparer au cours des différentes phases qui composent la course afin de mettre en évidence leurs différences. Il est évident qu'il s'agit de modèles théoriques comme les avait pensés par la suite l'entraîneur Jacques Piasenta (*L'éducation athlétique*. 1988). Chaque coureur tendra naturellement plus vers l'un que vers l'autre même si il arrive d'observer chez certains un mélange des genres. Le type d'épreuve pratiquée entre également en compte, la foulée en cycle avant correspond à la foulée pratiquée sur les épreuves de sprint. Ce n'est en revanche pas une foulée qu'on cherche à reproduire en course de fond car elle est extrêmement coûteuse en énergie.

> **Prise de contact avec le sol**

- Cycle arrière : le pied entre en contact avec le sol au niveau du talon, il y a un mouvement d'arrière en avant et de haut en bas. La jambe d'appui est fléchie et le bassin est en antéversion (basculé vers l'avant).
- Cycle avant : le pied entre en contact avec le sol au niveau de la plante, il y a un mouvement d'avant vers l'arrière, on dit que le pied « griffe le sol ». La jambe d'appui est tendue et le bassin est placé à la verticale.



Figure n°16 : Prise de contact avec le sol.

> L'appui

- Cycle arrière : le pied s'aplatit au sol, la jambe d'appui se fléchit encore plus, l'athlète a tendance à s'affaisser. La jambe libre est en arrière du membre porteur et l'antéversion du bassin s'accroît.
- Cycle avant : le pied est en appui sur la plante, il est solide et résiste à la force de l'impact. La cuisse libre est en avant de la jambe d'appui et le bassin toujours bien à la verticale tend à s'élever.

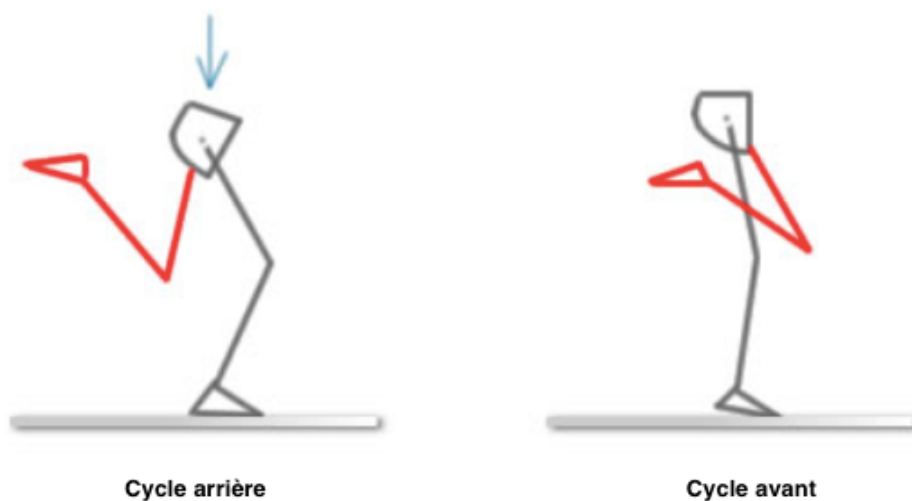


Figure n°17 : Phase d'appui.

> Poussée

- Cycle arrière : la poussée est complète, la jambe d'appui est penchée en avant dans l'alignement de l'antéversion du bassin.

- Cycle avant : la poussée est moins nette, la jambe peut ne pas être complètement dans le prolongement de la cuisse.

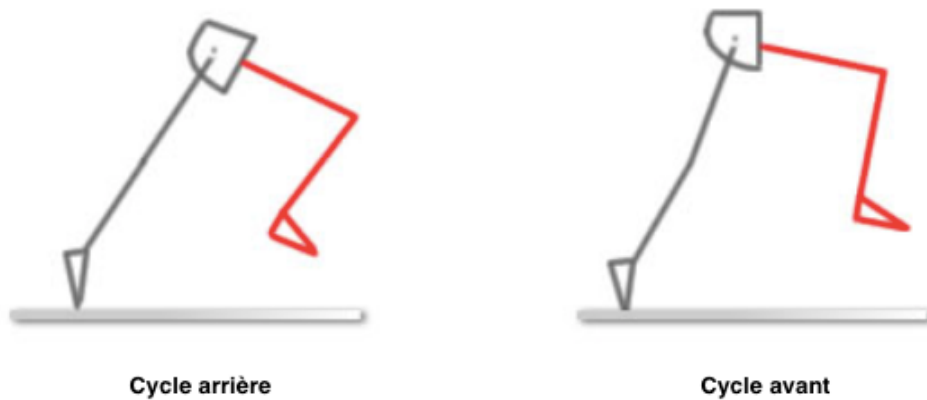


Figure n°18 : Phase de poussée.

> **Mouvement de la jambe libre**

- Cycle arrière : dans une première phase la jambe remonte, la cuisse s'élève vers l'arrière, dans une deuxième phase la jambe retourne vers l'avant, l'amplitude balayée d'arrière en avant par le genou est répartie également de part et d'autre d'un axe vertical passant par le bassin.
- Cycle avant : dans une première phase la jambe est en arrière, la cuisse est moins remontée qu'en cycle arrière, lors de la deuxième phase sur le retour en avant le genou monte haut vers l'avant en dépassant largement l'axe du bassin.

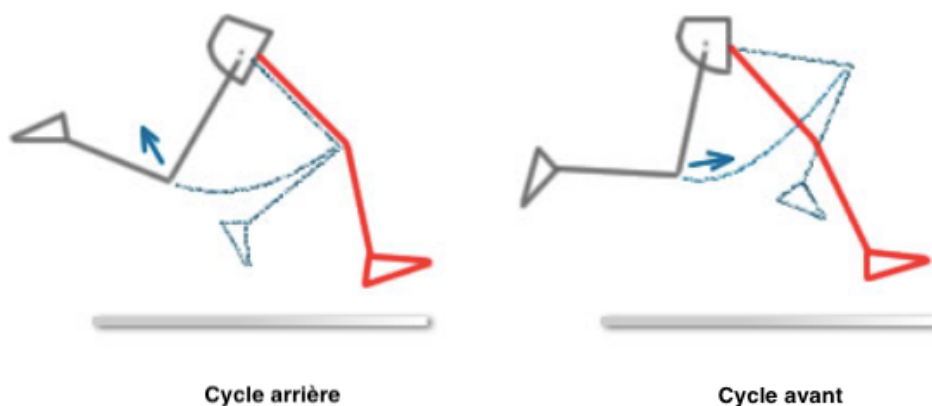


Figure n°19 : Mouvement de la jambe libre.

> Cyclographe, kinogramme ou représentation de la poulaine

En biomécanique, la poulaine ^{(45),(48)} est un diagramme qui correspond au résultat de la mobilisation de trois articulations (trajectoire du pied/cheville par rapport à la hanche qui reste fixe).

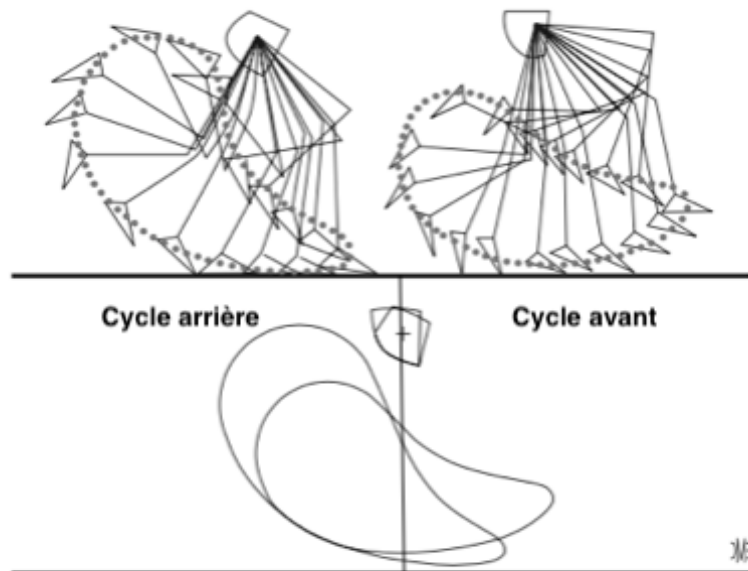


Figure n°20 : Poulaine caractérisant le cycle de la jambe.

Elle permet de caractériser différentes attitudes corporelles et les positions des différents segments au cours des phases successives du cycle de la course grâce au suivi image par image. Le tracé obtenu correspond à une courbe fermée dont la forme est caractéristique et personnalise la gestuelle de chaque coureur ⁽⁶⁵⁾.

Le cycle arrière est défini par une poulaine où la part postérieure est plus marquée (on fixe comme repère un axe vertical au niveau du bassin), la poulaine remonte loin et haut sur l'arrière alors que la partie avant est limitée et plongeante.

Le cycle avant est défini par une poulaine plus équilibrée entre les parts antérieures et postérieures, avec la caractéristique de présenter une pointe au niveau antérieure qui correspond à la phase de « griffé » de l'avant pied sur le sol.

3. Aspects mécaniques du fonctionnement musculaire

a. Les différents types de contractions

La force musculaire se définit comme la tension exercée par un muscle ou un groupe de muscle face à une résistance donnée. Lors de la contraction, la force musculaire est transmise au segment osseux sur lequel le muscle s'insère, et même si il est commun d'assimiler la contraction musculaire à un rapprochement des segments osseux, cette force servira à des fins diverses telles que déplacer, freiner ou encore repousser une charge, ainsi on observe différents types de contraction pour lesquelles l'individu va exprimer une force musculaire.

Deux paramètres conditionnent le type de contraction ⁽⁸⁾ :

- La modification ou non de la longueur :
 - ▶ Contraction isométrique : contraction musculaire dite « statique », les leviers osseux ne bougent pas, les points d'insertions sont fixes, il n'y a donc pas de changement de longueur du muscle. La force de contraction est égale à la force de résistance à laquelle elle est opposée. Le muscle ne travaille que selon un certain angle articulaire, (exemple : gainage, exercice de la chaise).
 - ▶ Contraction dynamique anisométrique ou pliométrique : on observe un changement de longueur au niveau du muscle, c'est une contraction musculaire selon une alternance excentrique-concentrique sans arrêt entre les deux phases. On parle de cycle stockage-restitution pour caractériser ce type de contraction car il s'agit de « stocker » de l'énergie lors de la phase excentrique, laquelle va être restituée et se surajouter à la force contractile durant la phase concentrique, (exemple : corde à sauter).
- La vitesse de raccourcissement du muscle :
 - ▶ Contraction isocinétique : la vitesse est constante.
 - ▶ Contraction anisocinétique : la vitesse change.

Les contractions dynamiques peuvent se faire selon ⁽¹³⁸⁾ :

- un mode concentrique : contraction du muscle avec rapprochement de ses points d'insertions, le corps musculaire se concentre, le muscle se raccourcit. La force de contraction est supérieure à la force de résistance à laquelle elle est opposée, (exemple: montée d'escaliers pour le travail des quadriceps).

- un mode excentrique : contraction du muscle avec éloignement de ses points d'insertions et des leviers osseux. La force de contraction est inférieure à la force de résistance à laquelle elle est opposée, (exemple : lorsqu'on ralentit le geste pour retourner en position initiale, extension contrôlée du biceps).

Pris dans leur globalité, tous les mouvements se composent d'une phase concentrique et une phase excentrique (lors du fonctionnement d'un couple de muscle agoniste/antagoniste). Si on prend l'exemple de la course, elle correspond à une mise en jeu coordonnée des muscles des membres inférieurs, afin de permettre l'alternance des foulées et la succession de phases aériennes et de phases de poussées par un seul pied à la fois ⁽¹³⁸⁾.

Par ailleurs, on peut focaliser l'observation à l'étude d'un seul organe musculaire en tant qu'exemple du fonctionnement de l'ensemble des autres muscles. Prenons le muscle quadriceps, lorsque le pied arrive au contact du sol et qu'il y a poussée vers le sol, une partie de la force produite est créée par le quadriceps dont la fonction principale est de réaliser l'extension du genou. Comme le pied pousse le sol, puis s'élève, la force produite est supérieure au poids de la partie du corps concernée. Lors de cette phase de la course, le muscle opère une contraction concentrique. À la fin de la phase aérienne, le pied controlatéral vient au contact du sol. Le quadriceps est actif durant l'impact du pied au sol afin de limiter la flexion trop importante du genou qui serait un facteur limitant de la course. Dans ce cas, le muscle subit le poids du corps et travaille en s'allongeant, on parle alors de contraction excentrique. À l'issue de la course, en posture immobile, le quadriceps participe au maintien de l'équilibre en produisant une force sans changement de longueur, la contraction sera alors statique isométrique.

b. Réponse mécanique du muscle en activité

> La secousse musculaire

L'étude des propriétés mécaniques de la contraction musculaire s'effectue au moyen d'appareils appelés myographes, généralement sur des fibres musculaires isolées. Le principe repose sur l'application de chocs électriques au niveau de la fibre par l'intermédiaire d'électrodes de stimulation.

Lorsqu'une fibre musculaire squelettique est stimulée par un choc électrique unique, il s'en suit d'une part un phénomène électrique exprimé sous forme de potentiel, et qui se traduit par une dépolarisation de la membrane de la fibre musculaire, et d'autre part un

phénomène mécanique dont résulte une secousse, c'est à dire une contraction suivie d'une relaxation. La réponse de la fibre n'est pas graduelle mais du type « tout ou rien ». L'allure de la secousse dépend de plusieurs facteurs caractéristiques de la stimulation, (intensité, fréquence). Un stimulus unique donne une réponse élémentaire qui est appelée secousse musculaire (Single twitch). Sa forme est toujours la même pour tous les muscles striés, et cela de façon indépendante de la nature et de la durée des stimulations.

Dans un myogramme, la réponse décrit trois phases : un temps de latence estimé entre 10 et 120 ms aussi appelé délai électromécanique ⁽¹⁷⁸⁾, une période de contraction qui correspond à la phase ascendante de la courbe d'une durée très variable selon les muscles, et une période de relaxation du sommet de la courbe au retour à la ligne de base qui est généralement plus longue que la période de contraction.

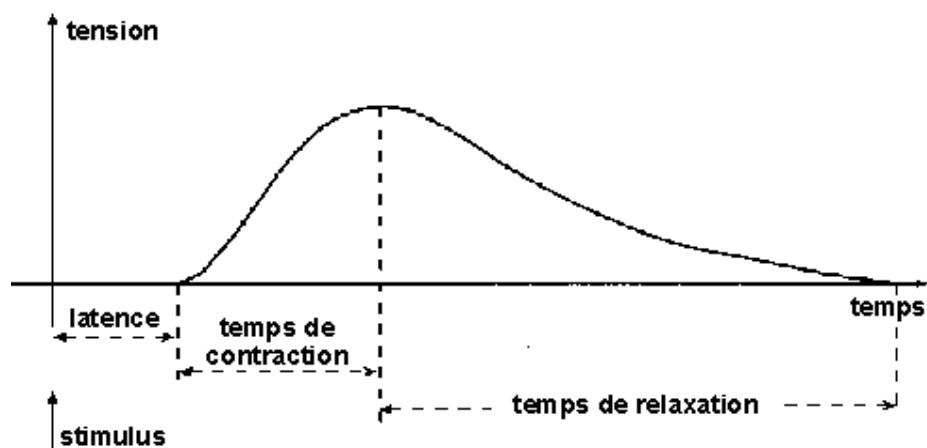


Figure n°21 : Secousse musculaire.

> Les sommations

La réponse mécanique du muscle isolé, soumis à plusieurs stimulations maximales, dépend du nombre et de la fréquence de celles-ci. Un potentiel d'action qui précède la secousse musculaire (réponse mécanique) a une durée de 1 à 3 ms alors que la secousse dure de 10 à plusieurs centaines de millisecondes. C'est pourquoi un second potentiel d'action peut survenir alors que la réponse mécanique provoquée par le potentiel d'action qui précède n'a pas encore disparu. La seconde contraction part alors du niveau atteint par la première, de sorte que la réponse est plus ample et dure plus longtemps : les stimulations s'additionnent, on parle de sommation temporelle des réponses qui correspond à une superposition des secousses.

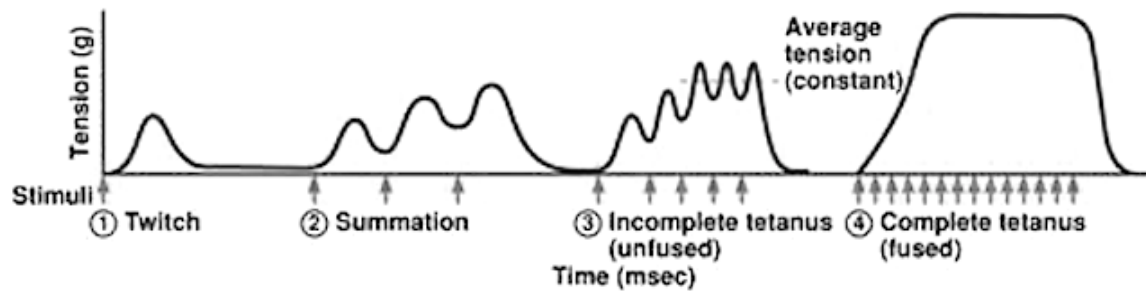


Figure n°22 : Sommation temporelle, effet de l'augmentation de la fréquence de stimulation d'un muscle.

> Stimulations multiples : le téтанos

En rapprochant les excitations, on obtient une fusion de plus en plus parfaite, jusqu'à ce que le second potentiel d'action tombe dans la période réfractaire du premier, c'est-à-dire dans la période d'inexcitabilité du muscle. Si le muscle est stimulé de façon répétitive à une fréquence suffisante pour provoquer la sommation des secousses, la réponse mécanique présente un plateau ondulant, c'est ce qu'on appelle la contraction téanique ou téтанos.

Le myogramme de la contraction téanique présente une allure caractéristique. À l'issue de la période de latence, la réponse augmente de façon abrupte jusqu'au plateau, pour décroître rapidement à l'arrêt de la stimulation. Le plateau est d'autant plus régulier et d'autant plus élevé que la fréquence de stimulation est rapprochée, et ce jusqu'à atteindre la fréquence optimale de stimulation pour laquelle la fusion des secousses est complète : c'est le téтанos « parfait » qui correspond à une activation maximale du muscle.

Lorsque la fréquence de stimulation est inférieure à cette fréquence optimale, les fibres se relâchent partiellement entre les stimulations, le plateau ondule, on parle alors de téтанos « imparfait ». Le plateau se maintient au même niveau, aussi longtemps qu'une fréquence identique de stimulations est appliquée au muscle, du moins jusqu'à l'apparition de la fatigue musculaire. La tension téanique peut atteindre trois à quatre fois la valeur obtenue par une stimulation maximale simple.

D'un muscle à l'autre, la fréquence optimale de stimulation qui permet d'obtenir le téтанos parfait dépend de la vitesse de contraction des fibres, c'est-à-dire du type de fibres constituant le muscle. Dans les conditions normales de fonctionnement du muscle entier, la secousse musculaire simple ne se manifeste que pendant l'activité tonique (maintien postural). Ces secousses interviennent à très basses fréquences. Les systèmes élastiques

des muscles amortissent les secousses et déterminent le maintien d'une tension faible et constante.

Lors d'autres types d'activité, les fréquences de stimulation sont celles requises pour obtenir un téтанos. Toutefois, dans les conditions physiologiques, les unités motrices ne sont pas stimulées de façon synchrone. L'asynchronisme des stimulations induit des réponses décalées les unes par rapport aux autres, les effets mécaniques s'additionnant au niveau du tendon. Il en résulte que les effets mécaniques de la contraction présentent moins d'oscillations et qu'un plateau non ondulant peut être obtenu par des fréquences de stimulations plus faibles.

C. ADAPTATIONS PHYSIOLOGIQUES À L'EXERCICE

1. Système respiratoire

a. Physiologie de la respiration au repos

Les systèmes respiratoire et cardiovasculaire assurent un apport efficace en oxygène à tous les tissus de l'organisme en même temps qu'ils permettent l'élimination du dioxyde de carbone. On distingue pour cela quatre processus simultanés :

1. La ventilation pulmonaire, appelée communément « respiration » est un processus mécanique permettant la pénétration de l'air dans les poumons.
2. La diffusion alvéolo-capillaire qui correspond à l'échange des gaz entre les poumons et le sang.
3. Le transport des gaz respiratoires dans le sang.
4. Le passage des gaz du secteur capillaire vers le secteur tissulaire.

> Ventilation pulmonaire

Il s'agit d'un processus entièrement mécanique. Au repos, l'air aspiré par le nez et/ou la bouche traverse successivement le pharynx, le larynx, la trachée pour atteindre les bronches et les bronchioles dans les poumons. La respiration nasale aura pour avantage de réchauffer et d'humidifier l'air afin que les poussières adhèrent à la muqueuse nasale, limitant ainsi le risque d'irritation et d'infections respiratoires.

On distingue deux temps: l'inspiration pendant laquelle l'air entre dans les poumons et l'expiration pendant laquelle l'air sort des poumons.

Afin de bien comprendre le processus mécanique de la ventilation il faut rappeler la Loi de Boyle-Marriotte régissant les relations entre volume et pression des gaz à pression atmosphérique standard (760 mmHg) :

- Une variation de volume engendre une variation de pression.
- Toute variation provoque l'écoulement des gaz.
- Les gaz s'écoulent afin d'égaliser la pression.
- L'écoulement se fait toujours des zones en surpression vers les zones en sous-pression.

L'inspiration est un phénomène actif faisant intervenir les muscles intercostaux externes et le diaphragme. Les côtes se soulèvent vers l'extérieur permettant d'augmenter le volume de la cage thoracique et donc le volume pulmonaire. La pression intra-alvéolaire devient inférieure à celle de l'air ambiant, qui se précipite alors à l'intérieur des poumons pour réduire cette différence. Au repos les pressions requises sont assez faibles, l'inspiration s'accompagne d'une chute de la pression intra-alvéolaire de 3 mmHg, alors qu'au cours d'un exercice intense la pression intra-alvéolaire peut diminuer de 80 à 100 mmHg.

Au cours de la respiration forcée, lors d'un exercice trop intense par exemple, l'inspiration nécessite l'intervention d'autres muscles comme les scalènes, les muscles sternocléïdomastidiens du cou ou encore les muscles pectoraux car ils permettent une élévation plus importante des côtes.

L'expiration est au contraire un processus passif, résultant de la relaxation des muscles respiratoires. Les côtes et le sternum retournent à leurs positions initiales ainsi que le volume pulmonaire ce qui permet de remonter la pression intra-alvéolaire forçant l'air à s'échapper des poumons.

L'expiration forcée en revanche est active: les muscles intercostaux internes se contractent pour chasser volontairement l'air des poumons.

> **Les volumes pulmonaires et capacités respiratoires**

Les volumes pulmonaires théoriques peuvent varier selon des paramètres constitutifs (taille des individus, âge, sexe,..) ou fonctionnels (activité physique). Ils sont mesurables grâce à un appareil de mesure spécifique appelé le spiromètre.

La quantité d'air inspirée ou expirée à chaque cycle respiratoire au repos s'appelle le volume courant (V_t): il est d'environ 500 mL. Lorsqu'un effort est fait pour inspirer davantage, il s'agit du volume de réserve inspiratoire (VRI). Il peut aller jusqu'à environ 3100 mL chez l'homme et 1900 mL chez la femme. On peut également réaliser un effort pour expirer plus d'air, c'est le volume de réserve expiratoire (VRE): environ 1200 mL chez l'homme et 700 mL chez la femme. Cependant, pour maintenir les alvéoles pulmonaires ouvertes, même après une expiration forcée, il reste dans les poumons une petite quantité d'air non mobilisable appelée volume résiduel (VR), il représente environ 1100 mL chez la femme et 1200 mL chez l'homme.

La combinaison de ces différents volumes permet de définir des capacités fonctionnelles.

La capacité inspiratoire (CI) est la quantité totale d'air qui peut être inspirée après une expiration normale : $CI = V_t + V_{RI}$.

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est la quantité d'air restant dans les poumons après une expiration normale : $CRF = V_{RE} + V_R$.

La capacité vitale (CV) est la quantité maximale d'air qui peut être expirée après un effort inspiratoire maximal. En théorie elle représente 80% de la capacité pulmonaire totale soit environ 4,5L.

La capacité pulmonaire totale (CPT) correspond à la somme de tous les volumes pulmonaires. Environ 6000 mL chez l'homme et 4200 mL chez la femme : $CPT = V_t + V_{RI} + V_{RE} + V_R$.

Ces volumes sont inspirés et expirés de manière cyclique: on parle de cycle respiratoire. Leur durée est variable (4 à 5 secondes chez un adulte au repos). L'inspiration dure deux fois moins longtemps que l'expiration. Le nombre de cycle par minute représente la fréquence respiratoire (15 à 20 cycles chez un adulte au repos).

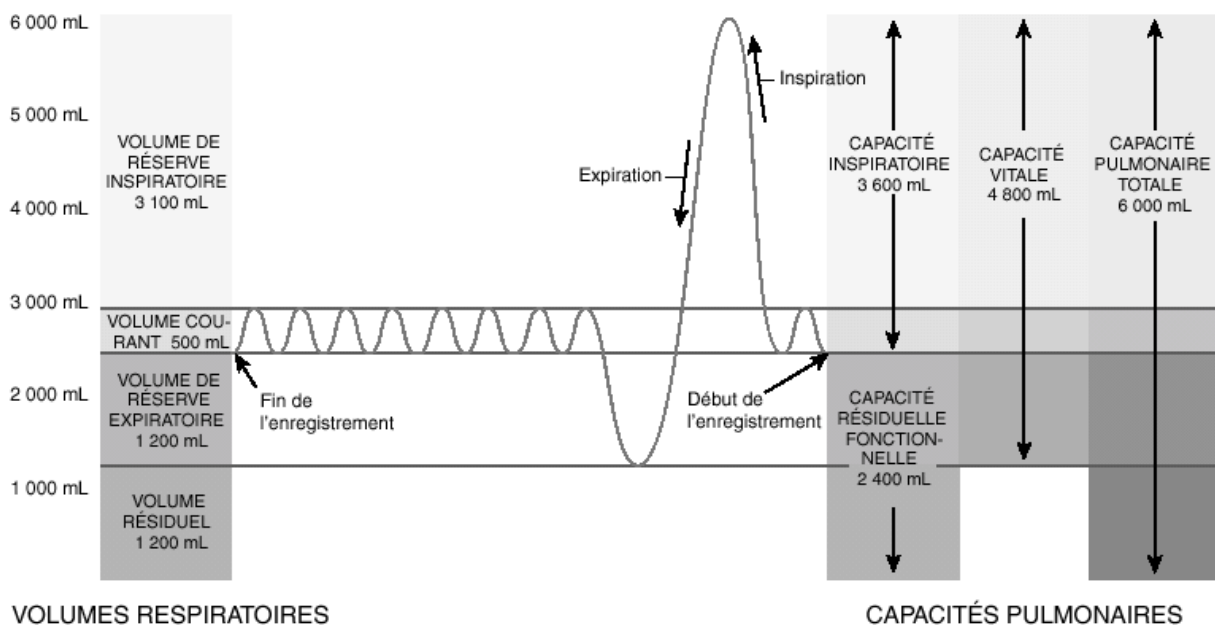


Figure n°23 : Volumes pulmonaires mesurés par spirométrie.

> La diffusion alvéolo-capillaire

Les échanges gazeux entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires permettent de restaurer le contenu en oxygène du sang artériel et d'éliminer le gaz carbonique du sang veineux.

Le sang provenant des différents organes retourne au cœur droit par les veines caves supérieure et inférieure, pour atteindre les artères et les capillaires pulmonaires. Les capillaires sont des petits vaisseaux qui forment un réseau très dense autour des alvéoles. Au niveau pulmonaire, la PO_2 du sang veineux est égale à 40 mmHg et la saturation de l'hémoglobine est d'environ 75%. La PO_2 alvéolaire étant plus élevée (environ 100 mmHg), toujours selon les mêmes principes que vu précédemment, l'oxygène diffuse des alvéoles jusqu'au plasma. La PO_2 plasmatique augmente, permettant une diffusion d'oxygène dans les globules rouges et une augmentation du pourcentage de saturation de l'hémoglobine. De cette manière, la PO_2 sanguine reste inférieure à la PO_2 alvéolaire jusqu'à ce que l'hémoglobine soit presque saturée.

> **Le transport des gaz respiratoires dans le sang**

L'oxygène est présent sous deux formes dans le sang : dissous dans le plasma (2%) et lié de manière réversible à une molécule de transport : l'hémoglobine (98%), appelée également oxyhémoglobine dans cet état.

Le transport du dioxyde de carbone est réalisé de trois façons: soit majoritairement par la conversion des molécules de dioxyde de carbone en ions bicarbonates dans le plasma (65%), soit grâce à l'hémoglobine (30%), soit par dissolution dissous dans le plasma (5%). Quand le sang artériel circule dans les capillaires tissulaires, l'oxyhémoglobine donne de l'oxygène aux tissus et le dioxyde de carbone diffuse des tissus dans le sang.

L'élévation de la PO_2 sanguine favorise la liaison de l'oxygène avec l'hémoglobine, cette relation entre la PO_2 et le pourcentage de saturation de l'hémoglobine est schématisée par la courbe de Barcroft.

La courbe se lit de droite à gauche. En haut à droite, on se situe dans les capillaires pulmonaires riches en O_2 . Comme la quantité d' O_2 dissoute dans le sang est largement suffisante, l'hémoglobine n'a aucune raison de relarguer de l'oxygène, sa saturation est quasiment totale (98%). En descendant l'arbre vasculaire la PO_2 du sang diminue à cause de sa distribution dans tous les tissus de l'organisme. Pour continuer à approvisionner les cellules il faut un renouvellement de l' O_2 dissoute, c'est pourquoi on assiste à une désaturation de l'hémoglobine.

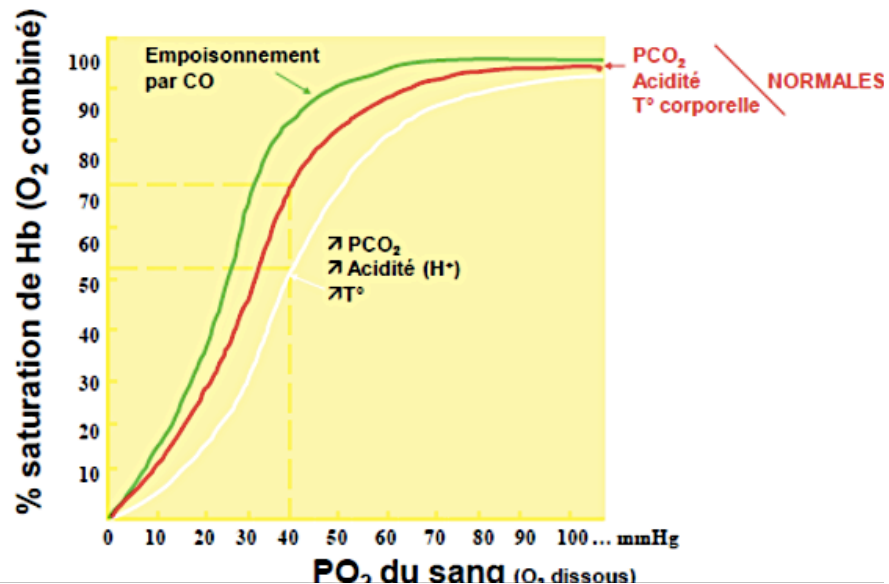


Figure n°24 : Courbe de Barcroft, évolution de la saturation de l'hémoglobine en O₂

> Les échanges gazeux dans les tissus

Quand le sang pénètre dans les capillaires, la PO₂ plasmatique est supérieure à la PO₂ du liquide interstitiel permettant la diffusion de l'O₂ à travers la paroi. L'abaissement de la PO₂ érythrocytaire entraîne alors la dissociation de l'oxyhémoglobine, libérant ainsi l'oxygène. Simultanément, l'oxygène qui a diffusé dans le liquide interstitiel se déplace par diffusion passive vers l'intérieur de la cellule grâce au gradient de concentration produit par l'utilisation cellulaire de l'oxygène.

À l'inverse, l'activation du métabolisme oxydatif dans les cellules musculaires conduit à la production de CO₂, la PCO₂ augmente localement et devient favorable à la diffusion du CO₂ vers le secteur sanguin, permettant son transport jusqu'aux poumons afin d'être éliminé de l'organisme lors de l'expiration.

Au repos, toutes les cellules de l'organisme consomment approximativement 0,2L d'O₂ par minute et produisent à peu près la même quantité de CO₂. Les proportions relatives de ces deux gaz dépendent principalement des nutriments utilisés pour couvrir les besoins énergétiques. Par exemple, pour une molécule de glucose, il y aura autant de molécules d'O₂ consommées que de molécules de CO₂ produites. Le rapport CO₂ produit sur O₂ consommée est appelé quotient respiratoire (pour le glucose QR = 1, pour les lipides QR = 0,7).

b. Adaptions respiratoires à l'effort

L'exercice physique augmente le métabolisme musculaire et donc la consommation d'oxygène ainsi que la production de CO₂. Le système pulmonaire a donc un rôle capital. Certains paramètres ventilatoires ont une évolution caractéristique et peuvent donner des renseignements très utiles au sportif pour évaluer certaines aptitudes et planifier l'entraînement.

> Un régime ventilatoire adapté

Dès le début de l'exercice, la fréquence respiratoire et le volume courant augmentent simultanément, ce qui permet l'augmentation du débit ventilatoire et ce, en fonction de la demande énergétique.

On observe plusieurs phases successives :

1. L'accrochage ventilatoire: augmentation instantanée de la ventilation dès les premières secondes de l'effort.
2. L'installation/adaptation : croissance progressive de la ventilation en lien avec l'activité métabolique. La production de CO₂ et d'ions H⁺ active les chimiorécepteurs et donc le centre de commande respiratoire au niveau cérébral. Cette phase dure plus longtemps et peut atteindre des valeurs plus élevées si l'exercice est intense.
3. L'état stable : atteint en quatre à cinq minutes généralement, c'est la phase d'ajustement qui va durer jusqu'à la fin de l'exercice. Cette phase correspond à l'adaptation de la ventilation aux besoins de l'organisme en O₂, au rejet en CO₂ et à la compensation de l'acidose métabolique.
4. Le décrochage ventilatoire : chute brutale de la ventilation à l'arrêt de l'exercice, le délai pour que le niveau ventilatoire de repos soit atteint est fonction de l'intensité de l'exercice.

Lors d'un exercice sous-maximal, la ventilation minute (VE) qui représente le débit ventilatoire, augmente dès le début de l'exercice (phase d'accrochage) puis s'accroît progressivement (phase d'installation-adaptation) pour atteindre une valeur stable autour de 100 à 120 L/min. À l'issue de l'exercice, la courbe montre une diminution brusque du débit ventilatoire (phase de décrochage) suivie d'une période de plusieurs minutes durant laquelle la diminution du VE est beaucoup plus lente, avant de revenir à une valeur de repos (5 à 8 L/min).

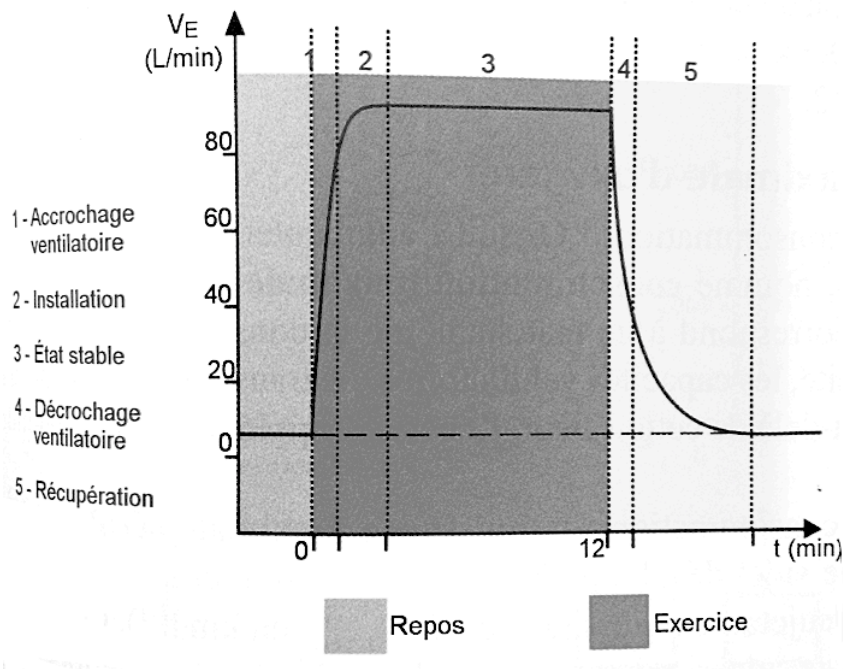


Figure n°25 : Modification de la ventilation minute au cours d'un effort.

Lors de l'exercice physique, la durée des cycles respiratoires diminue, alors que les volumes (amplitude) et la fréquence respiratoire augmentent: c'est l'hyperventilation. Le but étant d'amener plus d' O_2 au sang, d'éliminer plus de CO_2 et de réguler l'équilibre acido-basique.

Des études montrent qu'un sportif entraîné va adopter un régime ventilatoire à fréquence basse et à volume courant élevé (pouvant aller jusqu'à 200 L/min) correspondant à une efficacité ventilatoire optimale.

> Définition de la VO_2

La mesure de la consommation maximale en oxygène est un critère essentiel de performance chez le sportif car il représente le « mètre étalon » des capacités physiques d'un athlète.

Le VO_{2max} est la capacité maximale d'oxygène que l'organisme peut prélever, transporter et consommer par unité de temps. Elle est strictement individuelle, et s'obtient lorsque le sportif ne peut plus augmenter sa consommation d'oxygène malgré l'augmentation de l'intensité. La puissance ainsi développée correspond à la puissance maximale aérobie au-delà de laquelle les ressources énergétiques seront fournies par le système anaérobie, qui va rapidement limiter l'effort.

> **Notion de seuils ventilatoires**

Lors d'un exercice d'intensité croissante, la ventilation augmente d'abord proportionnellement à la VO_2 puis s'accroît de manière disproportionnée. L'intensité d'exercice pour laquelle le VE augmente de façon plus importante que la VO_2 est appelée seuil ventilatoire (SV). On en distingue deux, ils sont utilisés comme indice d'aptitude à l'exercice prolongé car ils permettent d'estimer la puissance du métabolisme anaérobie.

Ces seuils coïncident avec l'augmentation de la lactatémie. Ils correspondent à l'intensité d'exercice où le métabolisme oxydatif ne suffit plus à la production d'énergie. En effet, lorsque l'intensité devient importante, la vitesse de resynthèse de l'ATP par métabolisme oxydatif n'est pas assez rapide et l'intervention de la glycolyse anaérobie augmente progressivement pour devenir prédominante aux intensités élevées. La production d'acide lactique devient alors plus importante que son élimination.

Le premier seuil correspond au seuil d'apparition du lactate ou « seuil aérobie », le deuxième seuil au seuil d'accumulation du lactate ou "seuil anaérobie ». L'acide lactique se dissocie en ions lactates et en ions H^+ . Les ions H^+ formés vont induire une diminution du pH musculaire et sanguin. Pour rétablir l'homéostasie, les ions H^+ sont tamponnés par les bicarbonates (HCO_3^-) et forment de l'acide carbonique (H_2CO_3). Celui-ci étant instable, il va se dissoudre dans le sang en CO_2 et en eau. Cette augmentation en CO_2 stimule les chimiorécepteurs qui vont activer les centres inspiratoires, d'où une augmentation de la ventilation. Ainsi l'augmentation de la ventilation au premier seuil permet d'éliminer l'excès de CO_2 et de tamponner l'acidose. C'est la zone dans laquelle l'échange d'oxygène est en équilibre, elle correspond à la zone de travail en endurance, et se situe aux alentours de 55% de la VO_{2max} .

Lorsque le deuxième seuil est atteint, l'augmentation des H^+ devient trop importante et ne peut plus être compensé par le tamponnage et l'expiration. Il y a donc une nouvelle augmentation de la concentration en ions H^+ , qui vont à leur tour stimuler les chimiorécepteurs entraînant augmentation supplémentaire du VE. On parle alors de seuil d'inadaptation ventilatoire, c'est là que commence le travail physique dit de « résistance ». Il se situe au-delà de 80-85% de la VO_{2max} . À partir de ce stade l'organisme manque d'oxygène et s'épuise rapidement.

> **L'équivalent respiratoire en oxygène**

Le rapport entre la ventilation (volume d'air ventilé VE) et la consommation d'oxygène par les tissus (VO_2) est appelé équivalent respiratoire en oxygène (Eq O_2) et représente le

nombre de litres par minute qu'il est nécessaire à un individu de brasser pour fournir aux tissus un litre d'oxygène.

Au repos, Eq O₂ varie entre 23 et 28 litres d'air/minutes par litre d'O₂ consommée.

L'analyse de l'évolution de la courbe de Eq O₂ en fonction de la VO₂ (donc de l'intensité de l'effort) montre que pour des efforts modérés comme la marche cette valeur reste relativement constante ce qui indique que la ventilation augmente proportionnellement à l'augmentation de la consommation d'oxygène.

En revanche, lorsque l'intensité de l'effort se rapproche des valeurs maximales, Eq O₂ devient supérieur à 30L d'air par litre d'O₂ consommée. Cette évolution montre que le volume d'air ventilé (VE) n'augmente plus proportionnellement par rapport à la consommation d'O₂. La puissance développée coïncidant avec les changements de pente de Eq O₂ correspond aux seuils ventilatoires vu précédemment.

> **Augmentation de la consommation en oxygène**

Au cours d'un effort, le muscle va consommer plus d'O₂, entraînant une diminution de la PO₂, on se trouve alors en situation d'hypoxie tissulaire relative. On observe un déplacement de la courbe de Barcroft sur la droite, qui se traduit biologiquement par une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et une dissociation supplémentaire de l'oxyhémoglobine. Le gradient de PO₂ entre les tissus et le sang augmente, ainsi que la diffusion de l'O₂ au niveau tissulaire. Un muscle en exercice peut ainsi extraire pratiquement la totalité de l'oxygène sanguin qu'il reçoit du fait que ce processus entraîne une linéarisation de la courbe de dissociation : pour une même pression le pourcentage de saturation de l'hémoglobine sera plus faible.

D'autres situations physiologiques (ou pathologiques) peuvent modifier cette courbe, c'est ce qu'on appelle l'effet Bohr. On n'abordera ici que celles qui ont un rapport direct avec l'activité physique :

1. la température,
2. le pH,
3. la concentration en CO₂.

Ces trois paramètres vont avoir la même incidence : ils provoquent un déplacement de la courbe vers le bas et vers la droite, afin de répondre à l'augmentation des besoins musculaires en oxygène.

Au cours de l'exercice, la contraction musculaire s'accompagne d'une augmentation de la température locale, favorisant l'agitation moléculaire et la dissociation de l'oxygène. Une augmentation de la PCO_2 , pouvant être le signe d'une activité physique importante, d'une baisse de l'efficacité de la ventilation ou encore d'une baisse de la disponibilité de l' O_2 dans l'environnement. L'hémoglobine ayant une bien meilleure affinité pour le CO_2 que pour l' O_2 , le CO_2 se fixe entraînant une modification de la conformation de l'hémoglobine ce qui facilite la libération de l' O_2 afin répondre aux besoins tissulaires.

Enfin, on observe une forte augmentation de la charge acide, avec d'une part la production massive de CO_2 (en réponse à la consommation plus importante d' O_2) qui se retrouve sous forme hydratée en H_2CO_3 , et d'autre part la production de déchets métaboliques comme l'acide lactique à l'origine d'une acidose au niveau sanguin (en faveur d'une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, donc d'une augmentation de l' O_2 disponible pour les tissus).

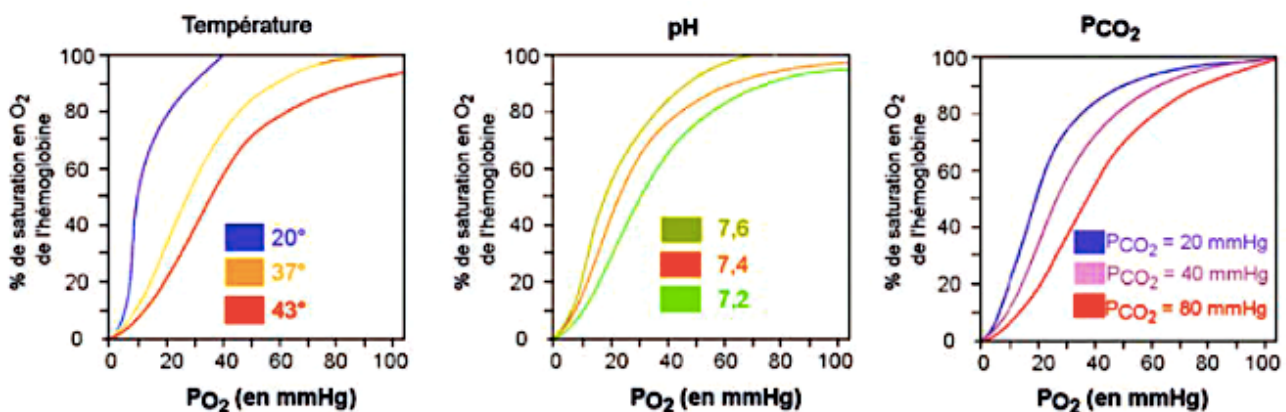


Figure n°26 : Variations du pourcentage de saturation de l'hémoglobine en fonction de différents facteurs.

Il faut noter que le pourcentage de saturation de l'hémoglobine ne varie pas au niveau alvéolaire, les modifications physiologiques observées à l'effort n'ont donc une influence qu'au niveau tissulaire.

Au début de tout exercice, pour répondre à la demande accrue d'énergie, l'organisme a besoin d'un temps d'adaptation. Comme le rythme respiratoire est instable, le prélèvement d'oxygène (représenté par le VO_2 , soit le volume d'oxygène utilisé par les muscles par minute) augmente progressivement ce qui crée un décalage entre l'offre et la demande. Si l'intensité de l'exercice reste modérée, le VO_2 finit par se stabiliser. Il y a alors un équilibre

entre la consommation et les apports d'oxygène. Cet état stable correspond à la notion de second souffle où l'effort paraît facile.

Il existe donc une période de transition pendant laquelle le prélèvement d'oxygène n'est pas encore totalement satisfaisant et reste inférieur au prélèvement d'oxygène normalement requis. L'organisme contracte ce que l'on appelle un déficit d'oxygène. Il doit néanmoins fournir l'énergie pour permettre la réalisation de l'exercice et ce, même si la filière aérobie ne fonctionne pas de manière optimale. L'apport en énergie est alors fourni principalement par les voies anaérobies.

Au cours de la phase de récupération, bien que l'on note une diminution du VO_2 , il reste supérieur au VO_2 de repos pendant un certain temps. Il y a donc un surplus d'oxygène qui est consommé durant cette phase, c'est ce qu'on appelle la dette d'oxygène ^{(33),(34),(59)} ou l'excès de consommation d'oxygène post-exercice (EPOC).

La courbe se décompose en deux pentes. L'une rapide au cours de laquelle VO_2 diminue rapidement (quelques minutes), qui correspond à la resynthèse musculaire de phosphocréatine et d'ATP ainsi qu'à la restauration des quantités d' O_2 musculaire et sanguine. Puis une phase lente, qui en fonction de l'intensité de l'exercice, peut perdurer jusqu'à 24 heures et correspond à la récupération de l'homéostasie (lactatémie, température corporelle,...). Plus l'exercice est intense plus le déficit d'oxygène pendant l'exercice est important. De même plus l'exercice aura été intense plus la dette d'oxygène sera grande.

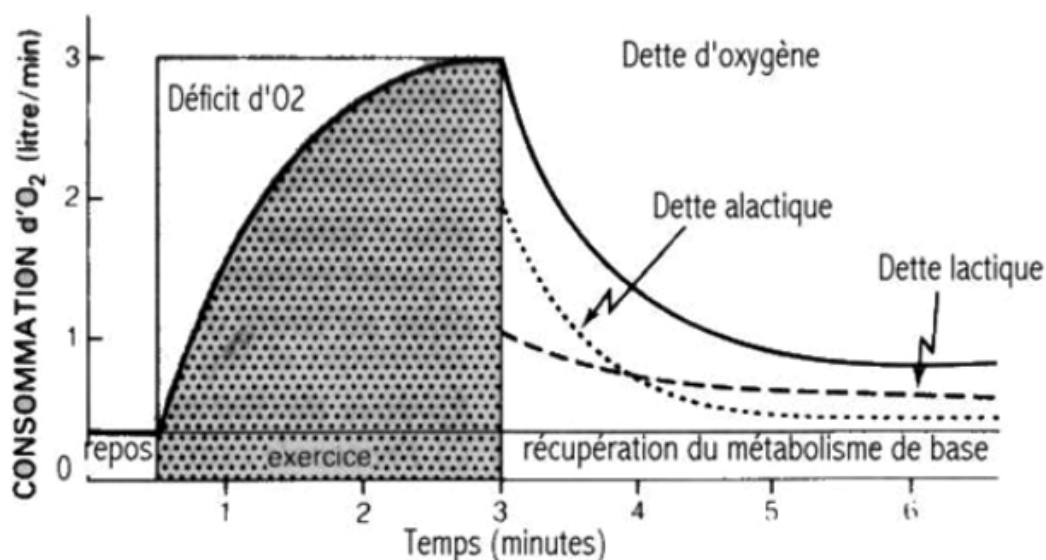


Figure n°27 : Remboursement post-exercice de la dette d'oxygène.

En cas d'exercice supra-maximal, il n'y a pas d'atteinte d'un état d'équilibre, et il devient alors difficile d'estimer le déficit en O₂ réel car dans ce cas les besoins en énergie excèdent la consommation d'oxygène maximale de l'individu.

> Adaptations respiratoires à l'entraînement

L'entraînement aérobie va aboutir à une amélioration des fonctions ventilatoires dont les plus manifestes sont l'augmentation de VO₂max et de VEmax qui peut passer de 100-120 L/min chez un sujet non entraîné à 130-150 L/min chez le sujet entraîné, grâce à un accroissement du volume courant ainsi que de la fréquence respiratoire.

À l'inverse, au cours d'un exercice sous-maximal à intensité constante, on note chez le sujet entraîné une diminution de la ventilation d'environ 20 à 30% par rapport à un sujet non entraîné pour une même intensité d'exercice. De même, l'intensité à laquelle surviennent les seuils ventilatoires est plus importante. Les individus entraînés en aérobie sont donc capables de courir à une intensité plus élevée en limitant leur accumulation de lactate, un marqueur de l'apparition de la fatigue musculaire.

Le contenu en oxygène du sang artériel est peu influencé par l'entraînement (faible modification du taux d'hémoglobine). Malgré tout, la différence artério-veineuse en oxygène augmente avec l'entraînement, surtout lors d'effort maximal. Cet accroissement est dû à une diminution de la concentration du sang veineux en oxygène. Le sang qui retourne au cœur en provenance de tous les tissus de l'organisme est plus pauvre que celui d'un sujet non entraîné, cela reflète une meilleure extraction de l'oxygène au niveau tissulaire, qui s'explique par une augmentation des capacités oxydatives des fibres musculaires entraînées.

2. Système cardiovasculaire

L'énergie nécessaire à la contraction des muscles est fournie à l'état d'équilibre par le métabolisme oxydatif. Celui-ci ne peut avoir lieu que si les muscles disposent d'un apport suffisant d'oxygène et de combustible, c'est-à-dire des matériaux nutritifs (sucres, graisses, et dans une moindre mesure de protéines). Tous ces éléments parviennent aux

muscles par le flux circulatoire. La fonction cardiovasculaire va donc avoir une importance majeure au cours de l'exercice puisque les muscles peuvent augmenter rapidement leurs besoins en oxygène de plus de 50 fois par rapport aux conditions de repos. Au cours d'un effort épuisant, le cœur est soumis à une charge de travail maximale et le débit cardiaque peut atteindre des valeurs très élevées (35 à 38 L/min) soit cinq à six fois plus qu'au repos.

a. Organisation du système cardiovasculaire

Le système cardiovasculaire comprend le cœur qui éjecte le sang dans les vaisseaux sanguins répartis en trois catégories :

1. les artères par lesquelles le sang quitte le cœur,
2. les veines qui ramènent le sang au cœur,
3. les capillaires entre les deux qui sont des zones d'échanges entre le sang et les cellules.

Le cœur est cloisonné en deux moitiés, le cœur droit et le cœur gauche, chacun comprenant deux cavités : l'oreillette et le ventricule. L'oreillette droite qui reçoit le sang en provenance des organes (appauvri en O_2 et chargé en CO_2) et le ventricule droit qui l'éjecte dans la circulation pulmonaire où il se recharge en O_2 et se débarrasse du CO_2 . L'oreillette gauche reçoit le sang oxygéné en provenance des poumons et le ventricule gauche l'éjecte dans la circulation systémique. Une valve auriculo-ventriculaire à l'entrée de chaque ventricule (valve tricuspide entre l'oreillette et le ventricule droit, valve mitrale entre l'oreillette et le ventricule gauche) et une valve sigmoïde à la sortie (valve pulmonaire entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire et valve aortique entre le ventricule gauche et l'aorte) empêchent le sang de refluer et assurent son écoulement unidirectionnel. Les valves ne s'ouvrent que lorsque la pression dans la cavité en amont est supérieure à celle de la cavité en aval et se ferment lorsque la pression devient plus faible en amont.

Le muscle cardiaque, appelé myocarde, constitue la majeure partie de la paroi des oreillettes et des ventricules. Il est formé de cellules musculaires striées dont l'organisation des filaments épais de myosine et fins d'actine en sarcomères est semblable à celle des cellules squelettiques, exceptées qu'elles sont reliées entre elles par leurs extrémités en deux réseaux oreillettes et ventricules qui se contractent comme une unité fonctionnelle.

Le cœur possède ses propres vaisseaux sanguins, les coronaires, et une activité électrique autonome provenant de cellules auto-excitables constituant le tissu nodal.

Le tissu nodal se décompose en plusieurs parties :

- Le nœud sinusal, situé dans la paroi de l'oreillette droite.
- Le nœud auriculo-ventriculaire, situé entre les deux oreillettes.
- Le faisceau de His qui chemine dans le septum interventriculaire en direction de la pointe du cœur et se divise ensuite en deux branches dans la paroi de chaque ventricule.
- Et pour finir, les fibres de Purkinje qui pénètrent dans le myocarde ventriculaire.

La fréquence des potentiels d'action spontanés du nœud sinusal étant la plus élevée (environ 100/min) elle s'impose à l'ensemble du cœur d'où son appellation de « pacemaker ». Les potentiels d'action spontanés induisent la dépolarisation (ouverture des canaux calciques, augmentation de la concentration en Ca^{2+} qui se fixe à la troponine, liaison des filaments d'actine et de myosine) et donc la contraction des cellules musculaires des oreillettes puis des ventricules au fur et à mesure de la propagation de l'excitation.

Le cycle cardiaque se décompose en deux mouvements du myocarde: la contraction appelée systole au cours de laquelle le sang est éjecté, et la relaxation appelée diastole au cours de laquelle le cœur se remplit à nouveau. Ils constituent l'activité mécanique du cœur et sont induits par l'activité électrique du nœud sinusal. La diastole comprend la relaxation iso volumétrique des ventricules (relâchement des cellules musculaires des ventricules, à ce stade toutes les valves sont fermées) et le remplissage qui commence lors de la réouverture des valves auriculo-ventriculaires. Lorsque la pression du sang dans les oreillettes devient plus importante que celle des ventricules, le sang s'écoule d'abord passivement puis activement lors de la contraction des oreillettes pendant que les valves auriculo-ventriculaires se ferment.

La systole commence alors par une contraction iso volumétriques qui permet l'augmentation de la pression du sang induisant l'ouverture des valves sigmoïdes et l'éjection du sang dans le tronc pulmonaire et l'aorte.

Le volume de sang éjecté par un ventricule par minute correspond au débit cardiaque (QC). Il est égal au produit du volume de sang éjecté à chaque contraction autrement appelé volume d'éjection systolique (VES) par le nombre de cycles cardiaques se répétant par minute (fréquence cardiaque FC).

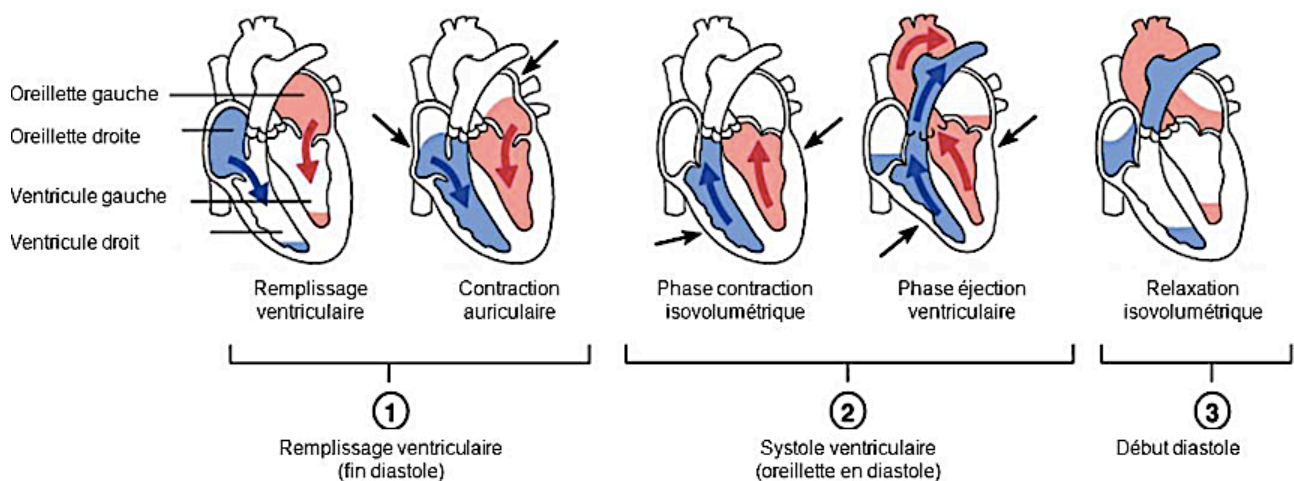


Figure n°28 : Déroulement du cycle cardiaque.

La fréquence cardiaque est contrôlée par le système nerveux autonome. Le système parasympathique (dont l'activité est prédominante au repos) joue un rôle dans la diminution de la fréquence de dépolarisation spontanée du nœud sinusal (effet chronotrope négatif). Tandis que le système orthosympathique voit son activité augmentée lors d'un effort physique, il aura lui-même une action sur l'augmentation de la fréquence de dépolarisation spontanée du nœud sinusal (effet chronotrope positif).

Le volume d'éjection systolique est égal à la différence entre le volume de sang présent dans les ventricules en fin de diastole (volume télé diastolique VTD) et le volume de sang qui reste dans les ventricules après la systole (volume télé systolique VTS). Il est proportionnel au remplissage du ventricule aussi appelé pré charge, à la contractibilité du ventricule (effet inotrope) et inversement proportionnel à la pression artérielle (post-charge) qui s'oppose à l'éjection du sang. La pré charge influence positivement le volume d'éjection systolique d'après la Loi de Franck-Starling qui établit que le cœur éjecte spontanément autant de sang qu'il en reçoit, du fait que la force de contraction des cellules musculaires ventriculaires augmente avec leur étirement et donc avec le remplissage. Cela explique que le ventricule gauche éjecte autant de sang que le ventricule droit. La contractibilité du myocarde correspond à la contraction des cellules musculaires indépendamment de la pré charge et de la post-charge. Elle dépend de la variation de concentration en Ca^{2+} intracellulaire. Lors d'un effet inotrope positif, il y a augmentation de la VES. Le système nerveux orthosympathique, dont l'activité est augmentée avec l'exercice, a un effet inotrope positif. La post-charge qui s'oppose à l'éjection du sang est représentée par la pression artérielle systémique au niveau du ventricule gauche et la pression artérielle pulmonaire au niveau du ventricule droit. Elle

influence négativement le VES en diminuant la vitesse de raccourcissement des cellules musculaires.

Les vaisseaux sanguins ont un diamètre, une épaisseur et une paroi différente selon leur fonction. Les artères proches du cœur, et en particulier l'aorte, contiennent beaucoup de fibres élastiques, ce qui leur permet d'être plus déformables car leur rôle est de stocker temporairement le sang éjecté et de transformer un débit sanguin discontinu en continu. Les artères systémiques plus éloignées contiennent plus de fibres musculaires leur assurant une meilleure vasomotricité car leur rôle est de distribuer le sang aux organes en diminuant sa pression. Les artérioles contiennent également beaucoup de fibres musculaires afin de modifier l'irrigation des organes en fonction des besoins. Les capillaires ont une paroi très mince et ne contiennent qu'une couche de cellules endothéliales. Ils sont organisés en réseaux ramifiés car ils assurent les échanges entre le sang et les cellules à travers le milieu interstitiel.

La pression du sang dans les vaisseaux est régie par la loi de Darcy. Elle est égale au produit du débit sanguin par la résistance à l'écoulement du sang (résistance vasculaire périphérique totale dépendante du diamètre des vaisseaux et donc de la vasomotricité). La pression artérielle est caractérisée par deux valeurs : la pression artérielle systolique qui est la pression maximale lors de l'éjection du sang (environ 140 mmHg) et la pression artérielle diastolique qui est la pression minimale lors de la diastole (environ 90 mmHg). La régulation de la pression artérielle s'effectue par modification du débit cardiaque, des résistances vasculaires périphériques et de la volémie. La régulation à court terme est un réflexe déclenché par le baroréflexe grâce à des barorécepteurs situés dans la crosse aortique et dans la bifurcation carotidienne. Une augmentation de la pression artérielle active le système nerveux parasympathique et inhibe le système orthosympathique ce qui va avoir une répercussion sur le débit cardiaque et les résistances vasculaires périphériques à l'origine de la régulation.

Le contrôle à moyen terme fait intervenir des hormones comme les catécholamines et l'angiotensine lors d'une diminution de la pression artérielle, ou encore le facteur natriurétique auriculaire (sécrété par la paroi des oreillettes lors de leur distension) qui va entre autre diminuer la réabsorption et augmenter l'excrétion de l'eau au niveau rénal, entraînant une diminution de la volémie et donc de la pression artérielle en cas d'hypertension.

b. Adaptations cardiovasculaires à l'effort

L'exercice nécessite que le système cardiovasculaire soit l'objet d'adaptations diverses et spécifiques et ce dans un seul but : augmenter le débit sanguin des muscles en activité.

Ces adaptations ne concernent pas seulement les muscles : l'augmentation du débit sanguin entraîne des répercussions dans d'autres parties du corps que nous verrons par la suite.

b.1. Modification du débit cardiaque

> Fréquence cardiaque

Elle reflète le travail que doit fournir le cœur pour répondre à l'augmentation des besoins imposés par l'exercice.

À l'effort, elle augmente rapidement au prorata de l'intensité jusqu'à atteindre un maximum.

Cette augmentation s'explique au niveau du système nerveux autonome par une diminution progressive de l'influence du système parasympathique et une augmentation progressive de celle du système orthosympathique qui devient exclusive lors d'une intensité maximale.

La fréquence cardiaque maximale (FCmax) est une valeur relativement stable, qui change peu d'un jour à l'autre mais qui peut varier avec l'âge (on peut l'estimer en fonction de l'âge car la FCmax diminue environ d'un battement par année : $FC_{max} = 220 (\text{âge} \times 0,7)$). Lors d'un exercice d'intensité sous maximale constante la fréquence cardiaque augmente rapidement puis stagne en plateau. Ce plateau correspond à la fréquence cardiaque d'équilibre ou « steady-state », c'est-à-dire le niveau optimal pour lequel la fréquence cardiaque satisfait exactement aux besoins de l'exercice.

Pour chaque augmentation du niveau d'exercice la fréquence cardiaque atteint un nouveau plateau en environ une à deux minutes. Plus l'exercice sera intense, plus le délai de stabilisation sera long.

Ainsi, la fréquence cardiaque d'équilibre constitue un bon indicateur de l'efficacité cardiaque. Une fréquence cardiaque plus faible pour un même niveau d'exercice reflète un cœur plus efficace.

> Volume d'éjection systolique (VES)

L'augmentation du VES à l'effort s'explique par une augmentation du volume télé diastolique (VTD : volume de sang dans le ventricule à la fin du remplissage) et une diminution du volume télé systolique (VTS : volume de sang restant dans le ventricule après sa contraction).

Cette augmentation fait intervenir :

- L'augmentation de la pré charge représentée par le VTD.
- L'augmentation de la contractibilité du cœur (inotropisme) qui agit sur le VTS.
- La postcharge (facteurs qui s'opposent à l'éjection du sang), représentée par la pression artérielle qui est minimisée à l'exercice et qui agit sur le VTS.

L'augmentation du VTD s'explique par une augmentation du retour veineux qui fait intervenir trois mécanismes.

Le premier, est le principe de « pompe musculaire » qui correspond à la compression des veines par les muscles squelettiques qui se contractent. Entre les contractions musculaires, le sang remplit les veines, puis, lors de la contraction il est chassé vers le haut du corps, (les valves empêchent alors le sang de refluer).

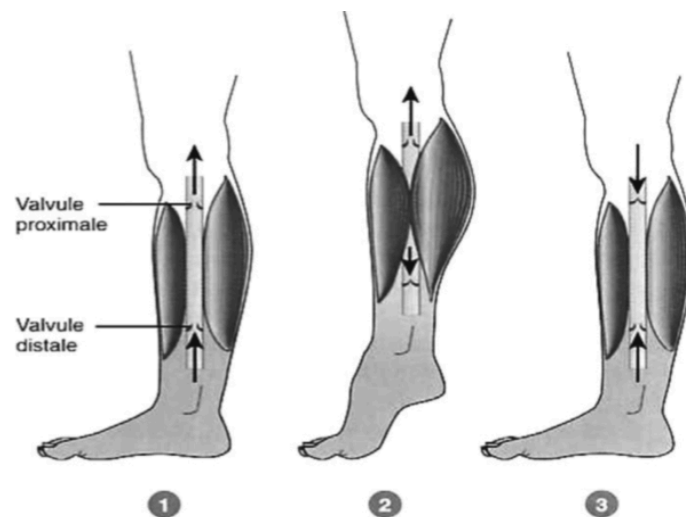


Figure n°29 : Modélisation de la pompe musculaire au niveau du membre inférieur.

Lors d'un exercice de type isométrique (contraction sans modification de longueur) la contraction comprime les veines sans relâchement. Ce garrot diminue la chasse musculaire et donc le retour veineux.

Le deuxième est la « pompe respiratoire ». Elle correspond à l'action de pompage du système respiratoire grâce aux mouvements du diaphragme. Lors de l'inspiration, le

diaphragme descend vers l'abdomen et la pression intra-abdominale s'accroît, ce qui augmente le retour veineux de la partie supérieure du corps par la veine cave supérieure. Lors de l'expiration, c'est l'inverse : ce qui augmente le retour veineux de la partie inférieure du corps. Cet effet, qui existe au repos, est amplifié lors de l'exercice du fait de l'augmentation de la respiration.

Le troisième mécanisme résulte de la vasoconstriction due à l'effet de la noradrénaline et de l'adrénaline sur les récepteurs alpha1 des cellules musculaires lisses de la paroi des veines. ce mécanisme intervient lors de l'augmentation de l'activité du système orthosympathique avec l'intensité de l'exercice. Cette vasoconstriction augmente le retour veineux vers le cœur en réduisant le volume de sang stocké dans les veines.

Au final, cette augmentation du VTD induit un étirement des cellules musculaires, ce qui va augmenter la force de contraction du myocarde (inotropisme positif) et donc le volume d'éjection systolique (principe de Franck-Starling).

L'augmentation du VES s'explique donc par des effets additifs du mécanisme de Franck-Sterling et de l'effet inotrope positif. Toutefois, leur contribution respective diffère en fonction de l'intensité de l'exercice. L'augmentation du VTD (qui est au maximum de l'ordre de 10%) n'a lieu qu'aux intensités faibles à modérées du fait de l'augmentation de la fréquence cardiaque qui diminue le temps de la diastole et donc du remplissage ventriculaire. La contribution de la diminution du VTS est, elle, plus importante (de l'ordre de 30%) et est essentielle aux intensités élevées.

Enfin, la post-charge, représentée par la pression artérielle, est un obstacle à l'éjection du sang par les ventricules. Elle est inversement proportionnelle au VES. La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique totale (RVPT). Or, au cours de l'effort, la pression artérielle systolique augmente car le débit cardiaque augmente. La RVPT diminue du fait de la redistribution du sang qui a lieu lors de l'exercice et qui s'explique par la vasomotricité des artéioles afin de maintenir une pression artérielle diastolique quasi-constante et donc de minimiser l'augmentation de la pression artérielle moyenne, ce qui favorise l'augmentation du VES.

b.2. Répartition du débit sanguin

Au repos, seulement 15 à 20% du débit systémique est distribué vers les muscles, la majeure partie étant dirigée vers les viscères, le cœur et le cerveau. En revanche, au

cours de l'exercice, une redistribution du débit sanguin s'effectue au profit des muscles actifs. Lors d'un exercice maximal, les muscles qui travaillent peuvent recevoir entre 80 et 85% du débit sanguin total.

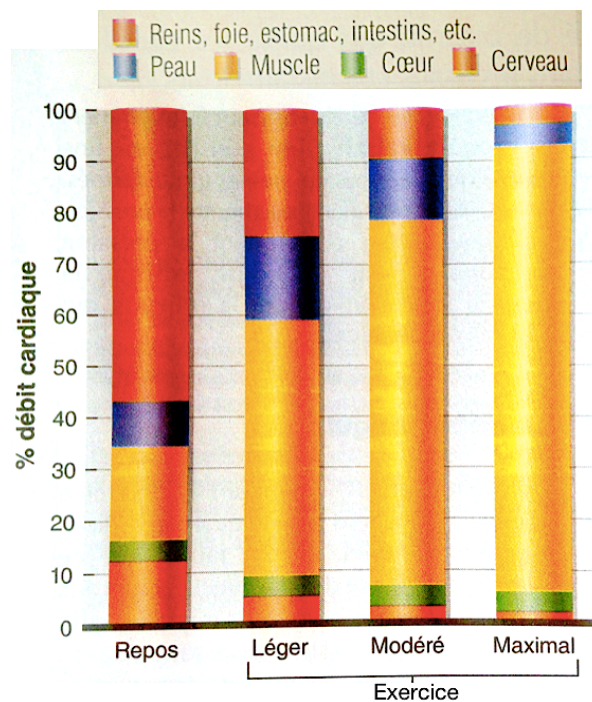


Figure n°30 : Répartition du volume sanguin entre les différents organes en fonction de l'intensité de l'exercice.

Cette redistribution va avoir pour répercussion :

- La vasoconstriction réflexe des artéριοles qui irriguent les régions inactives du corps, en particulier celles des organes viscéraux et de la peau, par activation du système sympathique.
- La vasodilatation réflexe des artéριοles des muscles squelettiques actifs.
- La vasodilatation intramusculaire causée par une augmentation de l'activité métabolique (hausse de la température locale, augmentation des concentrations en CO₂ et en acide lactique, diminution de la pression en oxygène) surtout lorsque l'exercice est prolongé.

Le débit au niveau du myocarde augmente au cours de l'exercice, tandis que celui du cerveau se maintient à son niveau de repos. Lorsque la température corporelle atteint un niveau critique, le débit sanguin qui alimente la peau augmente considérablement afin de favoriser la perte de chaleur, et la quantité de sang disponible aux muscles actifs se voit proportionnellement réduite.

L'importance de la redistribution du débit sanguin pour le transport des gaz est considérable. On estime par exemple qu'environ 540 mL supplémentaires peuvent être

transportés aux muscles actifs durant un effort maximal sans qu'il y ait d'augmentation du débit sanguin.

c. Modifications liées à l'entraînement

Chez les sportifs de bon niveau pratiquant régulièrement, l'une des adaptations majeures est le développement du muscle cardiaque. Elle se traduit d'une part par une hypertrophie du myocarde et particulièrement du ventricule gauche, et d'autre part par une amélioration des performances du muscle lui-même : augmentation de la contractibilité ainsi que de la sécrétion enzymatique. On observe une association synergique entre les adaptations quantitatives et qualitatives du myocarde.

La fréquence cardiaque au repos ainsi qu'à l'effort va tendre à diminuer. Les causes de cette bradycardie sont multifactorielles, avec entre autres, une modification du fonctionnement de certains canaux ioniques. Néanmoins, la fréquence cardiaque maximale n'est pas augmentée par l'entraînement, et on peut même observer dans certaines études une discrète baisse. Enfin, lors de la récupération, le ralentissement de la fréquence cardiaque est accéléré essentiellement grâce à la majoration du « frein vagal ».

Le débit cardiaque maximal est très nettement augmenté par l'entraînement (en particulier aérobie): voisin de 20 à 25 L/min chez le sédentaire, il peut atteindre 30 à 35 L/min chez le sportif entraîné. Cette amélioration du débit cardiaque s'explique par une adaptation circulatoire qui dépend de la masse musculaire impliquée par l'entraînement (plus celle-ci est grande, plus l'effet circulatoire sera grand). En effet, grâce à ce dernier, on observe une élévation majeure du volume d'éjection systolique ($DC = VES \times FC$). Celle-ci s'explique à la fois par une augmentation du VTD et une diminution du VTS. L'accroissement du VTD est dû à une augmentation du volume plasmatique et un retour veineux accru chez le sportif endurant. La diminution du VTS va de pair avec une diminution des résistances vasculaires. Effectivement, la pression artérielle n'augmente pratiquement pas par rapport à la valeur observée au repos, ce qui s'explique :

- D'abord, par une vasodilatation plus importante, au niveau des muscles en activité, favorisée par l'augmentation du métabolisme.
- Ensuite, par une action neurologique, on observe une diminution du tonus sympathique vasomoteur au niveau central.

Pour survenir à la demande accrue en oxygène et en nutriments, le débit sanguin doit augmenter au niveau des muscles actifs. Avec l'entraînement, trois facteurs vont intervenir:

1. L'augmentation du réseau de capillaires ainsi que du nombre de capillaires fonctionnels.
2. La redistribution sanguine.
3. L'augmentation du volume sanguin total.

Afin d'améliorer la perfusion des muscles qui travaillent, de nouveaux capillaires vont se développer ⁽¹⁷⁷⁾. À cela s'ajoute le fait que dans tous les tissus, y compris les muscles, tous les capillaires ne sont pas fonctionnels afin de constituer un réseau de secours en cas de besoin. L'entraînement va induire un meilleur recrutement capillaire toujours dans le but d'améliorer les échanges et d'augmenter l'irrigation musculaire. Il a d'ailleurs été démontré une capillarisation beaucoup plus importante chez des athlètes entraînés comparés à des sédentaires ⁽¹⁸⁰⁾.

Le débit sanguin au niveau des muscles actifs est également amélioré par une redistribution de la masse sanguine circulante, qui sera préférentiellement dirigée vers les muscles actifs à défaut d'autres organes.

Les mécanismes d'adaptation sont complétés par une augmentation du volume plasmatique qui s'explique par deux mécanismes.

Le premier mécanisme résulte de l'élévation de la concentration des protéines plasmatiques, en particulier de l'albumine. Les protéines plasmatiques ont un rôle de régulation de la pression osmotique. Toute augmentation va entraîner un appel d'eau des tissus vers le milieu sanguin. Ce mécanisme s'explique d'une part, au court terme, par une augmentation de la protidémie durant la première heure de récupération suivant un effort intense. Et d'autre part, au long terme, parce que la répétition d'exercices induite par l'entraînement engendre une augmentation globale de l'activité cellulaire qui se traduit aussi par une augmentation de la synthèse protéique.

Le deuxième mécanisme expliquant l'augmentation du volume sanguin est lié à l'élévation de la production d'hormones anti-diurétiques (ADH) et d'aldostérone qui favorise la rétention d'eau et de sodium au niveau rénal. Ce volume d'eau supplémentaire est conservé dans l'espace vasculaire par la pression osmotique exercée par les protéines.

Enfin, la réserve de myoglobine présente dans les fibres musculaires, utilisée au début de l'exercice (qui permet de fournir l'oxygène aux cellules musculaires avant que le système cardio-vasculaire ne prenne le relais) est augmentée de 75 à 80 % par l'entraînement en endurance.

3. Thermorégulation

Seule une partie de l'énergie produite par l'organisme est utilisée pour les fonctions physiologiques comme la contraction musculaire, le reste est transformé en chaleur. Tous les tissus actifs produisent de la chaleur métabolique qui doit être compensée par des pertes de chaleur vers le milieu ambiant. Lors d'un exercice physique prolongé d'intensité modérée à intense, les gains de chaleurs deviennent supérieurs aux pertes : ainsi, la température centrale augmente.

Il existe plusieurs moyens pour l'organisme de compenser cette production de chaleur, certains dépendant des conditions climatiques du milieu environnant.

a. Mécanisme des échanges thermiques

L'état thermique de l'organisme résulte du rapport entre les gains de chaleur (en provenance du métabolisme ou de l'environnement) et la déperdition de chaleur liée aux échanges avec le milieu ambiant. L'homme est un homéotherme, c'est-à-dire qu'il doit maintenir sa température centrale constante. L'équilibre est atteint lorsque l'organisme a accumulé une quantité de chaleur suffisante pour élever la température jusqu'à la zone de contrôle thermique comprise entre 36,5 et 37,5°C.

Les principales voies d'échange de chaleur sont :

- La conduction.
- La convection.
- La radiation.
- L'évaporation.

Excepté pour l'évaporation, chacune de ces voies peut apporter ou perdre de la chaleur.

Dans le cas de la conduction, de la convection et du rayonnement, un gradient thermique est nécessaire pour assurer un flux de chaleur.

L'évaporation ne permet qu'une perte de chaleur grâce à un gradient de pression de vapeur d'eau.

Le transfert de chaleur par conduction est défini comme l'échange d'énergie calorique par contact physique direct entre deux objets. L'échange de chaleur par conduction est d'importance limitée chez les homéothermes sauf dans des conditions spécifiques (immersion dans l'eau).

La convection est une forme spéciale de conduction dans laquelle un fluide gagne et perd de la chaleur en s'écoulant au contact d'une surface dont la température est différente. Bien que nous en soyons peu conscients, il existe constamment des mouvements d'air autour de nous, cela induit alors des échanges d'énergie avec les molécules d'air qui passent au contact de la peau. Chez l'homme, la thermolyse par convection devient plus efficace lors du déplacement du corps dans le milieu (au cours de la course) plutôt que dans des conditions statiques car il permet un déplacement plus rapide de la couche d'air qui entoure le corps. Les pertes de chaleur qui en résultent, dans le cas où la température ambiante est inférieure à celle du corps, sont alors plus élevées. Si, à l'inverse, l'environnement est plus chaud que la peau, les transferts se feront vers le corps qui gagnera de la chaleur.

Dans des conditions habituelles, les échanges par conduction et convection restent assez faibles ne serait-ce qu'en raison du port de vêtements.

L'échange de chaleur par radiation est dû au passage d'une énergie électromagnétique à travers des surfaces situées en face l'une de l'autre. Au repos, c'est le premier moyen utilisé par l'organisme pour perdre de la chaleur. Dans un milieu ambiant normal (entre 21 et 25°C), un corps nu perd 60% de sa chaleur en excès par radiation. Le rayonnement émis par le corps humain se situe au niveau des longueurs d'onde du domaine de l'infrarouge.

Ces trois voies prises ensemble représentent les voies d'échange de la chaleur « sèche ». La résistance aux échanges de chaleur sèche est appelée isolation (vêtements...).

L'évaporation est le moyen privilégié de perdre de la chaleur chez l'homme, et particulièrement au cours d'un effort physique. Les pertes par évaporation représentent 80% des pertes totales. L'évaporation comprend, d'une part, les pertes inconscientes, majoritaires au repos par la respiration (l'air expiré est saturé en vapeur d'eau) appelées

également perspiration, et d'autre part les pertes conscientes avec le phénomène de sudation. Au cours du travail musculaire, la majeure partie de la chaleur éliminée par évaporation dépend de la sudation.

La perspiration permet d'évacuer environ 10 à 20% de la chaleur métabolique produite. Ces pertes sont relativement constantes et ne permettent pas de faire face à une augmentation de la production de chaleur endogène. Dans un environnement froid dans lequel l'organisme cherche à réduire ses pertes de chaleur, la perspiration insensible ne représente évidemment pas un mode de thermorégulation mais plutôt une perte de chaleur inévitable.

Lorsque la température corporelle augmente, à partir d'un certain seuil, la sudation se déclenche et augmente de façon importante. À la surface de la peau, la sueur s'évapore sous l'effet de la chaleur cutanée. Il y a donc transfert de chaleur de la peau à l'environnement, c'est pourquoi l'évaporation sudorale s'accroît avec la température corporelle. L'évaporation de 1g de sueur entraîne une déperdition de 0,58 Kcal (soit 1L d'eau entraînant une déperdition de 680W). Attention, en revanche, seule la sueur évaporée aura un effet thermorégulateur. Tout ce qui ruisselle sera perdu.

Le taux d'humidité de l'air ambiant (degré hygrométrique) joue également un rôle important dans les échanges de chaleur par évaporation. Un taux d'humidité important implique que de nombreuses molécules de vapeur d'eau sont en suspension dans l'air ce qui diminue sa capacité à en accepter d'autres. Le gradient entre la peau et l'air est alors très faible ce qui limite l'évaporation sudorale et les pertes de chaleur.

b. Effecteurs de la thermorégulation

La température centrale se situe au repos aux alentours de 37°C mais peut dépasser 40°C au cours de l'exercice avec une température musculaire pouvant atteindre 42°C. Cette hausse locale de température indique un stockage de chaleur qui n'a pu être évacué suffisamment vite au fur et à mesure qu'elle a été produite.

On distingue deux types de thermorécepteurs : centraux et périphériques, qui permettent de renseigner le système nerveux central.

Les récepteurs périphériques sont répartis dans l'ensemble du corps mais tout particulièrement au niveau de la peau. Ils permettent d'enregistrer la température de celle-ci et sont sensibles aux variations de l'environnement. Les informations sont ensuite transmises au cortex cérébral (plus précisément dans la région antérieure de

l'hypothalamus) qui va mettre en place les facteurs réactionnels de contrôle de l'exposition au chaud ou au froid.

Les récepteurs centraux sont localisés dans diverses régions du cerveau, beaucoup plus sensibles, ils permettent d'enregistrer la température du sang circulant.

Lorsque les capteurs enregistrent des variations de température c'est le système nerveux sympathique qui va renvoyer des signaux aux effecteurs pour restaurer la température.

On distingue quatre types d'effecteurs au niveau périphérique :

- Les artéριοles cutanées.
- Les glandes sudoripares.
- Les muscles squelettiques.
- Les glandes endocrines.

> **Les artéριοles cutanées**

Lors d'une variation de température, l'hypothalamus envoie des influx nerveux en direction des muscles lisses présents dans la paroi des vaisseaux entraînant, au besoin, soit une vasodilatation, soit une vasoconstriction, ce qui va impacter le débit sanguin cutané et ainsi minimiser ou faciliter les échanges de chaleur.

> **Les glandes sudoripares**

Ce sont des glandes dites eccrines, essentiellement composées d'un canal excréteur qui traverse le derme et l'épiderme pour s'ouvrir à la surface de la peau. Leur rôle est purement thermorégulateur. Toute élévation de température induit une sécrétion d'acétylcholine par l'hypothalamus permettant l'activation des glandes sudoripares.

La sueur émise résulte de la filtration passive du plasma. Au fur et à mesure que le filtrat passe par le canal, les ions sodium et chlorures sont réabsorbés par les tissus environnants et retournent dans le secteur sanguin. Lorsque le débit sudoral est important comme lors d'un effort physique, le passage accéléré du filtrat ne permet plus une réabsorption complète et la concentration en minéraux de la sueur augmente fortement.

> **Les muscles squelettiques**

La contraction musculaire produit de la chaleur, l'activité physique participe donc à la thermorégulation. Dans un environnement froid, les récepteurs cutanés informent

l'hypothalamus qui déclenche le phénomène de frisson. Le frisson thermique est une succession de contractions isométriques involontaires à haute fréquence où toute l'énergie est transformée en chaleur. L'objectif est entièrement à visée thermorégulatrice.

> **Les glandes endocrines**

Certaines hormones ont également une action sur l'activité métabolique des cellules, comme par exemple la thyroxine dont la sécrétion est augmentée par le froid et qui a une action pro métabolique, ou encore les catécholamines (adrénaline, noradrénaline) qui agissent directement sur le métabolisme et potentialisent l'action du système nerveux sympathique.

L'augmentation de la température centrale active donc les mécanismes de thermolyse. La dilatation des artérioles cutanées augmente le flux sanguin vers la peau, ce qui élève sa température et donc la différence de température avec l'environnement extérieur, d'où des pertes de chaleur de l'organisme plus importantes. Une modification du retour veineux permet également de dériver le sang des veines profondes vers des veines superficielles pour augmenter le flux sanguin cutané et donc les pertes de chaleur. Enfin, l'activation des glandes sudorales augmente la sécrétion de sueur dont l'évaporation permet de perdre de la chaleur.

Au début de l'exercice, la production de chaleur augmente instantanément dans les muscles actifs (elle peut atteindre 1°C par minute) durant la phase initiale d'un exercice intense. Par convection sanguine, la chaleur produite se propage rapidement dans l'organisme. La production de chaleur devient supérieure aux pertes et la température centrale augmente. Ceci stimule les thermorécepteurs qui informent l'hypothalamus et qui déclenchent les mécanismes thermorégulateurs. Cependant, l'effet n'est pas immédiat. Pendant ce temps d'adaptation, un stockage de chaleur se constitue progressivement et la température augmente jusqu'à ce que les pertes compensent la production de chaleur. Cette phase dure quinze à vingt minutes puis les pertes et les gains de chaleur s'équilibrent mais à une température centrale supérieure à celle de repos et se maintient jusqu'à la fin de l'exercice.

c. Thermorégulation à l'exercice : dérivation cardiovasculaire

Lors d'un exercice, la production métabolique augmente brusquement entraînant un déséquilibre de la balance thermique. Plus l'exercice est intense et/ou prolongé, plus la production de chaleur est élevée. De plus, lorsque l'exercice est pratiqué par temps chaud, la température ambiante est une charge de chaleur positive qui s'ajoute à la chaleur interne produite par les muscles en activité.

Nous avons vu précédemment que la thermorégulation va induire une diminution du volume plasmatique. La nécessité d'éliminer la chaleur entraîne donc une compétition entre les territoires musculaires et cutanés. Il faut augmenter simultanément le débit sanguin musculaire pour l'apport d'oxygène et le débit cutané pour les pertes de chaleur. Le système cardiovasculaire va donc devoir s'adapter afin de maintenir le débit cardiaque constant malgré la dérivation du sang vers les territoires cutanés. En effet, la diminution du volume sanguin diminue le retour veineux d'où une diminution du VES. Pour compenser, la fréquence cardiaque va augmenter, c'est ce qu'on appelle la dérivation cardiovasculaire (7). Ceci explique que lors d'un effort prolongé d'une intensité sous-maximale, une élévation supplémentaire de fréquence cardiaque soit observée même si l'intensité d'exercice reste constante.

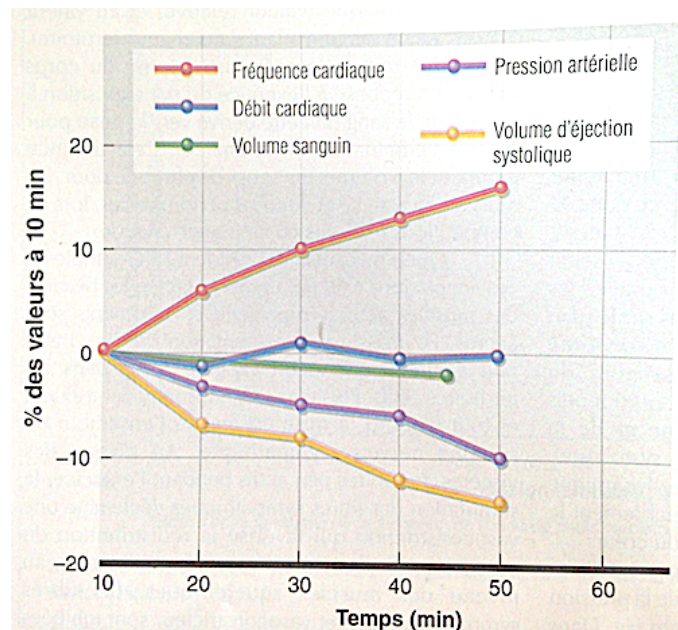


Figure n°31 : Évolution des paramètres cardiovasculaires au cours d'un exercice prolongé à intensité constante à 20°C.

Toutefois, la fréquence cardiaque ne peut compenser la diminution du VES que dans certaines limites. Effectivement, la fréquence cardiaque maximale est atteinte plus

rapidement, et lorsqu'elle est atteinte, le débit cardiaque diminue et devient insuffisant pour approvisionner correctement la peau et les muscles en activité.

Ceci explique le fait que les performances physiques soient plus faibles lorsque l'exercice est pratiqué dans un environnement chaud ⁽²⁴⁾. La déshydratation réduit la capacité de l'organisme à assurer ses besoins métaboliques et les besoins de thermorégulation (risque d'hyperthermie).

4. Physiologie digestive à l'effort

Les troubles digestifs du sportif sont des événements très fréquemment rencontrés dans les activités d'endurance. On estime entre que 30 et 65% des coureurs à pied de longue distance présentent des troubles gastro-intestinaux. Les mécanismes physiopathologiques sont complexes car ils sont multifactoriels et qu'ils font également intervenir des paramètres environnementaux et/ou personnels.

a. Adaptations physiologiques

> Ischémie mésentérique

L'ischémie digestive ^{(63),(69)} est le point commun de l'ensemble des manifestations digestives. Un certain degré d'ischémie s'installe à l'effort sur lequel vont se greffer d'autres effets (mécanique, hormonal, moteur,...).

L'effort physique entraîne une augmentation de l'activité sympathique et une diminution de l'activité parasympathique. La stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques par l'augmentation de l'activité sympathique induit une vasoconstriction mésentérique et hépato-gastrique. Il existe alors une redistribution du flux sanguin privilégiant les territoires musculaires et cutanés aux dépens des autres organes, notamment digestifs. Ce phénomène est appelé « vol vasculaire », car si l'on considère la circulation de l'appareil digestif dans son ensemble (soit environ 1500 mL), son débit sera réduit en fonction de l'intensité de l'exercice. Il diminuera de 40% à 80% par rapport à sa circulation de repos.

Ainsi, le débit digestif peut passer de 27% du débit cardiaque total au repos à 12% pour un effort léger et à 1% pour un effort extrêmement intense.

> **Modification de la motricité digestive**

La motricité digestive joue un rôle important au niveau du tractus digestif. Ces modifications à l'effort sont reconnues et peuvent survenir spontanément ou être la conséquence des phénomènes ischémiques.

> **Modification de la perméabilité intestinale**

Il existe une augmentation de la perméabilité intestinale à l'effort. Cette perméabilité n'est pas corrélée à une augmentation des symptômes intestinaux lors d'un effort relativement court (inférieur à une heure), elle ne survient que lors d'exercices de longue distance comme le marathon.

La détérioration de la barrière intestinale permet la translocation d'antigènes bactériens ou alimentaires dans la circulation systémique, ce qui peut provoquer la production de cytokines pro-inflammatoires et une réaction inflammatoire pouvant contribuer à des désordres intestinaux.

Le contact entre la circulation systémique et certains antigènes alimentaires peut aussi entraîner des réactions d'anaphylaxies d'effort potentiellement graves, on parle alors d'anaphylaxie alimentaire induite par l'effort (AAIE) ⁽⁸⁾.

> **Impact mécanique**

Décrit en 1982 par Porter sous le nom de « caecal slap syndrome » ⁽¹⁴⁵⁾, un facteur mécanique contribuerait à aggraver les symptômes digestifs. En effet, lors de la course, les chocs répétés sur le caecum au moment de la prise d'appui pourraient être responsables de lésions de la muqueuse et de phénomènes d'irritation colique.

b. Influence des facteurs individuels

> **Âge**

Le jeune âge est un facteur favorisant l'apparition des troubles digestifs. D'une part, du fait de l'inexpérience (mauvaise gestion du stress, alimentation non appropriée,...) et d'autre part, car le débit mésentérique d'un jeune athlète chuterait de manière plus sévère que chez une personne plus âgée en raison d'une redistribution vasculaire cutanée plus importante chez le jeune au cours d'un effort.

> **Sexe**

Les femmes présenteraient un terrain plus favorable au développement des troubles digestifs, indépendamment de l'effort fourni. Les raisons sont très probablement hormonales sans que ce soit clairement démontré.

> **Antécédents digestifs**

Une atteinte digestive préexistante favorise la survenue de troubles, allant de la colopathie fonctionnelle à la maladie de Crohn.

> **Traitements éventuels**

De nombreux médicaments ont un tropisme digestif et peuvent être considérés comme des facteurs favorisant. Prenons l'exemple des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) relativement prisés et actuellement en vente libre, qui, pris dans un contexte sportif ont un effet extrêmement néfaste sur la perfusion et la perméabilité digestive. Certaines études récentes faisant apparaître une consommation régulière pouvant aller jusqu'à 30% en fonction des sports, sont d'ailleurs alarmantes dans ce contexte.

La prise de contraceptifs oraux de type oestro-progestatifs représente également un facteur favorisant dans la survenue de troubles digestifs.

c. Influence des facteurs extrinsèques

> **Environnement de l'épreuve**

Certains paramètres environnementaux favorisent la survenue de symptômes digestifs.

L'altitude (au-delà de 1000m) : les manifestations les plus fréquemment retrouvées sont les ballonnements et les gastrites érosives. Les ballonnements sont secondaires à la dilatation des gaz dans les organes creux au cours de l'ascension. Concernant les gastrites, on note un certain degré d'ischémie au-delà de 5000 m. En effet, il existe une redistribution du flux sanguin au profit des organes nobles en raison de la plus faible pression en oxygène.

La chaleur et l'humidité : elles favorisent la sudation et donc la déshydratation sont également des facteurs favorisants, par l'intermédiaire d'une diminution de la vidange gastrique à partir de 4% de perte du poids, d'une diminution de la volémie, aggravant la redistribution vasculaire déjà déficitaire pour le tube digestif.

Il a d'ailleurs été mis en évidence une diminution du flux mésentérique significativement plus importante à une température de 36°C qu'à 22°C au cours d'un exercice en endurance, de même qu'un ralentissement de la vidange gastrique.

> Charge d'entraînement

Le volume d'entraînement a en revanche, un impact positif sur la survenue de troubles digestifs. L'entraînement physique aérobie augmente l'activité vagale et diminue l'activité sympathique dès la première semaine, ce phénomène atteignant son maximum en trois semaines. Sur le plan circulatoire, les effets bénéfiques sont connus (majoration du réseau capillaire de 20 à 40%, augmentation de la capacité d'extraction de l'oxygène, du taux d'hémoglobine et du volume sanguin total) et devraient permettre de retarder la survenue de symptômes digestifs. Cependant, le dépassement des limites explique malgré tout la possibilité de rencontrer ces troubles chez les professionnels.

L'intensité de l'effort et le kilométrage jouent également un rôle prépondérant dans la survenue de troubles digestifs.

d. Événements intercurrents

> Hypoglycémie

L'hypoglycémie peut être responsable de nausées ou de vomissements, mais elle entraîne aussi une augmentation de la viscosité sanguine pouvant favoriser le phénomène ischémique associé à d'autres facteurs.

> Hyperthermie d'effort ou « coup de chaleur »

L'hyperthermie maligne d'effort est un état de détresse vitale caractérisé par une température corporelle supérieure à 40°C. Sa physiopathologie s'organise autour d'un cercle vicieux faisant intervenir une défaillance de la thermorégulation, auto-entretenu par un état inflammatoire consécutif à la chaleur elle-même (production de cytokines pro-inflammatoires et pyrogènes). En effet, en milieu chaud se produit une vasodilatation cutanée pour lutter contre la chaleur, ce nouvel état de « vol vasculaire » se produit en addition à celui causé normalement par l'effort. En conséquence, l'ischémie digestive produite entraîne une augmentation de la perméabilité intestinale, une endotoxémie et une production de radicaux libres, à l'origine d'un état inflammatoire participant à l'exagération

de la réponse physiologique à la chaleur (déséquilibre entre cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires). Cette altération donnant lieu au «coup de chaleur ».

> **Stress / modifications hormonales**

Il existe une part psychologique dans les pathologies telles que la colopathie fonctionnelle. Le stress pré-compétitif est bien connu comme étant un facteur favorisant la survenue de troubles digestifs (principalement nausées et diarrhées).

De plus, l'effort physique stimule le système nerveux sympathique qui, par sécrétion de noradrénaline, à un effet inhibiteur sur le ralentissement de la vidange gastrique.

D. ASPECTS BIOÉNERGETIQUES DU FONCTIONNEMENT MUSCULAIRE

1. Métabolisme de base / dépense énergétique

Le métabolisme correspond à l'ensemble des réactions chimiques du corps qui consomment ou libèrent de l'énergie.

La dépense énergétique totale se répartit en trois postes :

- Le métabolisme de base.
- La dépense énergétique liée à l'activité physique (dont la part varie en fonction de la nature, de l'intensité et de la durée de l'exercice).
- L'effet thermique nécessaire à la digestion des aliments ⁽¹¹¹⁾.

Le métabolisme de base correspond à la dépense énergétique minimale pour le fonctionnement et l'entretien de l'organisme dans des conditions standardisées (à jeun, au repos et à température neutre). Il représente environ 65 et 75% de la dépense énergétique des 24 heures.

L'énergie dépensée pour l'activité physique correspond à toute forme de dépense énergétique qui s'ajoute au métabolisme de base. C'est le poste de dépense le plus variable d'un individu à l'autre. Il peut représenter de 15 à 30% de la dépense énergétique totale.

L'effet thermique des aliments (action dynamique spécifique des aliments, ADS) ⁽¹¹¹⁾ : au cours de la digestion l'énergie chimique contenue dans les aliments est convertie en énergie « utilisable » afin d'être consommée immédiatement ou pour constituer des réserves. Ce processus représente un coût pour l'organisme, qui varie en fonction du type de nutriments et des voies biochimiques empruntées (5 à 10% de la valeur calorique pour les glucides, 20 à 30% pour les protéines, moins de 5% pour les lipides).

Enfin, il faut noter que la dépense énergétique totale et le métabolisme de base varient proportionnellement avec le poids de l'individu.

L'homme étant incapable de produire de l'énergie, il puise dans le milieu extérieur (alimentation) ou dans ses réserves afin de couvrir ses besoins. Les macronutriments constituent l'unique source énergétique, et doivent être transformés en ATP pour être utilisables. Cette réaction consomme de l'oxygène et produit de la chaleur qui pourront être utilisés pour mesurer la dépense énergétique (calorimétrie).

Les trois macronutriments utilisables chez l'homme sont, de façon hiérarchisée : les glucides, les lipides puis les protéines. Leur compartiment de réserves à une capacité nulle pour les protéines, limitée pour les glucides et immense pour les lipides.

Le fonctionnement des divers tissus et organes de l'organisme humain nécessite des dépenses énergétiques qui leur sont propres. Au repos, on observe que les muscles représentent à eux seuls 20% de la dépense énergétique totale.

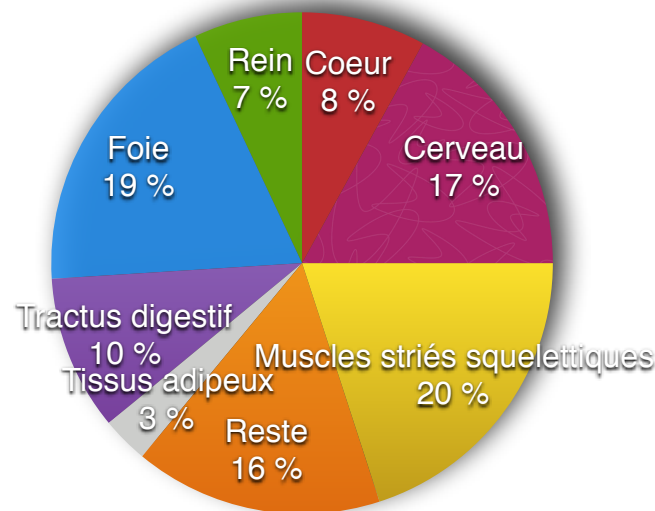


Figure n°32 : Contribution des tissus et organes aux dépenses énergétiques de l'organisme à jeun (Gallagher et al.1998).

Au cours d'un exercice physique, la dépense énergétique dépendra de l'intensité et de la durée de l'effort. Par exemple, lors d'épreuves de course à pied, un 100 m réalisé en 9,86 secondes engendrera seulement une dépense énergétique de 31 kcal, alors qu'un marathon réalisé en 2h06 générera une dépense énergétique de 2870 kcal ⁽¹¹¹⁾.

> Variabilité intrinsèque de la dépense énergétique

La dépense énergétique extrêmement variable d'une personne à l'autre, va également dépendre de paramètres intrinsèques à l'individu.

Elle varie suivant :

- Le poids et plus précisément à la masse maigre.

- L'âge (par diminution de la masse maigre et de l'activité physique).
- Le sexe (10% plus faible chez la femme que chez l'homme).
- L'apport alimentaire (mécanisme compensatoire : diminue en cas de restriction alimentaire prolongée ou augmente en cas de suralimentation).
- La génétique (peut varier jusqu'à 500 kcal/jour d'une famille à l'autre).
- La grossesse et/ou d'allaitement.

Ainsi, l'utilisation du calcul de la dépense énergétique pour définir les besoins énergétiques d'un individu doit absolument être personnelle.

> Contribution des différents substrats à la dépense énergétique totale

Chez l'homme les dépenses énergétiques sont d'amplitudes variables mais continues, ce qui suppose une disponibilité continue de l'énergie. En période inter-pandriale cette condition est remplie par les compartiments de réserves, eux-mêmes alimentés par des apports fractionnés aux cours des repas.

Ces substrats sont susceptibles de fournir de l'ATP, mais leur oxydation est hiérarchisée. L'ordre d'utilisation des macronutriments se fera en fonction de la facilité qu'a l'organisme à créer des réserves. Les glucides (qu'ils soient des mono ou polysaccharides) seront utilisés prioritairement, mais leur stockage sous forme de glycogène dans le foie et les muscles reste limité : entre 300 et 600g. Viennent ensuite les lipides qui ont la particularité de posséder un compartiment de réserve illimité de par l'absence de système d'autorégulation, faisant de l'apport lipidique un déterminant majeur de la balance énergétique. Enfin, viendront les protéines stockées de manière restreinte sous forme d'acides aminés ⁽¹⁵⁴⁾.

2. Les sources d'ATP dans le muscle

L'ensemble des voies métaboliques mises en jeu au cours d'une contraction musculaire a pour rôle de maintenir constante la concentration intracellulaire en ATP. En effet, cette molécule joue un rôle de « plaque tournante » du métabolisme énergétique dans la

mesure où c'est elle seule, et elle seule, qui est utilisée dans les mouvements moléculaires provoquant la contraction des fibres musculaires.

Une molécule d'ATP est composée d'adénosine combinée à trois phosphates inorganiques. La liaison entre les deux derniers phosphates est une liaison riche en énergie dont la rupture (ou l'hydrolyse par combinaison à une molécule d'eau) par l'enzyme ATPase, libère l'énergie stockée préalablement par la liaison soit $7,3 \text{ kcal.mole}^{-1}$ d'ATP.

Les réserves d'ATP dans le muscle au repos sont très faibles, et permettent uniquement de réaliser un nombre réduit de contractions. C'est pourquoi afin de maintenir des contractions plus longues et/ou de plus grande intensité leurs stocks doivent être constamment renouvelés.

On distingue classiquement quatre grandes réactions chimiques intracellulaires permettant de maintenir constante la synthèse d'ATP dans les myocytes. Ces processus de régénération de l'ATP sont mis en œuvre différemment selon les caractéristiques de l'effort et peuvent se succéder lors du déroulement d'un exercice. Nous nous attarderons sur trois processus :

1. Le système oxydatif.
2. Le système glycolytique.
3. Le système ATP-PCr (voie des phosphagènes).

Le premier nécessite de l'oxygène, on parle de métabolisme aérobie alors que les deux suivants ne nécessitent pas d'oxygène, et on parle alors de métabolisme anaérobie.

a. Le système oxydatif

La production d'ATP par oxydation des réserves nutritives de l'organisme (essentiellement glucides et lipides) est le plus complexe des trois. Elle se déroule en présence d'oxygène au niveau intracellulaire dans les mitochondries.

Au cours d'exercices de longue durée, l'apport énergétique nécessaire est considérable. Mais le système aérobie a un rendement énergétique qui en théorie est illimité. C'est donc lui qui sera principalement sollicité au cours des exercices en endurance : à la condition que l'organisme soit capable de fournir aux muscles actifs tout l'oxygène dont ils ont besoin. En effet, la particularité de cette voie métabolique repose sur le fait que la puissance maximale dégagée par les muscles n'est pas limitée par la disponibilité du substrat mais plutôt par celle de l'oxygène.

a.1. La glycolyse

La glycolyse consiste en le fait de libérer de l'énergie à partir de la dégradation du glucose, elle joue un rôle à la fois dans la production aérobie et anaérobie de l'ATP. La glycolyse sera identique que l'oxygène soit présent ou non, sa présence déterminera seulement le devenir du produit terminal de dégradation : l'acide pyruvique.

Le glucose représente 99 % des glucides circulant dans le sang. Il provient de la digestion des glucides et de la dégradation du glycogène hépatique. Au repos, il est pris en charge par les muscles et le foie où il est transformé en glycogène afin de constituer des réserves. Une fois arrivé dans le cytoplasme des fibres musculaires actives, et afin de pouvoir servir de substrat, le glucose et le glycogène doivent être transformés en glucose-6-phosphate (G6P). À partir de là, une douzaine de réactions enzymatiques successives sont nécessaires pour le convertir en acide pyruvique.

Puis si l'oxygène est présent, l'acide pyruvique est converti en un composé appelé acetyl coenzyme A (Ac-CoA), qui va subir un ensemble de réactions chimiques appelé cycle de Krebs et qui va permettre d'aboutir à son oxydation complète. À la sortie du cycle le glucose est totalement dégradé en hydrogène et CO₂. Le CO₂ émis va, par diffusion, passer dans le milieu extracellulaire puis être transporté par le sang vers les poumons où il sera rejeté. Les ions hydrogène sont quant à eux récupérés dans un autre complexe réactionnel appelé « chaîne de transport des électrons » pour y être recyclés en molécules d'eau (on parle de phosphorylation oxydative) afin d'éviter une accumulation d'hydrogène qui pourrait entraîner une acidose.

Au cours de ce processus, chaque réaction intermédiaire va libérer une mole d'ATP. Ainsi, le système oxydatif peut produire jusqu'à 32 moles d'ATP pour une mole de glucose (voire même 33 moles si le substrat est du glycogène) avec un gain net de 2 moles d'ATP à la fin du processus.

a.2. La bêta-oxydation des acides gras

Les stocks hépatiques et musculaires de glycogène sont limités et ne peuvent pas fournir plus de 2500 kcal environ. En revanche, les lipides stockés dans les cellules adipeuses ainsi que dans les fibres musculaires squelettiques constituent une réserve quasiment inépuisable d'énergie. Ce sont plus précisément les triglycérides, dégradés en ses composés fondamentaux (une molécule de glycérol et trois molécules d'AGL) qui seront utilisés comme substrat : on parle alors de lipolyse.

Une fois les AGL arrivés dans les mitochondries des fibres musculaires actives, ils sont d'abord transformés en Ac-CoA par un processus réactionnel appelé bêta-oxydation afin

qu'ils puissent entrer dans le cycle de Krebs. Le nombre d'Ac-CoA fourni dépendra de la longueur initiale de la chaîne de l'acide gras (par exemple, un acide gras à 16 carbones produira 8 Ac-CoA). Ensuite, le métabolisme des graisses rejoint celui des glucides.

La quantité d'Ac-CoA issue du métabolisme lipidique est beaucoup plus importante que la quantité d'Ac-CoA issue du métabolisme glucidique. C'est pourquoi le métabolisme des graisses produit beaucoup plus d'énergie que celui du glucose (1g de glucose libère 4 kcal contre 9 kcal pour 1g de lipides).

b. Le système glycolytique ou glycolyse anaérobie lactique

Comme mentionné précédemment, les différentes étapes de la glycolyse ne nécessitent pas d'oxygène. En l'absence d'oxygène, comme c'est le cas au début d'un effort physique, la glycolyse aboutit, grâce à l'action d'une enzyme (la lactate déshydrogénase (LDH)) à la formation d'acide lactique et à la réoxydation d'une coenzyme (le NAD⁺), nécessaires pour faire perdurer le cycle de la glycolyse. La glycolyse anaérobie permet donc à l'organisme de s'adapter aux situations nécessitant un ajustement rapide et important de la dépense énergétique.

En revanche, lorsque l'oxygène devient présent après quelques minutes, l'acide pyruvique entre dans les mitochondries et c'est le système oxydatif qui prend le relais.

Le facteur limitant essentiel de la glycolyse anaérobie est l'accumulation d'acide lactique dans les muscles qui peut passer de 1 mmol/kg de muscle au repos à 25 mmol/Kg au cours de l'effort.

> Signification fonctionnelle de l'accumulation de l'acide lactique dans les muscles et dans le sang

Durant un exercice intense, l'acide lactique s'accumule dans le cytosol car les besoins énergétiques entraînant la production d'acide lactique dépassent les capacités cataboliques. Une partie en équilibre avec l'acide pyruvique est oxydée au niveau mitochondriale, tandis que la partie restante est transportée hors de la fibre musculaire dans le milieu interstitiel et dans les capillaires sanguins.

De là, sa destinée est multiple ⁽³²⁾ : les trois-quarts sont oxydés par le myocarde et les fibres de types I des groupes musculaires moins sollicités. Le quart restant est utilisé comme précurseur de la néoglucogenèse hépatique et permet de reconstituer du glucose.

Tout l'acide pyruvique néoformé sera ensuite oxydé au niveau mitochondriale, et contribuera à la resynthèse de l'ATP. Enfin, une infime partie peut se retrouver dans la sueur et l'urine au cours d'un effort de longue durée.

Le lactate n'est donc pas le « déchet » du muscle, seulement un métabolite intermédiaire à fort potentiel énergétique.

De plus, lorsque l'intensité de l'exercice augmente, les ions hydrogène fournis par la dégradation de l'ATP (chaque fois que l'ATP est décomposé en ADP et un phosphate inorganique, un ion hydrogène est également libéré) deviennent trop importants pour être totalement utilisés par les mitochondries pour la phosphorylation oxydative, provoquant une acidose caractéristique des efforts intenses ⁽³²⁾.

Il est même actuellement démontré que la production d'acide lactique, bien que concomitante à l'apparition de cette acidose, n'est absolument pas impliquée dans l'apparition de la fatigue musculaire ou même des crampes ⁽¹⁵⁵⁾. Au contraire, l'acide lactique aurait un rôle retardateur dans l'apparition de l'acidose (puisque la formation de lactate consomme deux ions hydrogène) et de la fatigue musculaire.

c. Filière anaérobie alactique

C'est le système le plus simple et le plus rapide pour fournir de l'ATP. En effet, il existe au niveau intracellulaire une autre molécule possédant une liaison phosphate hautement énergétique, il s'agit de la phosphocréatine (PCr). Sous l'action enzymatique de la créatine phosphokinase, elle est hydrolysée au niveau cytoplasmique en créatine et en phosphate inorganique (Pi). L'énergie libérée sous forme de Pi permet de reformer de l'ATP à partir d'ADP.

Avec ce système, la cellule est capable de palier momentanément la déplétion en ATP en puisant dans son stock de phosphocréatine car il est beaucoup plus important. Ce processus est rapide et ne nécessite pas d'oxygène. Il constitue donc pour l'organisme une réserve anaérobie non glycolytique qui permet la réalisation d'exercices d'une intensité maximale d'une dizaine de secondes. Au-delà, l'énergie nécessaire sera apportée par la dégradation des nutriments (glucides et lipides).

	Aérobie	Anaérobie lactique	Anaérobie alactique
Substrats	Glucides Lipides Protéines (exceptionnel)	Glucides (glucose et glycogène)	Phosphocréatine
Délai d'efficacité maximum	60 à 180 secondes	20 à 30 secondes	15 secondes
Puissance	Dépend de la VO ₂ max	Elevée	Très élevée
Capacité	Illimitée en théorie	Faible	Très faible
Temps d'épuisement des réserves	3 à 15 minutes	25 à 40 secondes	3 à 6 secondes
Facteurs limitants l'exercice	<u>En capacité</u> : chute du taux de glycogène <u>En puissance</u> : fatigue musculaire, circulation systémique et locale, différence artérioveineuse	<u>En capacité</u> : baisse du pH musculaire <u>En puissance</u> : enzymes de la glycolyse anaérobie et nombre de fibres musculaires rapides	<u>En capacité</u> : baisse de la concentration des réserves en phosphocréatine <u>En puissance</u> : système enzymatique et neuro-musculaire

Figure n°33 : Résumé des caractéristiques des différentes filières énergétiques (la puissance correspond à la quantité de travail fourni par unité de temps, la capacité correspond à la quantité d'énergie disponible).

d. Filière protéique : néoglucogénèse

Les protéines, ou plus exactement les acides aminés, peuvent aussi contribuer à la production de carburant. C'est ce qu'on appelle la néoglucogénèse. Elle est la deuxième voie métabolique capable de produire du glucose au niveau hépatique.

Cette filière énergétique ne devient prédominante qu'en cas d'effort très prolongé (au-delà de trois ou quatre heures d'effort). La stimulation de cette voie est hormonale, et fait suite à une baisse des réserves glycogéniques afin d'assurer une production de glucose endogène malgré l'épuisement des stocks de glycogène hépatique (qui sont d'environ 5g/Kg chez l'homme).

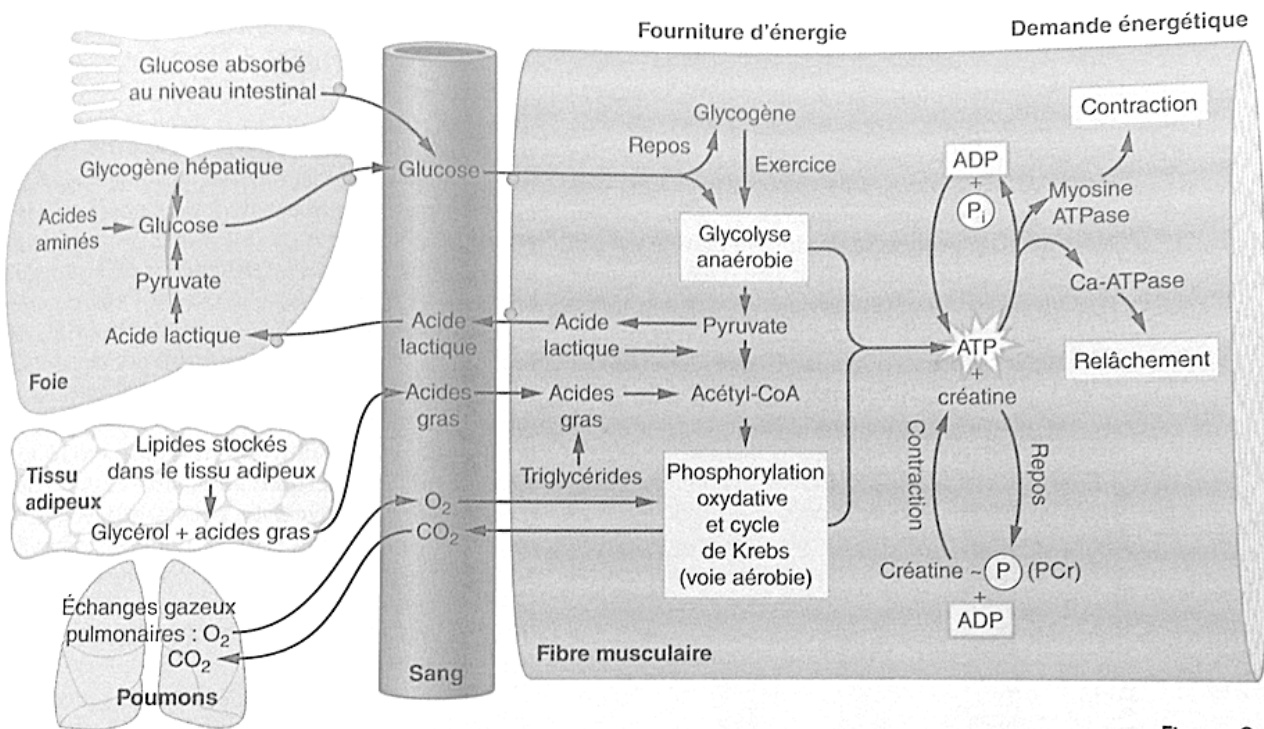


Figure 2.12

Figure n°34 : Représentation des différentes voies métaboliques.

3. Choix du substrat énergétique

Au cours d'un effort physique, l'ensemble des filières sont mises en jeu simultanément, mais leur participation sera successive et dépendra d'un certain nombre de facteurs liés au type d'exercice musculaire : continu ou intermittent, court ou prolongé, modéré ou intense.

Durant les premières secondes d'un exercice musculaire intense, comme lors d'un sprint, c'est la filière anaérobie alactique qui est mise en place instantanément afin de maintenir constante la quantité d'ATP.

Très vite, les réserves de Phosphocréatine s'épuisent à mesure que l'ATP est formé. Si l'effort continu au-delà (15 secondes au maximum), les niveaux d'ATP et de Phosphocréatine sont trop faibles pour assurer des contractions musculaires supplémentaires. Ainsi, l'apport énergétique complémentaire sera assuré par la filière anaérobie lactique. Sa mise en route est également très brève, dès quelques secondes, car le taux de Phosphocréatine qui diminue très rapidement permet de lever l'inhibition

exercée sur les enzymes de la glycolyse. Faute d'apport suffisant en oxygène du fait du temps d'adaptation nécessaire au système cardiovasculaire, l'acide pyruvique formé est transformé en acide lactique. Cette filière peut être maintenue une quarantaine de secondes à puissance maximale.

Au-delà, la puissance devient sous maximale avec la participation progressive de la filière aérobie qui prédomine à partir de 150 secondes lorsque l'apport en oxygène est suffisant.

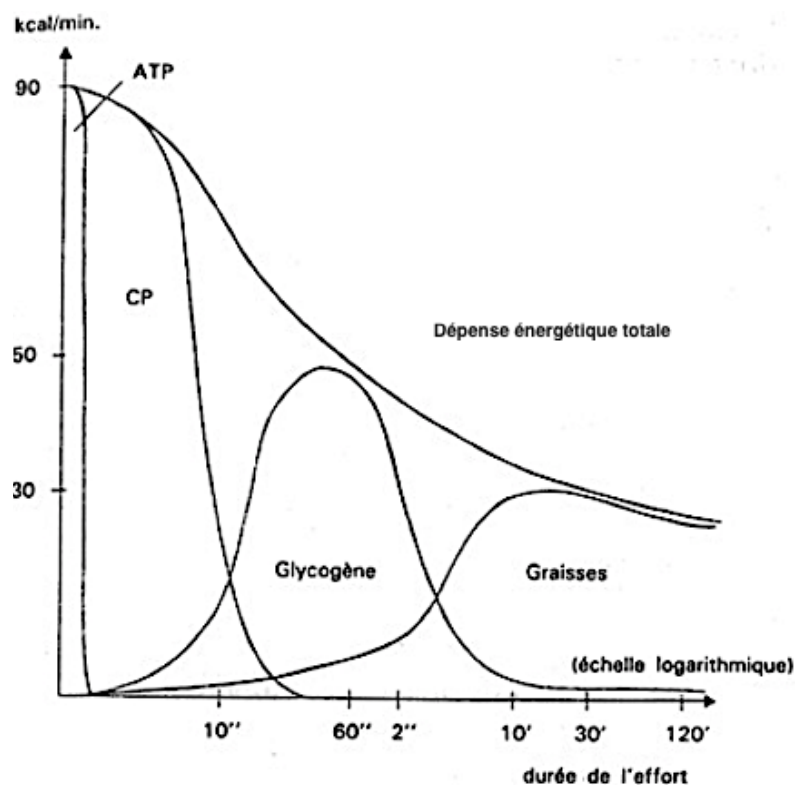


Figure n°35 : Participation des différentes voies métaboliques au cours de l'effort (Howald).

> Interrelations glucides-lipides :

Les deux voies métaboliques de la glycolyse aérobie et de la bêta-oxydation sont intimement liées, c'est pourquoi l'utilisation préférentielle d'un substrat va influencer sur l'utilisation de l'une ou l'autre.

Au repos, les lipides et les glucides contribuent de façon sensiblement équivalente à l'apport énergétique. Nous allons voir que les performances lors d'exercices prolongés d'intensité élevée dépendent en majeure partie de la quantité de glycogène stockée ⁽²²⁾, alors que la part des lipides dans les substrats utilisés par le muscle est d'autant plus élevée que l'exercice est moins intense et poursuivi plus longtemps ^{(112),(166)}.

En effet, au début d'un exercice, une concentration élevée en glycogène et/ou un apport important en glucose favorise l'accumulation de l'acide pyruvique. Il sera ensuite converti en une molécule intermédiaire (le malonyl CoA) qui inhibera la pénétration des acides gras dans les mitochondries. Lorsque les réserves en glucose/glycogène diminuent, l'inhibition est levée, et les acides gras peuvent pénétrer afin d'être oxydés. C'est donc les concentrations en glucose et glycogène qui vont réguler l'oxydation lipidique.

Au cours d'un exercice prolongé d'intensité modérée, la baisse des concentrations en glucose et glycogène stimule l'oxydation lipidique.

L'exercice d'intensité peu élevée (25% de la $VO_2\text{max}$) se caractérise par une faible contribution du glycogène hépatique et par la quasi absence de l'utilisation du glycogène intramusculaire ⁽¹²³⁾. La mobilisation des acides gras du tissu adipeux constitue donc la part la plus importante de l'énergie fournie aux muscles actifs.

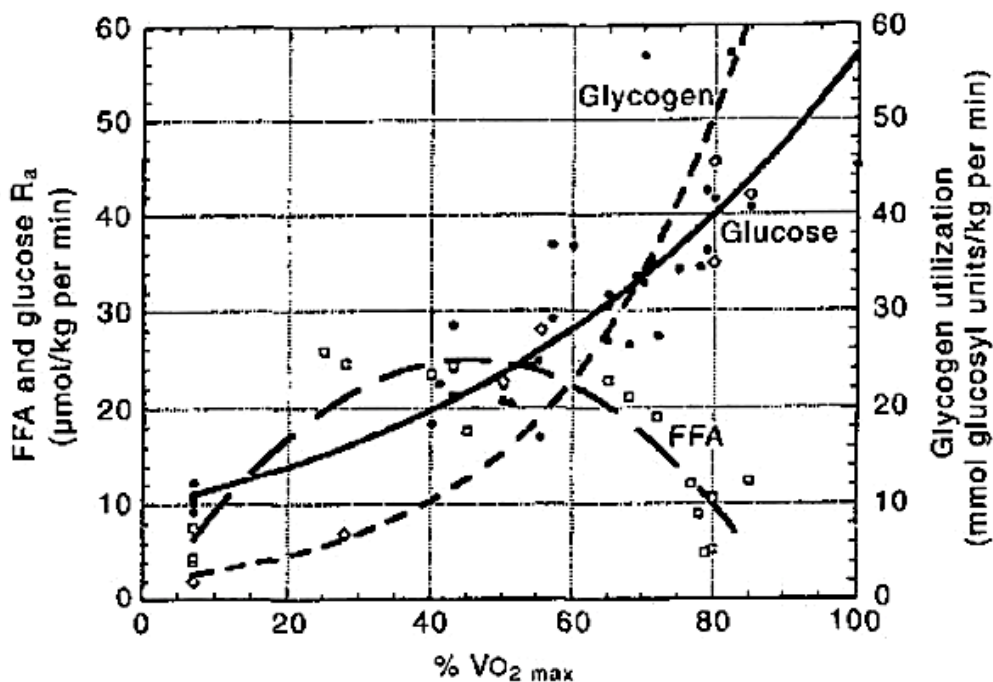


Figure n°36 : Evolution de l'utilisation respective des substrats glucides et des lipides en fonction de l'intensité relative de l'exercice (FFA = free fat acid).

Au cours d'un exercice d'intensité modérée (65% de la $VO_2\text{max}$) l'utilisation du glycogène intramusculaire est similaire à celle des acides gras (tissus adipeux et réserves en triglycérides intramusculaires) ⁽¹²³⁾. Au fur et à mesure que l'exercice se prolonge, la contribution du glycogène musculaire décroît et celle du glycogène hépatique s'élève

légèrement. Le pourcentage d'énergie provenant des triglycérides musculaires diminue progressivement. À l'inverse, l'oxydation des triglycérides adipocytaires augmente.

Un exercice d'intensité élevée (85% du $VO_2\text{max}$) se caractérise par une contribution moindre des acides gras plasmatiques et musculaires (30% de l'énergie totale contre 43% à une intensité de 65% du $VO_2\text{max}$) ⁽¹²³⁾. La majeure partie de l'énergie synthétisée provient de l'oxydation du glycogène musculaire. Remarquons que la lipolyse adipocytaire est principalement stimulée lors d'exercices de faible intensité.

La lipolyse musculaire est maximale lorsque l'intensité de l'exercice est comprise entre 25 et 65% de la $VO_2\text{max}$ selon le sujet (Brooks, Mercier. Applied physiology 1994).

À partir de ces données, les chercheurs Brooks et Mercier ont établi un concept nommé « cross over concept » qui met en évidence l'importance de l'intensité de l'exercice sur l'utilisation respective des glucides et des lipides ^{(21),(23)}.

Les courbes représentant le pourcentage d'utilisation de chaque substrat, leur point de croisement indique l'intensité relative à partir de laquelle l'utilisation des glucides devient prépondérante dans la fourniture d'énergie à l'exercice. Généralement, ce croisement est perceptible aux alentours de 55% de la $VO_2\text{max}$ chez le sujet sédentaire. Au-delà, l'oxydation des acides gras diminue progressivement ⁽²³⁾.

Différents paramètres peuvent influencer le positionnement de ce point de croisement : le régime alimentaire, la déplétion en glycogène, et, en particulier, le degré d'entraînement qui favorise l'utilisation des lipides ⁽⁴⁹⁾. Dans ce cas, le point de croisement aura tendance à se déplacer sur la droite du schéma, ceci afin de préserver les stocks de glycogène. En réalité, les sportifs entraînés ne se distinguent pas des sédentaires lorsque l'exercice est réalisé à faible intensité (22% de la $VO_2\text{max}$) ou élevée (> 60% de la $VO_2\text{max}$). Toutefois pour une intensité modérée (40% de la $VO_2\text{max}$), les sujets entraînés oxydent bien plus de lipides que les sédentaires ⁽⁹⁾.

L'épuisement du glycogène musculaire survient après environ 90 minutes d'exercice à 75% de la $VO_2\text{max}$ et après 4 heures environ à 55% de la $VO_2\text{max}$. Il existe une relation entre l'épuisement du glycogène et la diminution de la capacité à produire un exercice physique de niveau élevé, il n'impose pas l'arrêt du travail musculaire mais limite considérablement la capacité de travail maximal. Pour les efforts de durée supérieure, on

comprend alors tout l'intérêt d'un apport énergétique exogène afin de maintenir les capacités du sportif.

Pour résumer, les substrats énergétiques utilisés au cours de l'exercice physique varient en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice. En pratique, on distingue classiquement trois catégories :

1. Les efforts intenses de courte durée (de quelques secondes à une minute) qui font appel au métabolisme anaérobie utilisant les stocks intra-musculaires d'énergie.
2. Les efforts maximaux de moyenne durée (de quelques minutes à une heure) qui sollicitent à la fois le métabolisme anaérobie et aérobie, alimentés à la fois par les réserves en glycogène musculaire et par les réserves d'autres tissus de l'organisme.
3. Les efforts prolongés (au-delà d'une heure) pour lesquels le métabolisme est strictement aérobie.

4. Adaptations métaboliques à l'entraînement aérobie

Nous allons voir que l'entraînement d'endurance va induire des adaptations métaboliques diverses, variables en fonction du sexe ⁽⁸⁴⁾. Les femmes mobiliseront plus facilement le métabolisme lipidique alors que les hommes mobiliseront plus facilement le métabolisme glucidique voire protéique ⁽¹⁶⁾. Toutes ces adaptations servent le même but : développer la capacité de l'organisme à pouvoir maintenir plus longtemps la même intensité d'exercice.

a. Augmentation de la synthèse des substrats énergétiques

Au repos, à jeun, la glycémie du sujet entraîné est la même que celle du sujet sédentaire. En revanche, les concentrations basales de glycogène musculaires sont généralement accrues chez le sujet actif entraîné en endurance. Ainsi, au repos, cette concentration est deux fois plus importante dans les muscles entraînés (140 à 230 mmol/kg de poids sec de muscle) comparée à des sujets sédentaires (70 à 110 mmol/kg) ^{(76),(88)}. Cette

augmentation n'est évidemment observée que dans le cadre d'une alimentation avec un apport glucidique régulier et suffisant (6 à 10 g/kg de poids corporel par jour).

> Effet de l'entraînement sur les transporteurs du glucose

Dans les cellules musculaires squelettiques, le transport du glucose se fait par diffusion facilitée (processus passif ne nécessitant pas d'énergie) : le glucose passe de la concentration la plus élevée vers la concentration la plus faible. Ce transport est effectué par des protéines de transport membranaires mobiles : dont la plus importante est connue sous le nom de GLUT4.

Au repos, la majorité des récepteurs GLUT4 se trouvent à l'intérieur de la cellule musculaire. Lors de l'exercice, l'augmentation de la captation du glucose par les cellules s'explique par une translocation des récepteurs GLUT4 sur le sarcolemme, ce qui augmente le nombre de transporteurs sur la membrane.

L'entraînement en endurance induit une augmentation du nombre de transporteurs GLUT4 au niveau des muscles entraînés ce qui va aboutir à un meilleur transport intracellulaire du glucose. Cette surexpression de transporteurs GLUT4 est spécifique des fibres de type I ⁽⁴⁶⁾.

Elle s'explique par une augmentation de la synthèse de cette protéine, celle-ci impliquant une régulation transcriptionnelle qui induit une augmentation de la transcription du gène du transporteur GLUT4 .

L'augmentation du nombre de transporteurs GLUT4 dans les muscles entraînés induit une augmentation de leur capacité maximale de transport, ce qui augmente la capacité de l'insuline à stimuler la captation du glucose (augmentation de la réponse à l'insuline). Cette adaptation est utilisée lors d'un exercice d'une intensité maximale et permet également une augmentation de la capacité de stockage du glycogène après l'exercice.

En effet, il a été démontré une reconstitution des réserves en glycogène post-exercice plus rapide et à un niveau plus important qu'avant l'effort ⁽¹⁰⁸⁾ car l'activité de la glycogène synthétase (l'enzyme permettant de stocker le glucose sous forme de glycogène) est également augmentée par l'entraînement, on parle alors de surcompensation glycogénique ⁽⁹⁷⁾.

Enfin, l'implication de la glycogénolyse lors d'un exercice d'intensité sous-maximale diminue au bénéfice de la bêta-oxydation. Cette modification du choix des substrats énergétiques recule le seuil de fatigue et permet de maintenir plus longtemps l'exercice.

b. Augmentation de la capacité oxydative

Le métabolisme oxydatif fait intervenir le cycle de Krebs, la bêta-oxydation et la chaîne de transport des électrons. Toutes les enzymes impliquées dans ces voies métaboliques se trouvent dans les mitochondries.

L'entraînement en endurance augmente le nombre, la taille et l'efficacité des mitochondries par augmentation de la quantité d'enzymes oxydatives⁽⁷¹⁾. Ceci permet d'augmenter la capacité oxydative de 60 à 200%.

Cette augmentation est l'adaptation la plus importante de ce type d'entraînement. Elle est observée dans les types de fibres recrutées lors de l'entraînement. Si l'entraînement est modéré, l'effet sera donc surtout observé dans les fibres de type I. Par contre lors d'entraînements en endurance suffisamment intenses, tous les types de fibres seront concernés par l'adaptation. Les fibres glycolytiques deviennent ainsi plus oxydatives. Chez les sujets entraînés, les fibres IIa ont une capacité oxydative plus élevée que les fibres I des sujets sédentaires.

c. Conséquences sur la consommation des substrats énergétiques

c.1. Augmentation de l'utilisation des lipides

Le tissu adipeux représente un réservoir énergétique considérable (80 000 kcal), comparé aux faibles réserves glycogéniques.

L'entraînement en endurance, en développant les capacités oxydatives du muscle, va permettre d'augmenter l'utilisation des lipides aussi bien à l'exercice qu'au repos au cours de la phase de récupération.

L'augmentation de l'utilisation des acides gras par l'entraînement est due à plusieurs adaptations :

1. Une augmentation des stocks de triglycérides intra-musculaires.
2. Une augmentation de la mobilisation et de la captation des acides gras.
3. Une augmentation de la capacité oxydative.

> Mobilisation et captation des acides gras

Lors d'entraînements en endurance, des changements hormonaux contribuent de façon importante à la régulation de la mobilisation des lipides stockés au niveau des tissus adipeux. En effet, un effort physique s'accompagne généralement d'une diminution des

concentrations plasmatiques d'insuline et, d'une augmentation des catécholamines (Adrénaline/Noradrénaline) et du cortisol favorisant la lipolyse (49).

Des études ont montré qu'une pratique régulière d'exercices réalisés en endurance entraînent une réponse lipolytique accrue aux catécholamines et à l'insuline (82) au niveau des adipocytes des dépôts adipeux sous-cutanés abdominal et fémoral (53),(54).

Cette diminution de l'adiposité induit une modification de la composition corporelle avec une diminution de la masse grasse, et ce malgré un régime alimentaire identique.

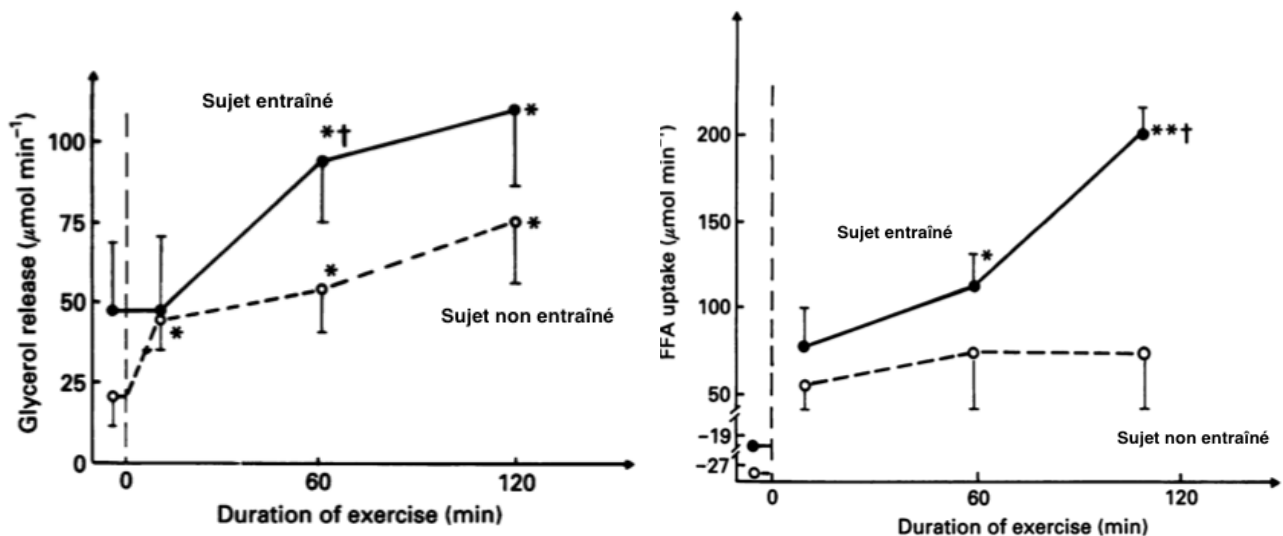


Figure n°37 : À gauche: Evolution de la libération de glycérol plasmatique. À droite: évolution de l'absorption des acides gras au cours d'un exercice en endurance chez un sujet entraîné vs. non entraîné (Kiens.1993).

Concernant la captation des acides gras par les cellules musculaires, elle peut doubler au-delà d'un certain seuil chez les sujets entraînés (103). Ainsi, on observe une diminution des concentrations circulantes d'acides gras de 32% (126) par rapport à un sujet non entraîné.

> Concentration en triglycérides intramusculaires

Les réserves de triglycérides intramusculaires sont généralement situées à proximité des mitochondries sous forme de gouttelettes lipidiques pour fournir de l'énergie pendant l'exercice. L'entraînement en endurance engendre une augmentation de la concentration en triglycérides intramusculaires (102). L'emplacement des gouttelettes est également important et s'adapte à l'entraînement. On observe que dans les muscles entraînés les gouttelettes lipidiques ne sont pas étroitement liées aux mitochondries mais sont dispersées dans tout le sarcoplasme. Ce changement cellulaire dans la localisation est supposé affecter favorablement la capacité d'oxydation des triglycérides.

> Oxydation des acides gras

L'entraînement en endurance augmente la capacité du muscle à oxyder les acides gras dans les conditions basales. En effet, on observe une augmentation de la contribution des lipides de 41% ^{(49),(126)} dans l'apport énergétique total chez le sujet entraîné lors d'exercices réalisés à la même intensité relative.

Nous l'avons vu précédemment pour l'oxydation des glucides, ces adaptations métaboliques s'expliquent par une augmentation de la densité mitochondriale simultanément à des adaptations enzymatiques liées à l'oxydation des acides gras ⁽¹³⁵⁾ : comme l'augmentation de l'activité de la Lipoprotéine Lipase (LPL) dont le rôle est d'hydrolyser les triglycérides, ou la diminution de l'activation des enzymes de la glycolyse ⁽¹⁶⁶⁾.

Le muscle squelettique opère également un choix métabolique quant à la nature des acides gras qu'il oxyde pendant l'exercice. Il privilégie l'oxydation des AG à longue chaîne plutôt que celle des AG à chaîne moyenne ⁽⁴⁹⁾ moins énergétiques.

c.2. Diminution de l'utilisation des glucides

L'utilisation plus importante des lipides par l'entraînement permet de diminuer l'utilisation des glucides. Effectivement, l'entraînement aérobie comme nous l'avons vu précédemment permet une moindre déplétion en glycogène musculaire ainsi qu'une diminution de l'utilisation du glucose plasmatique durant un exercice réalisé à la même intensité.

Il a été démontré que la disparition du glucose du compartiment sanguin pendant l'exercice était 19% plus bas chez les sujets entraînés que chez les sujets non entraînés. Par conséquent, pendant l'exercice, la concentration plasmatique de glucose est augmentée de façon significative chez les sujets entraînés, mais n'est pas modifiée chez les sujets non entraînés. On peut donc conclure que l'utilisation du glucose plasmatique est plus faible chez les sujets entraînés pendant l'exercice de haute intensité, même lorsque l'exercice est effectué à la même intensité que chez les sujets non entraînés. L'hyperglycémie observable chez les sujets entraînés au cours d'un exercice intense est due à cette plus faible utilisation du glucose plutôt qu'à une production accrue de glucose ⁽³⁹⁾.

Cette moindre utilisation du glucose permet donc de retarder l'épuisement des stocks de glycogène (musculaire et hépatique), ce qui induit une augmentation de la performance et un retard de la fatigue lors d'exercices prolongés.

d. Diminution de la production et augmentation de l'utilisation de l'acide lactique

L'entraînement en endurance diminue la concentration plasmatique d'acide lactique lors d'exercice de même intensité chez le sujet entraîné, induisant un décalage des seuils d'apparition (SL1) et d'accumulation (SL2) du lactate.

Ce retard de la lactatémie est dû à une diminution de la production d'acide lactique dans les muscles entraînés ainsi qu'à l'augmentation de son utilisation ⁽⁹⁰⁾.

La diminution de sa production s'explique par l'augmentation de la capacité oxydative ⁽¹³⁹⁾ qui permet :

- Une moindre utilisation du glucose (diminution du taux glycolytique car augmentation de l'utilisation des lipides).
- Une oxydation complète du glucose (moins d'acide pyruvique réduit en acide lactique car il est transformé en Ac-CoA qui va entrer dans le cycle de Krebs).

L'augmentation de l'utilisation de l'acide lactique résulte d'une régulation transcriptionnelle qui induit une augmentation de l'expression des gènes codant pour certaines protéines ⁽⁵⁷⁾ aboutissement à l'augmentation :

- De l'activité de certains isoformes de la LDH mitochondriale dans les fibres musculaires de type I qui favorise l'oxydation de l'acide lactique en acide pyruvique.
- Du nombre de transporteurs MCT1 qui permettent l'entrée de l'acide lactique dans les mitochondries.
- De la capacité oxydative des muscles (augmentation du nombre et de la taille des mitochondries).

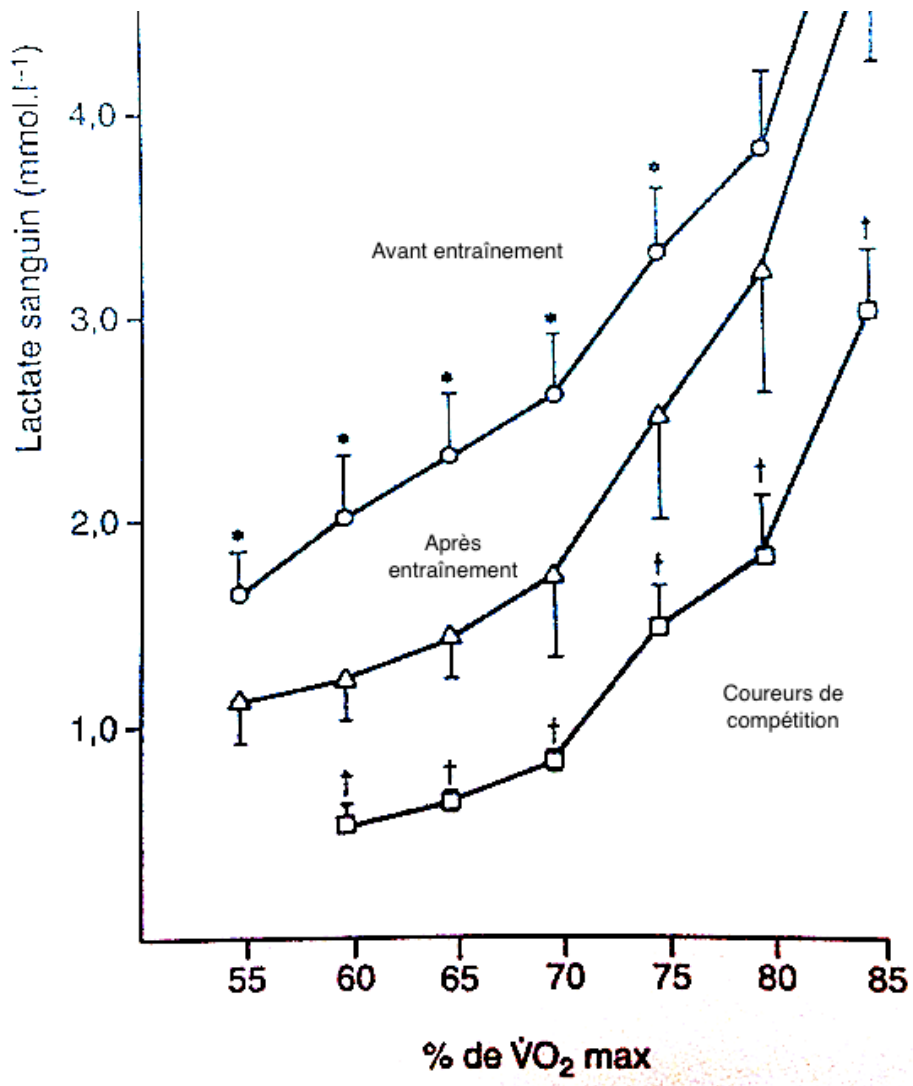


Figure n°38 : Évolution de la lactatémie en fonction du pourcentage du $\dot{V}O_2$

PARTIE II : CONSEILS APPLIQUÉS À L'OFFICINE

A. TRAUMATOLOGIE LIÉE À LA COURSE À PIED

Malgré l'impact positif sur la santé qui peut être associé à la pratique de la course à pied, on ne peut pas occulter le nombre assez important de blessures qui sont répertoriées, en particuliers des membres inférieurs car soumis à de nombreuses contraintes. Pour un coureur régulier, elles ont une incidence qui va de 37 à 56% ^{(157),(168),(169)}.

Parmi ces blessures, il semblerait que celles touchant l'articulation du genou soient les plus importantes, suivent celles de la cheville et du pied.

Les traumatismes les plus fréquents sont d'ordre tendineux (9%), puis ostéo-articulaires (7%) et enfin musculaires (6,5%) d'après une étude mesurant l'incidence des traumatismes chez les semi-marathonniens ^{(157),(168)}.

Au sein des troubles musculaires, on différencie par ordre de gravité croissante, les blessures sans atteinte anatomique (crampe, courbature, contracture) et celles avec atteinte de la structure lésée (l'élongation, le claquage et la rupture/déchirure).

Les accidents surviennent dans plus de 50% des cas dans un contexte de surmenage, en raison de la répétition constante du même mouvement ⁽¹⁶⁹⁾.

Enfin, si les facteurs prédisposant ne varient pas en fonction du type de course et donc du type de coureur, les blessures associées, elles, sont variables. Par exemple, un coureur amateur sera plus sujet aux périostites tibiales, aux douleurs musculaires. Le coureur de fond, lui, aura plus tendance à développer des tendinopathies ou des fractures de fatigue.

L'officine constitue pour un bon nombre de sportifs blessés un lieu de recours initial. La première étape consiste à évaluer le type de blessure, à en déterminer les critères de gravité et à définir si la prise en charge relève de la compétence pharmaceutique ou exige une consultation médicale. Dans le cas où le sportif peut être pris en charge, le pharmacien devra adapter les soins proposés au type de blessure et aux pratiques du patient. Il jouera également un rôle dans la prévention des traumatismes et pourra donner des conseils relatifs à la reprise du sport.

1. Facteurs prédisposant

Les facteurs de risque sont généralement qualifiés d'extrinsèques ou d'intrinsèques ⁽¹³⁷⁾. Dans le premier cas, le mécanisme de blessure dépend de l'environnement dans lequel évolue l'athlète. À l'inverse un facteur de risque intrinsèque relève directement d'une caractéristique du sportif.

Dans les deux catégories, certains facteurs ne peuvent être influencés et d'autres sont modifiables et constituent une vraie cible des stratégies préventives.

a. Les facteurs extrinsèques

Ils se définissent par les erreurs d'entraînement et sont la cause la plus fréquente des accidents du coureur. Ils sont :

- Un kilométrage hebdomadaire excessif et/ou une augmentation trop rapide de la distance parcourue. En effet, Il a été démontré qu'un sportif courant plus de 60 kilomètres par semaine présente un risque relatif augmenté ^{(156),(157)}.
- Un échauffement insuffisant (nous aborderons dans un chapitre dédié l'importance de l'échauffement).
- Le terrain : le revêtement du terrain de course est un facteur essentiel. Un revêtement souple est idéal mais le plus souvent les coureurs utilisent un terrain d'accès pratique quel que soit le revêtement. Les trottoirs urbains majorent les chocs et les vibrations transmises au corps lors de l'impact. Contrairement à l'asphalte qui amortit les vibrations. De même, un sol en pente ou vallonné oblige le pied à se mettre en pronation excessive ce qui inflige une fatigue supplémentaire aux tendons et ligaments de la jambe. La course en côte provoque un étirement du tendon calcanéen et des muscles du dos, la course en descente augmente l'impact lors de l'attaque du talon et fragilise les genoux.
- Les chaussures : le port de chaussures inappropriées contribue à la survenue d'accidents. Les chaussures doivent impérativement être en bon état. Une usure excessive crée un déséquilibre sur la chaîne lésionnelle montante sur le genou, le bassin et l'axe craniosacré. De plus, elles doivent être confortables et non agressives pour le pied. Par exemple, un contrefort agressif peut entraîner une bursite du tendon calcanéen.

b. Les facteurs intrinsèques

Chez le coureur, les facteurs intrinsèques correspondent à des caractéristiques biomécaniques propres à chacun et sont donc des points peu, voire non modifiables.

Tout d'abord nous l'avons vu, l'action globale de courir est un mouvement répétitif et cyclique, au cours duquel le pied du coureur rentre en « collision » avec le sol en moyenne 800 fois par kilomètre. Ainsi, toute perturbation de l'appareil locomoteur peut modifier la répartition et l'absorption harmonieuse des contraintes subies et ainsi être propice au développement de pathologies.

Ensuite, plus précisément dans la décomposition du mouvement, trois facteurs pourront avoir un impact prédisposant sur la survenue de blessures :

- L'attaque du talon sur le sol : abordé précédemment, la pose du pied sur le sol dépend du type de course et du coureur, mais une attaque trop portée sur le talon peut provoquer des lésions telles que le syndrome de la loge antérieure ou une fracture de fatigue du talon.
- La pronation et supination du pied : si la pronation est excessive, la cheville s'affaisse en dedans et la rotation interne obligatoire du tibia s'accroît, entraînant une surtension des structures du genou et du pied. De plus, elle empêche le pied de revenir à une position de supination suffisamment stable pour permettre l'élancement de la pointe. Lorsque la supination est excessive, le bord médial du pied se soulève rendant la cheville instable.
- La posture : de façon idéale le coureur doit maintenir une posture verticale, le tronc perpendiculaire à la surface de course. La partie supérieure doit être redressée, le cou et les bras décontractés, les coudes fléchis à 90/100° et les poings non serrés. Une flexion des coudes à 45/50° et la fermeture des poings provoquent des douleurs dans les épaules, les trapèzes et les pectoraux.

Enfin, un antécédent de lésion des membres inférieurs est un facteur fortement favorisant. En effet, les cas de récurrences sont fréquents lorsque la prise en charge initiale et la rééducation n'ont pas été réalisées correctement.

2. Lésions musculaires sans atteinte anatomique

a. Crampes musculaires associées à l'exercice

La crampe est une contraction d'apparition spontanée, très violente et involontaire, d'un muscle, ou d'un faisceau musculaire, qui survient souvent pendant l'effort mais également au repos (nous n'aborderons pas ce deuxième type de crampe ici). Elle est douloureuse, et invalidante car elle entraîne une impotence totale au niveau du groupe musculaire atteint. De disparition spontanée, elle dure généralement quelques minutes. Elle peut néanmoins laisser une contracture partielle dans les jours suivants son apparition.

Les crampes sont généralement prédominantes au niveau des membres inférieurs. Chez les coureurs, les muscles concernés sont principalement les quadriceps, les ischio-jambiers (arrières-cuisses) et les jumeaux (mollets) ⁽⁸⁰⁾.

Physiologiquement, la douleur associée à la crampe serait due au fait que la contraction involontaire réduit la vascularisation et qu'ainsi le sang est dans l'incapacité de pénétrer dans le muscle, par effet garrot. S'en suivrait une hyperexcitabilité neuronale avec libération de neurotransmetteurs à l'origine de la douleur.

Quant aux étiologies possibles, elles sont diverses et non clairement élucidées à ce jour. On retiendra, d'après les différentes études sur le sujet, trois causes principales :

1. La déshydratation ⁽¹⁶⁰⁾ : même si elle n'est pas l'unique cause, il a été démontré que les crampes surviennent deux fois plus rapidement chez un sportif déshydraté ⁽⁹⁹⁾.
2. Une déplétion électrolytique ⁽¹⁶⁰⁾ : notamment en magnésium, ion fortement impliqué dans les mécanismes de contraction, en sodium dont les pertes sont importantes dans la sueur, ou encore en potassium.
3. La réalisation d'un effort très intense auquel peut être associé un stress intense et une grande fatigue musculaire.

Le traitement consiste à réduire l'intensité de l'effort et à mettre l'accent sur l'hydratation (si possible enrichie en électrolytes) dès les prémices des symptômes. Si les crampes sont établies et qu'elles ne permettent plus de poursuivre l'effort, il faut arrêter de forcer sur le muscle concerné et au contraire chercher l'étirement (généralement une trentaine de secondes suffisent) ⁽⁶¹⁾. La crampe cède spontanément après quelques minutes et l'activité physique peut être reprise normalement ⁽⁹⁹⁾. Il peut aussi être conseillé d'appliquer localement en massage une pommade décontracturante (Ostéophytum gel®, Sport gel relax d'akiléine®).

ALTERNATIVE HOMÉOPATHIQUE ⁽¹³⁶⁾

- **Cuprum metallicum 9CH**, 5 granules toutes les demi-heures jusqu'à disparition de la crampe. À prendre en alternance avec :
- **Nux vomica 9CH**, 5 granules toutes les demi-heures jusqu'à disparition de la crampe.

La prévention repose sur une hydratation régulière et suffisante (si possible enrichie en sodium) pour éviter la déshydratation ainsi qu'un bon échauffement avant l'effort ⁽⁹⁸⁾.

En cas de crampes récidivantes malgré les mesures préventives, une cure de magnésium pourra être conseillée pour palier une éventuelle carence (surtout si d'autres signes cliniques sont associés, comme une nervosité, de la fatigue ou encore des tressaillements des paupières). La dose journalière recommandée est de 400 mg répartie en une ou plusieurs prises aux repas sur une durée de un mois minimum.

b. Les courbatures

Les courbatures, aussi appelées douleurs musculaires d'apparition retardée ou DOMS en anglais (*Delayed onset muscle soreness*), sont fréquemment rencontrées chez le sportif et ce quel que soit le niveau. Elles apparaissent de manière progressive avec un délai variable de 12 à 48 heures à la suite d'un travail musculaire intense et/ou inhabituel. Elles se produisent préférentiellement lors de la reprise de l'activité physique et à l'occasion d'une intensification ou d'une modification du type d'entraînement. Les courbatures s'estompent spontanément en deux à cinq jours.

Cliniquement, la douleur est diffuse, le muscle sensible à la palpation, à l'étirement passif, et lors de la mobilisation particulièrement sur les mouvements dits « à contraction excentrique » (par exemple plus prononcé lors de la descente d'escaliers qu'à la montée) : la sensation douloureuse pouvant aller du léger inconfort à une douleur invalidante ⁽⁸⁰⁾.

Tout effort physique induit des micro-lésions des tissus musculaires. Dès l'arrêt de l'exercice se met en place un processus physiologique d'auto-réparation. Il induit localement un processus inflammatoire nécessaire à la restitution de l'intégrité structurale et fonctionnelle, qui s'accompagne généralement d'une sensation de douleur diffuse et retardée ⁽⁴³⁾.

Les courbatures, bien que désagréables, ne présentent aucun caractère de gravité. Elles ne sont que la manifestation du processus de régénération musculaire. Cependant, durant cette période, elles peuvent s'avérer critique chez le sportif en raison d'une majoration du

risque de lésions en cas de poursuite d'activités sportives ⁽⁸⁶⁾. On observe également une baisse des performances en endurance (diminution de la force et de la puissance musculaire, réduction de l'amplitude articulaire et baisse des qualités proprioceptives) durant cette période ⁽²⁸⁾.

Le traitement symptomatique repose sur plusieurs possibilités ⁽⁶¹⁾ :

- Le massage des zones douloureuses, permet par action mécanique d'obtenir un effet antalgique, décontractant et d'assouplir les muscles. Il existe deux types de produits adaptés à cette indication, soit les crèmes antalgiques chauffantes à base de camphre, eucalyptus, ou encore de menthol (Baume Aroma®, Kamol®, Baume Saint Bernard®,...), soit les huiles de massage, mélanges d'huiles végétales (Arnica,...) et d'huiles essentielles (gaulthérie, eucalyptus citronné,...).
- La cryothérapie.

En revanche, il a été démontré l'inefficacité des AINS dans le traitement des courbatures ⁽⁴²⁾.

ALTERNATIVE HOMÉOPATHIQUE ⁽¹³⁶⁾

- ***Arnica montana* 9CH**, à prendre le plus tôt possible, dès les premières douleurs, 3 granules 3 fois par jour.
- ***Rhus toxicodendron* 9CH**, à prendre le plus tôt possible, dès les premières douleurs, 3 granules 3 fois par jour.

La prévention des courbatures passe avant tout par une augmentation progressive de la charge de travail à l'entraînement. En effet, il a été démontré que l'adaptation qui fait suite aux premiers exercices (ayant entraînés des DOMS), c'est-à-dire l'apprentissage, se traduit par une nette atténuation des différents marqueurs de dommages musculaires. Au regard des études sur le sujet, il semblerait préférable de respecter une semaine de récupération après le premier exercice excentrique ⁽¹³⁴⁾.

D'autres conseils peuvent être prodigués comme :

- Pratiquer des étirements passifs à la fin de chaque séance (sans chercher l'amplitude et non douloureux).
- Pratiquer des activités physiques légères dites « de décrassage » les jours suivants un effort intense, comme par exemple un footing ou de la marche rapide. Elles ont un effet bénéfique sur la récupération ⁽⁴²⁾.

- La prise régulière de compléments alimentaires aux propriétés anti-oxydantes (comme les vitamines C et E) réduirait les dommages musculaires ⁽⁴²⁾.
- La prise préventive de 3 granules d'*Arnica montana* 9CH, ou une tablette de Sporténine® (complexe homéopathique contenant trois souches) à sucer une heure avant, pendant, et une heure après l'effort.

c. Les contractures

La contracture musculaire est une contracture douloureuse et durable d'un muscle, représentative d'une souffrance musculaire due à une utilisation excessive qui dépasse les résistances physiques du muscle ⁽⁸⁰⁾. Elle apparaît pendant ou après l'effort et disparaît en quelques jours.

Cliniquement, les symptômes sont ceux d'une crampe qui perdure, avec un muscle contracté et douloureux.

Le traitement repose sur ⁽⁶¹⁾ :

- La thermothérapie qui consiste à appliquer de la chaleur sur le muscle douloureux.
- Le massage de la zone douloureuse.
- La prise de décontractants musculaires par voie orale, comme la méphémésine (Décontractyl®) ou le thiocolchicoside (Coltramyl®), peuvent également être associés.

Il sera conseillé de ne pas pratiquer d'activité sportive pendant quelques jours. La reprise pourra s'effectuer après disparition de la symptomatologie.

d. La contusion musculaire

La contusion musculaire résulte d'un coup reçu sur un muscle lors de la phase de contraction. Elle se traduit par une douleur musculaire située au point d'impact, une boursouffure et une ecchymose (épanchement de sang sous la peau qui résulte d'une rupture d'un ou plusieurs vaisseaux) proportionnelles à l'intensité du choc ^{(60),(80)}. La peau peut devenir bleue violacée au bout de quelques heures, puis jaune verdâtre après quelques jours.

Le traitement symptomatique doit être instauré le plus tôt possible au maximum dans les 24 à 48 heures suivant le traumatisme. Il repose sur ⁽⁶¹⁾ :

- La mise au repos des muscles touchés ⁽⁴²⁾.

- L'application locale d'une poche de glace pendant une dizaine de minutes plusieurs fois par jour.
- L'application d'un gel anti-inflammatoire et antalgique si la peau n'est pas lésée.
- En cas de douleur, la prise d'antalgique par voie orale est également possible.
- Si le membre atteint est gonflé, il faudra le maintenir surélevé afin de faire régresser le gonflement plus rapidement.

Cependant, les contusions musculaires en cas de choc violent peuvent n'être que la démonstration de manifestations plus graves, elles sont donc à prendre avec précaution. Si le sportif ressent des douleurs très violentes, qu'il a du mal à mobiliser le membre atteint, ou encore que le membre présente une déformation il faudra impérativement consulter un médecin.

3. Lésions musculaires avec atteinte anatomique

Les lésions musculaires avec atteinte anatomique sont plus graves et nécessitent une prise en charge médicale. Le diagnostic repose sur l'imagerie (échographie ou radiographie). La prise en charge est complexe et peut même nécessiter de la chirurgie. C'est pourquoi nous ne les aborderons que succinctement ici.

Les pathologies musculaires avec atteinte anatomique surviennent toujours au cours de l'effort. À l'origine des lésions, il s'agit toujours d'un étirement au-delà des capacités physiologiques d'une partie plus ou moins conséquente des fibres musculaires d'un muscle. La pathologie variera en fonction du volume de fibres musculaires impliquées.

L'évaluation de la gravité des lésions se base sur une classification histologique des lésions musculaires : la classification de Durey et Rodineau, qui distingue cinq stades de gravité ^{(35),(36)}. Les stades 0 et 1 correspondent aux paragraphes précédents sur les lésions musculaires sans atteinte anatomique.

	Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Atteinte des fibres musculaires	Minime « réversible »	Réduite « irréversible »	Moyenne « irréversible »	Importante « irréversible »	Très importante « irréversible »
Atteinte du tissu de soutien (Aponévrose)	Absente	Absente	Minime	Marquée	Importante
Hématome intra-musculaire	Non	Non	Non	Oui	Oui
Pathologie correspondante	Courbature	Contracture	Elongation	Claquage	Déchirure ou Rupture
Récupération	Quelques heures	Quelques jours	Dizaine de jours	4 à 12 semaines	Longue et variable selon le muscle touché

Figure n°39 : Classification de Durey et Rodineau.

Lorsqu'il y a une atteinte tissulaire, l'aggravation des lésions et/ou récurrence est possible (passage au stade supérieure) en cas de poursuite de l'effort ou si le traitement n'est pas convenablement suivi.

> L'élongation

L'élongation est un étirement d'un nombre très restreint de fibres musculaires d'un muscle au-delà de ses capacités physiologiques sans désorganisation anatomique des fibres musculaires ni hématome ⁽³⁶⁾.

La douleur apparaît brutalement mais reste modérée et n'est pas invalidante, et il n'est d'ailleurs pas rare que le sportif continue son activité. Elle est qualifiée de punctiforme (c'est-à-dire localisable précisément), et disparaît généralement au repos pour revenir à l'effort. Le muscle n'est pas gonflé, mais peut être sensible au toucher ⁽⁸⁰⁾.

C'est la forme de lésion la plus bénigne. Cependant elle n'est pas à prendre à la légère. Le repos est essentiel pendant au minimum une dizaine de jours pour éviter récurrence ou aggravation ⁽⁶¹⁾.

> Le claquage

Le claquage survient brutalement, toujours au cours de l'effort. La douleur est intense, en « coup de poignard », d'abord localisée à l'endroit de la rupture puis elle s'étend à tout le muscle et subsiste au repos ⁽³⁶⁾. Elle s'accompagne généralement d'un « claquement » et compromet fortement la poursuite de l'exercice.

Il s'agit d'une lésion musculaire consécutive à la rupture d'un nombre plus ou moins important de fibres musculaires; résultante d'un effort d'intensité supérieure aux capacités du muscle. La lésion musculaire s'accompagne toujours d'un hématome local plus ou moins visible ⁽⁸⁰⁾.

> **La rupture/ déchirure**

C'est l'accident le plus grave. Dans le cas d'une déchirure, la douleur est extrêmement brutale et intense, elle conduit à l'arrêt immédiat de l'exercice. Le muscle touché augmente rapidement de volume, et l'hématome est souvent visible ⁽⁸⁰⁾.

Dans les trois cas, la prise en charge immédiate est la même et repose sur le protocole GREC ^{(36),(61)} :

- **G**laçage régulier de la zone lésée (pas plus de vingt minutes par heure).
- **R**epos (indispensable à la cicatrisation) pendant au moins une dizaine de jours.
- **E**lévation, mise en décharge du membre touché.
- **C**ompression du muscle lésé.

Un traitement antalgique par voie orale sera également associé. En revanche, les AINS ne doivent pas être utilisés au cours de la phase précoce du traitement de part leurs propriétés anti-coagulantes qui retarderaient la guérison.

Par la suite, la réalisation de séances de rééducation chez un kinésithérapeute sera fortement recommandée.

Le délai de reprise de l'activité physique sera variable et dépendra de la nature des lésions.

Les mesures préventives sont les mêmes que celles nécessaires pour se prémunir des traumatismes du sportif, c'est-à-dire la réalisation d'un bon échauffement avant l'effort, une hydratation régulière ou encore des étirements doux post-exercice ⁽⁹⁸⁾.

4. Lésions tendineuses : tendinopathies

Le tendon est soumis à de nombreuses contraintes au cours des différents mouvements et peut souffrir de nombreuses affections dont la principale est la tendinite.

La tendinite est une inflammation chronique du tendon souvent due à une mauvaise adaptation du tendon par rapport au muscle à l'effort, à un traumatisme ou à la répétition de micro-traumatismes. À la suite d'un déséquilibre (articulaire, geste incorrect, matériel inadapté) se développe une hyper-sollicitation des structures en relation avec le tendon ⁽³⁵⁾. Celle-ci crée une inflammation tissulaire qui peut affecter le tendon ou le fragiliser.

La souffrance de l'ensemble des parties du tendon est désignée sous le terme de tendinopathie, qui en réalité recouvre plusieurs pathologies du tendon comme par exemple :

- La ténosynovite : qui est une atteinte de la gaine du tendon.
- La ténobursite ou bursite : qui est une atteinte du tendon et de la bourse séreuse.
- La luxation tendineuse : qui est une perte du trajet anatomique habituel du tendon.

Il existe des facteurs favorisants, comme la déshydratation, la surconsommation d'aliments acidifiants (agrumes, tomates, asperges, produits laitiers, viandes rouges,...) ou encore un défaut d'étirements permettant de diminuer les tensions musculaires et donc le risque d'apparition de tendinites ⁽³⁶⁾.

La tendinite se manifeste toujours par une douleur lors de la mise en tension du tendon, d'apparition insidieuse, elle s'accroît progressivement pour finir par rendre le mouvement impossible. La douleur siège d'abord près de l'insertion puis s'étend sur la majeure partie du tendon. Bien que relativement bénigne, elle reste très handicapante pour le patient ⁽⁸⁰⁾.

Chez les coureurs, les tendinopathies les plus fréquentes sont :

- La tendinite du tendon d'Achille.
- La tendinite du tenseur du fascia-lata (genou) ou syndrome de l'essuie-glace.
- La ténosynovite du jambier antérieur : en avant de la jambe jusqu'au coup de pied.
- La ténosynovite du jambier postérieur : à l'intérieur de la cheville.
- L'aponévrosite plantaire.
- La tendinite du tendon rotulien et du tendon du quadriceps : au niveau du genou.
- La tendinite du moyen fessier : à l'extérieur de la hanche.

L'évolution de la tendinite est incertaine, et parfois malgré les traitements médicaux classiques, elle peut se révéler désespérante car le traitement peut être très long.

Le traitement fondamental de la tendinite consiste à mettre au repos le tendon, et ce tant que la douleur persiste, cela peut aller de trois semaines pour une tendinite bénigne à trois mois pour les tendinites chroniques ⁽³⁶⁾.

Il peut être associé un traitement symptomatique composé de ⁽⁶¹⁾ :

- La prise d'antalgiques par voie orale.
- L'application d'un gel anti-inflammatoire 3 fois par jour, localement, pendant les premiers jours de traitement.
- Si la tendinite est chronique, l'application locale de chaleur à l'aide d'une poche ou d'une bouillotte peut soulager.

L'évolution des tendinites est généralement incertaine, avec un risque de passage à la chronicité et il n'est pas rare qu'elles soient longues à traiter. Dans ce cas, sur avis médical, les infiltrations de corticoïdes peuvent soulager la douleur et diminuer l'inflammation.

Les seules mesures préventives applicables pour limiter la survenue de tendinite consiste à réduire les facteurs favorisants cités ci-dessus ⁽⁹⁸⁾.

5. Lésions ligamentaires : les entorses

Une entorse est une atteinte des ligaments générée par un mouvement forcé de l'articulation. Par exemple, il peut s'agir d'un mouvement forcé en inversion qui donne une atteinte des ligaments latéraux externes de la cheville : elles représentent 90% des traumatismes de la cheville ⁽³⁶⁾.

L'atteinte ligamentaire peut aller de l'élongation (entorse bénigne) à la rupture (entorse grave) et est souvent associée à une fracture du 5ème métatarsien ⁽⁸⁰⁾. On distingue alors trois stades en fonction de la gravité, dont dépendra le traitement ⁽²⁵⁾.

- Stade I : entorse bénigne.
- Stade II : entorse de moyenne gravité.
- Stade III : entorse grave.

Les signes cliniques sont généralement équivoques :

- une impotence fonctionnelle,
- une douleur localisée,
- un oedème de la cheville (chaleur, rougeur).

Lorsqu'il y a rupture d'un ou plusieurs ligaments, les signes cliniques précédents s'accompagnent d'une impotence accrue (impossibilité de faire plus de quatre pas), d'une hémarthrose, ainsi qu'une laxité au niveau de l'articulation touchée.

Le traitement repose sur le protocole GREC ^{(36),(61)} :

- Repos de la cheville (même si la marche reste conseillée dans la mesure du possible puisqu'elle participe à la disparition de l'œdème)
- Refroidissement de l'articulation avec des produits de cryothérapie ou de la glace. Il est conseillé de le réaliser trois fois par jour.
- Contention : au moyen d'une chevillière ligamentaire dans les entorses bénignes et d'orthèse de cheville dans les entorses modérées. C'est le traitement fonctionnel, il permet de rétablir la fonction de la cheville le plus rapidement possible tout en protégeant la cicatrisation du ligament. La bonne cicatrisation de ce dernier nécessite qu'il soit soumis à des forces de traction, c'est à dire que l'articulation puisse bouger librement dans le sens physiologique (flexion-extension). La contention doit durer quinze jours à trois semaines. L'orthèse se porte en permanence sur une chaussette pour éviter la macération, s'enlève pour la toilette mais doit être gardée la nuit.
- Mise en déclive nocturne de la cheville pour favoriser le retour veineux, voire port de chaussettes de contention de classe II en journée.

Une prise en charge de la douleur par topiques anti-inflammatoires et antalgiques par voie orale peut également être nécessaire.

Par la suite, lorsque la cheville n'est plus douloureuse, la prise en charge par un kinésithérapeute est fortement recommandée avant toute reprise d'activité physique afin de récupérer la stabilité et l'équilibre du pied (rééducation proprioceptive) et ainsi d'éviter les récives.

ALTERNATIVE HOMÉOPATHIQUE ⁽¹³⁶⁾

- **Bryonia 5CH**, peut être conseillé pour diminuer l'enflure et les douleurs au niveau de l'articulation, 3 granules 3 fois par jour jusqu'à disparition des symptômes.

- ***Arnica montana* 9CH**, en cas d'hématome, 5 granules toutes les heures le premier jour.
- Chez les patients présentant une hyperlaxité ligamentaire, un traitement préventif à base de ***Natrum carbonicum* 9CH** ou de ***Calcarea fluorica* 9CH**, à la posologie de 3 granules 3 fois par jour pendant 15 jours pourra être préconisé.



Figure n°40 : Orthèses de cheville du maintien le plus fort (à droite) au maintien le plus léger (à gauche).

> Focus sur les produits de cryothérapie

Les produits de cryothérapie locale comprennent :

- Les poches à usage unique : elles fonctionnent grâce à une réaction chimique endothermique entre du nitrate d'ammonium et de l'eau. Il est conseillé de comprimer fortement la poche pour provoquer cette réaction, puis d'agiter afin de mélanger le contenu. L'application doit se faire au travers d'un linge, pendant 20 à 30 minutes.
- Les poches à conserver au froid : réutilisables, elles renferment un gel viscoélastique qui permet une accumulation du froid. Il est conseillé de placer la poche au réfrigérateur pendant 4 à 6 heures avant l'application ou une heure au congélateur. L'application sur la zone à traiter se fait au travers d'un linge pendant 20 à 30 minutes.
- Les sprays : ils contiennent un gaz cryogène. Il est conseillé de les vaporiser à 10/15 cm de la peau en balayant la zone douloureuse jusqu'à apparition d'un givre blanc.
- Les gels à base d'alcool et de menthol : ils permettent d'absorber la chaleur dégagée par la peau en créant une sensation de froid en s'évaporant. Il est conseillé de les appliquer directement sur la peau.

6. Lésions ostéo-articulaires

Ne seront abordées dans ce chapitre, que les pathologies ostéo-articulaires aiguës.

a. Fracture de fatigue

La fracture de fatigue est une fracture, très souvent incomplète (on peut parler de fissure), d'un os sain, causée par une répétition de mouvements ou de traumatismes sur une même zone. Lorsque le seuil de sollicitation de cet os dépasse sa capacité à accepter ces contraintes, il se fissure et c'est la fracture de fatigue. Elle traduit une inadaptation de l'os à l'effort. Elle résulte de l'accélération des processus de remaniement osseux dans un contexte de surmenage, entraînant un déséquilibre localisé entre les phénomènes de résorption qui précèdent et dépassent les phénomènes de reconstruction ⁽⁵¹⁾. Sans surprise chez le coureur, c'est le pied qui est le plus souvent touché avec plus d'un tiers (38%) de ces fractures au niveau des tarses et métatarses ⁽⁵⁾.

Cliniquement, une douleur mécanique apparaît insidieusement à l'effort au niveau de l'avant pied, puis progressivement devient invalidante pendant la course, mais cesse au repos. L'os est douloureux à la palpation sur une zone bien précise, et une tuméfaction très localisée pourra être observée au dos du pied, le passage du pied en demi-pointe est également douloureux.

Le diagnostic et la prise en charge devront toujours être faits par un médecin et reposent sur les résultats de la scintigraphie osseuse.

Le traitement sera variable en fonction de l'os atteint et du type de fracture (pouvant aller jusqu'à la chirurgie) mais le repos sera incontournable et généralement de longue durée, au minimum quatre à six semaines sans sport à impact.

La prévention consiste à porter des chaussures en bon état (adaptées à la morphologie du coureur), à l'adaptation de l'entraînement pour augmenter progressivement la charge de travail ⁽⁹⁸⁾. Un podologue pourra également rechercher un trouble de l'appui (pied creux,...) et le cas échéant conseiller des semelles de correction.

b. Périostite tibiale

C'est le syndrome de fatigue se développant généralement chez les sujets en mauvaise condition physique, chez les débutants, ou encore chez les sportifs augmentant significativement leur volume d'entraînement.

La course sur des surfaces dures et/ou inclinées et des chaussures inappropriées sont des facteurs favorisants.

Elle est d'origine mécanique, les impacts induisent des tensions excessives et répétées de la membrane interosseuse et des cloisons aponévrotiques intermusculaires. Ces tensions sont à l'origine de micro-traumatismes du périoste associés à une inflammation. Si le coureur persiste à courir malgré la lésion initiale, la traction chronique provoque une périostite.

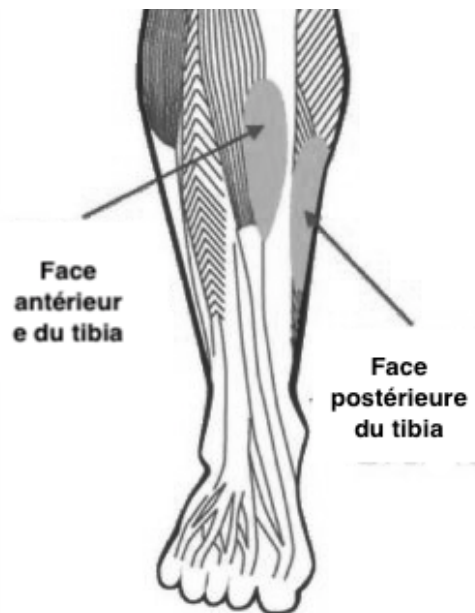


Figure n°41 : Localisation de la zone douloureuse de la périostite tibiale.

La périostite tibiale se caractérise par une douleur d'apparition progressive et insidieuse à la localisation caractéristique, sur la face médiale antérieure ou postérieure du tibia sur une dizaine de centimètres. La douleur est proportionnelle à l'intensité de l'entraînement et cède au repos dans les débuts de la pathologie. Lors de la phase d'installation, les douleurs peuvent persister au repos pendant plusieurs jours suivant l'effort et même évoluer vers la chronicité en devenant permanentes, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce.

L'objectif du traitement est de permettre la cicatrisation des zones tissulaires lésées. Cela passe nécessairement par un arrêt de l'activité physique dont la durée dépendra du stade de chronicité de la périostite. Pour les formes récentes, un arrêt de 15 jours sera suffisant alors qu'il pourra aller jusqu'à 4 mois pour les formes rebelles ou récidivantes ⁽⁶¹⁾.

Cet arrêt est à associer, quel que soit le cas, à une technique de cryothérapie 3 fois par jour pendant les premiers jours.

Pour les formes chroniques, un pansement compressif peut être recommandé ainsi que la prise par voie orale d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

ALTERNATIVE HOMÉOPATHIQUE ⁽¹³⁶⁾

- ***Calcarea phosphorica* 9CH** et ***Symphytum officinale* 5CH**, 5 granules 3 fois par jour pendant un mois.
- ***Arnica montana* 7CH** et ***Kalium bichromicum* 7CH**, 5 granules 2 fois par jour pendant 8 jours.
- ***Mezereum* 15CH**, 1 dose par semaine pendant 3 mois.

Les mesures préventives applicables sont ⁽⁹⁸⁾ :

- La correction des troubles de la statique : analyse de la foulée, vérification de la correspondance des chaussures avec le type de foulée, vérification de l'usure.
- Une pratique modérée avec augmentation progressive de la charge de travail.
- Eviter les surfaces dures et le dénivelé.
- Privilégier le maintien et l'amorti de la chaussure face à la légèreté.
- Envisager le port de semelles orthopédiques au près d'un podologue du sport.

7. Alternatives thérapeutiques

Face à l'engouement croissant pour un mode de vie plus sain, où l'on fait attention à son corps, les sportifs n'échappent pas à la tendance. On voit d'ailleurs se développer de nombreuses techniques aux vertus préventives ou thérapeutiques. D'abord destinées aux professionnels, elles se démocratisent et sont aujourd'hui à la portée du coureur amateur.

Toutefois, un encadrement par des professionnels de santé reste primordial. Nous allons ici, aborder quelques-unes de ces pratiques.

a. Cryothérapie

Bien connue des sportifs professionnels, la cryothérapie a le vent en poupe ces derniers mois. Que ce soit sous forme de bain (immersion des membres inférieurs), ou en cabine exposant le corps entier, on trouve de plus en plus de centres spécialisés accessibles à tous.

L'efficacité de la cryothérapie sur la récupération post-exercice repose sur la capacité à diminuer le processus inflammatoire en réduisant le métabolisme cellulaire local par le biais de la vasoconstriction. En effet, une exposition à des températures extrêmement basses stimule les réactions physiologiques de l'organisme qui favorisent la récupération ^{(1),(87)}. Cliniquement, cela se traduit par une diminution des douleurs, et de la sensation de fatigue musculaire.

Elle constitue aujourd'hui une aide supplémentaire au traitement des pathologies de l'appareil locomoteur comme les tendinopathies, les traumatismes musculaires, articulaires et osseux.

b. Le strapping

Le strapping est un moyen classique utilisé dans le traitement des entorses. Il consiste à réaliser grâce à des bandes collantes un montage qui permet de protéger le ligament atteint en limitant l'amplitude, tout en maintenant la mobilité de l'articulation. Il était auparavant la seule alternative au plâtre avant l'apparition des orthèses. Cependant, il présente un certain nombre d'inconvénients :

- Pour être efficace, il doit être parfaitement réalisé par une personne compétente.
- Son efficacité est limitée dans la durée, obligeant à des changements fréquents du strapping.
- Les bandes collantes entraînent souvent des réactions d'intolérance cutanée.

Il sera actuellement plus recommandé en prévention des récurrences à la reprise du sport.

c. Le taping

Le taping (de l'anglais tape : ruban adhésif) aussi appelé K-taping est une technique de soin inventée dans les années 70 au Japon. Arrivée récemment en Europe, elle est très populaire dans les différents milieux sportifs (mais pas seulement, les indications sont bien plus larges). La technique consiste à appliquer des bandes de coton neutre directement sur la peau à des endroits stratégiques, les propriétés peuvent être diverses mais avec toujours le même principe d'accompagnement du mouvement sans en limiter l'amplitude (contrairement au strapping). Soin reconnaissable par ses bandes colorées, chaque couleur correspond à une forme et une tension de bande différente.



Figure n°42 : Exemple de taping réalisé en prévention d'une entorse de cheville

La pose doit impérativement se faire par un kinésithérapeute ou un podologue formé à la technique car les sens et directions de poses en définissent l'efficacité ⁽⁶⁷⁾.

Les indications sont d'ordre musculaire ou tendineux et permettraient de soulager pendant 48 à 72 heures.

Cependant, il n'existe aujourd'hui aucune étude sérieuse montrant scientifiquement les effets bénéfiques de la méthode ⁽¹³³⁾.

d. Stimulations électriques excitomotrices (SEEM)

Les SEEM, ou plus communément appelées électrostimulation neuro-musculaire, se sont développées ces dernières années dans le cadre de la rééducation mais également des soins du sportif, dont les applications visent :

- La récupération (relâchement musculaire, récupération post-effort).

- Le renforcement musculaire et le complément d'entraînement (gainage, préparation du muscle à l'effort).

Initialement utilisés par les kinésithérapeutes, on trouve aujourd'hui des kits permettant de les pratiquer à domicile.

Le principe consiste à reproduire la contraction physiologique mais de manière contrôlée et très ciblée. Il s'agit de stimuler, jusqu'à une valeur seuil, la partie terminale des fibres nerveuses motrices au moyen d'un courant électrique appliqué sur la peau par l'interface d'électrodes, et de générer à leur niveau un potentiel d'action. Ce dernier est transmis aux fibres musculaires et déclenche la contraction. Le courant optimal sera celui capable de déclencher une contraction tout en ayant la meilleure tolérance pour le patient ⁽¹⁶⁷⁾. Dans ce cas les effets bénéfiques sont avérés : un gain de force musculaire (sans recrutement préférentiel des fibres musculaires, contrairement à la contraction volontaire), une lutte contre l'amyotrophie lors d'immobilisation prolongée ou suite à une blessure, ou encore une action antalgique ^{(11) (50)}.

B. TROUBLES DIGESTIFS

Les pathologies digestives du sportif sont des évènements très fréquemment rencontrés dans les activités d'endurance. Potentiellement désagréables à court terme (répercussion sur les performances) et pouvant causer un désagrément psychologique elles engendrent une automédication non négligeable. Les problèmes sont généralement bénins, mais associés à un état de déshydratation, ils peuvent entraîner des complications graves.

La prévention de ces troubles doit être personnalisée. Elle repose essentiellement sur un entraînement adapté à l'effort attendu ainsi que des mesures nutritionnelles. Le recours à la pharmacopée est possible mais reste uniquement un traitement symptomatique qui se restreint principalement aux pansements digestifs, aux protecteurs gastriques et aux anti-H₂.

1. Manifestations œsophagiennes

a. Clinique

Les manifestations les plus fréquemment rencontrées sont le pyrosis, les éructations, les régurgitations et les précordialgies (pour lesquelles il faudra absolument éliminer une cause cardiaque). Elles surviennent essentiellement chez les hommes. Le point commun de ces symptômes sont les reflux gastro-oesophagien (RGO). Ils sont plus influencés par l'intensité de l'exercice que par sa durée et risquent d'être majorés en cas de prise alimentaire immédiatement avant l'effort ⁽¹⁷²⁾.

La plupart du temps asymptomatiques, ces reflux s'observent donc pour des efforts se situant à 90% de la VO₂max ou au-delà de 70% de la fréquence cardiaque maximale.

b. Physiopathologie

Le mécanisme de ces reflux dépend en outre de la vidange gastrique, d'une altération de la clairance et de la motricité œsophagienne causée par un défaut de vascularisation de

l'oesophage. À l'effort, la déglutition de la salive est moindre. Son rôle de tampon sur l'acidité gastrique en est d'autant plus réduit. En parallèle intervient une diminution de la fréquence des contractions œsophagiennes associée à une augmentation de la vitesse de propagation des ondes péristaltiques ⁽¹⁷³⁾. Ces effets ne sont pas retrouvés lorsque l'effort se situe en dessous de 70% de la VO₂max. Le sphincter inférieur de l'œsophage voit quant à lui son tonus renforcé lors des efforts modérés (en dessous de 50% de la VO₂max) et diminué au-delà de 75% de la VO₂max. Le retour à la normale se produit dans l'heure qui suit l'arrêt de l'exercice.

c. Traitement

La prévalence du RGO ne semble pas être modifiée par l'entraînement. En termes de prévention, seul le respect de la vacuité gastrique dès le début de l'exercice semble être efficace. La prise d'anti-H₂ (comme par exemple, le Ranitidine 150 mg) ou d'IPP (Oméprazole 20 mg) permet de réduire le reflux acide à l'effort.

2. Manifestations gastriques

a. Clinique

Les douleurs de type crampes, nausées et vomissements sont les manifestations les plus fréquemment rapportées ⁽⁷⁷⁾. Ces symptômes sont exclusivement dus à une modification de la vidange gastrique sous l'influence de différents paramètres liés tant à l'organisme qu'à l'environnement. Des erreurs individuelles commises lors d'un ravitaillement pendant l'effort (comme l'ingestion répétée de volumes trop importants et/ou pris de manière trop rapprochée) risquent de majorer les symptômes par distension gastrique.

b. Physiopathologie

Comme pour l'œsophage, la vidange gastrique est dépendante de l'effort fourni. Mais avec des valeurs seuil moindres, elle sera inchangée ou accélérée pour des efforts se situant entre 50 et 70% de la VO₂max, et sera ralentie au-delà. La répétition d'efforts

modérés (d'intensité inférieure à 70% de la $VO_2\text{max}$) suffit à engendrer un ralentissement de la vidange gastrique ⁽⁷⁷⁾.

Cependant, il semblerait que l'effort seul ne suffise pas à induire des manifestations gastriques et que l'alimentation prise avant et pendant l'effort contribue à renforcer les symptômes digestifs. Il a longtemps été admis que l'eau et les solutions diluées quittaient plus rapidement l'estomac. Le rôle de l'osmolarité semble actuellement plus modeste au regard du volume ingéré et de la teneur en glucides, avec une vitesse de vidange gastrique d'autant plus rapide que la concentration est moindre. C'est à partir d'une concentration de glucose excédant 0,25 g/L qu'apparaît un risque de ralentissement de la vidange gastrique ⁽¹²⁾.

La température de la boisson joue aussi un rôle. Jusqu'à 5°C, il existe une stimulation de la motricité gastrique durant les dix minutes qui suivent la prise, avec un risque de spasme pylorique pour des boissons plus froides.

Les études s'intéressant à la vidange gastrique des repas solides à l'effort sont peu nombreuses et leurs résultats sont contradictoires faisant apparaître soit une absence de modification, soit une accélération ⁽⁶³⁾.

Des facteurs exogènes entrent aussi en jeu, et en premier lieu la chaleur : plus le sportif sera soumis à un environnement chaud, plus la vidange gastrique sera lente, avec un volume d'eau évacué inversement proportionnel à l'élévation de la température interne. Le phénomène ne pourra que s'aggraver en cas d'apparition secondaire d'une déshydratation. N.J Rehrer *et Al.* (1989) ont montré que sur 78 marathoniens ayant perdu plus de 4% de leur poids en eau, 80% avaient des troubles gastro-intestinaux ⁽¹⁷⁴⁾.

c. Traitement

En termes de prévention, l'entraînement peut s'avérer bénéfique. Chez des athlètes entraînés, la vidange gastrique serait la même lors d'efforts modérés qu'au repos ⁽¹⁷²⁾. Si l'acclimatation à des températures élevées ne modifie pas la motricité gastrique, la prévention de la déshydratation apparaît comme un facteur prépondérant pour éviter la survenue de crampes épigastriques ou de nausées. Une déshydratation inférieure à 3% du poids du corps ne devrait pas occasionner de symptômes digestifs si elle est correctement compensée par une solution aqueuse. Si les glucides doivent assurer l'essentiel du potentiel énergétique, il faudra s'efforcer de ne pas en abuser et d'éviter les erreurs nutritionnelles telles que la consommation de solutions hypertoniques. L'idéal serait d'absorber un volume important (400 mL) avant l'épreuve, puis d'assurer une

vidange régulière en absorbant de petites quantités d'eau (100 mL toutes les vingt minutes) à une température comprise entre 11 et 15°C, avec des sels minéraux et des calories glucidiques. La concentration en glucides (lorsqu'une hydratation importante est nécessaire) améliore l'absorption intestinale des solutions ingérées.

La persistance de symptômes malgré ces recommandations peut inciter à la prise de diosmectite (Smecta®) avant l'exercice.

ALTERNATIVE HOMÉOPATHIQUE ⁽¹³⁶⁾

- ***Nux vomica* 7CH**, 5 granules à la demande en cas de vomissements qui « soulagent ».
- ***Ipeca* 7CH**, 5 granules à la demande en cas de vomissements violents qui ne « soulagent » pas.
- ***Tabacum* 7CH**, 5 granules à la demande si nausées, pâleur, défaillance.
- ***Veratrum album* 7CH**, 5 granules en cas de Bush syndrome complet associant vomissements, sueurs froides, collapsus, douleurs abdominales et diarrhées.

3. Atteintes coliques

a. Clinique

Les troubles digestifs bas sont plus fréquemment rencontrés que les troubles digestifs hauts. Ils surviennent plus volontiers chez les femmes et les jeunes coureurs. Par ordre d'importance, on retrouve : les douleurs abdominales, les envies impérieuses de défécation et la diarrhée du coureur à pied plus communément appelée « runner's trot » ⁽⁷⁷⁾. Cette diarrhée du coureur a été anciennement étudiée par S.N Sullivan (1994) qui lui attribue quatre causes possibles. L'origine fonctionnelle serait prépondérante, elle réside dans l'exacerbation d'une colopathie fonctionnelle ou le stress de la compétition. L'atteinte organique serait moindre et attribuable soit à une ischémie à minima, soit à une réaction anaphylactique induite par l'effort ⁽¹²⁾.

b. Physiopathologie

Le facteur déterminant à l'origine de ces manifestations cliniques est l'ischémie par chute du débit mésentérique ⁽¹⁶⁴⁾, qui peut perturber pendant quelques heures lors de la phase de récupération. Cette ischémie est reconnue comme un des facteurs étiologiques de la survenue d'une anomalie motrice à l'effort. Cependant, les variations de la motricité intestinale aboutissent à des résultats contraires, induisant soit une accélération, soit un ralentissement du transit. Ces contradictions peuvent s'expliquer par des modifications de motricité pour un même individu. En effet, les études menées chez des sportifs n'avaient pas retrouvé de différences significatives entre sédentaires et athlètes ⁽¹⁷²⁾. En revanche, si l'on considère le temps de transit dans le groupe de sportif, il existe un ralentissement dans le côlon droit, et une légère accélération dans le côlon gauche ⁽¹²⁾. Ces modifications constatées lors d'efforts intenses sont dues à des contractions phasiques plus fréquentes et se propageant davantage au colon gauche. Le ralentissement constaté au niveau du côlon droit fait alors intervenir un double facteur mécanique :

- D'une part une compression du colon par hypertrophie du psoas (muscle fléchisseur de la cuisse relié à la colonne vertébrale) lors de la flexion de la hanche lors de la course ⁽¹⁷²⁾.
- Et d'autre part des traumatismes répétés (évalués à 20 000 lors d'un marathon) entre le bas fond caecal, libre dans la cavité abdominale et la paroi antérieure, mise en tension à chaque contact entre le pied et le sol. Ce phénomène, décrit pour la première fois en 1982 est plus connu sous le nom de « caecal slap syndrom ». Cet ébranlement du tractus digestif, classiquement admis en course à pied, existe aussi lorsque la secousse due au mouvement est horizontale comme chez le cycliste.

L'augmentation de la perméabilité intestinale a aussi été incriminée dans la genèse des manifestations coliques (douleur, diarrhée, hémorragie) ⁽¹²⁾. Au repos, la muqueuse intestinale constitue une barrière efficace contre les bactéries et les antigènes alimentaires. Or, une défaillance de celle-ci, à l'origine de réponses inflammatoires locales et systématiques, voire de phénomènes anaphylactiques, a été retrouvée lors d'efforts fournis au-delà de 80% de la VO₂max . Est alors mis en évidence au niveau sanguin une endotoxine, le lipopolysaccharide (LPS) ⁽²⁰⁾, composant caractéristique de la membrane externe des bacilles Gram négatif, dont le taux paraît corrélé à la survenue de nausées et vomissements mais sans relation linéaire avec la gravité des troubles ⁽¹⁰¹⁾.

Le taux d'anticorps (IgG) libéré en réponse aux endotoxines est proportionnel à l'intensité de l'entraînement, ce qui laisse supposer une adaptation de l'intestin à l'effort à cette

production d'endotoxines. Il existerait alors une sorte « d'auto-immunisation » lors des longues sorties d'entraînement. Dans la lutte contre le rôle néfaste de ces endotoxines, l'objectif du sportif sera alors de limiter autant que possible leur taux circulant : soit en adaptant son organisme aux efforts prolongés par une augmentation du niveau d'entraînement ⁽¹⁷²⁾, soit en limitant leur production ce qui peut être obtenu comme cela a été démontré grâce à la prise de probiotiques ou de vitamine C ^{(4),(173)}. La prise d'AINS ou d'aspirine sera à éviter, car elle risque d'altérer encore plus la perméabilité intestinale. Le dernier facteur incriminé est difficile à maîtriser car il est d'origine iatrogène : l'infection. Elle n'épargne pas le sportif et les exemples sont fréquents même chez le professionnel, souvent amené à voyager. Les agents le plus souvent mis en cause sont *Escherichia coli* entérotoxigène, les shigelles et *Campilobacter jejuni*.

c. Traitement / Prévention

En pratique, des mesures prophylactiques doivent permettre de diminuer la survenue de symptômes digestifs bas. En période de pré-compétition, il s'agit essentiellement d'un entraînement adapté à l'effort attendu (durée, intensité, conditions météorologiques,...) et d'une bonne préparation psychologique. Pendant la course, l'adaptation diététique régulière et bien équilibrée sera la garante de bons résultats (même pour des efforts de très longue durée) et ce d'autant plus qu'elle aura été testée à l'entraînement. Ainsi, le classique régime sans résidus sera préconisé pour éviter de voir se majorer des troubles digestifs. Toutefois, à eux seuls les conseils hygiéno-diététiques ne suffisent pas toujours, et le recours à la pharmacopée apparaît parfois utile tant physiquement que psychologiquement. La diosmectite (Smecta®) représente par ses propriétés absorbantes et cytoprotectrices une approche séduisante pour la prévention des troubles digestifs bas. Il faudra cependant rester attentif à certains produits très prisés des sportifs qui, s'ils possèdent des vertus reconnues pour améliorer les performances (comme le citrate de sodium ou la vitamine C), peuvent aussi engendrer des troubles digestifs.

ALTERNATIVE HOMÉOPATHIQUE

- ***Podophyllum peltatum* 7CH**, 5 granules à la demande en cas de diarrhées aqueuses irritantes précédées de borborygmes et de douleurs abdominales.
- ***China rubra* 7CH** et ***Ferrum metallicum* 5CH**, 5 granules de chaque à la demande en cas de selles liquides avec flatulences mais absence de douleurs.

- ***Colocynthis 7CH*** et ***Cuprum metallicum 5CH***, 5 granules de chaque à la demande si diarrhées aiguës dans un contexte de spasmes améliorés par la flexion.

4. Manifestations ischémiques et hémorragiques

a. Clinique

Même si elles restent rares, les hémorragies digestives doivent toujours être prises en compte. Se révélant de manière plus prononcée en compétition, elles peuvent survenir dans le cas d'un effort moindre chez les sujets peu entraînés. Elles se manifestent pendant l'épreuve, ou immédiatement après, par hématomèse et/ou un méléna, une diarrhée sanglante ou des rectorragies. Elles sont précédées dans plus de la moitié des cas par des prodromes (douleur, diarrhée) ⁽¹⁷²⁾. Rapidement réversibles, elles ne se compliquent qu'exceptionnellement (à ce jour quatorze cas de colites ischémiques imputables à l'effort ont été publiés) ⁽¹²⁾.

Ces atteintes représentent un facteur de gravité nécessitant une hospitalisation rapide pour une prise en charge tant diagnostique que thérapeutique.

b. Physiopathologie

L'ischémie induite par l'effort occasionne une disparition du réseau capillaire de la muqueuse par atteinte endothéliale et diminution de la sécrétion du mucus protecteur ⁽⁶³⁾. Elle laisse place à la formation de lésions muqueuses érosives, ulcérées et nécrotiques. C'est généralement à l'arrêt de l'effort et lors de la redistribution vasculaire que surviendront les phénomènes hémorragiques.

c. Traitement

Une hospitalisation est nécessaire tant pour corriger les désordres métaboliques que pour assurer une surveillance étroite. Dès les premières 48h, généralement, l'évolution s'avère rapidement favorable.

Il convient par la suite de suspendre les activités d'endurance ou de les maintenir à un rythme modéré au moins pendant quelques semaines.

5. Anémie

a. Clinique

Une hyposidérémie avec anémie est souvent retrouvée chez les sportives s'entraînant de manière intensive.

L'anémie se traduit cliniquement par une fatigue anormale, une pâleur cutanée et conjonctivale, une perte anormale de cheveux.

b. Physiopathologie

À l'origine, on retrouve un ensemble de plusieurs mécanismes à la fois hématologiques (hémolyse au cours de l'exercice), urologiques (hématurie) ou encore nutritionnels (diminution des apports et/ou de l'absorption du fer, majoration des pertes de fer digestives par fuite sudorale ou urinaire), associés à des prédispositions liées essentiellement aux pertes de fer durant les menstruations ⁽¹⁷²⁾⁽¹⁷³⁾.

Sur le plan digestif, les phénomènes ischémiques transitoires associés à des lésions traumatiques abdominales sont probablement à l'origine de ces anomalies ⁽⁸⁵⁾.

Ces lésions survenant lors d'un effort peuvent donc positiver la mesure de concentration de l'hémoglobine fécale (Hémocult®) avec une déperdition corrélée au degré de l'effort.

c. Traitement

Devant tout symptôme clinique, il convient de faire réaliser un dosage biologique qui confirmera le diagnostic.

En cas de carence, une supplémentation en fer par voie orale est nécessaire. Elle devra impérativement être associée à de la vitamine C (son association concomitante permet d'améliorer l'absorption digestive du fer), ainsi qu'à un régime alimentaire adapté privilégiant les aliments riches en fer comme les viandes rouges pour les sources de fer

hémunique (celui qui sera le mieux assimilé par l'organisme, plus de 25%) ou encore les lentilles, le soja, les haricots blancs pour les sources de fer non hémunique (seulement 5% de leur teneur est assimilée par l'organisme).

La prise devra se faire au cours d'un repas mais à distance du café, du thé, du vin et des produits laitiers.

La cure se termine lors du retour à la normale des paramètres biologiques, généralement après quelques mois.

C. TROUBLES DERMATOLOGIQUES

Si de nombreuses lésions cutanées sont bien connues des coureurs, il en existe bien d'autres induites par le sport et souvent méconnues.

Bien que ce soient des pathologies bénignes, elles entraînent souvent une gêne directe à la pratique qui peut même devenir invalidante. Elles sont malheureusement trop négligées et leur traitement souvent approximatif.

La plupart des affections dermatologiques abordées dans ce chapitre concernent les affections au niveau des pieds de par leur sollicitation importante. Elles se développent graduellement et sont associées à divers facteurs que nous développerons par la suite.

1. Les dermatoses plantaires

a. Phlyctènes de friction

Communément appelées « ampoules » les phlyctènes sont des lésions très courantes chez le coureur, surtout à la suite du port de chaussures neuves ou chez le débutant. Elles sont la conséquence de micro-traumatismes localisés répétés, et de frottements sur une surface dure ⁽¹⁰⁵⁾. La chaleur et l'augmentation de l'humidité sont des facteurs facilitant leur formation.

Il s'agit d'un décollement dermo-épidermique formant une cloque remplie de liquide séreux clair ou plus rarement sanguin ⁽⁷⁰⁾. Elle peut soit rester fermée, soit s'ouvrir laissant le derme à vif. Dans le deuxième cas, il existe alors un risque de surinfection bactérienne car l'épiderme arraché ne peut plus jouer son rôle de barrière.

> En cas de phlyctène non percée peu étendue et peu gênante :

- Si on remédie immédiatement au frottement (en changeant de chaussures par exemple), celle-ci peut se résorber lentement d'elle-même.
- Il suffira uniquement de nettoyer la zone avec de l'eau et un savon doux, de sécher

délicatement et de poser un pansement protecteur (à remplacer au besoin) jusqu'à guérison complète.

> En cas de phlyctène non percée mais douloureuse :

- Nettoyer l'ampoule avec de l'eau et un savon doux, puis sécher délicatement.
- Percer un petit orifice dans l'ampoule à l'aide d'un instrument stérile, le geste est totalement indolore.
- Drainer lentement le liquide.
- Sécher délicatement sans enlever la peau qui va former une protection et créer les conditions propices à la cicatrisation.
- Recouvrir d'un pansement hydrocolloïde, (il doit rester en place jusqu'à ce qu'il se décolle spontanément. Remplacer au besoin jusqu'à guérison).
- Supprimer les causes de frottements.
- Appliquer une crème hydratante localement après guérison.

> En cas de phlyctène percée :

- Désinfecter la peau à l'aide d'une compresse et d'une solution antiseptique.
- Recouvrir d'un pansement hydrocolloïde, (il doit rester en place jusqu'à ce qu'il se décolle spontanément. Remplacer au besoin jusqu'à guérison).

En revanche, il sera impératif de consulter un médecin dans les situations suivantes de par leur potentiel à risque ⁽¹⁰⁵⁾ : la présence de signes infectieux à proximité de l'ampoule (rougeur, enflure, pus, chaleur de la peau, augmentation anormale de la douleur), des ampoules très étendues et/ou multiples, ou encore les personnes diabétiques ou ayant des problèmes circulatoires plus susceptibles de développer une infection ou une plaie ulcérée.

Enfin, le traitement repose surtout sur la prévention avec le port de chaussures adaptées, de chaussettes sèches en fibres synthétiques « technique » permettant une meilleure évacuation de la sueur, et si possible sans coutures. Enfin, il peut être recommandé de protéger la région vulnérable du pied, soit avec des pansements protecteurs anti-ampoule aux propriétés hydrocolloïdes dits « seconde peau », soit avec une crème anti-frottements (comme la pommade NOK® de la marque Akiléine® à base de beurre de karité) qui va

lubrifier la peau. Concernant son application :

- Il faut l'appliquer en massage prolongé la veille de l'exercice, puis appliquer une seconde couche trente minutes avant l'effort.
- En prévision d'un effort très intense comme un marathon par exemple, la crème peut être appliquée tous les jours pendant les vingt jours précédents l'épreuve.

b. Hématome sous-unguéal

Affection très fréquente chez le coureur de fond, il concerne généralement l'ongle du gros orteil. Il s'agit d'une accumulation de sang sous l'ongle suite à la rupture de vaisseaux sanguins attribuable à un choc ou à des micro-traumatismes répétés avec, par exemple, le port de chaussures trop petites. L'ongle est généralement indolore mais prend une coloration bleu-noirâtre, qui va soit progresser avec la croissance de l'ongle (c'est d'ailleurs un critère différentiel important du mélanome dont les conséquences à cette localisation sont beaucoup plus graves) soit entraîner la chute de l'ongle si l'hématome est trop important ⁽¹⁰⁵⁾.

La prise en charge dépend de l'importance de l'hématome et de l'intensité de la douleur. Si celle-ci est importante il convient de rapidement réduire la pression exercée par le caillot sur l'ongle pour éviter son décollement. Pour cela, il faut réaliser un orifice au travers de la plaque unguéale à l'aide d'une aiguille stérile, ce qui va soulager immédiatement la douleur. Il est recommandé d'appliquer par la suite un pansement compressif afin de maintenir l'ongle en place.

c. Hyperkératose : cors, durillons et callosités

Les cors sont une hyperkératose dite de « protection » réactionnelle, due aux frottements répétés, circonscrite et localisée aux orteils. On distingue deux types de cors : les cors durs et les cors mous.

Les cors durs siègent sur les faces dorsales des orteils, habituellement circonscrits, d'épaisseurs variées, ils se développent vis-à-vis des articulations inter phalangiennes. Des noyaux hyperkératosiques peuvent s'incruster sur la surface atteinte et provoquer de vives douleurs à la pression exacerbées par le frottement de la chaussure sur la zone de conflit ⁽¹⁰⁵⁾.

Les cors mous siègent sur les faces internes ou externes des orteils, le plus souvent au niveau du quatrième et cinquième espace interdigital, et sont fréquemment accompagnés d'une macération des tissus avoisinants ⁽¹⁴⁷⁾. Ils résultent d'un conflit entre la base de la phalange d'un orteil et la tête du métatarsien adjacent consécutif à la compression des orteils les uns contre les autres. Les cors mous sont très douloureux dès que l'on exerce une pression au niveau de la zone atteinte.

Le traitement ⁽¹⁴⁷⁾ passe d'abord par l'élimination de la cause pathologique du frottement, bien souvent dû au port de chaussures inadaptées. Ensuite, il est conseillé d'appliquer localement une solution kératolytique à base d'acide salicylique (ou feuilles de sauge ou de lierre pour une version plus naturelle) qui va avoir une action émolliente et décapante. Plusieurs formes galéniques sont disponibles : pommade, solution, emplâtre ou encore pansements imprégnés.

L'application se fait une à deux fois par jour, le soir au coucher de préférence et peut durer jusqu'à 14 jours selon la taille du cor.

Elle doit cependant être utilisée avec précaution car elle peut entraîner des effets indésirables tels que des sensations de brûlures intenses et/ou d'irritation, et sera contre-indiquée en cas d'inflammation et d'infection.

Pour éviter que la peau saine à proximité ne soit endommagée, on peut conseiller de la protéger en entourant le cor d'un produit occlusif tel que la paraffine ou du vernis à ongle. En cas d'atteinte de la peau saine, il est recommandé d'arrêter le traitement jusqu'à ce que la peau accidentellement lésée guérisse.

Peuvent être également conseillés afin de protéger la peau des zones de conflit et atténuer la douleur :

- L'utilisation d'un coussinet plantaire (coussin de rembourrage en silicone) se plaçant à l'avant du pied.
- L'utilisation de pansements circulaires (manchons) ou rondelles perforées, imprégnés ou non de solutions kératolytiques à placer autour ou entre les orteils.

Attention toutefois à s'assurer qu'il y a suffisamment d'espace dans la chaussure pour permettre l'ajout. En effet, si la chaussure est déjà trop serrée le coussinet ne ferait qu'augmenter la pression sur la zone atteinte.

En cas de cors, callosités récalcitrantes ou de patient potentiellement à risque, il est recommandé de consulter un spécialiste afin qu'il intervienne avec des instruments professionnels pour pratiquer une exérèse.

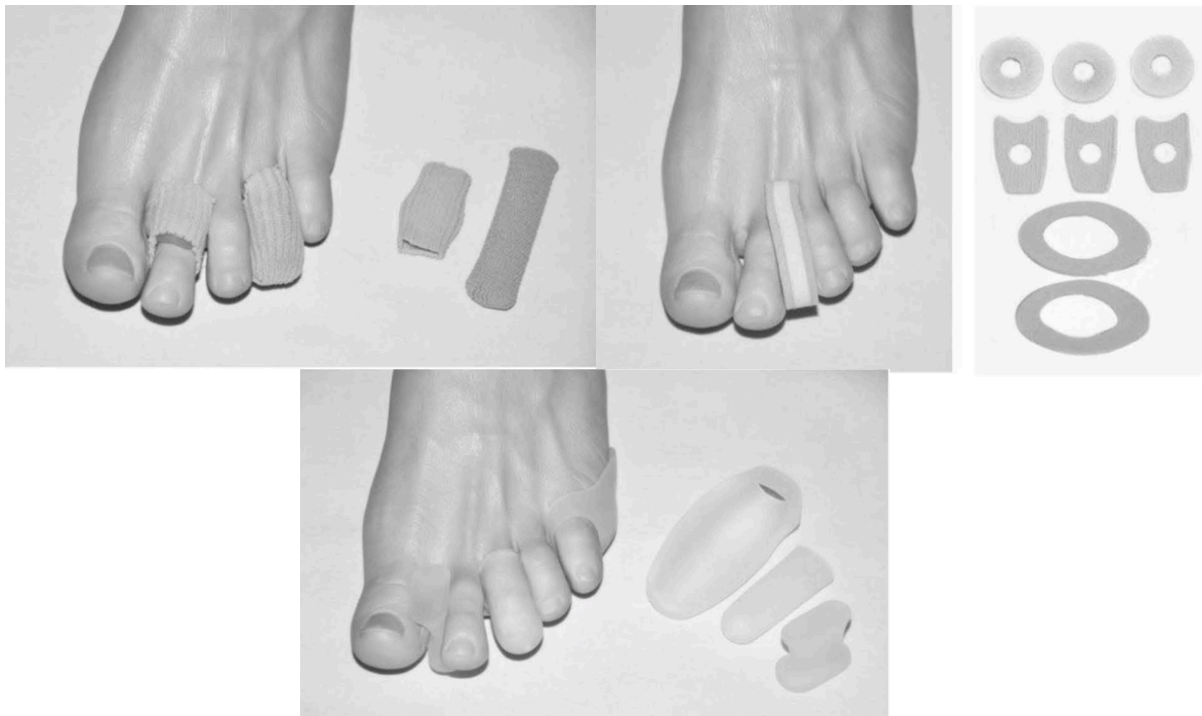


Figure n°43 : Exemples de différents types de coussinets, capuchons protecteurs disponibles sur le marché.

Le traitement préventif ⁽¹⁴⁷⁾ repose sur le ponçage régulier (une à deux fois par semaine) des callosités, en réalisant au préalable un bain de pieds d'une vingtaine de minutes afin de ramollir la peau. De plus, l'hyperkératose se développe plus facilement sur peau sèche. Il est donc recommandé d'appliquer régulièrement une crème hydratante le soir au coucher.

Comme les cors, les durillons sont des zones cornées épaissies, à la différence qu'ils siègent sur la face plantaire principalement sur les côtés du pied, la plante (en regard des têtes des métatarsiens) et le talon. Ils sont de consistance dure sur le pourtour avec au centre un renforcement d'où l'appellation plus commune d'œil de Perdrix.

Ils sont dus à un trouble de la statique du pied et se forment au niveau des zones de pression. De plus, ils peuvent être aggravés par le port de chaussures inadaptées ou des pratiques sportives incluant des sauts répétitifs et/ou des réceptions brutales sur des surfaces dures.

Cliniquement, les durillons sont souvent indolores, mais peuvent aussi entraîner un inconfort dû à des sensations pulsatiles ou de brûlure.

Le traitement repose essentiellement sur l'élimination de la source de pression en interposant un pansement spécifique, rembourré et généralement imprégné d'une solution coricide à base d'acide salicylique (comme par exemple Urgo Durillons®), ou alors

l'application sur la zone concernée d'une solution coricide (comme par exemple Kérafilm®, la pommade cochon®), une fois par jour pendant quelques jours.

Ici encore, le traitement par coricide est uniquement symptomatique. Afin d'éviter les récurrences, il est conseillé de choisir des chaussures plus adaptées.

d. Mycose cutanée

Il s'agit d'un intertrigo interdigital aussi appelé pied d'athlète d'origine mycosique de la famille des dermatophytes (*Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Epidermophyton floccosum* sont les plus couramment retrouvés) ⁽¹⁰⁵⁾. Sa survenue est favorisée par un milieu chaud, humide et alcalin ou plus concrètement la transpiration et la macération (semelles en caoutchouc, fibres synthétiques). La contamination se fait par contact direct (interhumain, sol de piscine, vestiaires) et le champignon peut survivre plusieurs semaines dans un environnement favorable.

Cliniquement, il débute en général au niveau du quatrième espace interdigital et gagne les autres espaces en respectant le premier espace. Les lésions sont assez caractéristiques, macérées, fissurées, accompagnées d'un prurit majeur et parfois de sensations de brûlure. Une surinfection bactérienne est possible, nécessitant un traitement antibiotique local. Une autre complication possible est la dyshidrose plantaire ⁽²⁵⁾.

Le diagnostic est surtout clinique et l'examen mycologique n'est jamais réalisé en première intention.

Le traitement ⁽¹⁴⁷⁾ consiste à assécher les lésions par le port de chaussures ouvertes, l'application d'éosine à l'eau à 2% et l'application locale d'une crème antifongique. Le choix de la forme galénique dépendra de l'aspect de la lésion : localisée ou étendue, suintante ou sèche. Il sera recommandé d'utiliser une lotion ou un gel pour les zones suintantes. En prophylaxie, la poudre pourra être conseillée en application quotidienne dans les chaussettes et/ou les chaussures.

Sont recommandés en première intention, les antifongiques de type :

- Imidazolés (comme par l'éconazole).
- Allylamines (comme la terbinafine ou encore le ciclopirox olamine).

Ils ont l'avantage de ne présenter aucun effet indésirable si ce n'est une irritation cédant à l'arrêt du traitement.

La durée du traitement est de deux semaines à huit semaines à raison d'une à deux applications par jour, et devra être prolongée même après disparition des symptômes cliniques afin de limiter le risque de récurrence.

Il est conseillé de se laver soigneusement les mains, de nettoyer et de sécher la zone à traiter avant l'application, puis de se relaver les mains après chaque application afin d'éviter la dissémination de la mycose à d'autres parties du corps.

e. L'hyperhidrose plantaire

L'hyperhidrose résulte d'une hyperactivité des glandes sudorales dont l'origine multifactorielle (hormonale, sexe, puberté, stress...) et aujourd'hui encore mal identifiée. Elle entraîne souvent une macération et un ramollissement de la couche cornée propice à la décomposition des matières organiques et au développement de bactéries à l'origine d'une bromhidrose (forte odeur) ⁽¹⁰⁵⁾. L'hyperhidrose localisée aux pieds constitue un milieu propice au développement du pied d'athlète et des phlyctènes surtout chez les sportifs.

Le traitement est avant tout préventif par éviction des facteurs prédisposant (hygiène inadéquate, port de chaussures et chaussettes en matériaux inadaptés à l'exercice, présence d'infection fongique) ⁽¹⁴⁷⁾. En plus, peuvent être conseillés des traitements locaux sous forme de poudre ou de solution dont les composants ont des propriétés anti sudorifiques (chlorhydrate ou chlorure d'aluminium) et astringentes (à base de formaldéhyde).

f. Pseudochromidrose plantaire

Elle survient généralement chez le coureur de fond, lorsque la course est pratiquée sur surface dure avec rebond. Il s'agit de petites lésions punctiformes noirâtres, dont l'axe reste parallèle aux dermatoglyphes (figures dessinées sur la peau par les plis et les crêtes épidermiques) ⁽¹⁰⁵⁾.

Totalement indolores, elles sont localisées sur la face postéro-latérale des talons. Elles peuvent être unilatérales et sont souvent associées à une hyperkératose.

Cette affection bénigne, sans retentissement fonctionnel, est due à des micro-hématomes induits par les chocs répétés. Elle régresse spontanément à l'arrêt de l'activité sportive en quelques mois et donc ne nécessite aucun traitement ⁽¹⁴⁷⁾.



Figure n°44 : Pseudochromidrose plantaire.

g. Papules piézogéniques

Ce sont de petites hernies de tissu graisseux au niveau du derme. Elles apparaissent le plus souvent au niveau des faces latérales des talons lors de la mise en charge et disparaissent lorsque la pression est enlevée ⁽¹⁰⁵⁾. Elles sont fréquemment rencontrées chez les sportifs pratiquant l'endurance. Ces lésions sont généralement indolores, totalement bénignes et ne nécessitent pas de traitement.

2. Soins des pieds

Le coureur doit apporter un soin particulier à ses pieds car sans eux toute performance est impossible. Lorsque la pratique devient intensive, il n'est pas rare de voir des pieds malmenés chez les sportifs, et pour cause lorsque nous courons le poids infligé à nos pieds à chaque foulée est multiplié par quatre.

Nous n'aborderons que les conseils fondamentaux de podologie. Pour tout problème plus important il est impératif de consulter un spécialiste (médecin et/ou podologue) afin d'avoir les soins et la prise en charge adaptée.

- Une bonne hygiène est primordiale, laver ses pieds chaque jour et les sécher soigneusement, en insistant sur les espaces interdigitaux pour éviter la survenue d'infections fongiques.
- Les bains (de pieds) doivent être pratiqués avec modération et ne doivent pas excéder une dizaine de minutes.

- Soigner avec attention les ampoules, les cors et durillons dès leur apparition (les détails de prise en charge sont abordés dans le chapitre « Troubles dermatologiques »).
- À distance de l'entraînement, égaliser régulièrement après la douche à la pierre ponce toutes les sur-épaisseurs et callosités en faisant glisser la pierre ponce sur la peau avec des mouvements continus, sans va-et-vient pour empêcher le cisaillement des tissus ce qui stimule la production de kératine et aurait un effet contre-productif. Le pouvoir décapant d'une pierre ponce est proportionnel à la finesse de sa finition : plus le grain de la pierre est gros, plus son action sera décapante.
- Couper régulièrement les ongles de pieds sans qu'ils soient trop courts, afin que le sillon antérieur soit protégé et qu'il n'y ait pas de conflit entre la pulpe et la chaussure (ce qui pourrait être douloureux) tout en réduisant les angles vifs qui pourraient causer des ongles incarnés.
- Laisser sécher correctement les chaussures entre chaque séance pour limiter l'apparition d'odeurs et l'humidité.
- Porter des chaussures adaptées au type de course pratiquée (abordé plus en détails dans le chapitre « Equipements »).

3. Autres troubles dermatologiques

a. Mamelon du coureur

Le mamelon du coureur est un problème fréquemment rencontré chez le coureur de fond masculin. Il s'agit d'érosions de l'aréole, généralement bilatérales et symétriques, liées aux frottements répétitifs des vêtements à même la peau, associé aux dépôts de cristaux de sel irritants laissés par l'évaporation de la sueur. Le désagrément peut aller d'un simple endolorissement et/ou irritation à des saignements dans certains cas.

Le traitement est avant tout préventif, avec le port de vêtements spécifiques en matière synthétique douce et non irritante. La taille doit être ajustée pour justement éviter les frottements. Enfin l'application d'une protection mécanique avant la course reste la meilleure solution avec l'application de pansements ou d'un corps gras (type vaseline).

b. Engelures et gelures

Les engelures et les gelures sont lésions consécutives à une exposition prolongée au froid (températures inférieures ou proches de zéro), touchant principalement les extrémités (pieds et mains) ainsi que les parties découvertes du corps comme le nez ou encore les oreilles. Leur apparition va dépendre de l'intensité du froid : lorsqu'il est modéré (entre 0 et 10°C) il peut apparaître une réaction anormale au froid (on parle alors d'engelures), en revanche pour des températures négatives les tissus se congèlent réalisant les gelures. Le vent et l'humidité sont des facteurs favorisants ainsi qu'un état de déshydratation, l'hypoxie (courses en altitude), les connectivites et artériopathies, ainsi que le port de vêtements inadaptés ou le port de chaussures trop serrées ⁽¹⁵⁹⁾.

Les engelures, sont des lésions symétriques érythémato-papuleuses de taille variable siégeant au niveau des orteils ou du talon, et plus rarement à d'autres parties du corps . Elles ont pour origine un conflit circulatoire avec, d'une part, une vasoconstriction réactionnelle au froid, et d'autre part, la mise en place d'un système adaptatif avec l'ouverture de canaux dérivatifs artério-veineux dont résulte une stase veineuse induisant cyanose et oedème des tissus.

Cliniquement, les engelures se manifestent d'abord par un engourdissement, un gonflement, suivi de l'apparition de plaques rouges douloureuses pouvant être accompagnées d'une sensation de brûlure ou d'un prurit.



Figure n°45 : Exemples d'engelures sur un pied.

Les gelures, elles, sont causées par l'action directe du froid sur le tissu cutané. Leur installation se fait en trois phases. La première est une phase de refroidissement qui se déroule de la même manière que pour les engelures et aboutit au gel des extrémités lors de la période d'exposition au froid. S'en suit une phase de dégel au cours de laquelle

apparaissent les lésions. En effet, lors du réchauffement, le flux sanguin se rétablit avec une phase de vasodilatation réactive entraînant une nécrose des tissus ⁽¹⁵⁹⁾.

Cliniquement, l'aspect sera variable en fonction de la gravité de l'atteinte (il existe quatre stades). Les gelures débutent par un érythème parsemé de zones livides, et d'une anesthésie partielle. S'en suivent l'apparition d'œdèmes puis d'une phlyctène, d'ulcérations, voire d'une nécrose de la peau pouvant devenir irréversible, tout cela accompagné de douleurs intenses.

Dans les deux cas, l'évolution est favorable avec une guérison spontanée en quelques semaines si la prise en charge est faite dans les 30 minutes suivant les premiers signes cliniques. En revanche, les complications peuvent être dramatiques (jusqu'à l'amputation) en cas de prise en charge tardive.

Nous n'aborderons ici que le traitement des formes débutantes d'engelures ou de gelures car les formes plus avancées représentent une réelle urgence médicale et doivent être impérativement prises en charge en milieu hospitalier.

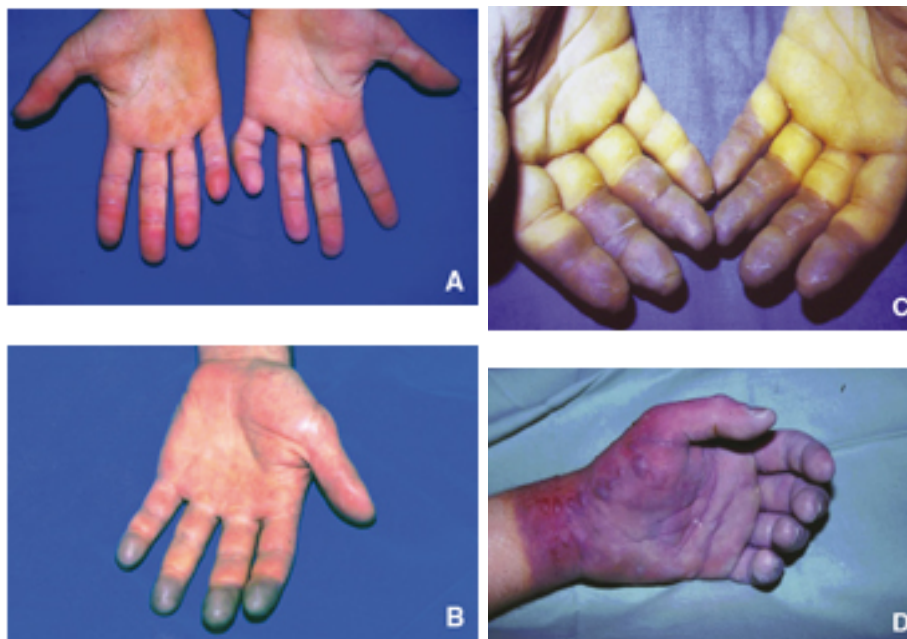


Figure n°46 : Différents stades de gelures, du plus léger au plus sévère.

Le traitement nécessite :

- Un réchauffement progressif, c'est une urgence thérapeutique qui doit être débutée le plus rapidement possible. Il passe par le port de vêtements secs, de couvertures, la prise de boissons chaudes, voire d'un bain d'eau chaude.
- La prise d'antalgiques en cas de fortes douleurs.

- Le lavage, deux fois par jour, avec un antiseptique doux.
- L'application de cataplasmes de bouillon blanc peut aussi être bénéfique de part ses propriétés apaisantes et cicatrisantes.

Enfin, la prise de mesures préventives est indispensable :

- Adaptation progressive au climat (si possible) et/ou préparer l'exposition au froid.
- Porter des vêtements adaptés en adoptant la technique des couches superposées : la première près du corps, la deuxième pour se réchauffer, la troisième plus technique à adaptée en fonction des besoins (coupe-vent et/ou déperlante mais toujours dans un matériau « respirant »).
- Être vigilant vis-à-vis des conditions météorologiques en faisant bien la différence entre température enregistrée et température ressentie due au vent (la température ressentie diminue en moyenne de 1,5 °C pour une vitesse du vent de 10 Km/h).
- Hydratation régulière avec des boissons chaudes.
- Eviter les gants et chaussures trop serrées.

c. Dermites de contact aux AINS

De part leurs propriétés anti-inflammatoires et antalgiques, ainsi que leur accès en vente libre, les AINS sous forme topique (à base de diclofénac) sont très couramment utilisés dans le cadre de la pratique de la course à pied pour soulager les douleurs. Cette utilisation est souvent faite à la propre initiative du sportif ⁽¹¹⁵⁾ pour de multiples raisons, comme poursuivre une séance d'entraînement, ou en l'absence de lésion traumatique pour reprendre plus rapidement la pratique. Or même lorsqu'il ne s'agit « que » d'une application locale leur utilisation n'est pas dénuée de risques.

Ces substances ont un fort potentiel allergisant sur les zones d'application. Il s'agit d'une réaction allergique dite retardée (de type IV selon la classification de Gell et Coombs) car elle survient environ entre trois et dix jours après l'application et pas nécessairement directement après la première application (elle peut survenir après plusieurs mois voire plusieurs années de tolérance).

Cliniquement, on retrouve les mêmes manifestations que pour toutes les dermatites de contact c'est-à-dire un érythème d'apparition rapide, plus ou moins congestif, s'étendant en nappe et aux contours mal délimités, suivi par la formation de petites vésicules intra-épidermiques et parfois d'œdèmes accompagnés d'un prurit intense ⁽⁹⁵⁾.

Le traitement repose essentiellement sur l'éviction de la substance allergène avec arrêt définitif de l'utilisation de crème contenant l'AINS. Ensuite, un traitement symptomatique s'impose afin de soulager le patient. L'emploi de crèmes dermocorticoïdes est conseillé afin de réduire l'inflammation et les démangeaisons à raison d'une application par jour les premiers jours. En cas de démangeaisons irrépressibles, la prise d'un antihistaminique par voie orale sera recommandée. Enfin en complément, l'application de crèmes hydratantes spécifiquement destinées aux irritations cutanées (comme par exemple Bepanthen sensicalm®) va aider à la réparation épidermiques en hydratant les couches superficielles de l'épiderme.

Dans ce cas, le pharmacien doit également penser à faire une déclaration de pharmacovigilance auprès de l'ANSM.



Figure n°48 : Dermite de contact suite à l'application de diclofénac sur les tibias (à g.) et sur le genou (à d.).

D. CONSEILS HYGIÈNO-DIÉTÉTIQUES

1. Nutrition

La nutrition est un élément déterminant de la performance du sportif, d'autant plus dans les sports comme la course à pied où le niveau de la dépense énergétique est très élevé.

Une alimentation adaptée permet de répondre à deux objectifs ⁽³⁷⁾ :

- Assurer la compensation des macronutriments et micronutriments utilisés à l'effort afin de maintenir une condition optimale toute la durée de l'exercice, assurer une amélioration de la performance ainsi qu'une bonne récupération.
- Apporter les compléments énergétiques nécessaires (sous forme de substrats) avant, pendant, et après la compétition, afin de favoriser la disponibilité à l'effort des substrats dans un objectif de performance.

Les recommandations nutritionnelles seront variables en fonction de l'activité physique pratiquée car elles dépendent de plusieurs paramètres comme la durée et l'intensité de l'effort, mais aussi des paramètres liés à l'individu lui-même (sexe, âge, poids,...) ⁽³⁷⁾.

Le but sera de maintenir l'équilibre dans le respect des recommandations nutritionnelles. Les objectifs sont simples, et doivent s'inscrire dans le suivi régulier au long cours du sportif. Ils devront avant tout répondre à un principe d'équilibre, de compensation de la dépense énergétique (par un apport calorique) et au besoin d'une supplémentation.

Nous n'aborderons dans ce chapitre que les recommandations diététiques associées aux activités d'endurance assimilable à la course à pied.

a. Recommandations chez le coureur

La règle élémentaire consiste à maintenir la balance entre les apports alimentaires et les besoins en nutriments afin de conserver le niveau de performance et de lutter contre les effets néfastes de l'entraînement (perte de masse musculaire, dysménorrhées, risque accru de fatigue, récupération prolongée,...) ⁽¹⁵⁸⁾.

Cet équilibre réside aussi bien dans l'apport calorique (équilibre quantitatif) que dans la nature des macro et micronutriments (équilibre qualitatif).

L'exercice régulier se traduit naturellement par une augmentation de la dépense énergétique. Celle-ci est liée à la pratique de l'exercice lui-même mais aussi, à moyen terme, à une augmentation des dépenses métaboliques de repos.

Ainsi, les apports énergétiques recommandés chez les sportifs d'endurance peuvent varier de 50 à 80 Kcal/Kg/jour pour un homme, et de 40 à 60 Kcal/Kg/jour pour une femme ⁽¹¹⁾.

D'un point de vue global, les apports journaliers recommandés sont classiquement schématisés sous une forme pyramidale qui s'inspire des recommandations du régime « crétois » et représente une bonne base de l'équilibre alimentaire du sportif en terme de quantité, de qualité et de diversité ⁽³⁷⁾.



Figure n°48 : Pyramide alimentaire ⁽¹⁰⁹⁾.

Elle se compose ainsi ⁽³⁷⁾ :

- cinq à six portions de fruits et légumes,
- quatre portions de glucides, ce qui représente 55% des apports énergétiques totaux,
- trois portions de laitages,
- deux portions de protéines, soit 15% des apports énergétiques totaux,
- des lipides, soit 30% des apports énergétiques totaux,
- une hydratation optimale.

Il s'agit de rappeler que la base de la nutrition repose avant tout, sur une alimentation équilibrée et diversifiée, adaptée à l'individu ⁽³⁷⁾ et aux spécificités de la pratique sportive.

Nous ne détaillerons par la suite que l'impact énergétique des glucides, lipides et protéines.

b. Apports énergétiques

b.1 Glucides

Les glucides constituent une grande famille de composés organiques qui comprend des sucres simples (monosaccharides) ou des polymères de sucres simples (polysaccharides, généralement des disaccharides).

Les monosaccharides : glucose, fructose et galactose, sont les plus importants sur le plan métabolique. Les polysaccharides sont par exemple : le saccharose (glucose + fructose), le lactose (glucose + galactose) ou encore le maltose (deux molécules de glucose) .

Mais tous les glucides ne se valent pas. Pour les différencier, la notion d'index glycémique (IG) permet de refléter la vitesse d'action d'un sucre (IG : qui se définit par la capacité d'un aliment à élever la glycémie après un repas). Ainsi, plus l'aliment possède un index glycémique élevé, plus il augmente rapidement la glycémie. On parle souvent dans le langage courant de sucre lent ou sucre rapide. Au niveau nutritionnel, c'est l'amidon qui est la forme la plus courante de réserve glucidique. Les sources d'amidon sont le blé et ses dérivés, le riz et la pomme de terre qui fournissent environ 60% de glucides.

D'un point de vue énergétique, les glucides jouent un rôle déterminant dans les activités d'endurance et la performance est directement reliée à leur biodisponibilité ⁽¹²⁵⁾.

L'oxydation glucidique prend une part d'autant plus importante que l'intensité de l'exercice augmente alors que dans le même temps la part liée aux lipides diminue. La mobilisation des substrats, nous l'avons vu précédemment, est un phénomène compétitif. D'un côté, des lipides dont le stock est extrêmement important mais dont la biodisponibilité est d'autant plus limitée que la puissance de l'exercice est élevée, de l'autre des glucides dont le stock est limité mais dont la biodisponibilité est grande.

Un exercice de haute intensité, réalisé à plus de 80% de la VO_2 max du sujet va majoritairement solliciter la filière glucidique. Le stock glucidique est alors un déterminant majeur à partir duquel le sujet va être capable de maintenir l'intensité. Un exercice de plus faible intensité (par exemple 50% de la VO_2 max) va à la fois solliciter les filières glucidiques et lipidiques, l'oxydation lipidique augmentant en miroir de la baisse du glycogène musculaire, et d'une manière significative après deux heures d'exercice à cette plus faible intensité.

En permanence, l'oxydation glucido-lipidique va fluctuer, tout au long de l'exercice, selon l'intensité de l'effort. La disponibilité des glucides est conditionnée par la durée d'exercice et par l'épuisement du stock. En début d'exercice, les substrats glucidiques sont principalement sollicités (d'abord les réserves de glycogène musculaire, puis les réserves

de glycogène hépatique) afin de maintenir la glycémie, puis avec l'épuisement des réserves glycogéniques, la part de l'oxydation lipidique va progressivement augmenter.

L'entraînement en endurance va optimiser l'oxydation des substrats énergétiques par une augmentation de la capacité oxydative du muscle, de la capacité de stockage des substrats énergétiques, et par un décalage dans l'utilisation de ces substrats, c'est pourquoi une manipulation des apports glucidiques va générer des adaptations au niveau musculaire qui peuvent être intéressantes pour le sportif.

Cette utilisation privilégiée des glucides a deux types de conséquence sur l'alimentation des sportifs :

- La ration glucidique doit être augmentée au quotidien en fonction des entraînements.
- Une surcharge glucidique est proposée lors d'effort en endurance de longue durée.

Au quotidien, une augmentation de l'apport glucidique est proposée, proportionnellement à la charge d'entraînement de l'ordre de 5 à 11 g/Kg/j ⁽¹⁵⁰⁾. Cette surcharge glucidique est compensée par une légère baisse en pourcentage de l'apport lipidique.

b.2 Lipides

Les lipides ont un rôle physiologique important dans l'organisme. En plus de leur potentiel énergétique lorsqu'ils sont stockés sous forme de triglycérides (circulants ou stockés dans les tissus adipeux), les lipides ont d'autres fonctions essentielles comme la constitution des membranes biologiques, la synthèse des hormones ou des messagers intracellulaires.

L'apport en lipides chez le coureur reste proche des apports nutritionnels conseillés dans la population générale, soit 30 à 35% des apports énergétiques totaux ⁽³⁷⁾, avec la répartition suivante entre les différents types d'acides gras :

- 25% d'acides gras saturés (AGS).
- 60% d'acides gras mono-insaturés (AGMI).
- 15% d'acides gras poly-insaturés (AGPI) ⁽⁷²⁾.

Les AGS sont essentiellement d'origine animale (beurre, fromage, viande, charcuterie,...), et bien qu'ils assurent une part importante de la dépense énergétique, une consommation excessive augmente le risque d'apparition de maladies cardio-vasculaires.

Les AGMI aussi connus sous le nom d'oméga-9. Présents dans de nombreux aliments (huile d'olive, huile de colza, oléagineux,...), ils ont en revanche, un rôle protecteur important dans l'apparition des maladies cardio-vasculaires.

Enfin, les AGPI regroupent principalement deux classes de lipides : les oméga-3 (dont les précurseurs sont l'acide alphalinoléique (ALA), l'acide eicosapentanoïque (EPA) et l'acide docohexaénoïque (DHA)) et les oméga-6 (avec comme unique précurseur l'acide linoléique (AL)).

Ces deux classes dérivent exclusivement de précurseurs d'origine végétale (ALA pour les w-3 et AL pour les w-6) et ils doivent donc obligatoirement être apportés par l'alimentation. Les précurseurs utilisent les mêmes enzymes pour l'une ou l'autre classe d'AGPI et se retrouvent ainsi en compétition en fonction d'un apport préférentiel de l'un ou de l'autre.

Il a été démontré que l'alimentation contemporaine au sein de la population générale a un rapport w6/w3 trop élevé, dont les conséquences sont défavorables pour la santé avec un profil pro-inflammatoire trop important ⁽¹¹⁶⁾.

Pourtant de nombreuses études ont démontré les effets bénéfiques des AGPI lorsqu'ils sont apportés en bonne quantité. À la fois sur le plan cognitif, en aidant à un développement cérébral optimal, et sur la prévention des maladies cardio-vasculaires avec une amélioration du profil lipidique, un effet anti-inflammatoire et une action lipolytique sur la masse grasse ⁽⁷²⁾.

Concrètement, ces effets bénéfiques sont attribuables et proportionnels à la consommation de poissons gras (par exemple, le saumon, le hareng ou encore les sardines). Chez le sportif, une supplémentation en oméga-3 peut être conseillée dans le but d'améliorer la composition corporelle et de diminuer le risque cardio-vasculaire.

De façon générale, bien que l'apport de lipides n'ait pas montré de bénéfices sur la performance physique, et dans un contexte où de nombreux sportifs tentent d'adopter des régimes alimentaires pauvres en lipides, il convient de rappeler l'importance d'un apport minimal en lipides afin de couvrir les besoins en acides gras essentiels et vitamines liposolubles (A,D,E,K). Les recommandations minimales sont de 1 à 1,3 g/Kg/j ⁽⁷²⁾.

b.3 Protéines

Une activité en endurance modérée ne nécessite pas de modification de l'apport protéique. Par contre, dès lors que l'activité est soutenue et prolongée (chez les sportifs pratiquant à raison de 4 à 5 fois par semaine des sorties de plus d'une heure), une augmentation modérée de l'apport protéique est souhaitable. Elle sera variable de 1,2 à 1,6 g/Kg/jour en fonction de l'importance de la charge d'entraînement ⁽³⁷⁾. Cependant si les apports énergétiques d'origine protéique sont aux alentours des 15% de l'apport

énergétique quotidien comme c'est normalement recommandé, le besoin spécifique en protéines est le plus souvent naturellement couvert.

Cette augmentation des apports est justifiée à la fois par l'augmentation modérée mais significative de l'oxydation de certains acides aminés et par l'importance des microtraumatismes musculaires ⁽⁷⁴⁾. L'exercice physique entraîne une destruction des protéines musculaires, celle-ci est d'importance lorsque les exercices sont prolongés, de forte intensité et qu'ils présentent une forte composante de contraction musculaire excentrique (comme c'est le cas dans la course à pied).

De plus, la disponibilité en substrats énergétiques, en particulier en glucides est un déterminant essentiel de l'oxydation des acides aminés. Il a d'ailleurs été montré que l'apport de glucose au cours de l'exercice (substrat directement utilisable) réduit considérablement l'oxydation des acides aminés ⁽¹⁰⁾.

c. Nutrition lors de la compétition

Les modifications nutritionnelles faites dans le cadre d'une compétition doivent être limitées dans le temps et viennent en complément d'une alimentation équilibrée et des conseils évoqués précédemment.

Les recommandations dépendront du type d'épreuve envisagée ⁽³⁷⁾ :

- Les compétitions de courte durée (moins d'une heure) pour lesquelles il ne sera pas nécessaire de modifier les apports alimentaires dans les jours qui précèdent, ni d'apporter en complément d'autres substrats lors de l'effort.
- Les compétitions de longue durée (largement supérieure à une heure comme le marathon) où une modification des recommandations nutritionnelles dans les jours précédents l'épreuve ainsi qu'une surcharge glucidique complémentaire, avant et pendant l'épreuve peuvent sensiblement améliorer la performance.

c.1 Effets d'un régime hyper glucidique les jours précédents l'épreuve

Une surcharge glucidique dans les jours qui précèdent l'épreuve va augmenter la concentration en glycogène dans l'organisme. La performance est corrélée au niveau de concentration de glycogène hépatique et musculaire dès lors que la durée d'effort excède 90 minutes, d'autant plus que celle-ci dépend uniquement des apports alimentaires en glucides ⁽⁷⁴⁾.

Ce procédé décrit initialement sous le terme de « régime dissocié scandinave » repose sur un programme de six jours avant la compétition. Au cours des trois premiers jours, une charge d'entraînement importante est réalisée et associée à une forte diminution de l'apport glucidique (compensée par l'augmentation des apports lipidiques). Les trois derniers jours, l'entraînement est modéré et l'apport glucidique important. C'est parce qu'une surcharge d'entraînement a été appliquée que les capacités de resynthèse du glycogène sont augmentées. Ce programme sur six jours s'accompagne parfois d'effets secondaires, fatigue, avec un risque de blessure, et accélération du transit (risque de diarrhées).

Aujourd'hui, on lui préfère le régime dit « semi-dissocié » qui repose essentiellement sur la surcharge en glucides (70 à 75% de la ration journalière) pendant les trois jours précédents l'épreuve. La veille au soir de la compétition sont apportés 150 à 200g de pâtes alimentaires (la fameuse « pasta party ») et cette surcharge va être prolongée le matin de l'épreuve par l'apport de céréales, de riz ou de pâtes, pour un équivalent de 200 à 300 Kcal. Le jour de l'épreuve, il est nécessaire de privilégier des aliments à faible indice glycémique, de telle sorte que la réponse insulinique induite par cette absorption n'entraîne pas d'hypoglycémie réactionnelle avant ou au début de la compétition. Il a été démontré qu'avec un tel régime on peut observer une augmentation du temps d'endurance pouvant aller jusqu'à 66% ⁽⁶⁶⁾.

Cependant, il existe des limites aux effets de la charge glucidique. Pour les épreuves de très longue durée, on observe une augmentation effective du glycogène musculaire mais non de la performance. Ainsi, un régime hyper glucidique ne présente plus d'intérêt par rapport à une alimentation normo glucidique ⁽²⁷⁾.

Indice glycémique	Faible (< 50)	Moyen (50-75)	Élevé (> 75)
Fruits	Pommes, oranges, poires, pamplemousses, abricots, cerises, fraises, framboises, mûres, pêches, prunes, jus de pomme	Bananes, ananas, mangues, kiwis, papayes, dattes, figues, fruits secs, jus de fruits autres que pomme	Fruits confits
Graines et noix	Arachides, amandes, soja, tournesol	Noix de coco, d'acajou, de sésame	-
Légumes	Laitues, épinards, concombres, maïs frais, haricots verts, carottes crues, tomates, choux, pois verts, champignons	Pommes de terre bouillies ou rôties, chips, betteraves, maïs soufflé ou en conserve	Carottes cuites, pommes de terre frites, purée de pommes de terre
Légumineuses	Lentilles, haricots, pois	-	Fèves cuites
Pains et pâtisseries	-	Pains pâtisseries	Gaufres
Pâtes	Pâtes entières à base de farine non raffinée	Pâtes raffinées	-
Produits laitiers	Lait et yaourts sous toutes leurs formes	Crèmes glacées, crème anglaise	-
Riz	-	Riz basmati brun et blanc, complet	Riz instantané
Divers	-	Boissons gazeuses riches en saccharose	Miel, bonbons, boissons à base de maltodextrine, sirop de glucose

Figure n°49 : Exemples d'aliments et leur index glycémique ⁽³⁸⁾.

c.2. Effets d'un apport glucidique pendant l'épreuve

Un apport énergétique pendant l'épreuve sera recommandé pour des épreuves longues afin de suppléer les réserves endogènes. Un apport glucidique régulier au cours de l'épreuve permet une augmentation significative du temps de maintien de l'effort, qui s'explique par une diminution de l'utilisation des réserves glycogéniques musculaires et hépatiques au profit de celle du glucose exogène ⁽⁷⁴⁾.

En pratique, l'apport glucidique doit être réalisé toutes les 30 minutes au cours de l'effort. Cet apport se fait essentiellement sous une forme liquide (boisson d'effort), l'eau servant de vecteur pour l'absorption, et pourra être complété par des solides (barre de céréales dites « énergétiques ») lorsque l'épreuve est très longue. L'apport hydrique répond à un double avantage : énergétique et d'hydratation.

Cependant, l'apport glucidique ne devra pas dépasser un seuil de 25 g/L sous peine d'être responsable de troubles digestifs ⁽¹⁷²⁾⁽¹⁷³⁾.

c.3. Récupération

Une surcharge glucidique post-exercice va favoriser la récupération et la reconstitution des réserves en glycogène musculaire et hépatique. Cet apport sera d'autant plus précoce (débuté dans les 30 à 60 minutes après arrêt de l'effort) que le sportif sera amené à pouvoir enchaîner d'autres épreuves dans un délai court.

Dans ce contexte, la nature des glucides aura son importance ⁽⁷⁴⁾, par exemple les apports mixtes glucose-fructose sont plus efficaces que le fructose seul. La resynthèse du glycogène musculaire est identique avec l'ingestion de glucose ou de polymères, mais elle est plus lente avec du fructose seul. Le fructose seul accélère la vitesse de resynthèse du glycogène hépatique ⁽¹⁵⁰⁾.

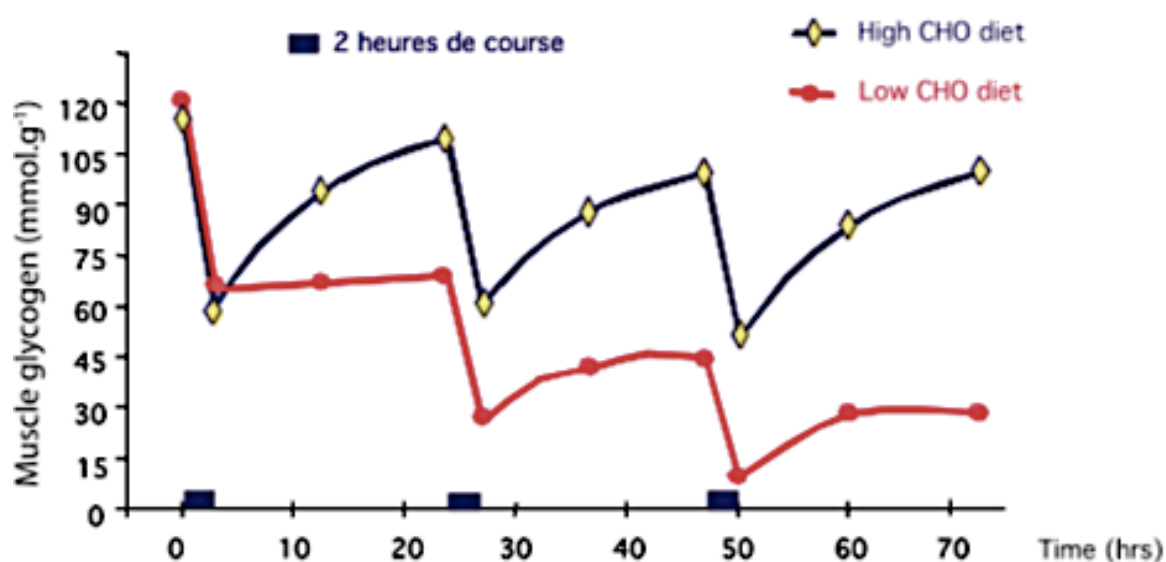


Figure n°50 : Effet de l'apport glucidique post-effort sur le taux de glycogène musculaire lors d'entraînements répétés (Gomez. Kinésithérapie la revue. 2006).

Cette surcharge a deux objectifs :

- Favoriser la reconstitution des stocks.
- Profiter d'un phénomène de surcompensation du taux de glycogène (au-delà des valeurs préalables à l'exercice) qui peut être mis à profit dans une stratégie d'entraînement.

En effet, on observe une récupération complète du sportif entre deux séances de course rapprochées lorsque l'apport de glucides est suffisant (500 à 600g par jour), ce qui n'est pas le cas lorsque l'apport glucidique est insuffisant (250 à 350g par jour).

Après la compétition il est indispensable de revenir à une alimentation équilibrée. Il faut diversifier les sources alimentaires et limiter l'utilisation de produits développés pour les sportifs dont la transformation industrielle ne permet pas d'évaluer la balance « bénéfique/risque » sur le long terme.

d. Les besoins en micronutriments

Les micronutriments correspondent aux minéraux, oligoéléments et vitamines. Les minéraux et les vitamines sont en majorité apportés par les fruits et les légumes, et leurs excès sont éliminés dans les urines. Bien qu'ils aient chacun une fonction importante au niveau physiologique, nous ne les aborderons que très succinctement dans ce chapitre.

Parmi les principaux minéraux indispensables chez le sportif, on distingue ⁽³⁸⁾ :

- **Le potassium** : retrouvé dans les fruits secs, il est indispensable à la contraction musculaire.
- **Le calcium et le phosphore** : présents en quantité importante dans les produits laitiers, ils interviennent dans le remodelage osseux et la transmission neuromusculaire.
- **Le sodium** : fortement éliminé dans la sueur au cours des efforts prolongés.
- **Le fer** : il entre dans la composition de l'hémoglobine et est indispensable au transport de l'oxygène.
- **Le magnésium** : principal oligoélément apporté par l'alimentation, il participe à la fois à la dégradation de l'ATP en ADP au cours de la contraction musculaire, au métabolisme des glucides et à la synthèse des protéines. Il est largement retrouvé dans les aliments énergétiques comme le chocolat, les fruits secs, les céréales, le riz, les noix. Un apport insuffisant expose aux crampes et contractures.
- **La vitamine B1** (ou Thiamine) : elle intervient dans le métabolisme des glucides en facilitant la transformation du pyruvate en Ac-CoA. On la retrouve dans les aliments type légumineuses, céréales complètes ou encore fruits secs.
- **La vitamine B2** (ou Riboflavine) : joue un rôle dans la chaîne respiratoire mitochondriale, on la retrouve dans de nombreux aliments tels que les abats, les produits laitiers ou encore les céréales complètes.
- **La vitamine B5** (ou acide pantothénique) : elle participe à la formation de l'Ac-CoA indispensable à la production mitochondriale d'ATP. Très abondante dans l'alimentation, on la retrouve essentiellement dans les produits d'origine animale.

- **La vitamine B6** (ou pyridoxine) : elle favorise la néoglucogenèse et améliore le fonctionnement du muscle, notamment cardiaque. Très répandue, on la trouve en grande quantité dans les poissons gras.
- **La vitamine B12** (ou cyanocobalamine) : elle intervient dans le métabolisme des acides aminés et la formation des globules rouges. On la trouve principalement dans les produits d'origine animale, notamment les abats et crustacés.
- **La vitamine C** (ou acide ascorbique) : elle a des propriétés stimulantes, augmente la charge du glycogène hépatique et musculaire, et facilite l'absorption et la fixation du fer. On la trouve dans tous les fruits et légumes frais.

Les suppléments vitaminiques constituent la forme de compléments nutritionnels la plus communément utilisée dans la population générale y compris chez les sportifs. Elle représente environ 80% du marché.

Cependant un sportif en bonne santé, ayant une alimentation équilibrée, diversifiée, à base de produits frais et ce en quantité adaptée à ses besoins, n'a pas la nécessité de se supplémenter contrairement à un sportif qui serait carencé ⁽¹²⁸⁾.

Il faut également signaler une tendance au mésusage des suppléments vitaminiques dans le milieu sportif, bien que cela ne représente pas un réel danger pour la santé. Certains pensent améliorer leurs performances en les prenant, bien qu'il n'y ait aucune preuve scientifique dans ce sens. Le seul effet sera éventuellement un soutien psychologique.

Dans ce contexte, l'achat de compléments alimentaires vitaminiques doit se faire uniquement à l'officine, afin de garantir la sécurité du produit et le respect des concentrations maximales autorisées.

2. Hydratation

L'eau est le deuxième composant le plus important après l'oxygène, elle assure des fonctions essentielles au cours de l'exercice physique telles que le transport des éléments nutritifs vers les différents organes, participe à la régulation de la température corporelle ou encore au maintien de la pression artérielle nécessaire au bon fonctionnement du système cardio-vasculaire. Comme le corps n'est pas un circuit fermé, les pertes d'eau

doivent être compensées par des apports suffisants et réguliers. Nous verrons qu'une hydratation adaptée aux conditions de l'activité physique intense est primordiale et nécessaire à la performance.

a. Equilibre hydrique

En conditions physiologiques de repos, le volume hydrique est relativement constant, la quantité d'eau ingérée correspond à la quantité d'eau éliminée. Le corps humain a besoin en moyenne chaque jour de 35g d'eau par kilo de poids corporel, ce qui correspond à environ 2,5 à 3 litres d'eau par jour.

Concernant les apports, ils se font par les boissons (60%), par les aliments ingérés (30%) et enfin par les dégradations métaboliques au niveau cellulaire (10%) ⁽³⁷⁾. Les pertes en eau peuvent provenir de quatre postes différents :

1. L'évaporation cutanée.
2. L'évaporation par voie respiratoire.
3. L'élimination urinaire, amplement majoritaire au repos.
4. L'élimination intestinale, négligeable.

Avec l'exercice physique, l'équilibre est perturbé par des pertes excessives d'eau. En effet, les possibilités d'élimination de la chaleur corporelle dépendent majoritairement de l'évaporation sudorale. Ainsi, au cours de l'effort, les débits sudoraux sont adaptés à l'intensité de la charge thermique, et peuvent aller de 0,5 à 4 litres par heure en cas de conditions climatiques extrêmes ⁽⁷⁹⁾.

En parallèle, l'augmentation de la quantité d'eau, produite par les réactions métaboliques liée à la demande énergétique ainsi que la diminution du flux sanguin rénal, ne permet pas d'empêcher la déshydratation.

Ainsi, la déshydratation induite par la sudation lors d'un exercice musculaire prolongé s'accompagne d'une réduction des possibilités d'endurance proportionnelle à l'importance des pertes hydriques. Il a été démontré qu'à partir d'une déshydratation de 2% du poids corporel on observe une diminution d'au moins 10% de la $VO_2\text{max}$ ⁽¹³⁰⁾.

D'un point de vue physiologique, l'hypovolémie va avoir une influence sur le système cardio-vasculaire ⁽²⁴⁾. Afin de maintenir un débit sanguin musculaire adapté à l'intensité de l'exercice, on observe une augmentation progressive de la fréquence cardiaque afin d'assurer un débit constant (phénomène de la dérivation cardiaque abordé précédemment). D'autre part, la réduction du débit sudoral et du débit sanguin cutané vont fortement limiter

l'efficacité de la thermolyse à l'origine d'une augmentation plus rapide de la température corporelle pouvant avoir des conséquences pathologiques graves que nous détaillerons par la suite.

> L'hydratation avant, pendant et après l'effort : restauration des pertes liquidiennes

Le niveau d'hydratation quotidien en situation d'entraînement physique peut influencer considérablement la tolérance à un effort important.

Un état d'hydratation normale maintenu quotidiennement a un impact favorable sur les performances sportives. En effet, l'augmentation chronique des volumes circulants permet d'une part, un meilleur transport de l'oxygène, et d'autre part, une moindre augmentation de la température corporelle.

En revanche, le bénéfice d'une hyperhydratation ponctuelle dans les heures qui précèdent l'effort reste discuté dans la mesure où le mécanisme de diurèse ne permet pas de retenir une grande partie de l'eau ingérée ⁽¹⁵²⁾.

Au cours d'un effort prolongé, il est donc essentiel de restaurer les pertes liquidiennes liées à la sudation de façon régulière afin de préserver le système cardiaque et de maintenir équilibré le bilan thermique, et ce sans attendre de ressentir la soif.

Les pertes sudorales par filtration du plasma entraînent également une fuite d'électrolytes, majoritairement du sodium (de 20 à 80 mmol/L) et du potassium (de 4 à 8 mmol/L) dont les carences peuvent induire une sensation de fatigue, une diminution des performances, ou encore avoir des conséquences plus graves comme des troubles neurologiques en cas de carence profonde.

L'apport hydrique recommandé est de 0,5 à 0,7 L par heure d'effort (il sera minoré en ambiance froide), il est dépendant de la vidange gastrique qui détermine la vitesse de remplacement des liquides perdus par la sueur. La vitesse de la vidange gastrique augmente avec le volume de boisson ingérée mais s'accompagne au bout d'un certain temps d'une sensation de pesanteur abdominale qui peut être invalidante. C'est pourquoi ce volume doit être fractionné, à raison de 100 à 150 mL toutes les vingt minutes environ au cours de l'exercice. La température est également un facteur de contrôle de la vidange gastrique, l'estomac accélérant la vidange lorsque des boissons fraîches sont consommées. Ainsi, la température idéale de la boisson avoisine les 12 à 15°C, en-dessous la vidange gastrique sera inhibée, le débit sudoral réduit. C'est pourquoi la consommation de boissons glacées est très fortement déconseillée.

Comme pour les aliments, les eaux ont des compositions différentes. Il est donc bon de varier les apports.

Pour un effort inférieur à une heure, l'eau peut suffire. Au-delà, les boissons isotoniques de l'effort sont les meilleures alliées du sportif comme nous le verrons par la suite.

Lors de la phase de récupération, l'objectif sera de compenser le plus rapidement possible les pertes en eau et en électrolytes, tout en préférant un apport régulier plutôt que d'ingérer des volumes importants en prises espacées. Les eaux riches en bicarbonates comme l'eau de Vichy Saint-Yorre® ou Vichy Célestins® permettent d'éliminer les toxines et de neutraliser l'acidité provoquée par l'effort. ⁽¹⁰⁹⁾

b. Les boissons de l'effort

Nous l'avons vu précédemment, un apport alimentaire et une hydratation adaptés à la pratique sportive sont des facteurs de performances.

En accord avec le besoin d'un apport énergétique régulier au cours d'efforts de longue durée, le moyen le plus efficace de réaliser un apport régulier et continu en glucides, est d'utiliser l'eau comme un vecteur d'apport.

Ainsi, les boissons recommandées pendant l'exercice doivent répondre à deux objectifs majeurs :

- Le maintien de l'équilibre hydrominéral.
- Le maintien de l'apport énergétique.

Cependant la consommation de glucides par une boisson doit être déterminée en fonction d'un objectif précis et adaptée aux conditions climatiques.

Ainsi, on distingue deux types de boissons :

- **D'effort** : dont l'objectif est de compenser en priorité les pertes en eau et sodium afin d'éviter la déshydratation, et de répondre à la forte demande énergétique en apportant suffisamment de glucides.
- **De récupération** : dont l'objectif est de restaurer l'équilibre hydro-électrolytique, et favoriser la resynthèse la plus rapide des réserves glycogéniques.

Par exemple, lors d'exercices à forte demande énergétique, la boisson devra apporter des glucides en grande quantité afin de couvrir à minima les besoins liés à la pratique. Il faudra donc plutôt choisir une boisson à forte concentration en glucides (environ 60 g/L) essentiellement constituée de différents sucres (glucose, fructose et maltodextrine).

À l'inverse, si le climat est chaud, la priorité sera plutôt donnée à l'apport en eau et le taux de glucides nécessaire ne sera plus que de 30 à 40 g/L. Il est possible de compléter le mélange avec une petite quantité de sel (1 à 1,2 g/L) dont l'objectif sera de maintenir l'état hydrique du sportif pour prévenir les symptômes liés à la déshydratation. Plus il fait chaud, plus la boisson devra être diluée et inversement.

Concernant la composition des boissons de l'effort, les recommandations européennes sont très strictes et déterminent les concentrations limites pour rentrer dans cette catégorie.

Ainsi, pour porter l'allégation de boisson énergétique, les solutions de glucides et d'électrolytes doivent contenir 80 à 350 Kcal/l provenant de glucides, et au moins 75% de l'énergie doit provenir de glucides entraînant une réponse glycémique élevée, tels que le glucose, les polymères du glucose et le saccharose. De plus, ces boissons doivent contenir entre 20 mmol/l (460 mg/l) et 50 mmol/l (1150 mg/l) de sodium et avoir une osmolarité située entre 200 et 330 mosm/kg d'eau ⁽⁷⁹⁾.

Les seuls éléments ayant fait la preuve de leur efficacité sur la performance et la prévention des conséquences physiopathologiques des efforts de longue durée sont : l'eau, le sucre et le sel ^{(150),(151)}. Les composants comme la caféine, la taurine, l'arginine ou encore les vitamines ne font pas parties des recommandations de composition des boissons du sportif.

Par ailleurs, tous les consensus s'accordent pour ne pas conseiller l'apport dans les boissons de l'effort de composés ergogéniques (substances supposées augmenter les performances) pour des raisons de sécurité car leur efficacité et leur innocuité ne sont absolument pas démontrées, mais également pour des raisons éthiques.

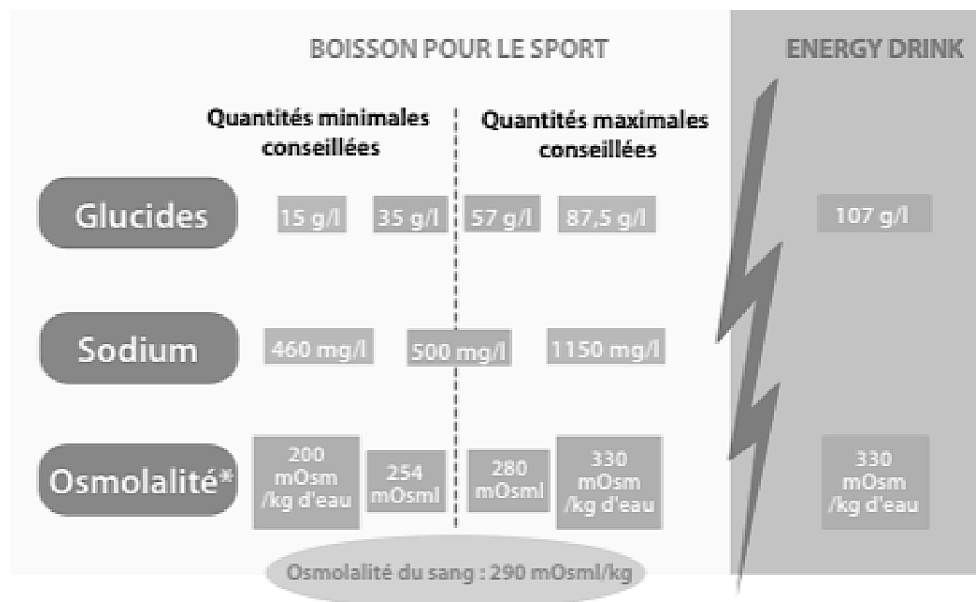


Figure n°51 : Recommandations européennes concernant la composition des boissons de l'effort.

D'ailleurs, les boissons de l'effort aussi appelées boissons énergétiques sont à distinguer des boissons énergisantes ou « Energy drink » qui sont des boissons généralement gazeuses, très sucrées et dont le point commun est la forte teneur en caféine (supérieure à 25g/100 mL) qui elles, ne sont pas du tout adaptées à l'effort.

Les boissons énergétiques présentent une composition qui répond aux exigences de l'organisme à l'effort et constituent un réel facteur d'optimisation des performances dans les disciplines d'endurance.

Enfin, il convient de rappeler que pour éviter tout problème d'intolérance, la boisson doit être testée plusieurs fois à l'entraînement avant d'être utilisée en compétition.

c. Problèmes liés à l'exercice en ambiance chaude

Bien que le corps soit capable de nombreuses adaptations pour lutter contre les apports de chaleur, inévitablement la température corporelle s'élève au cours d'un effort prolongé. Lorsque l'exercice est pratiqué dans un environnement où la température ambiante est proche de celle de la peau (au-delà de 30°C) les mécanismes compensatoires vus précédemment ne permettent plus de perdre de la chaleur mais au contraire entraînent un certain gain qui peut constituer un risque pour la santé du sportif.

c.1. Hyperthermie maligne d'effort ou coup de chaleur

Le coup de chaleur représente une urgence médicale car il progresse rapidement vers le coma voire la mort s'il n'est pas pris en charge rapidement. Il est dû à une défaillance des mécanismes thermorégulateurs.

Il se caractérise cliniquement par :

- une élévation excessive de la température > 40°C,
- un arrêt de la sudation,
- une peau chaude et sèche,
- un pouls et une respiration rapide,
- un comportement incohérent et/ou une perte de connaissance.

Ce sont les troubles du comportement qui sont les plus évocateurs car le système nerveux est très sensible à l'hyperthermie.

Le traitement consiste à refroidir rapidement la personne dans un bain d'eau froide puis à l'envelopper dans un drap humide qui doit être ventilé.

La prévention de l'hyperthermie repose sur des mesures simples, comme éviter la pratique en plein air lorsque la température ambiante dépasse les 28°C, avoir un apport hydrique régulier, avant et pendant l'effort (toutes les 15 à 30 minutes en cas d'effort prolongé), et enfin avoir une tenue vestimentaire adaptée, ample et légère, constituée de fibres technologiques permettant une évaporation optimale de la transpiration.

c.2. Autres : crampes, épuisement

Les crampes musculaires liées à la chaleur ne sont d'aucune gravité, elles concernent principalement les muscles sollicités et seraient probablement dues à la perte de minéraux et à la déshydratation qui accompagne un débit sudoral important. Elles peuvent être prévenues par un apport hydrique adapté, supplémenté en sodium au cours de l'effort.

L'épuisement lié à la chaleur est dû à une incapacité du système cardiovasculaire de faire face à la demande de l'organisme. Il survient lorsque le volume sanguin se trouve réduit par des pertes liquidiennes excessives liées à la sudation, les mécanismes thermorégulateurs sont saturés et ne permettent plus d'évacuer suffisamment vite la chaleur.

L'épuisement est donc considéré comme un syndrome de déshydratation. Il se traduit cliniquement par des signes de fatigue extrême, des nausées, vomissements, des sensations d'étourdissement, une hypotension, et un pouls faible et rapide.

Lorsque ces symptômes surviennent il est impératif d'arrêter au plus vite l'effort. La prise en charge consiste à mettre le sportif dans un environnement frais, les pieds surélevés et à lui administrer de l'eau salée.

d. Problèmes liés à l'exercice en ambiance froide

Comme face à la chaleur, il existe une limite à l'efficacité des processus thermorégulateurs lorsque l'organisme est exposé au froid et que les pertes de chaleurs deviennent trop importantes.

Nous n'aborderons que succinctement ces risques car ils sont bien moins fréquents dans nos régions que ceux liés à une température élevée.

d.1. Hypothermie

L'hypothermie est toujours associée à une longue exposition au froid. Elle se traduit pas une baisse de la température corporelle en dessous de 35°C avec dégradation progressive des fonctions vitales et peut conduire à l'arrêt cardio-vasculaire.

Au niveau des symptômes, ils diffèrent suivant le stade de gravité, et peuvent aller des frissons, chair de poules, tremblements pour les formes légères à modérées voire à des pseudo-obnubilations comateuses, un ralentissement des fonctions vitales pour les formes sévères.

La prise en charge d'une hypothermie si elle est modérée consiste simplement à couvrir le sportif avec une couverture, porter des vêtements secs et boire des boissons chaudes. Si l'hypothermie est plus sévère une prise en charge médicale sera nécessaire.

Les mesures préventives sont là aussi primordiales (et sont les mêmes que celles abordées pour les gelures et engelures), avec le port de vêtements adaptés, isolants, en multipliant les couches, et la connaissance des conditions météorologiques de la sortie.

d.2. Bronchospasme induit par l'exercice ou asthme d'effort

L'asthme d'effort est un problème fréquemment rencontré chez les sportifs exposés au froid en dehors de toute maladie asthmatique, avec une prévalence en compétition de 10

à 20% et qui peut atteindre 50% au cours des sports d'hiver ⁽¹⁷⁴⁾. Le bronchospasme se définit par une chute du VEMS. Il est dû à un refroidissement des voies respiratoires lié à l'hyperventilation et à l'inhalation d'air sec et froid qui favorisent son apparition ⁽⁵²⁾.

Cliniquement, il se traduit par une dyspnée survenant après plusieurs minutes d'effort, qui tend à s'aggraver à l'arrêt de l'exercice pouvant durer plusieurs dizaines de minutes, et laquelle peut s'associer une toux.

Chez les sportifs présentant un terrain asthmatique, il est possible de prévenir son apparition par l'inhalation de bronchodilatateurs bêta-2-mimétique d'action rapide et brève comme le Salbutamol (Ventoline®) quinze minutes avant le début de l'effort s'il est ponctuel. Si la pratique est régulière la prise d'antagoniste des récepteurs aux leucotriènes comme le Montelukast (Singulair®) à la posologie d'un comprimé par jour en traitement de fond, a de meilleurs résultats ⁽⁵⁸⁾.

E. AMELIORER SA PRATIQUE

1. Echauffement

L'échauffement est largement reconnu dans le milieu sportif comme une étape préalable indispensable à une séance d'entraînement ou une compétition. Cependant, il l'est beaucoup moins dans la pratique autonome hors des clubs sportifs.

Pourtant nous allons voir que sa réalisation est primordiale. D'une part car il permet d'améliorer les capacités physiques et d'autre part car il a un effet préventif dans la survenue des blessures.

Il est défini par le scientifique J. Weineck comme « toute mesure permettant d'obtenir un état optimal de préparation psychologique et motrice avant un entraînement ou une compétition, et qui en même temps à un rôle dans la prévention des blessures ».

D'un point de vue physiologique, l'échauffement :

- Permet une augmentation de la température corporelle jusqu'à la rendre optimale pour des réactions physiologiques efficaces.
- Prépare le système cardio-pulmonaire à l'effort.
- Et enfin, sollicite les caractéristiques mécaniques de différentes structures aussi bien musculaires, tendineuses qu'articulaires.

L'élévation de température des muscles et l'augmentation de la lubrification articulaire garantissent la prévention des accidents musculaires, (en diminuant les frottements intramusculaires le système musculo-tendineux devient plus étirable). Par exemple, le tendon voit sa viscoélasticité se stabiliser après une dizaine de répétitions « étirement-détente ». De même, les problèmes articulaires sont évités du fait d'une meilleure élasticité articulaire. Au niveau neuromusculaire, la vitesse de conduction nerveuse est améliorée ainsi que la vitesse de contraction permettant d'augmenter la précision des mouvements sportifs et la capacité de coordination ⁽¹²⁴⁾.

L'échauffement se déroule classiquement en deux temps :

- L'échauffement généralisé afin de solliciter les grands groupes musculaires.
- L'échauffement spécifique afin de préparer les muscles mis en jeu par la discipline, aussi connu sous le terme de « gammes dynamiques ».

La méthodologie de l'échauffement se base sur les principes de progressivité et d'alternance entre des phases plus ou moins actives. Il est judicieux d'alterner les exercices mobilisant le système cardio-respiratoire avec ceux mobilisant les différents groupes musculaires.

Ainsi, on débute généralement par des exercices dynamiques de type course, sauts, multi-bonds, à faible intensité (au-dessus de 60% de la VMA) pendant au minimum une dizaine de minutes (variable en fonction de la saison : l'hiver, il est conseillé d'augmenter le temps d'échauffement). Puis, on enchaîne avec des exercices de mobilisation articulaires à base de rotations et circumductions des principales articulations pendant quelques minutes.

La deuxième partie consiste en la répétition d'habiletés motrices, et concerne uniquement les séances d'entraînements intensifs ou la compétition. Elle n'est pas à prendre en compte pour les sorties dites de détente.

Elle consiste en un enchaînement d'exercices par série de dix mouvements, par exemple :

- des montées de genoux pour échauffer les ischios et les fessiers,
- des talon-fesses pour échauffer les quadriceps,
- des sauts alternant écarts/pieds joints pour échauffer les adducteurs,
- des pas chassés pour échauffer les adducteurs et stabiliser le bassin,
- des sauts sur place pointe de pied relevée pour échauffer les mollets.

2. Etirements

Le stretching est une méthode d'étirement statique (maintien d'une position dans laquelle l'unité musculo-tendineuse est étirée) ou dynamique d'un groupe de muscles déterminés et du tissu ligamentaire jusqu'à obtention d'une valeur extrême qu'il faut tenir pendant trente secondes à une minute.

Longtemps, l'étirement a été intégré dans les routines d'échauffement avant la performance athlétique. Or, de nombreuses études ont rapporté des effets aigus préjudiciables sur la force après la réalisation d'étirements statiques. Il a été démontré, par exemple, que des étirements de quelques minutes entraînaient une perte de force de 6% en moyenne ^{(41),(129)}. Ces observations ne sont pas valables pour les étirements dits

« dynamiques » pour lesquels aucun effet négatif n'a été relevé lorsqu'ils sont réalisés dans le cadre de l'échauffement ⁽¹⁰⁰⁾.

En revanche, d'autres études ont montré que des séances d'étirements statiques régulières réalisées à distance de l'entraînement peuvent améliorer la performance en agissant sur deux paramètres ⁽¹⁷⁵⁾ :

- D'une part en augmentant l'amplitude articulaire : on constate une diminution de 7% de la raideur passive ^{(81),(179)} au sein d'une unité musculo-tendineuse (après 3 étirements de 30 secondes).
- Et d'autre part en augmentant la mobilité articulaire.

Concernant les effets prétendus sur l'amélioration de la récupération musculaire (notamment pour faciliter l'élimination de l'acide lactique), il a été démontré que les étirements provoquent dans le muscle des tensions élevées qui entraînent une interruption de l'irrigation sanguine qui va à l'inverse des propriétés « drainantes » qu'on leur attribue ^{(3),(41)}.

Les étirements statiques ne doivent pas être réalisés après l'entraînement ou la compétition, car il a été démontré qu'ils n'améliorent que peu ou pas la récupération et seraient même susceptibles d'augmenter les microtraumatismes musculaires dus à l'effort ^{(41),(146),(174)}. Ainsi, il n'est pas totalement incompatible de placer une séance d'étirement à la fin d'un entraînement dans le but de travailler l'extensibilité des muscles et la mobilité des articulations mais il s'agira alors d'une séquence de travail et non de récupération.

Des séances régulières spécifiques d'étirements réalisées à distance de l'entraînement restent préconisées, car elles permettent d'entretenir la souplesse de l'athlète, nécessaire à l'accomplissement d'un geste harmonieux, et, à terme, auront un effet bénéfique sur la performance sportive.

3. Equipements

a. Chaussures

La chaussure est l'unique équipement indispensable pour le coureur. Elle a une place centrale dans la pratique de la course à pied, car elle a un impact considérable aussi bien sur la performance que dans la prévention des blessures.

a.1 Caractéristique d'une chaussure de course

La chaussure doit avant tout protéger le pied, assurer le confort et une stabilité optimale pendant la course.

Pour qu'elle joue son rôle de protection, elle doit couvrir toutes les surfaces susceptibles d'être blessées. Les matériaux utilisés dans la fabrication doivent être souples et non occlusifs afin de favoriser l'évacuation de la transpiration. La semelle doit offrir une traction suffisante. Elle doit être antidérapante, d'une épaisseur suffisante pour protéger la plante du pied des irrégularités du sol et amortir les chocs, tout en étant suffisamment flexible pour permettre le déroulement complet du pied à la course.

Le revêtement interne doit être lisse, sans aspérité et sans couture pour ne pas favoriser les irritations.

La chaussure peut ainsi être décomposée en plusieurs parties essentielles ⁽⁴⁷⁾ :

- Un contrefort. Il se situe à l'arrière du pied, il englobe le calcaneum et la partie distale du tendon d'Achille.
- Une semelle extérieure (semelle d'usure). C'est l'élément qui est au contact direct avec la surface du terrain. Elle a un rôle important dans la stabilité mais surtout sur l'adhérence. Elle est dans la majorité des cas en caoutchouc.
- Une semelle intermédiaire. C'est une région importante dans la chaussure traditionnelle. Car c'est la zone qui amortit l'impact. C'est dans cette partie que les fabricants ont investi massivement afin d'instaurer de nouvelles technologies (gel, air, mousse, glycérine ...). La semelle intermédiaire vient apporter du confort à la voûte plantaire grâce aux matériaux élastiques et absorbants. Elle est davantage développée au niveau de l'arrière pied.

- Une semelle interne (semelle de propreté). C'est l'interface entre le pied et la semelle extérieure. Elle doit être confortable et amovible pour faciliter le séchage. Sa matière est en polyuréthane mais elle peut être remplacée par une orthèse moulée (semelles) afin d'adapter la morphologie du pied à la chaussure.
- Une tige. C'est un tissu qui recouvre le pied et qui a la particularité d'être aéré afin d'évacuer la transpiration produite pendant l'effort. Elle permet d'assurer le confort et la stabilité du pied.
- Un système de laçage. Il permet d'adapter la pression qu'exerce la tige sur le pied.



Figure n°52 : Anatomie d'une chaussure de sport.

L'impact du chaussage sur la modification de la biomécanique de la course est indéniable ⁽⁵⁵⁾. La conséquence la plus importante réside en une modification de la pose du pied au sol lors de la phase d'amortie ⁽¹⁴⁹⁾. Globalement, nous l'avons vu précédemment, la prise d'appui initiale du pied peut être :

- Un appui sur l'avant pied : la pointe du pied touche le sol en premier, on parle d'appui digigrade.
- Un appui médio-pied : la plante touche le sol en premier, on parle d'appui plantigrade.
- Un appui sur le talon : on parle d'appui taligrade.

Or, il a été démontré, dans une étude comparant des coureurs Américains à des Kenyans, que les coureurs habitués à courir chaussés ont un appui taligrade, et ce grâce aux différentes couches d'amortis des chaussures qui par action mécanique vont modifier la foulée ⁽⁵⁵⁾. En comparaison, les Kenyans dont la majorité sont habitués à courir pieds nus ont un appui plantigrade à digigrade ⁽¹²⁰⁾.

Pendant de nombreuses années les équipementiers se sont concurrencés en développant des chaussures avec des semelles volumineuses au niveau du talon, vantant un amorti toujours meilleur. Techniquement, cette différence de hauteur entre l'arrière et l'avant de la chaussure est connue sous le terme de « drop » (de l'anglais : la chute).

On observe actuellement l'essor d'une contre-tendance, avec l'apparition de chaussures dites « plus minimalistes » avec un drop plus faible pour revenir à une foulée la plus naturelle possible.

Cependant, il faut noter qu'il ne ressort à ce jour aucune étude scientifique précise permettant de dire vers quel chaussage s'orienter. Le choix revient donc à la préférence du coureur. Attention toutefois, le passage d'un type de chaussures à l'autre doit se faire progressivement.

a.2 Pronation ou supination

Un autre point important, en relation direct avec la chaussure et plus exactement la semelle, concerne la manière dont la cheville se place par rapport à l'axe du membre inférieur : Calcaneus-Cheville-Tibia. De façon physiologique, lors du déroulement on observe ces mouvements complexes :

- La pronation ouvre le pied pour lui permettre de s'adapter à la surface du sol et d'absorber les chocs.
- La supination referme le pied et permet la stabilisation lors de l'attaque du talon et la propulsion lors de l'élanement de la pointe.

On peut observer chez certains coureurs, une accentuation anormale proportionnelle au kilométrage parcouru (la fatigue engendrant une déviation de la posture) vers l'une ou l'autre position, on parle de pied :

- Pronateur.
- Supinateur.
- Universel, si le pied reste relativement stable et centré.

La pronation concerne 35% des coureurs. Dans ce cas, le pied tend à s'affaisser vers l'intérieur de façon exagérée. Souvent liée à un pied plat, la pronation se repère à l'usure de la semelle, plus marquée à l'intérieur, avec déformation du contrefort côté opposé.

La supination est plus rare avec 15% des coureurs concernés. Souvent liée aux pieds creux, aux jambes arquées, le pied repose trop sur les derniers orteils. Les semelles sont

davantage usées sur l'extérieur de l'avant-pied avec une déformation du contrefort du côté opposé.

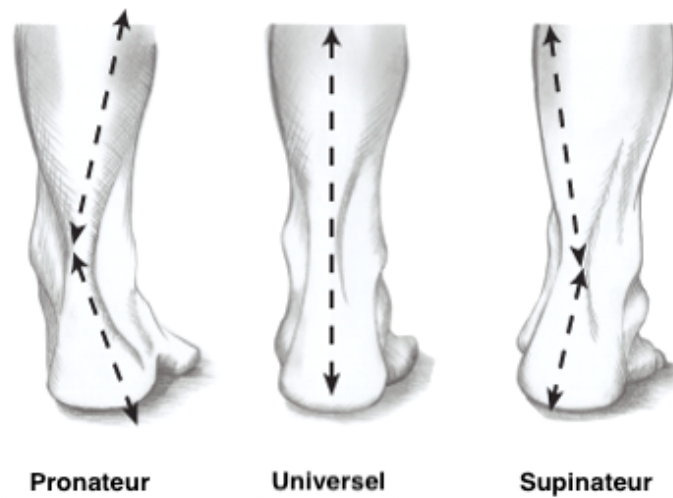


Figure n°53 : Comparaison des différents types de pied.

Il est primordial pour le coureur de connaître quel est son type de foulée, car les chaussures de course vendues dans le commerce tiennent compte de cette spécificité. Choisir un modèle non adapté est dangereux. En amplifiant la déviation de la cheville, cela contrarie le système articulaire et musculaire naturel, ce qui pourrait entraîner des blessures chez le sportif. De plus, certaines déviations trop marquées sont pathologiques, et nécessitent la fabrication de semelles correctrices par un podologue du sport.

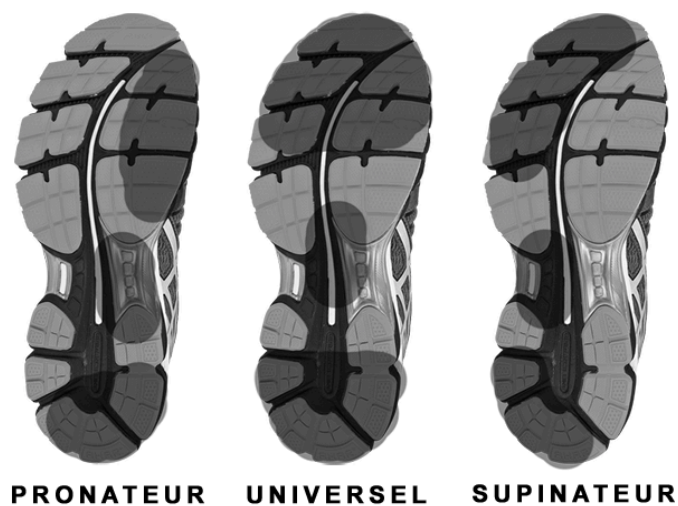


Figure n°54 : Différentes marques d'usure en fonction de la nature du pied. Les zones les plus sombres correspondent aux endroits les plus marqués.

a.3 Conseils pour bien choisir ses chaussures

Enfin, il y a quelques points de repère essentiels à connaître au moment de l'achat pour un meilleur ajustement de la chaussure :

- Essayer les chaussures en fin de journée : moment où le pied est à son maximum de volume, comme lors de l'effort.
- L'ajustement de la chaussure doit être fait en position debout.
- Si la personne porte des orthèses, elles doivent être essayées avec.
- Faire attention à la pointure : toujours choisir une pointure voire une pointure et demi au-dessus de sa pointure habituelle (ou 1cm de marge lorsque le pied est avancé au maximum dans la chaussure), pour ne pas avoir le pied à l'étroit lors de l'effort.
- La chaussure doit paraître confortable dès l'essayage.

Enfin, il convient de tenir compte de plusieurs critères qui concernent le coureur et sa pratique, afin de choisir la paire de chaussure ayant les caractéristiques les mieux adaptées :

- S'adapter à la surface sur laquelle le sportif pratique. Sur route (sol dur), il faudra privilégier une chaussure ayant un bon amorti afin d'absorber les chocs. Sur chemin (sol souple), on privilégiera plutôt le maintien de la chaussure et une semelle crantée pour une plus grande stabilité.
- Prendre en compte la fréquence de course et la distance moyenne parcourue. Pour les longues distances, il faudra privilégier l'amorti et la stabilité alors que pour la compétition et les courtes distances, il faudra rechercher du dynamisme et de la légèreté.
- Prendre en compte le profil morphologique du coureur : le poids du coureur sera un paramètre important. Un coureur de plus de 80 kg devra privilégier l'amorti, avec une chaussure composée d'une semelle intermédiaire en mousse plus ferme, qui apporte de la stabilité et permet de protéger les articulations.
- Renouveler les chaussures régulièrement : les chaussures doivent être changées régulièrement car elles ont une durée de vie limitée. Les matériaux se déforment, s'usent et se rigidifient, elles perdent de leur efficacité et exposent au risque de blessures. Une chaussure de course se change environ tous les 500 à 1000 kilomètres, et au maximum tous les 18 mois.

b. La compression élastique

Depuis de nombreuses années, la technologie a fait son apparition dans le milieu sportif et a permis l'amélioration des performances, du confort et de la prophylaxie des blessures. C'est notamment le cas de la compression élastique (CE) qui en-dehors de ses applications classiques dans le traitement de l'insuffisance veineuse trouve d'autres applications dans le milieu sportif et particulièrement dans le milieu de la course à pied. Elle se décline sous diverses formes d'accessoires (chaussettes, manchons de mollet ou de cuisse) voire même de vêtements.

Le principe de la compression repose sur l'application d'une pression externe (représentée par le port du vêtement de compression) engendrant des pressions intramusculaires, qui par effet mécanique, vont stimuler le retour veineux en chassant le sang hors des veinules du muscle et des capillaires d'approvisionnement, et augmenter le retour du flux sanguin veineux vers le haut du corps par le mécanisme de pompe musculaire ⁽⁹⁾.

Ainsi, cela permet de lutter contre la stase veineuse, d'améliorer l'oxygénation musculaire ou encore d'accélérer l'élimination des métabolites issus du travail musculaire lorsque le corps est en situation de repos, ce qui représente de nombreux avantages en phase de récupération.

À l'effort, son utilisation repose majoritairement sur la diminution des oscillations musculaires, reflet des vibrations générées par les impacts au sol. L'effet de « pompe musculaire » sur le système vasculaire étant naturellement actif lors de la course.

Il a été montré qu'en diminuant ces oscillations, la compression élastique est associée à une moindre concentration des marqueurs liés aux dommages structuraux des sarcomères et des marqueurs de l'inflammation locale ⁽¹²²⁾. Elle réduit ainsi les microlésions induites par la répétition des chocs et joue un rôle préventif sur l'apparition des courbatures ou bien encore des blessures ⁽¹⁴⁾.

Les bénéfices observés dépendent directement de la pression appliquée car il existe un effet dose-réponse ⁽¹⁴¹⁾. Une pression plus élevée au mollet réduira davantage les oscillations musculaires. De même, il existe une corrélation positive entre la pression appliquée et la saturation tissulaire en oxygène, ce qui améliore l'oxygénation des muscles ⁽⁹⁾. Enfin, à l'inverse une pression trop élevée peut altérer la circulation sanguine et devenir très inconfortable, d'où la nécessité absolue d'avoir une taille adéquate faite sur mesure, et le bon niveau de compression, la classe II (15 à 20 mmHg) semble la plus adaptée dans ces indications ⁽¹⁾.

La CE peut être utilisée de deux façons, soit lors de l'effort soit après l'effort dans une optique de récupération.

De nombreuses études s'accordent à montrer des effets bénéfiques dans ces deux indications, à condition que le produit utilisé soit de qualité et de taille ajustée afin que le niveau de contention soit suffisant.

Ainsi, si la CE est portée au cours de l'effort, on observe, au terme de la course par rapport à l'absence de CE ^{(2),(131)} :

- une moindre douleur musculaire immédiate,
- un recul du seuil de fatigue musculaire,
- une diminution du gonflement des membres inférieurs,
- une moindre dilatation de la veine gastrocnémienne (au niveau du mollet).

Au cours des jours suivants, bien que la CE ne soit plus en place, on observe tout de même :

- une récupération de la fatigue musculaire considérablement améliorée,
- une réduction des douleurs musculaires d'apparition retardée ⁽⁴²⁾.

Les effets sur la récupération après l'effort sont donc non négligeables et pourront même être renforcés par le port de CE durant la période de récupération ⁽²⁾. D'ailleurs, d'autres travaux vont dans ce sens et ont montré que l'application d'une compression immédiatement après l'effort permet d'obtenir une réduction de l'intensité des courbatures par un effet antalgique, de la sensation de gonflement et une meilleure récupération de la force musculaire ^{(96),(106)}.

Les limites actuelles de l'utilisation de la compression dans le milieu sportif reposent :

- D'une part sur le fait que l'achat de ce genre de matériel se fait généralement en magasin spécialisé voire sur internet, et que les gammes en vente libre dans le commerce (excepté en pharmacie) ne proposent pas de « sur-mesure » mais uniquement un taillage classique « XS,S,M,L,XL » basé uniquement sur la circonférence du mollet, ce qui est insuffisant au vue des différences morphologiques interindividuelles.
- D'autre part, les dispositifs de compression chez le sportif ne font l'objet d'aucune normalisation de la mesure de la pression appliquée, ce qui présume du peu de fiabilité et des potentiels risques qui en découlent.

Ainsi, le port de compression élastique peut contribuer à l'amélioration de l'adaptation du muscle à l'effort dans les sports d'endurance et à sa récupération, cependant pour garantir

une efficacité il est nécessaire d'utiliser du matériel spécialisé dans la contention et conseillé par des professionnels de santé comme le pharmacien.

Conclusion

Nous l'avons vu, la course à pied reste un enjeu scientifique par les trois aspects suivants : la coordination gestuelle qu'elle impose, l'optimisation de la dépense énergétique occasionnée ainsi que la diététique qui s'y rapporte, et, les problèmes de traumatologie liés à une pratique intensive sportive ou de loisirs.

Aujourd'hui, au-delà de la course à pied, la pratique sportive apparaît comme un réel enjeu de santé publique, fortement encouragée, elle ne cesse de se développer. Cependant, elle n'est pas sans risques et nécessite des connaissances élémentaires dans le domaine du sport.

Il paraît donc essentiel que le pharmacien en tant que professionnel de santé, par ses missions de conseil, et surtout de prévention de santé publique, puisse conseiller les patients sur la discipline qu'ils pratiquent, en leur apportant les nombreux conseils hygiéno-diététiques qui s'y rapportent tout en sachant s'adapter à la nature de l'effort désiré et au rythme de vie du sportif.

À vrai dire, la diététique n'est pas une problématique moderne, selon Hippocrate « ce que nous pensons et ce que nous mangeons, combinés ensemble, fabriquent ce que nous sommes, tant physiquement que mentalement ». Il est donc utile de considérer l'aliment comme le premier des médicaments. Une diététique adaptée au sportif repose avant tout sur une alimentation équilibrée. Dans ce contexte, et face à l'explosion ces dernières années des compléments alimentaires destinés au sportif, le pharmacien doit rester le garant de la qualité des produits qu'il propose (notamment en s'assurant du respect de la norme AFNOR V94-001). Il doit promouvoir la pyramide alimentaire d'inspiration crétoise et aider le sportif à adapter ses prises alimentaires selon son effort, afin de répondre à la demande d'optimisation des performances.

Concernant la pratique, le pharmacien doit rappeler les étapes à ne pas négliger car une préparation ou un échauffement de mauvaise qualité peut être néfaste. Comme par exemple toujours prendre le temps de s'échauffer, moment indispensable pour solliciter de façon progressive les muscles et les articulations, et permettre à l'organisme de s'adapter aux conditions de l'environnement. Rappeler l'intérêt des étirements (surtout en course à pied) pour garder souplesse et mobilité articulaire. Ou encore laisser la place à la

récupération après une compétition ou une séance intense afin de ne pas exposer le corps à une fatigue physique excessive et au risque de blessures par un surentraînement. La prévention des blessures du sportif passe aussi par un matériel de qualité, adapté à la physiologie du corps. Avec par exemple la question de la prise d'appui et les impacts sur le corps, ou plus largement l'impact de la course à pied sur le système ostéo-articulaire et le type de chaussure le plus approprié.

Il semble également primordial de se tenir informé des nouvelles tendances en termes de soins comme l'essor de la cryothérapie, ou encore le taping afin de pouvoir répondre à la demande en connaissance de cause.

De plus, par son accessibilité, sa proximité immédiate, le pharmacien est souvent le premier interlocuteur face à une pathologie survenant au cours de l'activité physique ou encore dans le cadre de demandes de conseils nutritionnels. Il est donc le mieux disposé pour donner des conseils sur la prise en charge immédiate et le traitement approprié face aux traumatismes et blessures du sportif.

Enfin, parmi les sept français sur dix qui pratiquent l'auto-médication, on peut amplement inclure les sportifs, d'autant plus que la principale raison qui pousse à l'automédication est la douleur. Le risque réside dans le fait que les spécialités utilisées ne se limitent pas aux médicaments hors liste, mais également à des médicaments sur ordonnance comme par exemple ceux anciennement prescrits mais non consommés en totalité ou encore ceux achetés directement sur internet. Les dangers potentiels de l'automédication chez le sportif sont les mêmes que pour tout à chacun à deux exceptions près qui sont : l'altération des performances et le risque d'être positif à une analyse anti-dopage. Face à cette tendance où une grande vigilance s'impose, le pharmacien est au cœur de ses fonctions, par sa connaissance des médicaments, notamment de la pharmacologie et de la iatrogénie médicamenteuse.

C'est pourquoi par tous ces aspects, le pharmacien semble entièrement disposé à aider le sportif dans la pratique son activité, sans inconfort et en toute sécurité, mais aussi à l'accompagner dans les phases de préparation et de récupération. Afin que la pratique de la course à pied reste avant tout un plaisir et constitue une voie d'amélioration de la santé.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAIE : Anaphylaxie alimentaire induite par l'effort

Ac-CoA : Acétyl coenzyme A

ADH : Hormone anti-diurétique

ADP : Adénosine diphosphate

ADS : Action dynamique spécifique des aliments

AG : Acides gras

AGL : Acides gras libres

AGMI : Acides gras mono-insaturés

AGPI : Acides gras poly-insaturés

AGS : Acides gras saturés

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Akt : Protéine kinase B

AL : Acide linoléique

ALA : Acide alphalinoléique

AMA : Agence mondiale antidopage

AMP : Adénosine monophosphate

Anti-H2 : Anti-histaminiques

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

ATP : Adénosine triphosphate

ATU : Autorisation temporaire d'utilisation

Ca²⁺ : Calcium

CC : Composante contractile

CE : Compression élastique

CEP : Composante élastique parallèle

CES1 : Composante en série active

CES2 : Composante en série passive

CI : Capacité inspiratoire

CO₂ : Dioxyde de carbone

CPT : Capacité pulmonaire totale

CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle

CV : Capacité vitale

DC : Débit cardiaque
DHA : Acide docohexanoïque
EPA : Acide eicosapentanoïque
EPOC : Excès d'oxygène post-exercice
Eq O₂ : Equivalent respiratoire en oxygène
DOMS : Delayed onset muscle soreness
FC : Fréquence cardiaque
FCmax : Fréquence cardiaque maximale
FTa : Fast Twitch a
FTb : Fast Twitch b
GLUT4 : Isoforme numéro 4 d'un transporteur spécifique du glucose
GREC : Glace, Repos, Elévation, Contention
G6P : Glucose-6-Phosphate
H⁺ : Ion hydrogène, proton
HCO₃⁻ : Bicarbonates
H₂CO₃ : Acide carbonique
IG : Index glycémique
IGF-1 : Insulin growth factor
IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons
MCT1 : Monocarboxylate transporter 1
MHC : Myosin Heavy chain
MMR : Modèle masse-ressort
NAD⁺ : Nicotinamide adénine dinucléotide
LDH : Lactate deshydrogénase
LPL : Lipoprotéine lipase
LPS : Lipopolysaccharide
O₂ : Oxygène
PCO₂ : Pression partielle en dioxygène
PCr : Phosphocréatine
Pi : Phosphate inorganique
PO₂ : Pression partielle en oxygène
QC : Débit cardiaque
QR : Quotient respiratoire
RGO : Reflux gastro-oesophagiens
RVPT : Résistance vasculaire périphérique totale

SEEM : Stimulations électriques électromotrices
SL1 : Seuil d'apparition du lactate
SL2 : Seuil d'accumulation du lactate
SNC : Système nerveux central
ST : Slow Twitch
SV : Seuil ventilatoire
VE : Volume d'air ventilé par minute = ventilation minute
VEmax : Ventilation minute maximale
VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde
VES : Volume d'éjection systolique
VMA : Vitesse maximale aérobie
VO₂ : Quantité/volume d'oxygène consommée par minute
VO₂max : Consommation maximale d'oxygène par minute
VR : Volume résiduel
VRE : Volume de réserve expiratoire
VRI : Volume de réserve inspiratoire
Vt : Volume courant
VTD : Volume télédiastolique
VTS : Volume télésystolique

BIBLIOGRAPHIE

4. ADAM, j. Impact De La Cryothérapie Corps Entier Sur La Récupération Musculaire Chez Le Sportif. *Kinésithérapie, La Revue*. 2014. Vol. 14, n° 152-153. 2014, 61-65 p.
5. ALLAERT, f-a., GARDON-MOLLARD, c., et BENIGNI, j-p. Effet d'une compression élastique de classe II française (18–21 mmHg) sur l'adaptation musculaire à l'effort et la récupération des marathoniens. *Phlébologie*. 2011. Vol. 64, n° 4. 57-62 p.
6. ALTER, m. *Science of flexibility*. Human Kinetics. 2004.
7. ASHTON, t., YOUNG, i., DAVISON, g., *et al.* Exercise-induced endotoxemia: the effect of ascorbic acid supplementation. *Free Radical Biology and Medicine*. 2003. Vol. 35, n° 3, 284-291 p.
8. AYACHI, s., ADALA, m. SLIM, z., *et al.* Fracture de fatigue et athlètes de haut niveau. *Journal de traumatologie du sport*. 2007. Vol.24, n°1. 46 p.
9. BACOU, f. et VIGNERON, p. Propriétés des fibres musculaires squelettiques, influence de l'innervation motrice. *Reproduction nutrition et développement*. 1988. Vol.28, n°6A. 1387-1453 p.
10. BARON, b. et PELAYO, p. La physiologie de l'exercice. *Science & sport*. 2000. Vol. 15, N°6. 318-329 p.
11. BEAUDOUIN, e. Anaphylaxie alimentaire induite par l'effort: épidémiologie et aspects cliniques. *Revue française d'allergologie*. 2010. Vo. 150, n°3. 184-187 p.
12. BERGMAN, b., BUTTERFIELD, g. WOLFEL, e., *et al.* Evaluation of exercise and training on muscle lipid metabolism. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*. 1999. Vol. 276, n°1. 106-117 p.
13. BIGARD, x. et GUEZENNEC, c-y. *Nutrition du sportif*. Elsevier Health Sciences, 2017.
14. BIGARD, x., et GALERA, o. Électrostimulation : Effets Sur Le Muscle Normal. *Revue Des Maladies Respiratoires Actualités*. 2012. Vol. 4, n°4. 298-300 p.
15. BIGARD, m-a. et WATELET, j. Troubles hépato-digestifs du sportif. *Gastro-entérologie clinique et biologique*. 2005 Vol. 29, n°5. 522-532 p.
16. BLICKHAN, r. The spring-mass model for running and hopping. *Journal of biomechanics*. 1989. Vol. 22, N°11/12. 1217-1227 p.
17. BORRÀS, x., BALIUS, x., DROBNIC, f., *et al.* Effects of lower body compression garment in muscle oscillation and tissular injury during intense exercise. In : *ISBS-Conference Proceedings Archive*. 2011.

18. BOSCO, c. et RUSKO, h. The effect of prolonged skeletal muscle stretch-shortening cycle on recoil of elastic energy and on energy expenditure. *Acta physiologica*. 1983. Vol. 119, N°3. 219-224 p.
19. BOUSSAIDI, I., PETIBOIS, c., MELIN, a-m., *et al.* Adaptations métaboliques à l'entraînement en début de saison de natation. Différence en fonction du sexe. *Science & Sports*. 2003. Vol. 18, n°1. 16-19 p.
20. BRAMBLE, d. et LIEBERMAN, d. Endurance running and the evolution of homo. *Nature*. 2004. n°432. 345-352 p.
21. BRIGAUD, f. *La course à pied: posture, biomécanique, performance*. Ed: Désiris, 2014.
22. BRINGARD, a., DENIIS, r., BELLUYE, n., *et al.* Compression élastique externe et fonction musculaire chez l'homme. *Science & Sports*. 2007. Vol. 22, n°1. 3-13 p.
23. BROCK-UTNE, j., GAFFIN, s., WELLS, m., *et al.* Endotoxaemia in exhausted runners after a long-distance race. *South African Medical Journal/Suid-Afrikaanse Mediese Tydskrift*, 1988. Vol. 73, n° 9, 533-536 p.
24. BROOKS, g. Importance of the « crossover » concept in the metabolism. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*. 1997. Vol. 24, n°11. 889-895 p.
25. BROOKS, g. et DONOVAN, c. Effect of endurance training on glucose kinetics during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 1983, Vol. 244, n° 5, E505-E512 p.
26. BROOKS, g. et MERCIER, j. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the « crossover » concept. *Journal of applied physiology*. 1994. Vol. 76, n°6. 2253-2261 p.
27. BRUELHART, f. « *Impact de la déshydratation sur la dérive cardiaque lors d'un effort aérobie en course à pied* ». 2014. Thèse de doctorat. Université de Fribourg.
28. BRUNET-GUEDJ, e., MOYEN, b., GENETY, j. *Médecine du sport*. Masson. 2000.
29. BRUUSGAARD, j-c., JOHANSEN, b., EGNER, m., *et al.* Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on detraining. *PNAS*. 2010. Vol .107, n° 34.
30. BURKE, I., HAWLEY, j., SCHARBORT, e., *et al.* Carbohydrate Loading Failed to Improve 100-km Cycling Performance in a Placebo-Controlled Trial. *Journal of Applied Physiology*. 2000. Vol. 88, n° 4. 1284-1290 p.
31. BURT, d., LAMB, k., NICHOLAS, c., *et al.* Effect of repeated bouts of squatting exercise on sub-maximal endurance running performance. *European journal of applied physiology*. 2013. Vol. 113, n°2. 285-293 p.

32. CANDEAU, r. *Remodelage musculaire, mécanique et biomécanique, caractéristiques contractiles et fatigue*. <http://robin.candau.free.fr/cours%20Bonnieu%20part1%20M1%202008.pdf>. Consulté le 15 janvier 2017
33. CANU, m-h., BEREZOWSKI, v., DURIEZ, p., *et al.* *Physiologie humaine, tout les cours en fiches: Licence, STAPS, santé*. Dunod, 2016.
34. CARRE, f. Exercice physique chronique et remodelage cardiovasculaire. *Science & sports*, 2004. Vol. 19, n°5. 264-266 p.
35. CARZOLA, g., PETIBOIS, c., BOSQUET, l., *et al.* Lactate et exercice: mythes et réalités. *Staps*. 2001. n°54. 63-76p.
36. CERRETELLI, p. Dette d'oxygène: définition, rôle et signification. *Science & sports*. 1986. Vol. 1, n°3. 237-244 p.
37. CERRETELLI, p. *Traité de physiologie de l'exercice et du sport*. Elsevier Masson, 2002.
38. CHANTEPIE, a. et PEROT, j-f. *Cahiers d'ostéopathie n°3. Ostéopathie du sport*. Maloine, 2009.
39. CHANUSSOT, j-c. et DANOWSKI r-g. *Abrégés: Traumatologie du sport*. Elsevier Masson, 2012.
40. CLARK, n. *Nutrition du sportif*. Vigot, 2015.
41. CLERE, n. Course à pied se préparer et récupérer. *Actualités pharmaceutiques*. 2014. Vol. 53, n°534. 35-38 p.
42. COGGAN, a, RAGUSO, c., WILLIAMS, b., *et al.* Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *Journal of Applied Physiology*, 1995, Vol. 78, n° 3, 1203-1207 p.
43. COMETTI, g. Les mécanismes de la force. *UFR STAPS Dijon, Université de bourgogne*, 2005.
44. COMETTI, g. Les limites du stretching pour la performance sportive. Intérêt des étirements avant et après la performance. *Fisio Active 5*. 2004. Vol. 2004. 15-21 p.
45. CONNOLLY, d., SAYERS, s., et MCHUGH, m. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2003. Vol. 17, n°1, 197-208 p.
46. COUDREUSE, j-m, DUPONT, p., et NICOL, c. Douleurs musculaires posteffort. In : *Annales de réadaptation et de médecine physique*. Elsevier Masson. 2004. 290-298 p.

47. DALLEAU, g., BELLI, a., BOURDIN, m., *et al.* The spring-mass model and the energy cost of treadmill running. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1998. Vol. 77, n°3. 257-263 p.
48. DARSOU-CARRE, r. *Biomécanique de la course de vitesse: étude de la préparation de la pose de l'appui*. 2009.
49. DAUGAARD, r., NIELSEN, j., KRISTIANSEN, s., *et al.* Fiber type-specific expression of GLUT4 in human skeletal muscle: influence of exercise training. *Diabetes*, 2000, Vol. 49, n° 7, 1092-1095 p.
50. DAUM, b. Pied et chaussure de sport. *EMC Podologie*. 2001. Vol. 9, n°2. 1-9p.
51. DECKER, I., RENOUS, s., BERGE, c., *et al.* Analyse procuste du cyclogramme de la cheville: comparaison des différentes spécialités de sprint. *Comptes rendus Palevol*. 2006. Vol. 3-4, n°5. 571-581 p.
52. DE GLISEZINSKI, I. Mobilisation des lipides du tissu adipeux au cours de l'exercice physique. *Science & Sports*, 2007, Vol. 22, n° 6, 280-285 p.
53. DEHAIL, p, DUCLOS, c., et BARAT, m. Electrical stimulation and muscle strengthening. In : *Annales de réadaptation et de médecine physique*. Elsevier Masson, 2008. 441-451 p.
54. DE LABAREYRE, h. Fracture de fatigue. *Pathologie du pied et de la cheville (2ème édition)*. 2015. 941-947 p.
55. DELCLAUX, c. Asthme d'effort. *Revue Française d'Allergologie*. 2013. Vol. 53, n°3. 138-140 p.
56. DESPRES. j.p. et BOUCHARD c. The effect of a 20-week endurance training program on adipose-tissue morphology and lipolysis in men and women. *Metabolism*. 1984. Vol. 33. 235-259 p.
57. DESPRES. j.p. et BOUCHARD c. Level of physical fitness and adipocyte lipolysis in humans. *Journal of applied physiology*. 1984. Vol. 56. 1157-1161 p.
58. DIVERT, c. « *Influence du chaussage sur les caractéristiques mécaniques et le coût énergétique de la course à pied* ». 2005. Thèse de doctorat. Faculté de Saint-Etienne.
59. DOUTRELOUX, j-p. *Physiologie et biologie du sport*. Vigot, 2015.
60. DUBOCHAUD, h., BUTTERFIELD, g., WOLFEL, e., *et al.* Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 2000, Vol. 278, n° 4, E571-E579 p.

61. EDELMAN, j., TURPIN, j., BRONSKY, e., *et al.* Oral Montelukast Compared with Inhaled Salmeterol To Prevent Exercise-Induced Bronchoconstriction A Randomized, Double-Blind Trial. *Annals of internal medicine*. 2000. Vol. 132 n° 2. 97-104 p.
62. EGAN, b. et ZIERATH, j. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell metabolism*. 2013. Vol. 17, n°2. 162-184p.
63. FAURE, s., PAVARD, o., PAVET, c. *et al.* La prise en charge officinale des blessures du sportif. *Actualités Pharmaceutiques*. 2014. Vol. 53, n°537. 21-32 p.
64. FAURE, s., PAVARD, o., PAVET, c. *et al.* Le rôle du pharmacien dans la prévention des blessures du sportif. *Actualités Pharmaceutiques*. 2014. Vol. 53, n°537. 18-20 p.
65. FREYSSENET, d. Mécanismes cellulaires et moléculaires du contrôle de la masse musculaire lors d'un entraînement en force. *Science & sports*. 2006. Vol. 21, n°2. 74-79 p.
66. FRONZAROLI, e. « *Troubles digestifs à l'effort* ». 2011. Thèse de doctorat. Faculté de Nancy.
67. FRY, c., NOERHEN, b., MULA, j., *et al.* Fibre-type specific satellite cell response to aerobic training in sedentary adults. *The journal of physiology*. 2014. Vol. 592, n°12. 2625-2635 p.
68. GAJER, b., DUREY, a., HANON, c., *et al.* La poulaine: une représentation complexe de la foulée. *Science & Sports*. 1997. Vol. 12, n°1. 24-25 p.
69. GALBO, HOLST, HOLST, j. et CHRISTENSEN, n. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiologica*. 1979. Vol. 107, n° 1. 19-32 p.
70. GEDDA, m. Taping : Les Couleurs Du Doute En Poupe. *Kinésithérapie, La Revue*. 2014. Vol. 14, n°147. 15-16 p.
71. GERUS, p. *Modélisation biomécanique de l'interaction tendon-aponévrose-fibre pour estimer les forces musculaires: apport des mesures échographiques*. 2011. Thèse de doctorat. Aix Marseille 2.
72. GIL, s-m., YAZAKI, e., EVANS d-f. Aetiology of running related gastrointestinal dysfunction. *Sports medicine*. 1998. Vol. 26, n°6. 365-378 p.
73. GOFFIN, v., BOURGUIGNON, r., FRAITURE, a., *et al.* Comment je traite... Le pied du sportif et sa pathologie cutanée non mycosique. *Revue Médicale de Liège*. 2002. Vol. 57, n°10. 630-636 p.
74. GOLLNICK, p. et KING, d. Effect of exercise and training on mitochondria of rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology--Legacy Content*, 1969, Vol. 216, n°6. 1502-1509 p.

75. GOMEZ-MERINO, d. et PORTERO, p. Nutrition Lipidique, Santé Et Sport. *Kinésithérapie, La Revue*. 2008. Vol. 8, n° 73. 57-62 p.
76. GOMEZ-MERINO, d. et PORTERO, p. Besoins En Protéines Et Activités Physiques. *Kinésithérapie, La Revue*. 2007. Vol. 7, n° 65. 40-44 p.
77. GOMEZ-MERINO, d. et PORTERO, p. Nutrition Glucidique Et Exercice Physique : Aspects Pratiques. *Kinésithérapie, La Revue*. 2006. Vol. 6, n° 58. 38-43 p.
78. GONEY, w-j., SALE, d-g., GONEY, f-b., *et al.* Exercise induced increases in muscle fiber number. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1986. Vol. 55, n°2. 137-141 p.
79. GREIWE, j., HICKNER, r., HANSEN, p., *et al.* Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *Journal of Applied Physiology*, 1999. Vol. 87, 222-226 p.
80. GREMION, g. Troubles gastro-intestinaux et activités sportives. *Revue médicale suisse*. 2011. Vol. 7. 1525-1528 p.
81. GRIMSHAW, p., BURDEN, a. *Biomécanique du sport et de l'exercice*. De Boeck, 2010.
82. GUEZENNEC, c. Les boissons de l'effort : bases physiologiques de leurs utilisations et composition. *Cahiers de nutrition et de Diététique*. 2011. Vol. 46, n°1. H46-H53 p.
83. GUILLODO, y., JOUSSE-JOULIN, s., MADOUAS, g., *et al.* Pathologie Musculaire et sport. *Revue Du Rhumatisme*. 2007. Vol. 74, n°6. 553-562 p.
84. GUISSARD, n. et DUCHATEAU, j. Effect of static stretch training on neural and mechanical properties of the human plantar-flexor muscles. *Muscle & nerve*. 2004. Vol .29, n°2, 248-255 p.
85. HASKELL, w. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and sport sciences reviews*. 1984. Vol. 12, n°1, 205-244 p.
86. HAWLEY, j., MAUGHAN, r., HARGREAVES, m. Exercise metabolism: historical perspective. *Cell metabolism*. 2015. Vol. 22, n°1. 12-17 p.
87. HENDERSON, g., KRAUS, r., FATTOR, j., *et al.* Plasma Triglyceride Concentrations are Rapidly Reduced Following Individual Bouts of Endurance Exercise in Women. *European Journal of Applied Physiology*. 2010. Vol. 109, n°4. 721-730 p.
88. HINTON, p. Iron an the endurance athlete. *Applied physiology, Nutrition and métabolism*. 2014. Vol. 39, n° 9. 1012-1018 p.
89. HODY, s., ROGISTER, b., LEPRINCE, p. *et al.* Isocinétisme et douleurs musculaires d'apparition retardée. *Movement & Sport Sciences*. 2014. Vol. 85, n°3. 109-118 p.

90. HOHENAUER, e., TAEYMANS, j, BAEYENS, j-p, *et al.* Effet de la cryothérapie sur les caractéristiques de la récupération: revue systématique et méta-analyse. *Kinésithérapie, la Revue*. 2017, vol. 17, n° 192. 14 p.
91. HOLLOSZY, j. et COYLE, e. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of applied physiology*, 1984, Vol. 56, n° 4, 831-838 p.
92. HOWALD, h., HOPPELER, h., CLAASSEN, h., *et al.* Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, 1985, Vol. 403, n° 4, 369-376 p.
93. HURLEY, b, HAGBERG, j., ALLEN. w., *et al.* Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1984, Vol. 56, n° 5, 1260-1264 p.
94. HUXLEY, h-e. et HANSON, j. Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature*. 1954. n°173. 973–976 p.
95. HUXLEY, a-f. et NIEDERGERKE, r. Structural changes in muscle during contraction: Interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*. 1954. n°173. 971–973 p.
96. Institut de Recherche du Bien-être de la Médecine et du Sport santé. <https://www.irbms.com>.
97. Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance. <http://www.insep.fr>
98. JACOBS, m-c., TENNSTEDT, d. et LACHAPELLE, j-m. Dermatite allergique de contact. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. 1999. 98-145 A. 14 p.
99. JAKEMAN, j., BYRNE, c, et ESTON, r. Efficacy of lower limb compression and combined treatment of manual massage and lower limb compression on symptoms of exercise-induced muscle damage in women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2010. Vol. 24, n° 11. 3157-3165 p.
100. JENTJENS, r. et JEUKENDRUP, a. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Medecine*. 2003. Vol. 33, n°2. 117-144 p.
101. JULIA, m., CROISIER, j-l., PERREY, s., *et al.* *Prévention des troubles musculo-squelettiques chez le sportif*. Sauramps médical. 2013.
102. JUNG, a., BISHOP, p., AL-NAWWAS, a, *et al.* Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of exercise-associated muscle cramps. *Journal of Athletic Training*. 2005, Vol. 40, n° 2, 71p.
103. KALLERUD, h. et GLEESON, n. Effects of stretching on performances involving stretch-shortening cycles. *Sports medecine*. 2013. Vol. 43, n°8. 733-750 p.

- 104.KARHU, e., FORSGARD, r., ALANKO, l., *et al.* Exercise and Gastrointestinal Symptoms: Running-Induced Changes in Intestinal Permeability and Markers of Gastrointestinal Function in Asymptomatic and Symptomatic Runners. *European Journal of Applied Physiology*, 2017. Vol. 117, n°12. 2519-2526 p.
- 105.KERKSICK, c. *Nutrient Timing: Metabolic Optimization for Health, Performance, and Recovery*. Health & Fitness, 2011.
- 106.KIENS, b., ESSEN-GUSTAVSSON, b., CHRISTENSEN, n-j., *et al.* Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *The Journal of Physiology*, 1993, Vol. 469, n° 1. 459-478 p.
- 107.KLAUSEN, k., ANDERSEN, l., PELLE, i. Adaptative changes in work capacity, skeletal muscle capillarisation and enzyme levels during training and detraining. *Acta physiologica Scandinavica*. 1981. Vol. 113, n°1. 9-16 p.
- 108.KLUGER, n. Dermatoses liées au sport. *Images en dermatologie*. 2011. Vol .4, n°4/5. 142-145 p.
- 109.KRAEMER, w., BUSH, j., WICKHAM, r., *et al.* Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2001, Vol. 31, n° 6, 282-290 p.
- 110.KRANS, j-l. The Sliding Filament Theory of Muscle Contraction. *Nature Education*. 2010. Vol. 3, n°9. 66 p.
- 111.KUO, c., BROWNING, k., IVY, j-l. Regulation of GLUT4 protein and glycogen storage after prolonged exercise. *Acta physiologica scandinavica*. 1999. Vol. 165, n°2. 193-202 p.
- 112.LABARDE, s. La nutrition du sportif. *Actualités pharmaceutiques*. 2015. Vol. 54, n°548. 49- 52 p.
- 113.LACOSTE, c. et RICHARD, d. *L'exercice musculaire : adaptation physiologique de l'organisme à l'effort*. Nathan cop, 1994.
- 114.LACOUR, j-r. Activité musculaire et dépense d'énergie. *Revue des maladies respiratoires*. 2011.Vol. 28, n° 10. 1278-1292 p.
- 115.LACOUR, j-r. Lipid metabolism and exercise. *La Revue du praticien*, 2001. Vol. 51, n°12. 36-41p.
- 116.LARRY KENNEY, W., WILMORE JACK, h., COSTILL,d., *et al.* *Physiologie du sport et de l'exercice*. De Boeck, 2013.
- 117.LARSON, p, HIGGINS, e, KAMINSKI, j, *et al.* Foot strike patterns of recreational and sub-elite runners in a long-distance road race. *Journal of sports sciences*. 2011, Vol. 29, n°15, p 1665-1673.

- 118.LAURE, P. L'automédication du sportif. *Science & Sports*. 2011. Vol. 26, n°4, 236-241 p.
- 119.LAVIALLE, m., LAYÉ, s. Acides gras poly-insaturés (oméga 3, oméga 6) et fonctionnement du système nerveux central. *Innovations agronomiques*. 2010. Vol. 10, n°3. 25-42 p.
- 120.LEBOEUF, f., ACHARD DE LELUARDIERE, f., LACOUTURE, p., *et al.* *Étude biomécanique de la course à pied*. *Podologie* . Elsevier, 2006.
- 121.LECARPENTIER, y. La myosine, moteur moléculaire musculaire. *Médecine/science*. 1998. Vol. 14, n°10. 1077-1082 p.
- 122.LE PAGE, c. *Physiologie de l'exercice physique, entraînement et santé*. Ellipses, 2016.
- 123.LIEBERMAN, d., VENKADESAN, m., WERBEL, w., *et al.* Foot strike patterns and collision forces in habitually barefoot vers shod runners. *Nature*. 2010. n°463. 531-535 p.
- 124.LUNDBY, c. et JACOBS, r. Adaptations of skeletal muscle mitochondria to exercise training. *Experimental physiology*. 2016. Vol. 101, n°1. 17-22 p.
- 125.LUSSIANA, t., TERILLON, a., RAYNAUD, j-l., *et al.* Effet dose-réponse de la compression élastique sur les vibrations musculaires. *Science & Sports*. 2015. Vol. 30, n°2. 101-104 p.
- 126.MANETTA, j., BRUN, f., CALLIS, a., *et al.* Substrats énergétiques oxydés durant un exercice à faible et haute intensité chez des cyclistes d'âge moyen entraînés comparés à des sujets d'âge moyen sédentaires. *Science & Sports*. 2001. Vol. 16, n°6. 318-320 p.
- 127.MAQUAIRE, p. La place des étirements dans l'échauffement en EPS: Ambivalence et controverses dans une approche préventive des blessures. *Staps*. 2007. Vol. 76, n°2. 31-49 p.
- 128.MARQUET, I-a., HAUSSWIRTH, c., et BRISSWALTER, j. Effets de la périodisation de la prise de glucides sur les adaptations à l'entraînement. *Science & Sports*. 2015. Vol. 30, n°5. 245-261 p.
- 129.MARTIN, d., DALSKY, g., HURLEY, b., *et al.* Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 1993, Vol. 265, n° 5, E708-E714 p.
- 130.MARTIN-KRUMM, c. *Anatomie, physiologie, neuroscience du sport et entraînement*. Dunod, 2016.
- 131.MC.ARDLE,w., KATCH, f., KATCH, v., *et al.* *Nutrition & Performances Sportives*. De Boeck, 2004.

- 132.MC.HUGH, m. et COSGRAVE, c. To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2010. Vol. 20, n°2. 169-181p.
- 133.MELIN, b. Sport et hydratation de l'organisme. *Revue française des laboratoires*. 1997. Vol. 1997, n° 298. 39-42 p.
- 134.MENETRIER, a., TERILLON, a., CAVEROT, m., *et al.* Effets d'une compression élastique portée au cours et au décours du Trail des forts de Besançon. *Kinésithérapie, la Revue*. 2014. Vol .14, n°149. 35-41 p.
- 135.MONOD, h. et FLANDROIS, r. *Physiologie du sport : bases physiologiques des activités physiques et sportives* . Masson, 2003.
- 136.MORICHON, a. Le K-Taping : à l'épreuve Des Faits ?. *Kinésithérapie, La Revue*. 2013. Vol. 13, n°134. 20 p.
- 137.NICOL, c., et KOMI, p-v., *Strech-shortening cycle fatigue*. Blackwell science. 2003.
- 138.NORDBY,p., SALTIN, b., HELGE, j. Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity?.*Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2006. Vol. 16, n°3. 209-214 p.
- 139.NORMAND, m. *Thérapeutique homéopathique: en traumatologie et médecine du sport*. Formation médicale continue du CEDH, 2014.
- 140.PARKKARI, j., KUJALA, u., et KANNUS, p. Is it possible to prevent sports injuries?. *Sports medicine*. 2001, Vol. 31, n°14. 985-995 p.
- 141.PEDEBOSCQ, d. Répercussion d'une activité physique aérobie sur les performances musculaires concentriques et excentriques. *Kinésithérapie, la revue*. 2007. Vol. 7, n°63. 42-50 p.
- 142.PHILLIPS, s., GREEN, h., TARNOPOLSKY, m., *et al.* Progressive effect of endurance training on metabolic adaptations in working skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 1996, Vol. 270, n° 2, E265-E272 p.
- 143.PILLON, f. Sport et pathologies. *Actualités pharmaceutiques*. 2011. Vol. 50, n°504. 19-25 p.
- 144.PIRARD, m.,GELLAERTS, j., MUZIC, j., *et al.* Effets dose-réponse de la compression élastique sur la longueur de la foulée. *Science & Sports*. 2016. Vol. 31, n°6. 355-358 p.
- 145.POORTMANS, j. et BOISSEAU, n. *Biochimie des activité physiques et sportives*. De Boeck, 2012.
- 146.POORTMANS, j. et BOISSEAU, n. *Biochimie des activités physiques*. De Boeck, 2003.

147. POORTMANS, J. et BOISSEAU, n. *Science et pratiques du sport. Biochimie des activités physiques et sportives*. De Boeck, 2009.
148. PORTER, am. Marathon running and the caecal slap syndrome. *British journal of sports medicine* 1982. Vol. 16. n°3. 178 p.
149. PORTERO, p. et McNAIR, p. Les étirements musculo-tendineux: des données scientifiques à une pratique raisonnée. *Kinésithérapie, la revue*. 2015. Vol. 15, n°164/165. 32-40 p.
150. POTHIER, d. *Guide pratique de podologie: annoté pour la personne diabétique*. PUQ. 2011.
151. PUTMAN, c., XU, x., GILLIES, e., *et al.* Effect of strength, endurance and combined training on myosin heavy chain content and fibre-type distribution in humans. *European journal of applied physiology*. 2004. Vol. 92. n°4-5. 376-384 p.
152. REB, j. L'influence du chaussage et des consignes dans la pratique de la course à pied. *Physiology*. 2007. Vol. 100, n°6. 653-661 p.
153. RICHARD, r. Nutrition du sportif, apports macronutritionnels en fonction des disciplines. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2014. Vol. 28, n°4. 272-278 p.
154. RICHARD, r., JIMENEZ, a., DUVALLET, m. *et al.* Effet d'Une Boisson Bicarbonatée Sodée Sur Les Adaptations Physiologiques à l'Effort. *Science & Sports*. 2000. Vol. 15, n°1. 18-25 p.
155. RICO-SANZ, j., FRONTERA, w., RIVERA, m, *et al.* Effects of hyperhydration on total body water, temperature regulation and performance of elite young soccer players in a warm climate. *International journal of sports medicine*. 1996. Vol. 17, n°2, 85-91 p.
156. RIGOARD, p., BAUCHE, s., BUFFENOIR, k., *et al.* Support anatomique de la contraction musculaire. *Neurochirurgie*. 2009. Vol. 55, supplément 1.
157. RITZ, p. et COUET, c. La dépense énergétique. *Journal de réadaptation médicale: Pratique et formation en médecine physique et de réadaptation*. 2006. Vol. 26, n°4. 97-103 p.
158. ROBERGS, r., GHIASVAND, f., PARKER, d. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American journal of physiology*. 2004. Vol. 287, n°3. 502-516 p.
159. ROCHCONGAR, p. et RIVIERE, d. *Médecine du sport pour le praticien*. Elsevier Masson, 2013.
160. ROCHCONGAR, p., PERNES, j., CARRÉ, f., *et al.* Incidence des traumatismes liés à la course à pied. Résultats d'une enquête auprès de 1153 coureurs. *Science & sports*. 1995. Vol. 10, n° 1. 15-19 p.

161. RODRIGUEZ, n. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. *Journal of American Dietetic Association*. 2009. Vol. 109, n° 3. 509-527 p.
162. SAVARY, d., DELGADO, d., BARE, s. *et al.* Pathologies d'altitude (dont gelures). *EMC - Médecine d'urgence*. 2010. Vol. 5, n°4 . 1-10 p.
163. SCHWELLNUS, m. Cause of exercise associated muscle cramps (EAMC)—altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion?. *British journal of sports medicine*. 2009. Vol. 43, n° 6. 401-408 p.
164. SCUBERT, a., Kempf, j., HEIDERSCHEIT, b. Influence of stride frequency and length on running mechanics: a systematic review. *Sports Health*. 2014. Vol. 6, n°3. 210-217 p.
165. Société Française de Nutrition du Sport. <https://www.nutritiondusport.fr>
166. SPURRS, r., MURPHY, a., WASTFORD, m. The effect of plyometric training on distance running performance. *European journal of applied physiology*. 2003. Vol. 89, n°1. 1-7 p.
167. TER STEEGE, r., GEELKERKEN, r., HUISMAN, a., *et al.* Abdominal Symptoms during Physical Exercise and the Role of Gastrointestinal Ischaemia: A Study in 12 Symptomatic Athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2012. Vol. 46, n°13. 931-U55 p.
168. THYS, h. Place de l'énergie mécanique dans le déterminisme du coût énergétique de la locomotion. *Staps*. 2001. n°54. 131-143 p.
169. TU AN NGO, k. Lipides intramyocellulaires et exercice. Evaluation par la technique histochimique dans les champs d'application : effet de l'exercice aigu de très longue durée, effet de l'entraînement chez les sujets âgés et les sujets en surpoids. Thèse de doctorat. Université de Saint-Etienne, 2013.
170. VANDERTHOMMEN, m. et CRIELAARD, j-m. Electromyostimulation en médecine du sport. *Revue Médicale de Liege*. 2001. Vol. 56, n°5. 391-5 p.
171. VAN GENT, b., SIEM, d., VAN MIDDELKOOP, m., *et al.* Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. *British journal of sports medicine*. 2007. Vol. 41, n°8. 469-480 p.
172. VAN MECHELEN, w. Running injuries. *Sports Medicine*. 1992. Vol. 14, n° 5. 320-335 p.
173. VIEL, e., ASCENCIO, g., BLANC, y., *et al.* *La marche humaine, la course et le saut: biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements*. Masson, 2000.
174. WALKER, b. *Anatomie des blessures du sportif: guide illustré pour prévenir, reconnaître et traiter les blessures sportives*. Budo Editions, 2015.

- 175.WATELET, j. Manifestations digestives chez le sportif. *La lettre de l'hépatogastroentérologue*. 2008. Vol. XI, n°5. 171-175 p.
- 176.WATELET, j. Troubles digestifs du sportif. *Science & sport*. 2011.Vol. 26, n°2. 111-115 p.
- 177.WEILER, m., BONINI, s., COIFMAN, r., *et al.* American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Work Group report: exercise-induced asthma. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2007. Vol. 119, n°6. 1349-1358 p.
- 178.WIEMANN, k. et KLEE, a. Die Bedeutung von Dehnen und Stretching in der Aufwärmphase vor Höchstleistungen. *Leistungssport*. 2000. Vol. 4. 5-9 p.
- 179.WILMORE, j. et COSTILL, d. *Physiologie du sport et de l'exercice, adaptations physiologiques à l'exercice physique*. De Boeck. 2002.
- 180.ZEN, y., MITSUHARU, o., YASIR, n., *et al.* Regulation of exercise induced fiber type transformation, mitochondrial biogenesis, angiogenesis in skeletal muscle. *Journal of applied physiology*. 2011. Vol. 110, n°1. 264-274 p.
- 181.ZHOU, s., LAWSON, d., MORRISON, w. Electromechanical delay in isometric muscle contractions evoked by voluntary, reflex and electrical stimulation. *European journal of applied physiology*. 1995. Vol. 70, n°2. 138-145 p.
- 182.ZILTENER, j-l., ALLET, I. et MONNIN, d. Le stretching, un mythe... et des constats. *Journal de traumatologie du sport*. 2005. Vol. 22, n° 2. 112-115p.
- 183.ZOLADZ, a., SEMIK, d., ZAWADOWSKA, j., *et al.* Capillary density and capillary-to-fibre ratio in vastus lateralis muscle of untrained and trained men. *Folia histochemica et cytobiologica*. 2005. Vol. 43, n°1. 11-17 p.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- ❖ D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.