

Editorial

Le mouvement doit être synonyme de prévention de la santé. Cependant, le sport, mouvement par excellence, peut être responsable de syndrome d'hyperutilisation de l'appareil locomoteur. C'est l'overuse des anglosaxons. Des mouvements d'amplitude maximum répétés un grand nombre de fois à vitesse élevée et avec force, peuvent entraîner des lésions touchant le membre supérieur (l'épaule du tennisman) ou le membre inférieur (le tendon d'Achille du marathonien). Les lésions peuvent toucher l'ensemble de l'appareil locomoteur, c'est à dire l'os (fracture de fatigue, périostite), les muscles (syndrome de loge), les tendons (tendinite), le cartilage (chondropathie). Ces lésions peuvent être favorisées par des anomalies d'axe des membres inférieurs, de brièveté de tendon, d'hypercholestérolémie, etc. Elles sont surtout favorisées par des causes extrinsèques, qu'il s'agisse d'une erreur en quantité ou en qualité de l'entraînement, d'un mauvais geste technique, d'un terrain déficient ou d'un matériel inadapté. Le rôle du thérapeute doit donc être de faire le diagnostic et le traitement de la lésion mais également d'en prévenir la cause en agissant globalement sur l'ensemble des facteurs favorisants constitutionnels et acquis. C'est dire les difficultés mais également l'intérêt de la traumatologie du sport afin que ce dernier reste synonyme de bien être, de santé et de plaisir.

Gérard SAILLANT.

LES LÉSIONS CHRONIQUES DU SPORT

SOMMAIRE	<i>Lésions chroniques de surmenage : A. de Ladoucette</i>	1	<i>Exploration biochimique du fonctionnement musculaire : P. Valdiguié</i>	6
	<i>Les fractures de fatigue du bassin chez le sportif, une entité mal connue : J. Rodineau</i>	3	<i>Interview : D. Rivière</i>	8
	<i>Pathologie des tendons : F. Bonnel</i>	4	<i>Opinion : P. Khorshidi-Schilauksy</i>	8
	<i>Syndrome douloureux interne du tibia chez le coureur à pied : P. Châ</i>	5	<i>Bibliographie</i>	4 & 5
			<i>À lire</i>	5 & 7

Lésions chroniques de surmenage

Une fracture de fatigue de l'olécrane ou de l'apophyse unciforme de l'os crochu, une tendinopathie d'insertion du tendon rotulien avec son risque de rupture, un syndrome de loge, une pubalgie, une chondropathie rotulienne d'engagement, un syndrome d'impaction postérieure ou antérieure de la cheville, quoi de commun entre ces différentes lésions ? Ce sont toutes des lésions chroniques de surmenage, conséquences d'un geste technique ; marcher, courir, sauter, lancer, frapper, porter, réalisé de façon répétitive à l'entraînement ou en compétition.

Ce caractère répétitif du geste, associé parfois à un élément traumatisant, peut entraîner, dans certains cas, chez certains sujets plus ou moins prédisposés, sur l'une ou l'autre des différentes structures de l'appareil locomoteur, des lésions de fatigue. Ces lésions sont assez spécifiques d'un sport, d'un geste et d'un segment de membre ou d'une partie de la colonne vertébrale.

A cette spécificité, il faut ajouter ce qui fait l'unité de ces lésions apparemment très disparates de l'appareil locomoteur (tendon, muscle, os, cartilage) : c'est l'appartenance de ces différents tissus au **tissu conjonctif primitif**. Ce sont des tissus conjonctifs différenciés et leur mode de différenciation dépend essentiellement des **sollicitations mécaniques** (pression, torsion, traction, flexion, frottement). Le mode de différenciation du tissu conjonctif primitif, comme le métabolisme des différents tissus conjonctifs, est assez stéréotypé. Il est très adapté au caractère et au niveau des sollicitations. "Il est édifié dans sa forme et sa structure d'après sa fonction".



Articulation du genou

Chacun des éléments constitutifs, cellule, substance fondamentale, collagène, vont subir ces contraintes et s'y adapter. La cellule conjonctive est le garant de l'homéostasie tissulaire assurant dans des conditions physiologiques l'équilibre entre la synthèse et la dégradation. C'est une cellule **mécano-réceptrice** ; elle synthétise les éléments constitutifs (fibre et substance fondamentale) en fonction des besoins. Elle possède à cet effet un équipement enzymatique complexe régulateur (enzyme protéolytique, facteurs de croissance, cytokines). Chaque tissu est édifié et adapté en fonction des différentes contraintes :

- avec une prédominance cellulaire : tissu musculaire
- avec une prédominance collagène : tendons, ligaments
- avec une prédominance substance fondamentale :
 - très hydraté ➔ cartilage
 - très calcifié ➔ os.

Les modifications tissulaires communes aux sollicitations répétitives sont assez comparables : réaction cellulaire, lésions des fibres collagéniques avec perte de la cohésion tissulaire, altération de la substance fondamentale avec modification des caractéristiques biomécaniques du tissu considéré.

En terme de réparation tissulaire, la réaction de cicatrisation dépend de chaque tissu. Elle est le plus souvent possible par la coordination d'un processus vasculaire, cellulaire et biomécanique. C'est le cas pour l'os, le tendon, le ligament, le muscle. Elle est imparfaite pour le cartilage hyalin qui reste un tissu très différencié, totalement avasculaire et qui ne peut se réparer que par du fibrocartilage.

Les lésions de surmenage de l'appareil locomoteur sont multifonctionnelles. Elles sont fréquentes dans certains sports, très spécifiques à certains gestes et peuvent prédisposer à des lésions plus graves (tendinopathie ➔ rupture tendineuse).

Elles s'observent avec des aspects un peu différents, dans trois populations essentiellement :

- 1/ chez le sujet jeune** (enfant, adolescent) en période de croissance, période de morphogénèse (*overgrowth injuries* de Micheli) ;
- 2/ chez le sportif pratiquant** (entre 20 et 35 ans) de façon régulière parfois intensive (syndrome de surmenage, d'hyperutilisation ou overuse syndrome) ;
- 3/ chez le sujet de plus de 40 ans** présentant déjà une altération tissulaire liée à l'âge. Ces lésions sont très différentes selon la nature du tissu concerné, le geste pratique, le sport et,

selon qu'il existe ou non des facteurs prédisposants. Elles sont classées en quatre variétés, selon la nature tissulaire : tendinopathie, musculopathie, chondropathie et ostéopathie (cf. tableau). Le diagnostic de ces différentes lésions repose sur la parfaite connaissance de cette pathologie et de sa diversité, du sport pratiqué. Il ne faut pas oublier que le sport peut être le révélateur d'une pathologie d'autre nature.

Le traitement a un double but : traiter la lésion avec le respect d'un certain nombre de règles, car les exigences de résultat sont contraignantes, et traiter la cause, c'est-à-dire, intervenir sur les facteurs de risque.

● A. de LADOUCKETTE,
Nouvelle Clinique de L'Union,
Toulouse.

FACTEURS DE RISQUE

Facteurs intrinsèques

Ce sont des facteurs liés au terrain.

- **âge** : surtout chez le sujet en croissance (enfant et adolescent) et chez les sujets plus âgés, au-delà de 40 ans ;
- **facteurs métaboliques**, troubles lipidiques, hyperuricémie, obésité ;
- **troubles morphologiques articulaires** ou juxta articulaire (*genu varum, coxa retorsa*, trouble statique du pied, etc.) ;
- **myotype** et déséquilibre musculaire hypotonie, hypertonie, agoniste/antagoniste ;
- **hyperlaxité constitutionnelle**.

Facteurs extrinsèques liés au sport

- Erreurs dans la **préparation physique, excès d'entraînement** ;
- **caractère répétitif du geste** (lancer, marcher, courir, sauter, frapper, porter, etc.) ;
- matériel utilisé : raquette, chaussures
- terrain : trop dur, trop souple.

Les lésions de surmenage ont le plus souvent une origine multifactorielle, le caractère répétitif du geste, le niveau de pratique et l'âge constituent les éléments les plus importants.

TABLEAU LESIONNEL

I - Tendon

Tendinopathies chroniques de surmenage (T.C.S.).

Selon la topographie :

- tendinopathie corporelle
- myotendinopathie
- enthésopathie (jonction os/tendon)

Selon le stade (Bonnel F)

- I - Tendinopathie simple
- II - Péritendinopathie
- III - Tendinopathie nodulaire
- IV - Tendinopathie fissuraire
- V - Tendinopathie nécrosante
- VI - Rupture.

II - Muscle

Musculopathie chronique de surmenage (M.C.S.)

- Lésions de fatigue musculaire (crampe, contraction, rétraction) avec risques d'élongation ou de rupture ;
- syndromes de loge (aigu ou chronique).

III - Os

Ostéopathie chronique et surmenage (O.C.S.)

- Périostose (surtout syndrome douloureux interne du tibia) ;
- fractures de contrainte :
 - ➔ fracture de fatigue secondaire à des contraintes excessives répétées sur un os sain (toute topographie possible corticale et spongieuse) ;
 - ➔ fracture par insuffisance osseuse chez les sujets plus âgés, surtout autour du pelvis. Ce sont des fractures de contrainte sur os fragilisé.

IV - Cartilage

Chondropathie chronique de surmenage (C.C.S.)

Chez l'adolescent plus particulièrement lésions spécifiques au niveau du cartilage de croissance ou du cartilage apophysaire (trouble morphologique ou apophysaire).

Au niveau du **cartilage articulaire** :

- soit lésions isolées (une seule surface)
 - ➔ chondropathie simple, ➔ fracture ostéocondrale, ➔ ostéocondrose disséquante ;
- soit plus diffuses (2 surfaces), c'est le problème des relations de l'arthrose et du sport ;
- soit assez particulières, ostéocondromatose du sportif.

Toutes ces lésions peuvent se rencontrer au niveau des différents segments des membres supérieurs et inférieurs, et au niveau de la colonne vertébrale.



Pathologie des tendons

La pathologie des tendons est une entité de mieux en mieux connue. Les observations les plus rapportées depuis ces vingt dernières années font état de lésions au niveau des tendons de la coiffe des rotateurs de l'épaule, du tendon patellaire, du tendon calcanéen, de rupture ou de luxation du tendon du tibia postérieur ou de sténose canalaire : canal carpien, main. L'apparition des lésions au niveau de ces tendons est proportionnelle aux contraintes aboutissant à une « tendinopathie de surcharge mécanique ».

Epidémiologie

La mise en évidence des lésions tendineuses repose sur une enquête épidémiologique précise. Les lésions tendineuses sont observées de façon préférentielle chez le sportif dont les gestes sont répétitifs, avec des contraintes mécaniques élevées, assortis d'erreur d'entraînement ou de régimes alimentaires erronés.

Tous les tendons peuvent être atteints, mais certains sont particulièrement intéressés avec une certaine spécificité entre le tendon, le système articulaire et le geste sportif.

Au niveau du membre supérieur, citons l'épaule du lanceur et du nageur, l'épicondylalgie et l'atteinte du cubital postérieur chez le joueur de tennis. L'atteinte du tendon patellaire est classique dans le saut et celle du tendon calcanéum chez le coureur à pied.

La microtraumatologie tendineuse peut être observée dans la vie professionnelle où les gestes répétitifs se font à une cadence importante. L'âge élevé constitue un facteur aggravant. Parmi les professions exposées, il faut retenir les cableurs en électronique, les caissières, les techniciens d'abattoir, etc.

Les facteurs traumatiques ou microtraumatiques sont la force, la répétition du geste, la posture anormale et les vibrations. A ces facteurs mécaniques, il faut associer d'autres facteurs notés dans les enquêtes, en particulier, des facteurs psychologiques.

Lésions du tendon

Le tendon est une structure mécanique complexe constituée de trois parties, le corps, une zone d'insertion osseuse et musculaire et une gaine fibro synoviale de stabilisation et de glissement.

Les lésions histologiques sont diverses, deshydratation, altération des protéoglycanes et du collagène, microrupture avec tentatives de réparation sous forme de nodule.

Les lésions diverses, du tendon, de la zone de jonction tendon/os et de la bourse conjonctive péri-tendineuse témoignent de l'unité réaction-

nelle du tissu conjonctif, oedème, exsudation fibreuse, nécrose, rupture. L'activation fibroblastique avec hyperangiogénie et collagénisation témoigne d'un essai de cicatrisation le plus souvent incomplète et de mauvaise qualité.

Classification des tendinopathies chroniques de surcharge mécanique

- * Tendinopathies corporelles
 - tendinopathie oedémateuse
 - tendinopathie fissuraire
 - tendinopathie nodulaire
 - tendinopathie nécrosante
 - rupture tendineuse
- * Tendinopathies d'insertion : enthésopathies
 - tendinopathie nodulaire
 - tendinopathie calcifiante
- * intratendineuse
 - * enthésophyte
- * Tendinopathies au niveau des zones de réflexion et des coulisses ostéofibreuses
 - ce sont des tendinopathies avec bursopathie
 - possibilité de nodule tendineux avec blocage
- * Luxations tendineuses

Ces réactions sont particulières au niveau de la zone d'insertion osseuse qui peut être directe ou indirecte par l'intermédiaire du périoste. Un surmenage peut être responsable de géodes osseuses (insertion directe), de calcification intratendineuse ou de formation d'un épéron osseux dénommé enthésophyte (insertion périostée). Au niveau des coulisses ostéo fibreuses de certains tendons, le tendon sous l'action mécanique peut augmenter de volume et entraîner un blocage lors du mouvement (doigt à ressaut). Dans certains cas, la bourse séreuse d'accompagnement peut s'hypertrophier et limiter le glissement du tendon (tendinopathie sténosante ou crépitante).

La rupture tendineuse (tendon d'Achille, tendon rotulien) ou la désinsertion (tendon terminal du biceps brachial, tendon fléchisseur profond des doigts) reste la complication de ce processus de destructuration tendineuse liée au surmenage mécanique sportif ou professionnel. Il existe tous les intermédiaires entre la rupture traumatique franche sur tendon normal ou subnormal et la rupture spontanée survenant sur un tendon très affaibli ou convalescent en raison

de l'âge, du sport pratiqué ou d'incidents iatrogènes (corticoïdes, quinolones).

La luxation tendineuse reste la dernière variété lésionnelle. Elles surviennent au niveau des zones de réflexion dans les coulisses ostéofibreuses. Ces coulisses peuvent se fragiliser et favoriser une instabilité tendineuse avec évolution vers la luxation vraie qui peut être récidivante ou définitive. Les exemples les plus classiques sont le tendon du long biceps, les tendons péroniens et le tendon de l'extenseur ulnaire du carpe au niveau du poignet.

Conclusion

Il semble exister une certaine progression dans la gravité anatomique des lésions, avec des possibilités de réparation spontanée très limitées et difficiles à vérifier. Pour la gaine ténosynoviale ou la bourse conjonctive de glissement, la lésion initiale est un oedème suivi d'une activation fibroblastique, aboutissant à la fibrose. Pour les structures tendineuses une hiérarchie lésionnelle peut être proposée avec oedème, fissuration, puis délamination avec nécrose et rupture et enfin fibrose avec néovascularisation. Des dépôts calciques peuvent apparaître que nous interprétons comme un signe de gravité lésionnelle surajouté.

Dans toutes les analyses histologiques nous n'avons jamais observé de signes d'inflammation qui justifient la mise en train d'un traitement médical spécifique. Nous persistons dans la défense de la notion de surcharge mécanique des structures de l'appareil locomoteur. Le profil thérapeutique est basé sur la restauration de l'équilibre mécanique du segment articulaire concerné.

● François BONNEL,
Montpellier



Tendinite rotulienne



Syndrome douloureux interne du tibia chez le coureur à pied

Le syndrome douloureux représente la troisième cause de douleurs dans ce sport (15 %) après la tendinopathie achilléenne (20 %) et les douleurs du genou (30 %).

La pathogénie est discutée, fracture de fatigue, micro fissures corticales, réaction périostée, syndrome de loge postérieur, etc.

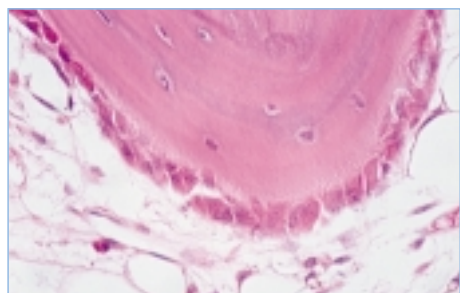
Le syndrome douloureux de surmenage du tibia est la conséquence de l'hypersollicitation d'une zone particulière du bord postéro-interne du tibia, véritable carrefour tendineux et aponévrotique (Sepulchre et Blaimont). A ce niveau, s'insèrent l'aponévrose jambien superficielle et profonde, l'aponévrose du soléaire et du fléchisseur commun des orteils. Cet amarrage est périoste indirect selon la terminologie de Husson. Compte tenu du mécanisme complexe de propulsion et d'amortissement, il est logique de concevoir que les différentes contraintes de flexion, de torsion, observées lors de la course sur un squelette prédisposé, puissent avoir des conséquences sur cette zone carrefour.

Ce syndrome douloureux se voit surtout chez les sportifs pratiquant une course longue (marathon, cross country, steeple, etc.).

Les facteurs favorisants sont morphologiques (genu varum, torsion tibiale externe), statiques et dynamiques (pied promoteur), anatomiques (zone plus fine du tibia).

Le tableau clinique est assez stéréotypé avec :

- douleur à la palpation
- douleur à la contraction résistée
- étirement passif douloureux



• tuméfaction fusiforme le long du bord postéro interne du tibia avec ligne, augmentation de la chaleur locale.

Le bilan complémentaire, en particulier l'imagerie, est parfois normal parfois évocateur :

- irrégularité du bord postéro interne du tibia (radiographie standard)
- hyperfixation en scintigraphie
- condensation osseuse avec décollement périoste à l'IRM.

Detmer et Blaimont proposent un démembrement de ce syndrome douloureux interne du tibia en trois types (Fig. 1)

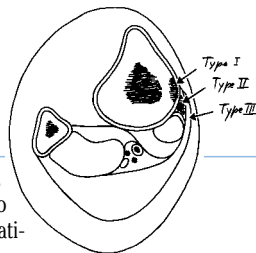
Au total, cette apparente diversité anatomo clinique trouve son unité dans son mode d'expression, dans sa physiopathologie hypersollicitation de cette zone postéro interne du tibia dans les courses longues (seuil 40 miles par semaine) et dans ses causes prédisposantes (morphotype, troubles statiques, myotype).

Le traitement de ces lésions est essentiellement préventif (action sur les facteurs de risque) et conservateur (repos, traitement symptomatique local et général, physiokinésithérapie).

Dans les formes rebelles, surtout s'il existe des images locales périostées ou osseuses, la chirurgie à titre ambulatoire peut être proposée (T de Detmer et Husson). Par une petite incision sur la face interne du tibia, sur la zone douloureuse, il faut réaliser un dépériostage large sur les deux faces interne et postérieure, l'excision de l'amas graisseux qui peut gêner la re-fixation périostée et l'ouverture longitudinale de la loge postérieure. Après l'opération, aspiration 24 à 48 h, pansement compressif et repos total 8 jours. La reprise progressive du sport se fait de façon progressive après le 3^{ème} mois.

● Pierre CHÂ,
Tarbes.

Fig. 1 : Réaction ostéoblastique



Type I	Le problème est essentiellement osseux, condensation radiographique, hyperfixation scintigraphique. Cette forme se situe à la frontière des micro fractures corticales et de la variété postéro interne des fractures de fatigue du tibia.
Type II	Le problème est essentiellement périoste au niveau de la zone d'amarrage des formations tendino aponévrotiques de la loge postérieure. Il est possible de mettre en évidence soit un épaississement périoste, soit un décollement périoste (Mubarak) avec comblement de la zone de décollement par un amas graisseux. Cette forme est assez proche des enthésopathies (Husson).
Type III	Le problème est essentiellement musculaire. Certains l'identifient à un syndrome de loge postérieure profonde (Erikson), d'autres à des lésions d'ischémie nécrosante (Blaimont) portant sur la partie interne hypertrophiée du soléaire, qui serait comprimé latéralement par les deux feuillettes aponévrotiques qui l'entourent.

Bibliographie (suite)

Warm up, strenght and power

D. Kulund M. Töttösy, Orthop Clin North America, Avril 1983, p 427

Un grand classique souvent oublié concernant la méthodologie à suivre dans la préparation physique pour prévenir certains accidents de surmenage de l'appareil locomoteur, en particulier, chez l'enfant et l'adolescent. L'auteur insiste sur l'ordre chronologique de cette préparation, échauffement, étirement, travail en force, en puissance et étirement.

De nombreux types d'exercices sont décrits.

Cet article doit être conseillé aux médecins du sport, kinésithérapeutes, entraîneurs, préparateurs physiques, et à tous ceux qui sont concernés par la traumatologie sportive.

À lire

Rugby - Jeu de la première ligne et traumatisme du rachis cervical

J.-P. Benazet, P. Leclerc, C. Sanaha, in *Un sport, un geste, une pathologie*. C. Saillant, J. Rodineau, Masson 2000

Ce travail met en évidence la gravité de certaines lésions traumatiques du rachis cervical et rappelle surtout l'existence de facteurs de risque à l'origine des lésions prédisposantes :

- dégénérescence discale et osseuse dans 70 à 80 % des cas
- fréquence des hernies discales cervicales : 30 %
- tendance à la sténose du canal cervical par ostéophytose postérieure et protension discale.

Deux indices observés en imagerie permettent de quantifier ces lésions, l'indice de Torg et le rapport médullo-canalair.

Ces lésions prédisposent aux contusions médullaires. Il importe de savoir les dépister.

Les traumatismes du sport chez l'enfant et l'adolescent.

A. Dimiglio, Ch. Herisson, L. Simon, Masson 1997

Cet ouvrage important passe en revue les problèmes du sujet en croissance et le sport, bilan clinique et classification des lésions articulation par articulation. Un chapitre important est consacré à la prévention.

Le message de ce livre est rappelé dans l'avant-propos "L'enfant est un être fluide et malléable", ses capacités physiologiques extraordinaires ne sont pas indéfiniment élastiques. "L'athlète de haut niveau se met insensiblement dans l'illégalité physiologique"; "Respecter le cahier des charges de la croissance, obéir à ses rythmes, respecter les grandes étapes qui s'inscrivent sur la courbe de taille, sur la courbe de poids. La toise est à l'orthopédiste de l'enfant ce que le stéthoscope est au cardiologue"; "Tous les sports, à condition qu'ils soient pratiqués raisonnablement, doivent être encouragés. Il n'y a pas de sport contre indiqué chez l'enfant. Le sport est une formidable opportunité d'intégration collective. Sport Santé Scolarité sont les trois clefs de l'intégration sociale". Les compétences mondialement reconnues du Pr A. Dimiglio et du Pr C. Staniski donnent à ce livre une valeur incontestable. Il est une référence dans ce chapitre complexe et parfois contesté de la traumatologie du sport chez l'enfant et l'adolescent.



Exploration biochimique du fonctionnement musculaire

Au sein des lésions chroniques occasionnées par le sport, le muscle squelettique est assez rarement en cause. Toutefois les crampes, claquages et déchirures, par leur côté mécanique, ne doivent pas faire oublier que le muscle strié est un organe noble, biochimiquement très actif dans son rôle de conversion de l'énergie chimique de l'ATP en énergie mécanique, qui fait l'objet de toutes les attentions lors de l'entraînement voire du dopage androgénique...

Après un rappel des mécanismes biochimiques de la contraction musculaire, nous décrivons simplement les moyens courants d'exploration, en dehors de l'électromyographie et de l'histologie post-biopsique.

Le métabolisme énergétique du muscle

La contraction musculaire consomme une grande quantité de molécules d'ATP. Celles-ci existent dans le muscle sous deux formes :

- l'ATP disponible au niveau des têtes de myosine est immédiatement utilisable mais la réserve est faible.

- La phosphocréatine ou phosphagène est la réserve majeure, pouvant très rapidement céder son phosphate et la liaison riche en énergie qui l'accompagne à l'ADP pour reconstituer l'ATP grâce à une créatine kinase cytoplasmique (c'est plus exactement une créatine phosphoryl transférase ou ADP kinase). La créatine est alors dirigée vers les mitochondries qui la rechargeront en phosphate à liaison riche sous l'action de la créatine kinase mitochondriale, régénérant ainsi le phosphagène qui repartira vers le cytoplasme et les myofibrilles.

En cas d'effort long, les réserves locales sont vite épuisées et le muscle doit alors fabriquer son ATP à partir de la glycolyse, d'abord anaérobie puis aérobie ensuite. Le glucose est fourni par le glycogène musculaire dégradé par la

phosphorylase, activée par une phosphorylase kinase, AMPc dépendante, dont une des 4 sous-unités est la calmoduline, elle-même activée par le calcium ionisé présent à haute concentration. La dégradation finale du pyruvate et du lactate, termes de la glycolyse anaérobie, nécessite de l'oxygène pour obtenir les classiques 38 ATP par molécule de glucose. Sa fourniture est assurée par l'augmentation du débit cardiaque avec tachycardie et la polypnée avec bronchodilatation.

En dernier ressort il est fait appel au glucose plasmatique qui pénètre la cellule grâce aux transporteurs membranaires Glut 4, insulino-dépendants.

Le rendement du moteur musculaire est au maximum de 60% car beaucoup d'ATP est utilisé à autre chose que la contraction elle-même : pompes ioniques à sodium et à calcium notamment, déperdition calorifique.

Après la contraction, pyruvate et lactate retournent au foie qui les retransforme en glucose (cycle des Cori) et ce dernier rejoint le muscle pour reconstituer les réserves glycogéniques, la phosphocréatine et l'ATP des têtes de myosine. Cette phase de récupération est aussi sous le contrôle de l'adrénaline avec mise en jeu des récepteurs β adrénergiques, formation d'AMPc, stimulation de la glycogène-synthase et inhibition de la phosphorylase.

La trophicité et le développement musculaire lors de l'entraînement sont sous le contrôle des androgènes.

Exploration biochimique

Elle peut être réalisée simplement par les mesures et dosages suivants : sodium, potassium, glucose, lactate, pH et ppO_2 , enzymes musculaires éventuellement, CK et CK MM,

- Sodium : de 138 à 143 mmol/L (traduisant l'état d'hydratation et l'osmolalité)
- Potassium : de 3,5 à 4,5 mmol/L (nécessaire à de nombreuses enzymes)
- Glucose : de 3,9 à 5,8 mmol/L
- Lactate : de 1 à 1,7 mmol/L
- pH : de 7,36 à 7,42
- ppO_2 : de 70 à 95 mm Hg sur sang artériel soit 9,30 à 12,65 Kpascals
- Créatine kinase (CK totale) : 40 à 290 U/L (cinétique UV à 37°C)
- CK MM, isoenzyme musculaire, pouvant être obtenue par différence entre CK totale et CK MB
- Lactodéshydrogénase ou LDH, enzyme de la fin de la glycolyse, elle est présente dans toutes les cellules et n'a guère de spécificité musculaire : de 200 à 600 U/L (cinétique UV à 37°C)
- LDH 5, isoenzyme du foie et du muscle squelettique, environ 10 % de LDH totale
- Aldolase, enzyme musculaire et hépatique : de 0,5 à 7,5 U/L (cinétique UV à 37°C).

LDH et LDH 5, aldolase. Bien que faisant partie du classique rapport régissant l'excitabilité neuro-musculaire, le magnésium n'est habituellement pas nécessaire.

Critères d'évaluation de la fatigue musculaire

En fonction des éléments physiologiques décrits ci-dessus, divers points peuvent être relevés :

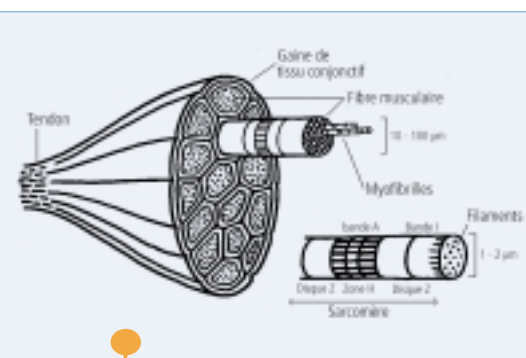
- Epuisement des réserves.

Il est exceptionnel, car le glycogène musculaire, s'il n'est pas abondant, est rapidement reconstitué, comme dans le foie, à partir de reliquats de molécules toujours présents, même en cas de famine, qui n'auront plus qu'à être allongés et ramifiés sous l'influence des enzymes de la biosynthèse : glycogène synthase qui allonge les chaînes et transglucosidase qui crée les ramifications 1►6.

De plus la glycémie alimente le muscle au cours de l'effort prolongé et la glycogénolyse hépatique est impliquée alors pour son maintien. L'utilisation des acides gras et des corps cétoniques n'est pas le fait du muscle strié alors que le muscle lisse et le myocarde au contraire en sont capables.

Le phosphagène ou créatine-phosphate peut-il être déficitaire ? L'utilisation "frauduleuse" de créatine est-elle susceptible de recharger le muscle en ce métabolite fondamental ?

La créatinine, issue de la déshydratation de la créatine musculaire, est un reflet de la masse musculaire plus que de la quantité physiologiquement active de phosphagène.



Le muscle



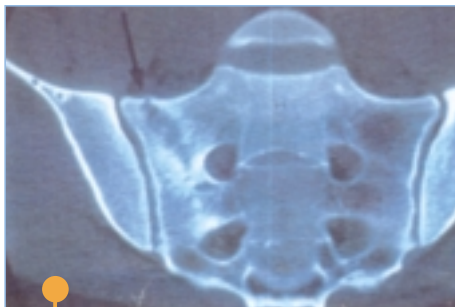
Les fractures de fatigue du bassin chez le sportif : une entité mal connue.

Les fractures de fatigue du bassin sont liées à une brusque modification de la charge de travail ou à un surmenage récent, notamment une activité inhabituelle chez un sédentaire. Elles se manifestent par des douleurs et par une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée.

Les signes fonctionnels sont aggravés par certaines positions et/ou par l'appui au sol, la marche, la montée et la descente des escaliers. Au stade initial, les radiographies standard sont normales. La confirmation du diagnostic vient de l'évolution : 3 à 4 semaines après le début des douleurs, les clichés standard livrent leur diagnostic à un œil attentif et préparé. La scintigraphie osseuse reste l'élément déterminant de la précocité du diagnostic bien qu'on puisse lui reprocher son manque de spécificité. La tomodensitométrie précise les lésions mais, tout comme la radiographie conventionnelle, elle est en décalage avec le début des douleurs. L'IRM est probablement la voie de l'avenir.

LES FRACTURES DE FATIGUE DU SACRUM

Les fractures de fatigue du sujet jeune surviennent à l'occasion d'un surmenage mécanique.



Fracture de fatigue du sacrum

LE TABLEAU CLINIQUE

La douleur survient dans un contexte d'entraînement à la course à pied, plus ou moins intensive et plus ou moins habituelle. Initialement, elle est de degré variable, mais augmente rapidement et conduit à l'arrêt de la pratique sportive. L'interrogatoire ne révèle pas de caractère inflammatoire des douleurs dont la localisation peut être typiquement sacrée ou être ressentie dans la région lombaire basse ou dans la cuisse. L'intensité des douleurs évolue selon un rythme qui se superpose à celui des activités physiques et sportives. Il n'existe pas d'irradiation à distance. L'examen retrouve des signes d'atteinte de la

sacro-iliaque et les signes les plus spécifiques sont le réveil des douleurs par la palpation et par la manœuvre du trépied. Le reste de l'examen est négatif.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La normalité du bilan radiographique initial est a posteriori un élément du diagnostic. Lorsque des images radiographiques ont été observées, elles se traduisent par une condensation linéaire verticale ne dépassant pas les 3 premières pièces sacrées sur les clichés de face.

Le bilan biologique plus ou moins détaillé, à la recherche d'une pathologie inflammatoire, infectieuse ou tumorale présente un intérêt pour le diagnostic différentiel.

La scintigraphie est sans nul doute l'examen le plus systématiquement et le plus précocement demandé, notamment dans le cadre du sport de haut niveau où la fracture de fatigue est une arrière pensée permanente dès l'apparition d'une souffrance "mécanique" au niveau d'une structure osseuse. Dans le cadre des fractures de fatigue liées au surmenage sportif, la lésion est isolée, unilatérale, d'aspect grossièrement parallèle à l'articulation sacro-iliaque.

Le scanner, à la condition de ne pas être demandé trop précocement, permet de mettre en évidence l'image caractéristique : un trait vertical, parallèle à l'interligne sacro-iliaque et plus ou moins proche de celui-ci.

L'IRM peut donner une réponse précoce en montrant une modification du signal osseux dès les premiers jours. Cet examen est indiqué chez le sportif de haut niveau lorsqu'on veut établir un diagnostic précoce.

L'EVOLUTION

Elle se fait spontanément vers la guérison à partir du moment où le repos est observé. En moyenne, elle dure 4 mois entre le début des douleurs et la fin des manifestations fonctionnelles.

● J. RODINEAU
Service de rééducation
Hôpital de la Salpêtrière

Bibliographie

Overuse injuries in children's sports :

The growth factor, L. Micheli, Orthop Clin North America, April 1983, p 337

Ceux qui s'intéressent aux lésions de surmenage et aux risques sportifs ne peuvent pas ignorer cet important travail concernant le sport et l'enfant.

Les différentes lésions et leur mécanisme sont analysés appareil par appareil, tissu par tissu. Des lésions très spécifiques sont décrites, fracture de fatigue de listhose vertébrale chez le gymnaste, la little league shoulder et le little league elbow dans le geste du lancer, le patello-fémoral stress syndrome et d'autres lésions spécifiques au niveau du pied, du bassin.

L'importance de ce travail tient à l'analyse des causes, erreurs d'entraînement, déséquilibre tendino musculaire, troubles du morphotype, l'équipement en particulier la chaussure, certaines lésions prédisposantes et surtout le facteur croissance : "Overgrowth injuries". La croissance osseuse rapide chez l'enfant au niveau de certaines articulations comme le genou, le travail intensif de musculation dans certains sports, peuvent parfaitement expliquer certains types de lésions très spécifiques. L'auteur insiste beaucoup sur la prévention chez le sportif en croissance.

Les dérangements internes du poignet chez le sportif.

Pierre MANSAT, SMS, *Le Spécialiste de Médecine du Sport au service des praticiens*, n°32, Mars-Avril, 2001.

La pathologie du tendon de l'extenseur ulnaire du carpe (EUC) est une des lésions pouvant être rencontrée chez le sportif. Si la ténosynovite sténosante de l'EUC est relativement peu fréquente, se manifestant par une tendinite d'insertion avec douleur à la styloïde du 5ème métacarpien ou plus fréquemment, par une tendinite du 6^{ème} compartiment des extenseurs, les lésions traumatiques sont plus fréquentes. Lors du passage du poignet, d'une extension-supination à une pronation-flexion, la gaine fibreuse de l'EUC peut se déchirer et entraîner une instabilité du tendon EUC. D'installation habituellement brutale, la prolongation du jeu est pénible. Le diagnostic clinique repose sur une douleur à la palpation du tendon de l'EUC, augmentant lors des mouvements de pronation passive, et surtout de supination passive forcée. L'échographie, le scanner ou l'IRM peuvent être utiles pour visualiser directement le passage du tendon de l'EUC en avant de la styloïde. Le traitement orthopédique est indiqué devant une lésion de la gaine du tendon de l'EUC, sans véritable luxation. L'immobilisation s'effectue par une orthèse anti-brachiale pour une durée de 4 semaines, le poignet en légère extension, et en inclinaison ulnaire. La reprise du sport se fait en moyenne une à 4 semaines après l'ablation de l'orthèse. Le traitement chirurgical est indiqué d'emblée devant les luxations vraies. La technique chirurgicale consiste à reconstituer un mur interne pour réparer la loge du tendon : par une plastie libre, avec un volet périosté prélevé sur l'ulna, ou avec un lambeau pédiculé prélevé au dépend du rétinaculum des extenseurs.



Conseil d'administration

Président : Dr. Ch. Mansat

Conseil scientifique

Président : Pr. M. Mansat

Secrétaire : Dr. E. André

Sciences fondamentales : Dr. H. Cousse, Dr. J.-P.

Bali, Pr. P. Valdiguié, Pr. J.-P. Pujol, Dr D. Mitrovic.

Traumatologie et sport : Pr. M. Mansat,

Pr. D. Rivière, Pr. G. Saillant, Pr. F. Bonnel.

Rhumatologie : Pr. F. Blotman, Pr. E. Vignon,

Pr. Valberger.

Gériatrie : Pr. P. Jeandel, Dr. M. Rolland

Podologie : M. C. Huertas

Chargé de la communication

M. J. Bigorre

Correspondants

Maroc : Pr. N. Hassouni

Algérie : Pr. A. Ladjouze

Tunisie : Pr. L. Zakraoui

Suisse : Dr. D. Uebelhart

Belgique : Dr. C. Bassleer

La lettre de l'Observatoire du Mouvement
est une publication de
L'Observatoire du Mouvement

Directeur de la publication

M. Etienne André

Conception et réalisation

JB Conseil - 05 63 70 71 51

Impression

SIA

N° ISSN : en cours

Dépôt légal : en cours

Interview

Daniel RIVIÈRE

CHU de Purpan, Toulouse

Musculation, vous avez dit musculation !!

Les sportifs d'aujourd'hui "travaillent" leur musculation. Est-ce vraiment nécessaire ?

La réponse est oui ! Les sportifs de haut niveau peuvent, à des niveaux différents, tirer un bénéfice de la pratique bien conduite de la musculation.

Qu'est-ce qu'une "pratique bien conduite" ?

C'est d'abord, une musculation intégrée dans un programme de préparation physique, qui associe aux exercices de musculation, des règles hygiéno-diététiques et une éducation du geste et de la parfaite utilisation du matériel sportif. C'est, ensuite, une musculation adaptée au sport concerné et au but poursuivi :
• acquisition de force et/ou d'endurance musculaire,
• renforcement musculaire spécifique dans certains sports "asymétriques",
• prévention de la traumatologie et des blessures, soit chez certains sportifs "prédisposés", soit, de plus en plus souvent, dans les sports à contacts violents.
C'est, enfin et surtout, une musculation adaptée à l'individu lui-même, c'est-à-dire à sa morphologie, ses capacités naturelles, ses objectifs et pourquoi pas à son style de pratique ou de jeu et au poste qu'il occupe dans certains sports collectifs.

Quels types d'exercice doit-on préconiser ?

Il est difficile de répondre à cette question tant il existe d'exercices différents !! Leur utilisation est souvent une "affaire d'école", où l'empirisme remplace souvent les "preuves scientifiques", encore aujourd'hui peu nombreuses. De façon caricaturale, on oppose les exercices dynamiques (de type concentrique et excentrique) qui développent les différentes propriétés du muscle en accord avec la commande nerveuse, aux exercices statiques peut-être plus efficaces sur la force maximale. Actuellement, la majorité des programmes associent les 2, et font également appel à la "pliométrie" qui exploite ce que les préparateurs physiques appellent le cycle "étirement-détente". La part respective des différentes modalités dépend là encore du but poursuivi et évolue au long de la saison.

Peut-on faire de la musculation à tout âge ?

Le muscle de l'enfant n'a pas les mêmes caractéristiques que celui de l'adulte ; sa force et son endurance musculaire ne sont pas celles d'un "simple modèle réduit de l'adulte". *A priori*, on ne débute pas la musculation avant 16-17 ans. Par contre, il ne semble pas exister de limite supérieure ; des exercices de musculation bien conduits semblent avoir des effets positifs chez le sujet âgé en particulier sur le plan de la coordination psychomotrice et de la prévention des chutes.

Existe-t-il des risques inhérents à la musculation ?

Non, si elle est bien conduite et bien encadrée et si elle respecte l'individu. Dès qu'elle n'est plus "naturelle", le risque existe sur le plan tendineux et sur le plan articulaire, ces éléments ne pouvant, sur le plan fonctionnel "suivre" un muscle artificiellement hypertrophié.

Que voulez-vous dire par "naturelle" ?

Une musculation "naturelle" est une musculation progressive, avec un programme évolutif tenant compte de l'évolution de l'individu et de l'avancée de la saison. Elle ne fait appel à aucun "artifice", hormonal ou autre, mais elle s'appuie sur une alimentation adaptée où l'apport en protéines devra être majoré (1,8 à 2 g / kg de poids/jour) par rapport à celui du sédentaire.

Préconisez-vous l'emploi de créatine ?

Absolument pas ! La créatine est un produit toujours interdit à la vente en France, dont on sait qu'il est totalement inefficace sur la performance (sauf peut-être pour des exercices très brefs et très intenses) et surtout incapable de générer du muscle autrement que par une rétention d'eau. Pourquoi supplémenter un sportif avec une substance inefficace, d'autant plus que l'on manque de recul pour juger du danger de doses élevées prises de façon chronique ?

Je ne peux pas ne pas citer, en conclusion, la phrase savoureuse de Christian Mansat : "En voulant transformer nos joueurs de rugby en armoire à glace, ne les transformons pas en armoire... à pharmacie !"

Opinion

Des cliniciens ont constaté à plusieurs reprises chez des patients porteurs d'une ou plusieurs localisations arthrosiques, qu'il existait parallèlement à cette symptomatologie typiquement articulaire, une symptomatologie péri articulaire en particulier tendineuse sur l'articulation concernée ou à distance. Chez certains de ces patients traités par de l'acide chondroïtine sulfurique, nous avons noté parallèlement à l'amélioration des symptômes de l'arthrose, une atténuation, voire la disparition des manifestations cliniques des tendinopathies. Le stade de début des lésions cartilagineuses de l'arthrose et des tendinopathies de surmenage est assez proche sur le plan étiopathogénique comportant en particulier un certain degré de déshydratation avec modification de ces caractéristiques bio mécaniques propres, altération des P.G., du collagène et des éléments cellulaires. Il peut être intéressant de réfléchir

à l'opportunité d'utiliser les ACS dans les tendinopathies du sujet sportif ou âgé. Cette réflexion justifierait sur ce thème des investigations cliniques.

Les applications thérapeutiques du chondroïtine sulfate convergent à ce jour exclusivement dans le traitement symptomatique de l'arthrose par une propriété essentielle : son pouvoir hydrophile. Ce bénéfice profite essentiellement au cartilage en lui rendant une meilleure viscoélasticité et en augmentant la pression intra-articulaire. Dans les pathologies tendineuse ou ligamentaires, l'hydratation est un facteur essentiel. De ce fait, il serait intéressant de réfléchir à l'opportunité de recourir à l'ACS dans ces indications. Cette réflexion mérite vraisemblablement d'en vérifier la pertinence par des études cliniques.

● Patricia KHORSHIDI-SCHILAUSSKY,
Mulhouse.