

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenu publiquement le 3 avril 2015
Par Mlle Scoumaque Hélène**

**LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES ET NON INFECTIEUSES
LIEES A L'ACTIVITE SPORTIVE**

Membres du jury :

Président : ALIOUAT El Moukhtar, Professeur des Universités – laboratoire de Parasitologie – Faculté de pharmacie – Université de Lille 2

Assesseur(s) : SINGER Elisabeth, Maître de conférences – laboratoire de Bactériologie – Faculté de pharmacie – Université de Lille 2

Membre(s) extérieur(s) : BOUDJEMAA Béchir, Docteur en Médecine du sport - Lille
TROLLE Pascale, Docteur en Pharmacie - Anvin



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille



Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :	Professeur Alain DUROCHER Professeur Régis BORDET Professeur Eric KERCKHOVE Professeur Eric BOULANGER Professeur Frédéric LOBEZ Professeur Damien CUNY Professeur Benoit DEPRez Professeur Murielle GARCIN Monsieur Pierre RAVAUx Monsieur Larbi AIT-HENNANI Monsieur Antoine HENRY
Directeur Général des Services :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie	Dr. Annie Standaert
Assesseur en charge de la recherche	Pr. Patricia Melnyk
Assesseur délégué à la scolarité	Dr. Christophe Bochu
Assesseur délégué en charge des relations internationales	Pr. Philippe Chavatte
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante	M. Thomas Morgenroth
Chef des services administratifs :	Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
M.	DUBREUIL	Luc	Bactériologie
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GESQUIERE	Jean-Claude	Chimie Organique
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique 2
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique 2
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie (90%)
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie

M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire (80%)
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie (80%)
Mme	CHARTON	Julie	Chimie Organique (80%)
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie (80%)
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mme	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
Mme	HOUSSIN-THUILLIER	Pascale	Hématologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique 1
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVÁ	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques
M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et déontologie pharmaceutique

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et déontologie pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	FIEVET	Pierre	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	WATRELOS	Michel	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DROUET	Maryline	Pharmacie Galénique
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique

***Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille***

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS :

A Monsieur El Moukhtar ALIOUAT, pour vos conseils et votre disponibilité durant l'élaboration de cette thèse, ainsi que pour la qualité de vos enseignements tout au long de nos études. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame Elisabeth SINGER, pour avoir accepté d'encadrer cette thèse, merci pour votre aide et votre disponibilité. Veuillez recevoir l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur Béchir BOUDJEMAA, pour me faire l'honneur de participer à ce jury. Je vous remercie également pour le temps consacré à lire cette thèse.

A Madame Pascale TROLLE, pour avoir accepté de participer à ce jury. Je te remercie pour tout ce que tu m'as appris durant les différents stages, pour tes conseils et tes encouragements. Merci de me permettre de m'épanouir dans cette profession et pour la confiance que tu m'accordes.

A mes parents, pour m'avoir soutenu tout au long de mes études et pour les valeurs que vous m'avez transmises. A Maman, merci pour tes relectures et ta patience, ainsi que pour tes encouragements durant les révisions et pour cette thèse. A Papa, merci pour les valeurs de travail que tu m'as inculquées et qui m'ont permises de réussir à exercer ce métier.

A Vincent, pour ton soutien, pour m'avoir supporté pendant les périodes d'examen et durant l'élaboration de cette thèse. Une nouvelle vie commence enfin !

A mes frères et belles-sœurs, Jean-Louis et Hélène, Christophe, Noémie, et **Emma**, pour votre présence, votre soutien et les bons moments passés en famille. A Hélène, merci pour ton aide et tes précieux conseils.

A mon filleul Valentin, je suis fière d'être ta marraine.

A toute ma famille.

A Olivia, la meilleure des binômes, pour ces six merveilleuses années, ces nombreux fous rires, ces heures passées au téléphone (les appels qui ne devaient durer que quelques minutes et finalement qui durent des heures « ça fait bientôt 2 heures, ça va couper, je te rappelle ! »), tes conseils ces dernières semaines quand je t'appelais ou je t'envoyais des SMS en panique. Merci pour tout.

A Elise, plus de quinze années d'amitié! Le lycée, l'internat, la coloc... impossible de tout citer, merci d'avoir été là depuis toutes ces années dans les bons et les mauvais moments!

A Juliette, ça y est on va pouvoir recommencer nos footings du dimanche maintenant ! Merci pour ton soutien, pour ta relecture, pour les fois où tu m'as écouté me plaindre, pour les heures de sport où on se fait presque plus d'abdos avec nos fous rires qu'avec les exercices, les footings...

A Marion, je te souhaite plein de réussite en pharma, la prochaine c'est ton tour, ça arrivera vite !

A mes amis, à « MICHEL », aux piliers, pour les bons moments passés ensemble.

A Monsieur LEFEBVRE, pour m'avoir accueilli durant mes stages et à **toute l'équipe de la pharmacie de la Vallée** : Amélie, Cécile, Emmeline et Michael pour vos conseils et votre bonne humeur chaque jour.

Introduction.....	1
1. SPORT ET CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES.....	2
1.1. Les sources d'énergie	2
1.1.1. Utilisation de l'ATP en réserve et de la créatine phosphate.....	2
1.1.2. La glycolyse anaérobie	3
1.1.3. La glycolyse aérobie.....	3
1.1.4. L'oxydation des lipides.....	3
1.1.5. Utilisation des protéines.....	4
1.1.6. Répartition des sources énergétiques en fonction de l'activité sportive...	4
1.1.7. Besoins nutritionnels des sportifs	4
1.2. Adaptation musculaire liée à l'effort	6
1.2.1. Structure des muscles	6
1.2.2. La contraction musculaire.....	8
1.2.3. La fatigue musculaire.....	9
1.3. Thermorégulation	10
1.3.1. La peau.....	10
1.3.1.1. L'hypoderme	11
1.3.1.2. Le derme	11
1.3.1.3. L'épiderme	12
1.3.2. Les glandes sudoripares eccrines	13
1.3.3. La transpiration.....	14
1.4. Adaptation respiratoire	14
1.4.1. La respiration.....	14
1.4.2. Modification de la respiration pendant un effort	15
1.4.3. Mécanismes de la régulation du débit ventilatoire	15
1.5. Sport et système immunitaire.....	16
1.5.1. Relation entre intensité de l'activité physique et système immunitaire ..	16
1.5.2. Impact de l'exercice aigu sur l'immunité	17
1.5.2.1. Immunité innée.....	17

1.5.2.2.	Immunité adaptative.....	19
1.5.2.3.	Immunité mucoale.....	20
1.5.3.	Impact de l'exercice chronique sur l'immunité.....	21
1.5.3.1.	Immunité innée.....	21
1.5.3.2.	Immunité adaptative.....	21
1.5.3.3.	Immunité mucoale.....	22
2.	PATHOLOGIES LIEES A L'ACTIVITE SPORTIVE.....	23
2.1.	Problèmes dermatologiques.....	23
2.1.1.	Pathologies d'origine infectieuse.....	23
2.1.1.1.	Impétigo.....	23
2.1.1.2.	Folliculite, Furoncle.....	25
2.1.1.3.	Pied d'athlète.....	28
2.1.1.4.	Eczéma marginé de Hebra.....	31
2.1.1.5.	Verrues.....	32
2.1.2.	Pathologies liées au climat.....	36
2.1.2.1.	Engelures et gelures.....	36
2.1.2.2.	Erythèmes solaires.....	37
2.1.2.3.	Purpura d'effort.....	39
2.1.3.	Pathologies liées aux frottements de la peau.....	40
2.1.3.1.	Phlyctènes.....	40
2.1.3.2.	Hyperkératoses.....	42
2.1.3.3.	Pseudochromhidrose plantaire ou palmaire.....	44
2.2.	Les problèmes ORL.....	45
2.2.1.	Rhinites et rhinopharyngites infectieuses.....	46
2.2.2.	Rhinites allergiques.....	46
2.2.3.	Sinusites.....	48
2.2.4.	Otites (externes).....	49
2.2.5.	Asthme d'effort et Bronchoconstriction induite par l'effort.....	50
2.3.	Pathologies digestives.....	52

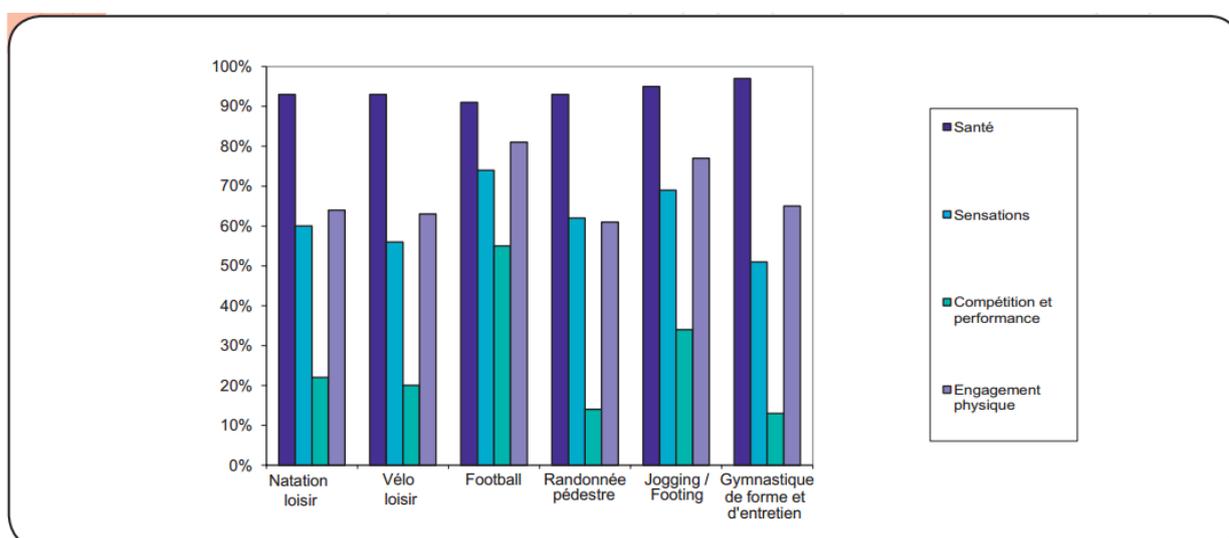
2.3.1.	Problèmes œsogastriques.....	52
2.3.2.	Problèmes intestinaux	52
2.3.3.	Manifestations ischémiques et hémorragiques.....	53
2.4.	Automédication et dopage	55
2.4.1.	Législation.....	55
2.4.1.1.	Substances interdites.....	55
2.4.1.2.	Autorisations d'Usage à des fins Thérapeutiques (AUT).....	56
2.4.2.	Risques de l'automédication.....	56
2.4.2.1.	Exemple de la pseudo-éphédrine.....	56
2.4.2.2.	Exemple de l'heptaminol	57
2.4.3.	Conseils de base concernant l'automédication.....	57
3.	LES LÉSIONS TRAUMATOLOGIQUES	58
3.1.	Problèmes musculaires.....	59
3.1.1.	Problèmes musculaires sans lésion anatomique	59
3.1.1.1.	Définitions	59
3.1.1.1.1.	Crampes	59
3.1.1.1.2.	Courbatures.....	59
3.1.1.1.3.	Contractures	60
3.1.1.2.	Prévention.....	60
3.1.1.3.	Traitements	61
3.1.1.3.1.	Traitements topiques	61
3.1.1.3.2.	Décontracturants par voie orale.....	61
3.1.1.3.3.	Homéopathie.....	61
3.1.2.	Problèmes musculaires avec lésions anatomiques	63
3.1.2.1.	Définitions	63
3.1.2.1.1.	Elongation (Stade 1)	63
3.1.2.1.2.	Déchirure partielle (Stade 2).....	63
3.1.2.1.3.	Rupture (Stade 3).....	63
3.1.2.2.	Traitement.....	63

3.1.2.3. Prévention.....	64
3.2. Entorses.....	65
3.2.1. Définitions.....	66
3.2.1.1. Entorse du genou.....	66
3.2.1.2. Entorse de la cheville.....	67
3.2.2. Traitements.....	67
3.2.2.1. Premiers gestes.....	67
3.2.2.2. Antalgiques.....	68
3.2.3. Traitement orthopédique.....	68
3.2.3.1. Strapping.....	68
3.2.3.2. Orthèses.....	69
3.2.3.2.1. Orthèses d'immobilisation.....	70
3.2.3.2.2. Orthèses ligamentaires.....	71
3.3. Tendinopathies.....	72
3.3.1. Définition.....	72
3.3.1.1. Tennis elbow.....	72
3.3.1.2. Tendinopathie d'Achille.....	72
3.3.2. Facteurs favorisants.....	72
3.3.3. Traitements.....	73
Conclusion.....	75
Bibliographie.....	76
Liste des figures.....	82
Liste des tableaux.....	84
Annexes.....	85

Introduction

Tout le monde s'accorde à dire que le sport est bénéfique pour la santé. Cela a été prouvé, la pratique d'une activité physique joue un rôle important dans la prise en charge des maladies comme par exemple les pathologies cardio-vasculaires. L'OMS recommande d'ailleurs de pratiquer 150 minutes d'activité d'endurance à une intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance à une intensité soutenue au cours de la semaine (OMS).

Une enquête réalisée en 2010 auprès de la population française a mis en évidence une progression des pratiques physiques et sportives (Lefebvre et al., 2010). Lors de cette enquête, les motivations pour la pratique sportive ont été demandées. Sur la Figure 1, on constate que la santé est une motivation essentielle pour la pratique d'une activité sportive.



Source : enquête pratique physique et sportive 2010, CNDS / direction des sports, INSEP, MEOS.

Champ : personnes résidant en France (métropole et départements d'outre-mer) et âgées de 15 ans et plus.

Note de lecture : 93% des pratiquants de la natation de loisir citent la santé comme motivation de leur pratique et 64% l'engagement physique. 55% des footballeurs citent la compétition et la performance et 74% les sensations.

Figure 1 : Motivations des personnes réalisant une activité sportive (en % de participants)

La pratique des activités sportives peut cependant causer des désagréments que ce soit des pathologies infectieuses ou traumatiques. Après avoir exposé les généralités concernant les adaptations physiologiques chez les sportifs, nous parlerons des principales pathologies dermatologiques, ORL et digestives contractées lors des activités physiques. Dans un troisième temps, nous verrons les principales lésions traumatologiques liées au sport. Nous verrons aussi le rôle que peut jouer le pharmacien au niveau des conseils destinés à cette population concernant les traitements mais aussi la prévention de ces pathologies.

1. SPORT ET CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES

1.1. Les sources d'énergie

Au cours de l'activité sportive, différents métabolismes sont sollicités afin de fournir l'énergie nécessaire à l'organisme. La source principale d'énergie change au cours de l'exercice physique (Figure 2). L'énergie provient de l'hydrolyse des molécules d'ATP.

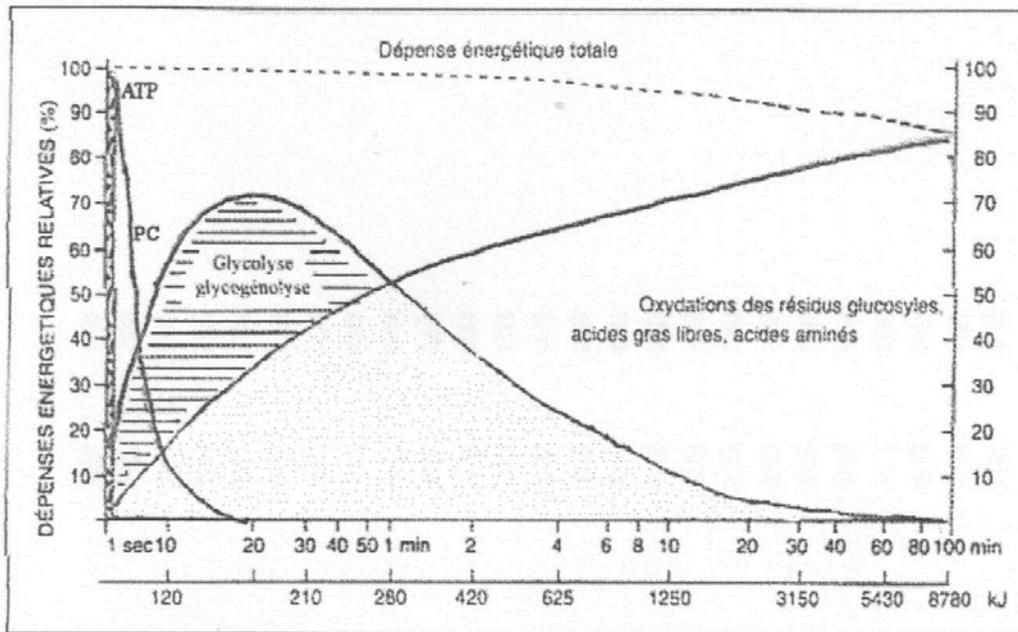


Figure 2 : Sources énergétiques au cours de l'activité physique (Poortmans et al., 2012)

1.1.1. Utilisation de l'ATP en réserve et de la créatine phosphate

La première source utilisée lors d'un effort physique est la réserve en ATP. Cette source est très vite épuisée et ne peut fournir l'énergie que pour les premières secondes de contraction du muscle. Ensuite l'ATP est reformée grâce à la créatine phosphate. Cette molécule, riche en énergie, libère un phosphate qui se couple à l'ADP afin de reformer des molécules d'ATP. C'est la source d'énergie la plus facilement accessible.

Les réserves en créatine-phosphate diminuent rapidement, c'est pourquoi cette source d'énergie ne peut être suffisante que pendant les 3 à 15 premières secondes de l'effort (Figure 2). Ensuite, il faut d'autres mécanismes pour reformer de l'ATP (Wilmore et al., 2013).

1.1.2. La glycolyse anaérobie

L'ATP peut être formée à partir du glucose grâce à la glycolyse ou à partir du glycogène grâce à la glycogénolyse. En effet, le glucose est stocké sous forme de glycogène dans les cellules. La glycolyse et la glycogénolyse consistent à transformer le glucose et le glycogène en glucose-6-phosphate qui sera ensuite dégradé en acide lactique par une suite de réactions (Annexe n°1)

Ce mécanisme ne fournit pas de grandes quantités d'ATP, cependant il est indispensable pour fournir l'énergie nécessaire dans les premières minutes de l'effort car la production d'ATP est rapide (Bacquaert, 2013). La glycolyse est limitée par l'accumulation d'acide lactique dans l'organisme et plus précisément dans les muscles. En effet, l'acidification des fibres musculaires diminue leur capacité à libérer le calcium, leur pouvoir contractile est alors diminué. C'est pourquoi pour la suite de l'exercice le métabolisme aérobie prend le relais afin de pouvoir éliminer l'acide lactique (*Figure 2*) (Wilmore et al., 2013).

1.1.3. La glycolyse aérobie

La glycolyse aérobie a lieu en présence d'oxygène. Le devenir du pyruvate formé par les chaînes de réactions est donc différent de la glycolyse anaérobie. En effet, le pyruvate est transformé en Acétyl-CoA au lieu d'être réduit directement en lactate (Annexe n°2). L'acétyl-CoA entre ainsi dans le cycle de Krebs afin de produire de l'énergie et de donner les électrons indispensables à la phosphorylation oxydative. Ces réactions ont lieu dans les mitochondries. Même si la production d'ATP est plus lente, ce système possède un rendement énergétique plus important que les deux premiers, il est ainsi capable de fournir l'énergie pour une durée plus importante.

1.1.4. L'oxydation des lipides

Les lipides sont stockés dans le tissu adipeux. Ils représentent une réserve en énergie importante car leur rendement énergétique est beaucoup plus élevé que celui des glucides. Les triglycérides sont les seuls lipides capables de participer à la production d'énergie, pour cela ils sont dégradés en éléments fondamentaux grâce à la lipase. Les acides gras libres ainsi formés subissent donc la β -oxydation afin de produire des molécules d'acide acétique qui peuvent alors être converties en Acétyl-CoA pour participer au cycle de Krebs. Le devenir de ces molécules est ensuite le même que pour les glucides c'est-à-dire qu'ils servent à produire de l'ATP et fournissent les électrons nécessaires à la phosphorylation oxydative qui elle aussi produira de l'ATP (Wilmore et al., 2013)

1.1.5. Utilisation des protéines

Ce métabolisme est minoritaire et souvent négligé car l'énergie est fournie en priorité par les glucides et les lipides. Cependant certains acides aminés peuvent être transformés en intermédiaires du système oxydatif ou peuvent donner du glucose (Wilmore et al., 2013). Le catabolisme protidique permet alors de maintenir l'homéostasie glucidique. Cette source d'énergie, bien que minoritaire joue un rôle important dans les processus de fatigue. En effet, les protéines sont utilisées dans la néoglucogénèse afin de reformer du glucose lors d'un effort prolongé. Ce mécanisme est un processus qui utilise des précurseurs non glucidiques pour reformer du glucose. C'est le seul mécanisme pouvant fournir du glucose quand le glycogène hépatique est épuisé, c'est pourquoi il est important lors d'un effort prolongé pour limiter les phénomènes d'épuisement (Guezennec, 2010).

1.1.6. Répartition des sources énergétiques en fonction de l'activité sportive

L'utilisation des différents substrats dépend de l'intensité de l'exercice ainsi que du degré d'entraînement. L'exercice physique intense et de courte durée mobilise donc les substrats glucidiques de préférence quand le degré d'entraînement est faible. Le rendement énergétique de l'oxydation des lipides est plus élevé que celui de l'utilisation des glucides. Ainsi, quand le degré d'entraînement est plus élevé, l'adaptation cellulaire, en augmentant la densité en mitochondries, permet une utilisation plus importante des substrats lipidiques et permet ainsi une augmentation de l'oxydation des lipides afin d'épargner les ressources en glycogène. Ce phénomène est décrit par la théorie du cross-over (Mercier et al., 1997).

1.1.7. Besoins nutritionnels des sportifs

Les activités sportives augmentent les besoins énergétiques de l'individu, c'est pourquoi les apports alimentaires doivent être adaptés en cas d'exercice intense. Cependant, pour les personnes pratiquant maximum 3 heures de sport et au plus 3 entraînements par semaine, la dépense énergétique varie peu. Les apports alimentaires recommandés pour ces personnes sont donc les mêmes que les apports recommandés dans le cadre d'une alimentation équilibrée (Avignon et al., 2001).

Le Tableau 1 ci-dessous classe les sports en fonction de leur intensité et donc de leur dépense énergétique. Cela montre aussi que certaines activités de la vie quotidienne demandent une dépense énergétique assez importante.

Sédentaire	Activité légère	Activité modérée	Activité intense
140 ¹ 175 ² jeu de cartes instrument de musique	140 à 180 175 à 350 boules cricket croquet golf tennis de table tir à l'arc voile volley-ball	280 à 420 350 à 525 badminton bicyclette course danse équitation gymnastique hockey jardinage nage ski tennis	> 420 > 525 alpinisme athlétisme aviron basket-ball boxe cross-country football squash
¹ En watts pour une femme de 55 kg. ² En watts pour un homme de 65 kg.			

Tableau 1 : Dépenses énergétiques lors d'activités récréatives (Monod et al., 2007)

Pour les personnes pratiquant une activité sportive plus soutenue, les apports concernant les différents substrats énergétiques doivent être adaptés.

Le type de glucides doit être adapté en fonction du délai entre l'ingestion de l'aliment et le début de l'exercice. En effet, plus l'index glycémique d'un aliment est élevé, plus la glycémie augmente rapidement après sa digestion. Si l'exercice se produit dans un délai assez long, il sera donc recommandé de consommer des glucides complexes de faible index glycémique, et inversement lors de la compétition. Pendant l'exercice, les boissons glucidiques sont plus efficaces que les aliments solides. Cependant, pour des efforts de moins d'une heure, les apports glucidiques n'améliorent pas la performance (Avignon et al., 2001).

Concernant les apports lipidiques, ceux-ci sont les mêmes que dans les recommandations pour la population générale soit 25 à 30% des apports énergétiques quotidiens. Lors de l'effort, l'utilisation des acides gras est limitée par leur mobilisation ainsi que par leur entrée dans les mitochondries. De plus, la surconsommation de lipides représentant un risque cardio-vasculaire, il faut éviter d'en augmenter les apports (Bigard et al., 2004).

Enfin, concernant les protéines, les besoins sont différents selon le type de sport pratiqué. Pour les sports d'endurance, les apports recommandés seront les mêmes que pour la population générale. Pour les sports de force, l'apport en protéines peut être augmenté, cependant cela se fait sous contrôle médical et diététique (Avignon et al., 2001).

1.2. Adaptation musculaire liée à l'effort

1.2.1. Structure des muscles

Il existe trois types de muscles : les muscles cardiaques, les muscles lisses, qui se contractent de façon involontaire, et les muscles squelettiques, qui sont sous le contrôle du système nerveux volontaire.

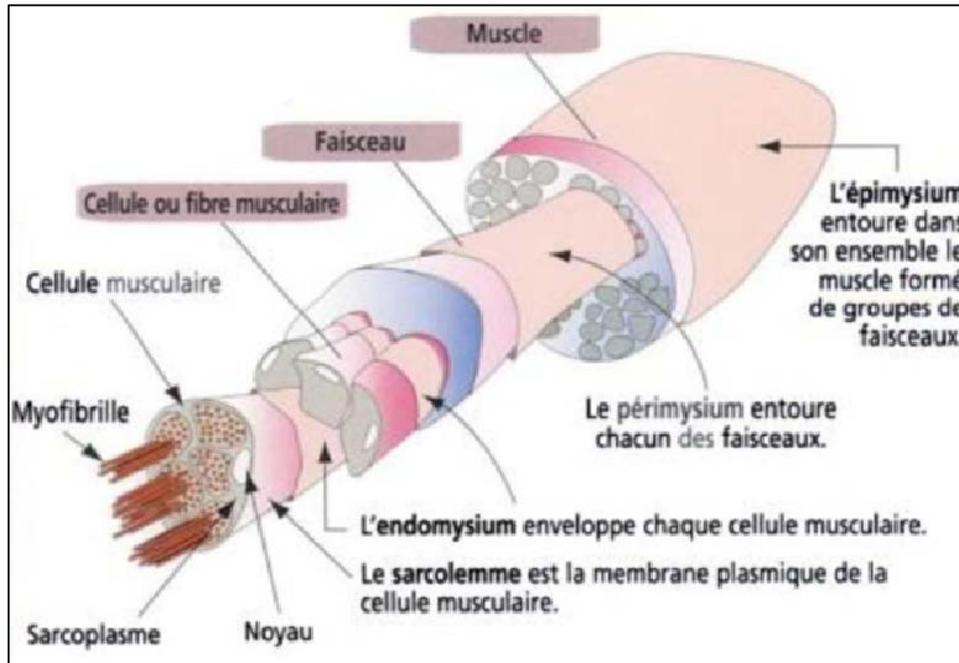


Figure 3 : Structure du muscle (Kierszenbaum, 2006)

Les muscles squelettiques sont formés de différents faisceaux (*Figure 3*). Chacun de ces faisceaux est composé de fibres musculaires. Elles-mêmes entourées de l'endomysium, qui est une gaine de tissu conjonctif (Kierszenbaum, 2006). Les muscles sont reliés aux os grâce aux tendons. Ceux-ci sont constitués de tissu conjonctif et de fibres collagènes permettant de transmettre la force de contraction du muscle à l'os (Brooker, 2001).

Les fibres musculaires (ou cellules musculaires) (*Figure 4*) possèdent une membrane, appelée le sarcolemme. Il permet les échanges de calcium entre la cellule et le liquide extracellulaire. Les fibres musculaires sont constituées de myofibrilles et de sarcoplasme. Les myofibrilles sont les unités contractiles du muscle grâce aux filaments d'actine et de myosine. Ces protéines permettent grâce à un mécanisme de glissement, de raccourcir le muscle afin de provoquer le mouvement (Pilardeau, 1995).

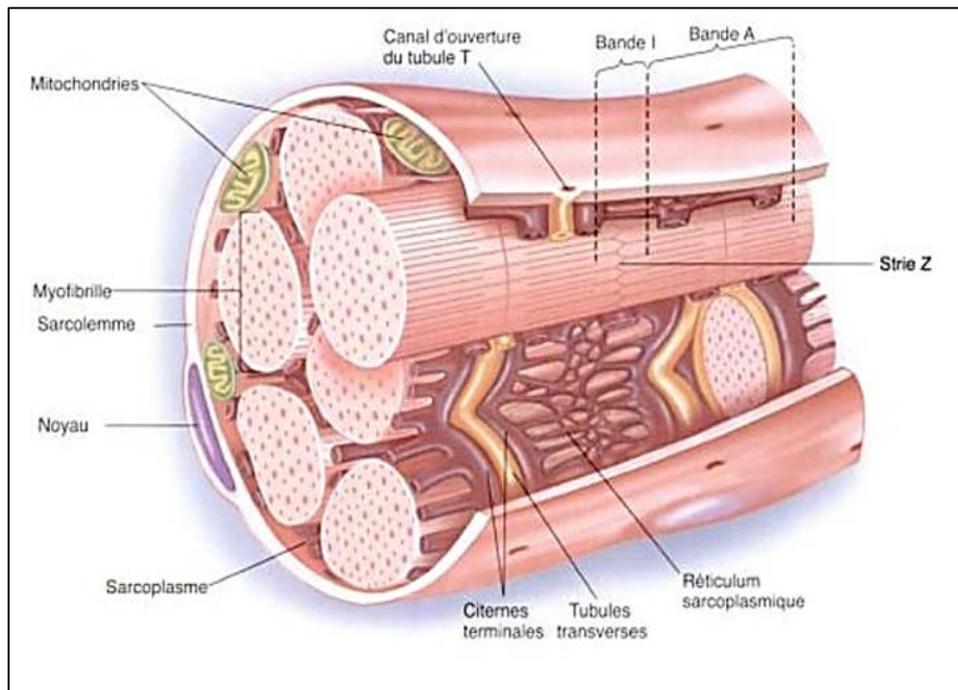


Figure 4 : Structure d'une fibre musculaire (Wilmore et al., 2009)

Les muscles sont composés de trois types de fibres musculaires. Ces trois types sont présents dans tous les muscles, cependant leurs proportions sont différentes selon le type de muscle.

- **Les fibres de type I** sont des fibres lentes, principalement mises en jeu dans les sports d'endurance car elles utilisent surtout le métabolisme oxydatif, elles contiennent beaucoup de mitochondries. Elles résistent donc plus facilement à la fatigue. Ces fibres ont une force de contraction plus faible, elles sont donc présentes en plus grande quantité dans les muscles posturaux.

- **Les fibres de type II** sont divisées en 2 catégories :

- Tout d'abord, les **fibres de type IIa** qui utilisent le métabolisme oxydatif ainsi que le métabolisme glycolytique. Elles permettent donc une contraction rapide mais résistent à la fatigue grâce au métabolisme oxydatif. Elles peuvent fournir une force de contraction importante mais brève.

- Les **fibres de type IIb** utilisent presque exclusivement le métabolisme glycolytique, elles peuvent ainsi fournir une force importante mais sont très rapidement fatigables.

Les fibres de type IIa sont présentes en majorité dans les muscles destinés aux mouvements, tandis que les fibres de type IIb sont plutôt destinées aux exercices de force.

1.2.2. La contraction musculaire

La contraction musculaire se fait grâce aux protéines contractiles présentes dans les fibres musculaires. Ainsi, l'actine et la myosine glissent entre elles afin de provoquer le mouvement. La contraction nécessite de l'énergie. Celle-ci est fournie grâce à l'hydrolyse de l'ATP. En effet, la myosine est reliée à l'actine mais possède aussi un site de liaison pour l'ATP, l'ATPase présente sur la tête de myosine sert ainsi à hydrolyser l'ATP (Figure 5).

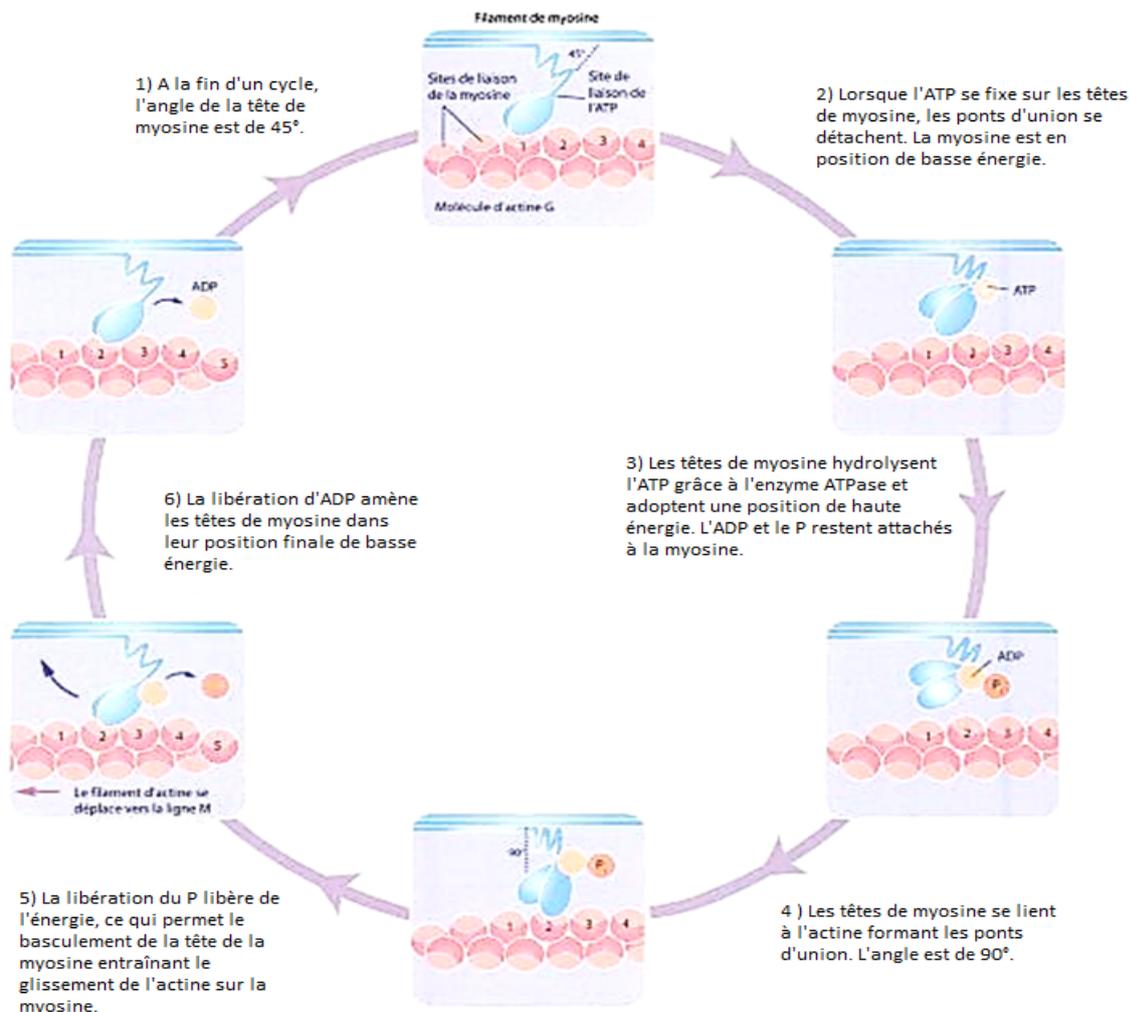


Figure 5 : Mécanisme de la contraction musculaire (Wilmore et al., 2013)

La contraction musculaire fait aussi intervenir les mouvements de calcium dans la cellule. Elle se poursuit donc tant que le calcium reste dans le cytoplasme de la fibre musculaire et s'arrête lorsqu'il est repris par la pompe à calcium présente dans le réticulum sarcoplasmique.

Il existe trois types de contraction musculaire. Tout d'abord la contraction concentrique, au cours de laquelle le muscle se raccourcit. Ensuite, il existe la contraction excentrique, elle correspond à l'allongement du muscle lorsque par exemple le sujet pose un poids lourd et donc étire son muscle.

Ces deux types de contractions sont accompagnés du mouvement de l'articulation, ce sont donc des contractions dynamiques. A l'opposé, il existe des contractions statiques, les muscles se contractent mais sans faire de mouvement à cause de la résistance trop forte exercée par un objet (Wilmore et al., 2013).

1.2.3. La fatigue musculaire

La fatigue musculaire est due à plusieurs mécanismes. Elle se traduit par l'incapacité à prolonger un effort, une douleur, une tétanie ou par une diminution de la force.

Au cours de la contraction musculaire, différents types de déchets s'accumulent dans le muscle provoquant ainsi la fatigue musculaire. Ces déchets sont tout d'abord l'ammoniaque, qui est plutôt présente dans les fibres rapides et provoque la fatigue par deux mécanismes. En limitant la pénétration de l'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs, l'ammoniaque diminue les réactions de ce cycle provoquant ainsi la baisse de production d'énergie. De plus, elle diminue la sensibilité à l'influx nerveux en freinant la vitesse de dépolarisation de la cellule. Cela provoque donc une réponse moins importante de la part du muscle.

Le deuxième facteur qui joue un rôle sur l'apparition de la fatigue musculaire est l'acidose qui s'installe lors de l'exercice. En effet, l'accumulation d'acide lactique dans le plasma diminue le pH et provoque des interférences sur les cellules contractiles. De plus, lorsque le pH diminue, le muscle a besoin de plus de calcium pour se contracter, or le calcium est essentiel dans le couplage excitation-contraction de la fibre musculaire. Cela a été démontré en procédant à l'injection d'une forte dose de caféine qui libère tout le calcium du réticulum, le muscle récupère alors plus rapidement sa force (Sesboüé et al., 2006). La diminution du pH inhibe aussi la PFK1 (phosphofructokinase-1), une enzyme nécessaire à la glycolyse (Pilardeau, 1995).

Bien que ces déchets s'accumulent au niveau du muscle soient un élément provoquant la fatigue, d'autres facteurs sont mis en jeu dans l'apparition de la fatigue musculaire. En effet, la fatigue centrale joue aussi un rôle dans la diminution de la force musculaire. Les travaux de Bigland-Ritchie ont démontré qu'en stimulant un nerf fatigué, le muscle retrouvait plus de force. De plus, une basse température diminue les performances musculaires, tandis qu'une élévation de la température corporelle augmente la sensation d'épuisement (Sesboüé et al., 2006).

1.3. Thermorégulation

Les muscles n'utilisent que 25% de l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP pour fournir le travail nécessaire au mouvement. Le reste de l'énergie est donc libéré sous forme de chaleur (Pasquet, 2004). L'homme étant un homéotherme, il doit maintenir sa température centrale à un niveau constant. C'est pourquoi différents mécanismes sont mis en jeu lors d'un exercice physique afin de libérer l'excès de chaleur fournie.

La chaleur est éliminée non seulement par la transpiration mais aussi par le système cardio-vasculaire et par la respiration. En effet, lors d'une augmentation de la chaleur corporelle, une vasodilatation périphérique sous cutanée s'installe afin d'augmenter les échanges thermiques et de refroidir le corps.

Plusieurs voies d'échange de chaleur existent afin d'éliminer l'excès de chaleur lié à l'effort. Tout d'abord, la radiation correspond au rayonnement de la chaleur du corps vers les objets plus froids qui l'entourent. La conduction est un autre moyen de refroidir le corps, elle correspond au réchauffement des molécules d'air et des surfaces plus fraîches qui entrent en contact avec la surface de la peau. La convection, quant à elle, consiste à rafraîchir le corps grâce au contact avec les molécules d'air, ainsi plus la vitesse de l'air est élevée, plus la température du corps est refroidie. Enfin le mécanisme le plus important pour la thermorégulation est l'évaporation. C'est le principal moyen utilisé par l'organisme afin de lutter contre l'hyperthermie. Pour cela, le transfert de chaleur se fait via les voies respiratoires et via la surface de la peau par les glandes sudoripares eccrines (McArdle et al., 2004).

1.3.1. La peau

La peau joue un rôle important dans la protection contre les agressions qu'elles soient chimiques, mécaniques ou infectieuses, elle possède aussi d'autres rôles comme celui de participer à la régulation thermique. Elle est composée de trois parties : L'épiderme, le derme et l'hypoderme (*Figure 6*) qui lui permettent d'assurer ces différentes fonctions.

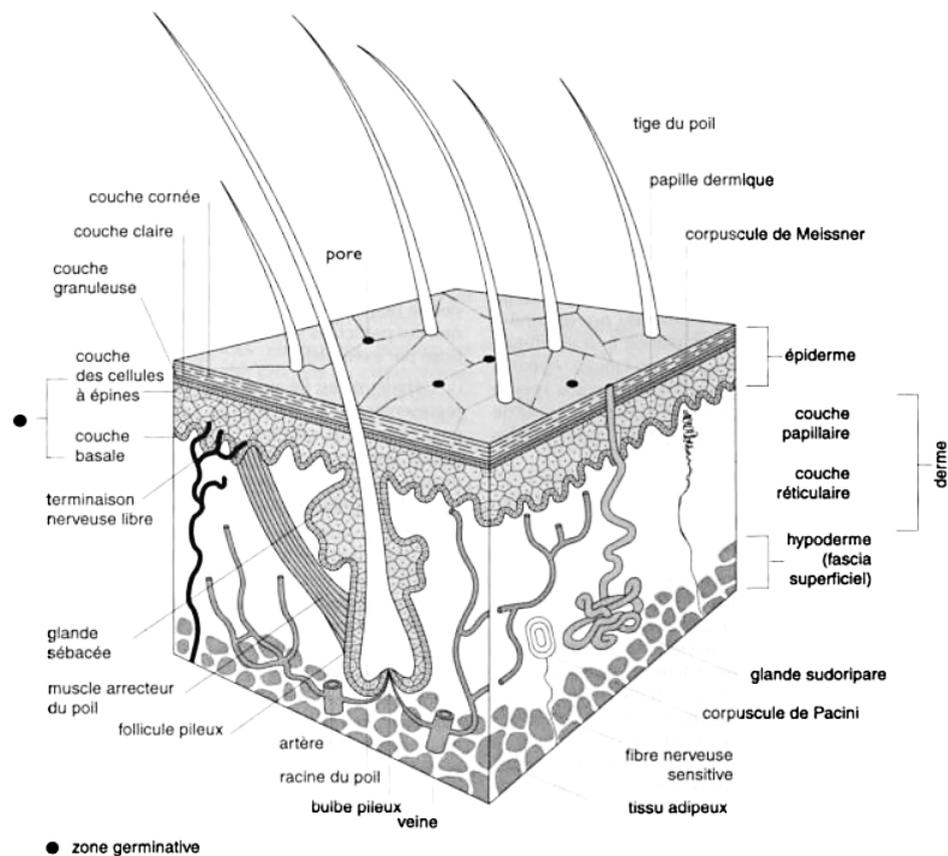


Figure 6 : Structure de la peau (Brooker, 2001)

1.3.1.1. L'hypoderme

L'hypoderme est la couche de la peau la plus interne. Il est constitué principalement d'adipocytes. Ces cellules constituent un réservoir énergétique car elles synthétisent, stockent et libèrent les triglycérides. De plus, cette couche d'adipocytes amortit les pressions pouvant être exercées sur la peau et permet ainsi d'apporter une plus grande élasticité à la peau. C'est aussi une réserve d'hormones stéroïdes. L'hypoderme est richement vascularisé, il participe en partie à la thermorégulation grâce à une vasoconstriction plus ou moins importante (CEDEF, 2005).

1.3.1.2. Le derme

Le derme est composé de deux zones.

- Tout d'abord, le derme superficiel composé de fibres collagènes formant un réseau élastique, ainsi que de capillaires et de terminaisons nerveuses.
- Le derme profond contient des fibres collagènes plus denses ainsi que des petits capillaires et des terminaisons nerveuses. C'est dans cette zone que se situent les follicules pilo-sébacés (CEDEF, 2005).

Le derme a pour fonctions d'apporter de la résistance à la peau, il contient beaucoup de terminaisons nerveuses permettant la sensibilité de la peau à la pression, à la chaleur ainsi qu'à la douleur (Dréno, 2009). De plus, il joue un rôle important pour la thermorégulation en raison de son nombre important de capillaires. Enfin, il comporte les cellules de Langerhans, des mastocystes et des leucocytes et permet ainsi d'apporter une défense immunitaire au niveau de la peau afin d'éviter les infections cutanées.

1.3.1.3. L'épiderme

L'épiderme est la couche superficielle qui se situe au-dessus du derme et de l'hypoderme. La fonction principale de l'épiderme est une fonction de barrière contre les agressions. A sa surface se développe une flore cutanée (*Tableau 2*), celle-ci est impliquée dans la protection de la peau contre les agents infectieux. Les bactéries de cette flore peuvent coloniser la peau et s'y multiplier car les conditions sont satisfaisantes pour leur développement. En effet, la température est d'environ 28 à 29°C et l'épiderme comporte de l'eau, élément indispensable à la croissance bactérienne.

La flore cutanée résidente est constituée de différents types de bactéries. Les corynebactéries sécrètent des lipases pour dégrader les lipides du film lipidique. Les acides gras ainsi libérés ont une fonction antimicrobienne et antifongique. La flore cutanée commensale est aussi composée de cocci Gram positifs comme les staphylocoques blancs et les streptocoques α -hémolytiques et de bacilles Gram négatifs (plutôt au niveau des espaces interdigitaux et des pieds) (Mokni et al., 2014). Une flore de transit peut s'installer et provoquer des pathologies dermatologiques. Les bactéries contaminantes sont alors le plus souvent des bactéries Gram positives telles que *Staphylococcus aureus*, des Streptocoques ou des bactéries à Gram négatif comme *Pseudomonas spp*. Les levures comme *Candida spp* peuvent aussi coloniser la peau.

Flore résidente	Germe		
	Bactéries	Cocci Gram positif	Staphylocoques à coagulase négative – <i>S. epidermidis</i> – <i>S. hominis</i> – <i>S. haemolyticus</i>
		Germes corynébactériformes	– Corynebactéries – <i>Brevibacterium</i> – Propionibactéries – Microcoques
		Bactéries Gram négatif	– <i>Acinetobacter</i>
	Parasites	Acariens	– <i>Demodex</i>
	Levures		– <i>Malassezia</i>
	Virus		– Papillomavirus humains
Flore transitaire	Bactéries		– <i>Staphylococcus aureus</i> – Streptocoques – <i>Bacillus</i> – <i>Neisseria</i>
		Bacilles Gram négatif	– <i>Pseudomonas</i>
	Levures		– <i>Candida albicans</i> – <i>Candida parapsilopsis</i>

Tableau 2 : Les différentes bactéries de la flore cutanée (M. Mokni et al., 2014)

1.3.2. Les glandes sudoripares eccrines

Les glandes sudoripares eccrines sont des annexes cutanées. Elles sont implantées dans le derme. Elles déversent la sueur à la surface de la peau grâce à un pore au niveau de l'épiderme. Ces glandes sont présentes sur tout le corps à l'exception du lit unguéal, des lèvres ainsi que des organes génitaux.

Elles se composent d'un peloton sécrétoire situé dans la zone profonde du derme, à la transition avec l'hypoderme (Figure 7). C'est à cet endroit que la sueur est produite. La deuxième partie de la glande se compose du canal sudorifère qui amène la sueur à la surface de la peau en débouchant sur le pore sudoral (Pierard et al., 2014).

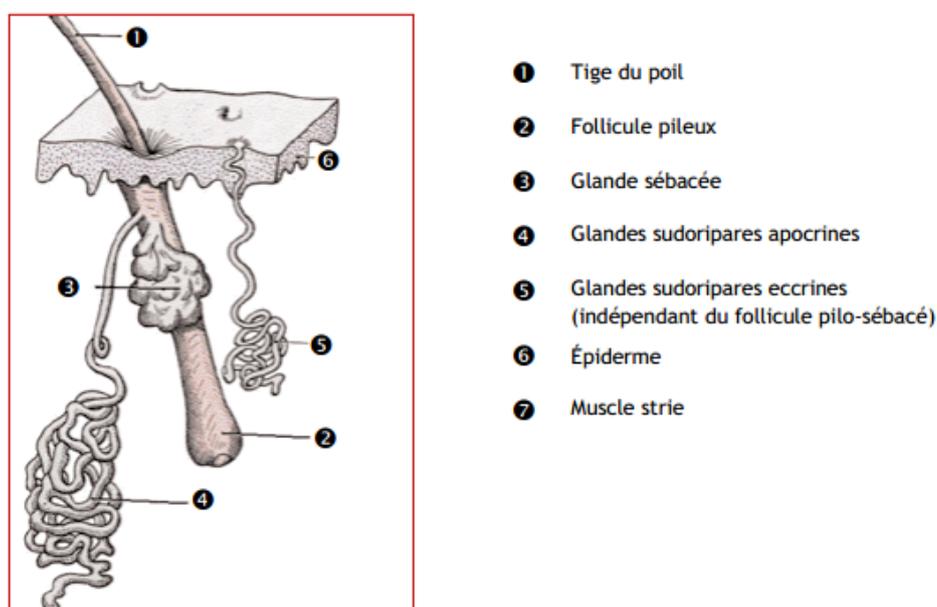


Figure 7 : Glande sudoripares (CEDEF, 2011)

1.3.3. La transpiration

La transpiration sert à refroidir l'organisme. Elle est produite par les glandes sudoripares eccrines. La transpiration produite est une sécrétion salée, elle est composée principalement d'eau, et contient aussi des électrolytes ainsi que des composés inorganiques (CEDEF, 2005). Les glandes sudoripares eccrines sont principalement stimulées par les facteurs thermiques, émotionnels, intellectuels, gustatifs, digestifs ainsi que l'hypercapnie et l'hypoglycémie.

Lors d'un exercice physique intense, le corps peut perdre jusque trois litres de sueur par heure pendant un temps court. Ensuite, le débit sudoral diminue et forme un plateau à 0,5L/h. La régulation de la sécrétion de transpiration se fait par voie nerveuse grâce à l'hypothalamus. En effet, lorsque la température du sang augmente, l'hypothalamus envoie un signal afin d'induire la sudation (Pierard et al., 2014)

La transpiration provoque une grande perte en eau, il est donc indispensable au sportif d'éviter la déshydratation par un apport suffisant en eau.

1.4. Adaptation respiratoire

1.4.1. La respiration

La respiration permet d'amener l'oxygène nécessaire aux tissus et d'éliminer le dioxyde de carbone. Elle se déroule en deux temps :

- L'inspiration est un phénomène actif, elle fait intervenir des muscles afin d'augmenter le volume pulmonaire.
- L'expiration, quant à elle, est un phénomène passif lors de la respiration normale.

Lors de la respiration forcée, l'expiration devient active. En effet, elle fait intervenir les muscles intercostaux et les muscles abdominaux afin d'augmenter la pression abdominale.

Les échanges gazeux se font au niveau des alvéoles pulmonaires à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette membrane est très fine et recouvre un très grand nombre d'alvéoles, la surface d'échange est donc très grande. Lors d'un exercice, le flux sanguin pulmonaire augmente et facilite ainsi les échanges gazeux.

L'oxygène est transporté dans le sang sous forme dissoute ou sous forme liée à l'hémoglobine. Au niveau des muscles, l'hémoglobine fournit donc l'oxygène. Ces apports en oxygène sont facilités par l'acidification et l'augmentation de la température du sang dans les muscles en activité. En effet, la capacité de l'hémoglobine à délivrer l'oxygène dans les tissus est augmentée dans ces conditions. Inversement, dans les poumons la température du sang est moins élevée et le pH est plus alcalin, cela permet donc une plus grande fixation de l'oxygène à l'hémoglobine (Wilmore et al., 2013)

1.4.2. Modification de la respiration pendant un effort

Au cours de l'exercice, la respiration change afin de répondre aux besoins en O₂ de l'organisme. Deux paramètres permettent d'augmenter la ventilation pulmonaire : le débit ventilatoire et la fréquence respiratoire. La ventilation est alors augmentée dès le début de l'exercice puis évolue progressivement pour atteindre une valeur stable. Le débit ventilatoire peut atteindre 100 à 120 L/min lors d'un effort intense, au repos il est de 5 à 8 L/min. Dès l'arrêt de l'exercice, le débit de la respiration diminue fortement, il met alors quelques instants à retrouver son état de repos. Ce délai est d'autant plus important que l'épreuve a été intense (Monod et al., 2007).

Lorsque la respiration dépasse 30L/min, elle se fait à la fois par la voie nasale et par la voie buccale. Lors de la respiration nasale, l'air est réchauffé, les poussières et allergènes adhèrent à la muqueuse nasale, diminuant ainsi le risque d'infections et d'irritations. Lors de la respiration par voie buccale, l'air n'est ni filtré, ni réchauffé, cela affecte la première ligne de défense contre les infections et les irritations des voies respiratoires (Schwellnus, 2010). De plus, la respiration par la bouche provoque un assèchement de la muqueuse respiratoire et une augmentation de la viscosité du mucus ainsi qu'une diminution du mouvement ciliaire. L'altération de ces mécanismes de défenses expose donc à une augmentation du nombre de pathogènes et par conséquent à un risque plus élevé de contamination par cette voie (Boffi El Amari, 2010).

1.4.3. Mécanismes de la régulation du débit ventilatoire

Il existe plusieurs mécanismes permettant de réguler la respiration lors d'un effort. Au début de l'exercice physique, la respiration est fortement accélérée, or la composition du sang artériel ne change pas instantanément lors de l'exercice, cela montre donc que l'accélération de la respiration ne se fait pas uniquement en réponse à un besoin d'oxygène dans le sang mais qu'il existe un mécanisme nerveux lié à cette augmentation.

Le contrôle nerveux se fait par l'intermédiaire des centres respiratoires qui communiquent avec les muscles respiratoires par les motoneurones. Ils permettent de réguler le rythme ainsi que l'amplitude de la respiration. Le contrôle de la respiration peut aussi être volontaire, il se fait alors sous l'influence des centres corticaux (Wilmore et al., 2013).

Les modifications chimiques du sang sont des facteurs permettant de réguler la respiration. Cette régulation se fait grâce à la présence de chémorécepteurs centraux qui détectent les variations de concentrations en dioxyde de carbone et en ions H⁺. L'augmentation de la ventilation permet alors de corriger le pH et de diminuer les concentrations en dioxyde de carbone du sang. Des chémorécepteurs périphériques sont aussi présents afin d'envoyer des signaux permettant la régulation de la respiration (Basset et al., 2002).

Les facteurs mécaniques permettent aussi de modifier la respiration. Ceux-ci se caractérisent par la présence de récepteurs sensibles à l'étirement dans la plèvre, les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Lorsque le volume pulmonaire est plus important, les récepteurs sont étirés et envoient alors un influx nerveux inhibiteur vers le centre inspiratoire, ce signal provoque alors une expiration. Ce phénomène est appelé le réflexe d'Héring-Breuer (Wilmore et al., 2013).

1.5. Sport et système immunitaire

1.5.1. Relation entre intensité de l'activité physique et système immunitaire

Plusieurs études ont montré l'impact d'une activité sportive sur le système immunitaire et la sensibilité de l'organisme aux infections. Il existe plusieurs hypothèses et les mécanismes précis ne sont pas bien connus. L'hypothèse la plus souvent avancée est celle de la courbe en J de Nieman et Nehlsen-Cannarella (1994) (*Figure 8*). Celle-ci explique que l'activité physique modérée a un impact favorable sur le renforcement du système immunitaire et sur la résistance aux infections par rapport à la sédentarité. A l'inverse, une activité soutenue peut provoquer une diminution de l'efficacité du système immunitaire et une plus grande sensibilité aux infections (Béné et al., 2001).

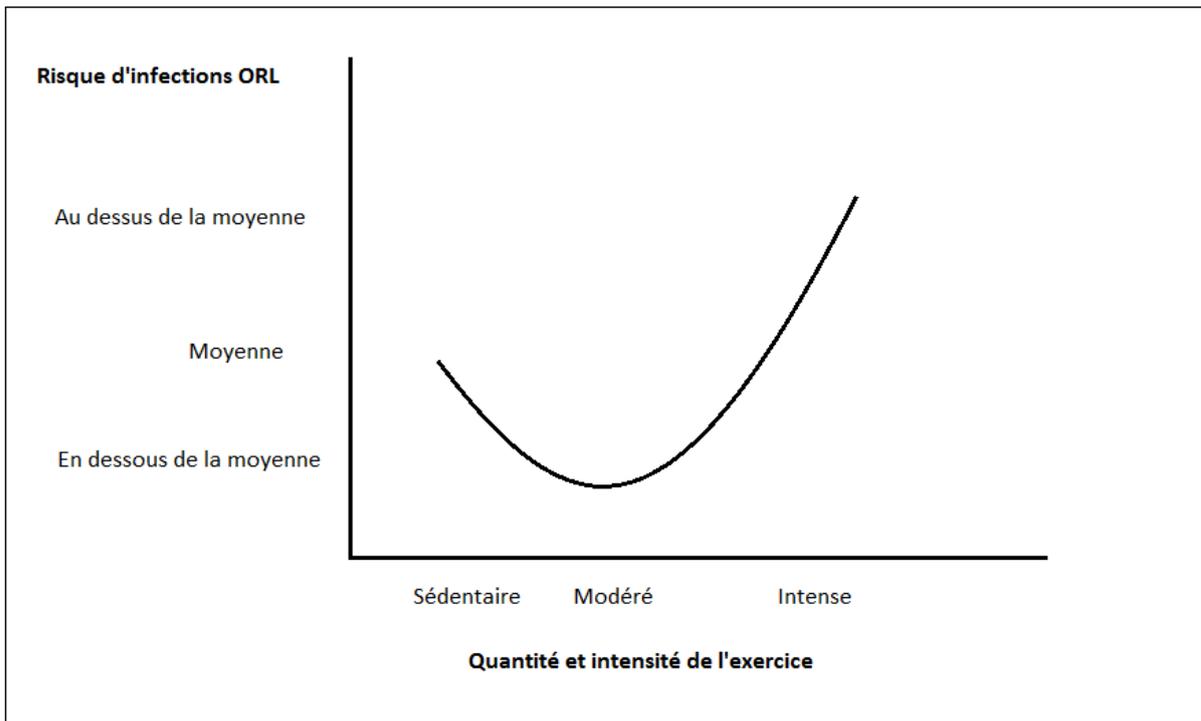


Figure 8 : Courbe en J de Nieman et Nehlsen-Cannarella (traduction de Pederson et al., 1999)

La réponse immunitaire anti-infectieuse se caractérise par la mise en jeu de la réponse immunitaire innée, qui intervient dès l'entrée du pathogène dans l'organisme ; elle est suivie de la réponse immunitaire adaptative qui met en jeu des mécanismes plus spécifiques pour éliminer l'infection. Les mécanismes de défense sont caractérisés par l'intervention de différents types cellulaires et de différentes molécules. Bien que les exercices aigus et chroniques soient liés, l'impact de ces exercices est différent sur les acteurs du système immunitaire. En effet, l'intensité et la fréquence de la pratique du sport ont un impact différent sur le système immunitaire. Ainsi un exercice aigu est caractérisé par un effort isolé, intense et pouvant être plus ou moins prolongé alors que l'exercice chronique correspond à l'entraînement régulier du sportif.

1.5.2. Impact de l'exercice aigu sur l'immunité

1.5.2.1. Immunité innée

L'immunité innée met en jeu deux types de phagocytes circulants pour répondre à l'infection. Ce sont les neutrophiles et les monocytes/macrophages (Abbas et al., 2013). L'exercice physique aigu provoque une augmentation rapide des neutrophiles qui diminuent après quelques heures. En effet, selon une étude réalisée sur des personnes entraînées et sur des sédentaires, lors d'un exercice maximal effectué jusqu'à l'épuisement, le taux de leucocytes dans le sang est augmenté. Les proportions des sous-populations de leucocytes peuvent être modifiées selon le type de sport effectué et selon le niveau d'entraînement.

Une augmentation significative du nombre de neutrophiles est alors observée (Said et al. 2009). Cependant, la réponse des neutrophiles phagocytaires est diminuée lors de la stimulation par les lipopolysaccharides bactériens pendant plusieurs heures après l'exercice (Gleeson, 2007). L'augmentation initiale du nombre de neutrophiles est due au stress et aux catécholamines. En effet, au cours d'un exercice physique, le taux de catécholamines (Noradrénaline, Adrénaline et Dopamine) augmente. Différents facteurs peuvent faire varier leur concentration, comme par exemple la diminution de la pression partielle en oxygène, la diminution de la température corporelle ou toute réaction émotionnelle. L'augmentation des catécholamines permet d'adapter les fonctions cardiaque et circulatoire afin d'assurer les échanges gazeux nécessaires pour répondre aux besoins de l'organisme. De plus, les catécholamines augmentent la production de glucose par le foie, ainsi que la glycolyse musculaire et la libération des acides gras libres par les adipocytes (Monod et al., 2007).

Une augmentation plus tardive des neutrophiles est due à leur libération de la moelle osseuse induite par le cortisol. Cette hormone augmente au cours de l'exercice, son pic se situe après 30 à 45 minutes d'effort. Son rôle est d'augmenter la néoglucogénèse afin de permettre au sportif de prolonger son effort dans de meilleures conditions (Wilmore et al., 2013). L'importance de la modification du taux de neutrophiles dépend de la durée et de l'intensité de l'exercice.

Les monocytes et les macrophages subissent aussi une augmentation transitoire au début de l'exercice. Cela résulte de la mobilisation du pool marginal qui retourne dans la circulation sanguine. Cette démargination est liée aux propriétés hémodynamiques qui changent avec l'effort, et en réponse au cortisol ou aux catécholamines.

Les cellules NK (Natural Killer) sont des lymphocytes, elles font aussi partie de la réaction de défense de l'immunité innée, ce sont les « cellules tueuses naturelles ». Elles sont rapidement mobilisées, cela est encore une fois dû au stress et aux catécholamines. Cependant même si leur nombre est augmenté, leur capacité à répondre aux pathogènes est diminuée. Après un seul exercice intense de deux heures, les cellules NK peuvent diminuer pendant quelques heures, provoquant ainsi une sensibilité plus importante aux infections (Walsh et al., 2011).

1.5.2.2. Immunité adaptative

En ce qui concerne l'immunité adaptative, l'exercice aigu provoque un changement biphasique sur le nombre de lymphocytes. Ainsi, une lymphocytose est observée pendant et immédiatement après l'exercice, puis le nombre de lymphocytes diminue en dessous du niveau de repos dans les premières heures de récupération pour revenir à la normale ensuite.

Il existe différents types de lymphocytes mis en jeu lors de la réponse immunitaire adaptative :

- Les lymphocytes T : leur rôle est de détruire les cellules infectées, reconnues comme étrangères : c'est l'immunité cellulaire
- Les lymphocytes B ont un rôle au niveau de la production des immunoglobulines (les anticorps) : c'est l'immunité humorale

La mobilisation s'observe davantage au niveau des lymphocytes T, l'impact est moins important sur les lymphocytes B. De plus, les lymphocytes T mémoires sont préférentiellement recrutés par rapport aux lymphocytes T naïfs pendant l'effort. Si l'exercice se prolonge trop longtemps, le nombre de lymphocytes diminue car les lymphocytes matures sont en nombre limité (Meyer, 2005). La mobilisation des lymphocytes T et B est influencée par l'adrénaline. Cette hormone agit sur les molécules d'adhésion présentes sur les cellules et influence le débit cardiaque et le flux sanguin, cela a donc une influence indirecte sur les lymphocytes. L'exercice induit une diminution des fonctions des lymphocytes T, cela pourrait alors expliquer l'augmentation de la sensibilité aux infections (Walsh et al., 2011).

Lors d'un exercice intense, le pourcentage des lymphocytes T auxiliaire de type 1 est diminué alors que les lymphocytes de type 2 ne changent pas. En effet, le cortisol et l'adrénaline entraînent la diminution des cytokines de type T1 alors que l'IL6 stimule la production de cytokines de type 2. Le taux d'IL6 augmente lors des efforts musculaires car cette protéine joue un rôle dans les processus de l'inflammation. Les cellules de type T1 permettant la défense de l'organisme contre les virus, cette diminution est un élément de réponse à l'augmentation de l'incidence des infections du tractus respiratoire chez les athlètes.

Ces modifications sont résumées par la théorie de la « fenêtre ouverte » car l'immunité est plus faible durant quelques heures après la fin de l'exercice et provoque une plus grande sensibilité aux infections durant cette période (Gleeson, 2007).

Cette théorie expliquerait alors l'augmentation de l'incidence des infections respiratoires hautes chez les marathoniens après une compétition (Guezennec et al., 2010). Il est important de respecter un temps de récupération suffisant entre deux efforts prolongés afin de ne pas potentialiser cet effet sur l'immunité.

1.5.2.3. Immunité mucoale

Les défenses immunitaires au niveau des muqueuses sont caractérisées par le système MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissues*). Ce système regroupe les tissus lymphoïdes secondaires permettant la défense des muqueuses. Ils jouent un rôle important pour la mise en place de la réponse immunitaire. Au niveau de l'immunité des muqueuses, la principale réponse humorale se fait par l'intermédiaire des immunoglobulines sécrétées de type A. Elles sont présentes à la surface des muqueuses et dans les sécrétions comme la salive, c'est pourquoi elles jouent un rôle important au niveau de la défense contre les bactéries et les virus qui entrent dans l'organisme. Beaucoup d'études concernant l'immunité mucoale ont été réalisées en raison de la facilité du recueil de salive. Cependant, outre les variations de composition liées à l'exercice, différents facteurs comme le débit salivaire, les variations hormonales ainsi que les variations nyctémérales ou encore le degré d'hydratation du sujet interviennent dans la composition salivaire et rendent ainsi les mesures de concentration en Ig A plus difficiles à interpréter (Tiollier et al., 2005)

De multiples études ont été réalisées afin de mettre en relation les variations des IgA en fonction des exercices. Ainsi chez les skieurs de cross-country, lors d'une course épuisante, les concentrations en IgA salivaires diminuent fortement. Cette diminution persiste quelques heures après l'arrêt de l'effort (INSERM, 2008). Il en est de même chez les personnes effectuant des exercices intermittents maximaux brefs. La baisse des IgA salivaires est alors de 50% environ dès la fin de l'exercice. Cette constatation est aussi vraie lors d'un exercice prolongé intense comme un marathon (Tiollier et al., 2005). La diminution en IgA salivaires semble être due à la sécrétion d'hormones de stress, à l'altération de la balance cytokines pro/anti-inflammatoires et à l'augmentation des radicaux libres (Gleeson et al., 2012). La récupération de la concentration des IgA se fait après quelques heures de repos (Tiollier et al., 2005).

1.5.3. Impact de l'exercice chronique sur l'immunité

1.5.3.1. Immunité innée

La concentration de cellules NK augmente quelle que soit la durée, l'intensité ou le type d'exercice. Cependant après un exercice prolongé, la concentration en cellules NK diminue sous sa valeur de base. Cette diminution est surtout observée entre 2 et 4 heures après la fin de l'exercice (Meyer, 2005). De plus, il y a beaucoup de controverses concernant les changements observés sur les cellules NK lors de l'exercice chronique. Selon une étude, 15 semaines d'entraînement modéré augmentent le nombre de cellules NK par rapport à leur nombre chez les sédentaires. Cependant, l'entraînement intensif modifie les sous-groupes de cellules NK et entraîne une diminution des cellules NK cytotoxiques.

Les études réalisées lors des efforts prolongés montrent une diminution de la réponse des macrophages inflammatoires aux lipopolysaccharides (LPS), une diminution des TLR4 (Récepteurs de type Toll 4 : ils transmettent le signal induit par les lipopolysaccharides). De plus, une diminution du pourcentage de macrophages inflammatoires CD14+/CD16+ est observée. Ces récepteurs ont pour fonction d'induire une réponse immunitaire en fixant les LPS (CD14) ou les cibles recouvertes d'anticorps (CD16) (Janeway et al., 2003). Le mécanisme de ces différentes transformations est cependant inconnu (Walsh et al., 2011).

1.5.3.2. Immunité adaptative

Pour les sportifs s'entraînant souvent, le nombre et les fonctions de lymphocytes restent les mêmes que chez les personnes sédentaires en période de repos. Cependant, il faut attendre 24 heures après un entraînement pour retrouver le taux de base des lymphocytes. Pendant les efforts, les fonctions des lymphocytes changent. Quand l'exercice devient plus intense, il y a donc une diminution de profil de type 1 et la prolifération des lymphocytes T diminue, les lymphocytes B quant à eux diminuent leur production d'immunoglobulines (Gleeson et al., 2012). C'est pourquoi, lors des périodes d'entraînement intense pour les athlètes, les fonctions immunitaires diminuent. Ce phénomène est lié à l'augmentation des hormones de stress comme le cortisol ainsi qu'à la modification de l'équilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires (Walsh et al., 2011).

1.5.3.3. Immunité mucoale

Dans le cadre d'un entraînement régulier avec des exercices d'intensité modérée chez les personnes qui étaient sédentaires auparavant, il a été montré que les taux d'IgA salivaire augmentent, ils peuvent ainsi protéger, au moins en partie, contre les infections respiratoires (Gleeson et al., 2012). Beaucoup d'études ont été réalisées afin de comprendre l'impact de l'entraînement régulier sur les IgA salivaires. Les résultats sont variables d'une étude à l'autre selon les conditions de réalisation de l'étude et selon les sujets choisis. En comparant l'ensemble des résultats, il en ressort alors que les effets du sport sur les IgA salivaires dépendent de la charge d'entraînement ainsi que du niveau d'entraînement initial du sujet. Un entraînement modéré sera donc bénéfique, surtout chez les sujets qui étaient sédentaires auparavant. Pour les sportifs de haut niveau, au contraire, l'entraînement aura un impact négatif, surtout en cas de surentraînement (Tiollier et al., 2005). Une étude réalisée chez les joueurs de football américain suivant une formation intense a montré une corrélation entre l'augmentation de l'incidence des infections respiratoires hautes et la diminution du taux d'Ig A (Gleeson, 2007).

En conclusion, le sportif pratiquant des entraînements intenses présente une diminution marquée de certains aspects de l'immunité comme la fonction des neutrophiles, la prolifération des lymphocytes ainsi que des Ig A, cependant le sportif ne peut pas être considéré comme immunodéficient. En effet, les fonctions immunitaires retrouvent leur statut de base après un temps de repos nécessaire. C'est pourquoi il est important pour le sportif de respecter des périodes de récupération durant les périodes d'entraînement afin de ne pas favoriser le risque de maladies infectieuses comme la survenue d'infections respiratoires ou de la grippe (Gleeson, 2007)

2. PATHOLOGIES LIEES A L'ACTIVITE SPORTIVE

2.1. Problèmes dermatologiques

Différents facteurs peuvent induire des dermatoses durant une activité sportive. Qu'elles soient dues à des infections, des traumatismes ou au climat, ces affections peuvent handicaper le sportif et faire l'objet d'une demande auprès du pharmacien.

2.1.1. Pathologies d'origine infectieuse

Selon une étude menée aux Etats-Unis, chez les lycéens, les maladies infectieuses liées à la peau représentent 8,5% des maladies et blessures liées au sport. Elles représentent 20,9% chez les collégiens (Likness, 2011).

2.1.1.1. Impétigo

L'impétigo correspond à des lésions cutanées vésiculo-pustuleuses ou ulcéro-croûteuses, liées à une infection de la peau par des bactéries telles que *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes*. C'est une pathologie auto-inoculable.

La forme la plus fréquemment observée est l'impétigo vrai qui a un aspect croûteux. L'autre forme est l'impétigo bulleux, qui forme des vésicules, celles-ci laissent ensuite des traces d'érosion sur la peau.

Les lésions de l'impétigo vrai ont différents aspects selon leur âge. Au début, la lésion est une vésiculo-bulle qui peut être entourée d'une auréole inflammatoire (*Figure 9*). Celle-ci se rompt rapidement et un suintement apparaît (*Figure 10*) pour laisser place à une croûte jaunâtre (*Figure 11*) (Mazereeuw-Hautier, 2006).

L'impétigo est retrouvé en général chez les enfants en bas âge, cependant c'est aussi une affection cutanée souvent diagnostiquée chez les athlètes. Les sportifs les plus concernés sont les gymnastes, les nageurs ainsi que les athlètes pratiquant les sports de contact tels que le judo, la lutte, le football américain ou encore le rugby. Cette maladie est très contagieuse, elle est transmise par contact avec les lésions ou avec les sécrétions nasales selon le NIH (National Institut of Health) (MedlinePlus).



Figure 9 : Lésion initiale de l'impétigo : Vésiculo-bulle entourée d'une auréole inflammatoire



Figure 10 : Lésions d'impétigo après rupture de la vésiculo-bulle : Présence d'une érosion suintante



Figure 11 : Lésions d'impétigo recouvertes de croûtes jaunâtres « mélécériques »

En ce qui concerne les traitements, différents antibiotiques sont disponibles. Le traitement instauré pourra être uniquement topique si les lésions ne sont pas très importantes. Les pommades employées seront donc à base d'acide fusidique, de mupirocine ou de chlortétracycline (*Tableau 3*). Ces trois molécules possèdent une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) pour le traitement de l'impétigo.

La mupirocine (Mupiderm®) est le traitement des infections à *S. aureus* et à Streptocoque Beta hémolytique cependant il ne faut pas l'utiliser pour des dermatoses étendues. L'acide fusidique (Fucidine®) et la chlortétracycline (Auréomycine®) peuvent aussi être utilisées. Ces deux antibiotiques sont actifs principalement sur le *S. aureus*, le risque de résistance est donc plus important. La chlortétracycline possède un spectre d'activité antimicrobienne plus large, les bactéries commensales de la peau risquent donc d'être touchées avec cet antibiotique diminuant ainsi la protection naturelle de la peau contre les infections.

Dans les formes plus importantes, une antibiothérapie par voie orale pourra être instaurée. Les macrolides comme la josamycine (Josacine®), la roxithromycine (Rulid®) ou encore la spiramycine (Rovamycine®) possèdent l'AMM pour le traitement de l'impétigo. La pristnamycine (Pyostacine®) peut également être prescrite. Cet antibiotique a l'avantage de présenter moins de résistances que les macrolides. Enfin, l'acide fusidique, anti-staphylocoque quasi exclusif, sera utilisé uniquement pour des traitements brefs afin d'éviter l'apparition de résistances (Vidal recos, 2011).

Traitements locaux	
DCI	Nom commercial
Acide fusidique 2%	Fucidine®
Chlortétracycline 3%	Auréomycine®
Mupirocinone 2%	Mupiderm®
Traitements antibiotiques <i>per os</i>	
Josamycine	Josacine®
Roxithromycine	Rulid®
Spiramycine	Rovamycine®
Pristinamycine	Pyostacine

Tableau 3 : Traitements de l'impétigo

Quelques conseils devront être donnés concernant l'hygiène dans le but de faciliter la disparition des lésions et d'éviter l'auto-inoculation :

- La personne infectée doit effectuer au moins une toilette quotidienne avec un savon. On pourra alors lui conseiller d'utiliser un savon surgras afin de ne pas agresser la peau.
- L'hygiène des mains est importante, il faudra veiller à les laver fréquemment ainsi qu'à couper et brosser les ongles.
- Il est conseillé de ne pas utiliser de pansements afin d'éviter la macération des lésions.
- Le linge de toilette est personnel et il faudra privilégier des vêtements en coton propres et amples (Mazereeuw-Hautier, 2006).

Des recommandations de retour à la compétition ont été élaborées afin d'éviter les transmissions aux autres sportifs. Les athlètes doivent donc être traités depuis trois jours par antibiothérapie et ne pas avoir de lésions humides ou suintantes pour retourner à l'entraînement ou à une compétition selon la NFHS (*National Federation of High School*) (Decker, 2010).

2.1.1.2. Folliculite, Furoncle

La folliculite est une inflammation superficielle du follicule pileux, elle forme un érythème avec des petites pustules (*Figure 12*). En cas de surinfection, elle peut provoquer un furoncle, c'est une infection plus profonde de la glande sébacée (*Figure 13*). Chez certaines personnes, les furoncles sont récurrents, on parle alors de furonculose.

Les folliculites et les furoncles sont le plus souvent causés par un Staphylocoque. Les furoncles sont assez courants chez les cyclistes à cause de l'irritation provoquée par les frottements au niveau du cuissard ainsi que par la chaleur et la transpiration. (Bacquaert, 2013). Les folliculites se rencontrent dans beaucoup de sports mais elles sont surtout présentes dans les sports de contact comme par exemple le judo ou la lutte.



Figure 12 : Folliculite à *Staphylococcus aureus* (Lorrot et al., 2014)



Figure 13 : Furoncle à *Staphylococcus aureus* (Lorrot et al., 2014)

La folliculite peut aussi être due à un autre germe : *P. aeruginosa*. C'est un bacille Gram négatif aérobie strict. Cette affection se localise plutôt sur les zones occultées par le maillot de bain et provoque un prurit et un érythème (Figure 14). *Pseudomonas aeruginosa* se développe dans les milieux humides. Cette infection se produit donc principalement après un contact avec de l'eau contaminée, soit dans les piscines dont le niveau de chlore est trop faible soit dans les jacuzzi et bains bouillonnants. En effet, l'oxygénation et la température élevée de l'eau facilitent le développement du *P. aeruginosa* (Sedgwick et al., 2007).



Figure 14 : Folliculite à *Pseudomonas aeruginosa* (Sedgwick et al., 2007)

De même que pour l'impétigo, il faudra suivre certains conseils afin de permettre la guérison des lésions et d'éviter toute récurrence :

- Il est important d'éliminer au maximum les facteurs favorisant les infections folliculaires à *S. aureus* (Tableau 4).

Facteurs locaux
Frottements en particulier sur les zones d'appui (fesses, dos) Macération (défaut d'hygiène, obésité, plis) Hypersudation Grattage Rasage Epilation Application inadaptée de topiques irritants Traitements par dermocorticoïdes
Facteurs généraux
Obésité Diabète Déficit immunitaire congénital ou acquis Insuffisance rénale dialysée

Tableau 4 : Facteurs favorisant les infections folliculaires à *S. aureus* (Dega, 2005)

- Les lésions ne doivent pas être manipulées afin d'éviter la dissémination des bactéries.
- Les mains doivent être lavées régulièrement avec une solution antiseptique moussante (p. ex : Septivon®, Cyteal®...)
- Les zones atteintes doivent aussi être nettoyées avec une solution antiseptique moussante

En plus de ces règles d'hygiène, les lésions seront désinfectées avec un antiseptique qui sera appliqué 2 à 4 fois par jour pendant dix jours (exemples : Chlorhexidine, hypochlorite de sodium, dérivés iodés...)

Un traitement par antibiotique sera initié lors des infections à Staphylocoque. Le traitement local sera limité en raison du risque d'apparition de résistances lors de la prise de l'antibiotique par voie orale. Cependant, les antibiotiques topiques pouvant être utilisés sont les mêmes que pour l'impétigo à Staphylocoque, ils seront appliqués pendant 7 à 10 jours. Il s'agit donc de l'acide fucidique 2% (Fucidine : 1 à 2 applications par jour), de la mupirocine 2% (Mupiderm® : 3 applications par jour), de la chlortétracycline 3% (Auréomycine® : 2 à 3 applications par jour), de l'érythromycine

4% (Eryfluid®, Erythrogel® : 1 à 2 applications par jour) ou encore de la sulfadiazine argentine 1% (Flammazine® : 1 à 2 applications par jour).

En cas d'antibiothérapie générale, le traitement durera aussi entre 7 et 10 jours. Les antibiotiques pouvant être prescrits sont :

- la cloxacilline (Orbenine® 1g deux fois par jour)
- l'amoxicilline/acide clavulanique (Augmentin® 1g deux fois par jour)
- les macrolides comme la roxithromycine (Rulid® 150mg deux fois par jour) et l'azithromycine (Zithromax® 500mg le premier jour puis 250mg du 2^e au 5^e jour)
- la pristinamycine (Pyostacine® 2 à 3g par jour)
- l'acide fusidique (Fucidine® 250mg deux fois par jour) (Dega, 2005)

Pour les folliculites à *Pseudomonas*, il n'y a pas de traitement antibiotique car elle disparaît en 5 à 7 jours cependant il faut être vigilant à la propreté des bains à remous et bien nettoyer les piscines. Les folliculites à *Pseudomonas* ne sont pas transmises par le biais du contact peau à peau. En effet, le micro-organisme ne peut pas se développer chez une personne immunocompétente. Trois conditions doivent être réunies pour la contamination par cette bactérie : une exposition assez longue à l'eau contaminée, un nombre excessif de baigneurs ainsi qu'un mauvais entretien de la piscine ou des bains (Habif, 2009).

Concernant la folliculite à Staphylocoque, le délai pour le retour à la compétition dans les sports de contact est le même que pour les autres dermatoses bactériennes. Le sportif doit donc prendre une antibiothérapie pendant 48 à 72 heures et ne doit présenter aucune lésion humide, suintante ou exsudative pendant 48 heures (Sedgwick et al., 2007).

2.1.1.3. Pied d'athlète

Le « pied d'athlète » est une mycose superficielle des pieds, il correspond à un intertrigo inter-digito-plantaire. Les principaux agents responsables sont les dermatophytes *Trichophyton rubrum* et *Trichophyton interdigitale*. Cette mycose débute généralement au niveau de l'espace inter-orteils entre les 4^e et 5^e orteils avec une desquamation (*Figure 15*) ainsi qu'une macération et une fissuration (*Figure 16*) de la peau. Ensuite, une plaque fibreuse blanchâtre se forme au fond du pli (Berthélémy, 2012).



Figure 15 : Dermatophyte plantaire : Présence de squames au niveau de la région plantaire ainsi que sur la face plantaire des orteils (Du Vivier, 1996)



Figure 16 : Fistule douloureuse de l'espace inter-orteil (Du Vivier, 1996)

Cette affection est très répandue chez les sportifs. En effet, une étude européenne a montré que 36% des athlètes sont atteints d'une mycose au niveau des pieds (Pleacher et al., 2007). La natation et les sports de combat favorisent le développement de cette mycose. En effet, ces sports se pratiquent pieds nus sur des sols humides ou sur des praticables pouvant être contaminés, ils augmentent donc le risque de contamination par le champignon. Cependant, dans les sports se pratiquant avec des chaussures et des chaussettes, les intertrigos interdigitoplantaires sont aussi présents en raison d'une macération due à la transpiration (Chabasse et al., 2011).

Quelques règles d'hygiène sont à conseiller afin d'éviter la survenue ou la récurrence des mycoses :

- Une bonne hygiène des pieds est importante.
- Après s'être lavé les pieds, il est nécessaire de bien les sécher notamment au niveau des espaces inter-orteils afin d'enlever l'humidité propice au développement d'un champignon.
- Il faudra aussi inspecter régulièrement les espaces entre les orteils pour détecter rapidement une éventuelle mycose.

- Une poudre antifongique (p. ex : Econazole poudre) ou une poudre antisudorale comme la Poudre du marcheur® peut aussi être appliquée pour maintenir les pieds secs. La poudre du marcheur® est composée d'oxyde de zinc permettant une action antibactérienne, de talc, d'acide salicylique ainsi que de pin sylvestre afin d'avoir une action antisudorale et désodorisante.
- Dans les piscines ou les vestiaires, le port de sandales est recommandé afin d'éviter le contact avec le sol.
- Il faudra éviter de porter des chaussettes en matière synthétique et privilégier les chaussettes en matières naturelles comme le coton.
- Enfin, après l'activité sportive il est recommandé d'enlever les chaussures de sport rapidement (Berthélémy, 2012).

Concernant les traitements à l'officine, on peut conseiller une poudre antifongique telle que l'éconazole (p. ex : Pevaryl®, Mycoapaisyl®...) à appliquer deux fois par jour lorsque la macération est importante. La poudre diminue les symptômes comme les rougeurs et les démangeaisons tout en traitant l'agent responsable (Tomb, 2014). Lorsque la peau est sèche, l'application de conazoles sous forme de crème est plus adaptée. La durée du traitement est généralement de trois semaines minimum (Berthélémy, 2012). Les récurrences étant fréquentes, il est recommandé de respecter scrupuleusement la fréquence d'application et la durée du traitement. Le traitement sera poursuivi pendant deux semaines après la disparition des signes cliniques (Le moniteur des pharmacies, 2014). La durée optimale de traitement du « pied d'athlète » est de 4 à 6 semaines.

Les solutions monodoses telles que la terbinafine 1% (Lamisilate monodose®) peuvent aussi traiter l'intertrigo interdigitoplantaire, cependant il est important de respecter les modalités d'application de la solution afin d'assurer l'efficacité du traitement. Tout d'abord, la solution doit être appliquée sur des pieds propres et soigneusement séchés. Les deux pieds doivent être traités en une seule fois même si un seul pied semble être touché. Cela permet d'éradiquer les éventuels dermatophytes présents sans lésion visible. Elle sera appliquée en fine couche en commençant par les orteils puis sur l'intégralité de la voûte plantaire et sur les côtés latéraux du pied jusqu'à une hauteur de 1,5cm. Il faudra ensuite laisser sécher la solution pendant 1 à 2 minutes afin de former un film. La zone traitée ne doit pas être lavée pendant 24 heures afin d'assurer l'efficacité complète du traitement. L'amélioration est visible après quelques jours de traitement.

2.1.1.4. Eczéma marginé de Hebra

L'eczéma marginé de Hebra est aussi connu sous le nom d'intertrigo inguinal. Cette infection est causée par un dermatophyte : *Trichophytum rubrum*. La lésion forme une macule rosée qui est délimitée par une bordure nette, érythématovésiculeuse, sa surface est squameuse et de petites lésions satellites identiques sont présentes à proximité de la lésion principale (Chabasse et al., 2011). L'intertrigo inguinal siège au niveau de la face interne des cuisses et déborde parfois au niveau des organes génitaux (Figure 17). Il est plus fréquent chez les hommes jeunes.



Figure 17 : Intertrigo inguinal dermatophytique (Du Vivier, 1996)

Les facteurs favorisant l'apparition d'un eczéma marginé de Hébra sont les frottements au niveau de l'aîne, ainsi que la macération due à la transpiration. Les différentes causes d'irritation fragilisent la peau et favorisent aussi la survenue de cette mycose. Cette pathologie est donc plutôt rencontrée chez les personnes pratiquant des sports qui nécessitent le port de vêtements serrants comme les sports acrobatiques, l'équitation ou encore le cyclisme (Chabasse et al., 2011).

L'intertrigo inguinal peut coexister avec l'intertrigo inter-orteils, les mesures d'hygiène sont donc comparables à celles recommandées lors d'une mycose des pieds (Parier, 2013).

2.1.1.5. Verrues

Les verrues sont des tumeurs bénignes au niveau de l'épiderme. Elles sont causées par un virus du genre *Papillomavirus (Human Papillomavirus, HPV)*. Le virus pénètre dans un kératinocyte et provoque la prolifération jusqu'à former une hyperkératose. C'est un virus contagieux, ce qui explique que la transmission peut se faire facilement.

Il existe deux types de verrues :

- Les myrmécies (*Figure 18*) : Ce sont des verrues bien délimitées, profondes et douloureuses à la marche. On les reconnaît grâce aux points noirs présents au centre des lésions ainsi que par la présence de petits capillaires superficiels.
- Les verrues mosaïques (*Figure 19*) : Elles ne sont pas douloureuses, et se présentent comme des épaissements superficiels et multiples.



Figure 18 : Myrmécie (Le moniteur des pharmacies, 2014)



Figure 19 : Verruve mosaïque (Le moniteur des pharmacies, 2014)

Les verrues peuvent parfois être confondues avec des cors aux pieds, le diagnostic différentiel se fait donc grâce à trois points. Tout d'abord, la douleur d'un cor est ressentie lors de la pression directe tandis que la verru est douloureuse au pincement. De plus, le cor ne présente pas de point noir en son centre contrairement à la verru. Enfin, les lignes naturelles de la peau sont interrompues au niveau des verrues alors qu'elles restent présentes au niveau des cors (Le moniteur des pharmacies, 2014).

La contamination peut se faire par contact direct avec la peau d'une personne infectée. Les verrues peuvent aussi se transmettre par contact indirect, par l'intermédiaire des chaussures, des chaussettes mais aussi en marchant pieds nus sur des sols humides ou des tapis. La présence d'un microtraumatisme au niveau des pieds ou une peau irritée peut favoriser la contamination.

Les sportifs ayant tendance à transpirer des pieds et fréquentant les piscines, les salles de sport ou encore les vestiaires sont donc plus exposés à l'infection.

Pour les personnes porteuses de verrues, quelques conseils permettent de limiter la contamination :

- Il faudra éviter les contacts directs avec les sols pouvant être contaminés donc ne pas marcher pieds nus dans les douches, les gymnases, ou encore les piscines.
- Afin d'éviter leur contagion, il faudra couvrir les verrues
- Ne pas utiliser les serviettes ou gant de toilette d'une personne ayant une verrue.

Même si dans un tiers des cas la guérison des verrues est spontanée au bout de 6 mois, il existe un risque important de complications avec la contagion, la gêne esthétique et la douleur qu'elles provoquent (Le moniteur des pharmacies, 2014). Les traitements permettent d'éliminer les lésions visibles, cependant le virus n'est pas éradiqué, il faut donc continuer les mesures d'hygiène afin d'éviter l'apparition de nouvelles verrues (Penso-Assathiany, 2012).

Les traitements les plus courants consistent à appliquer un produit à base d'acide salicylique et/ou d'acide lactique sur la verrue. Différentes spécialités existent : pommade Cochon®, duofilm lotion®, kérafilm®, verrufilm®... Une préparation officinale : la vaseline salicylée peut aussi être utilisée en application locale sur la verrue. L'acide salicylique et l'acide lactique sont des agents kératolytiques, ils permettent donc d'éliminer l'hyperkératose induite par le virus HPV, cela détruit donc les cellules infectées permettant ainsi la disparition de la lésion.

Il faut prendre certaines précautions avec ce type de produits car ce sont des produits irritants :

- Tout d'abord, le produit doit être appliqué sur une peau nettoyée au préalable à l'eau et au savon.
- Avant d'appliquer la solution, il est conseillé de laisser tremper les pieds dans l'eau chaude afin de ramollir la peau, puis d'enlever doucement la peau dure à l'aide d'une pierre ponce ou d'une lime à ongle.

- Il est ensuite recommandé d'appliquer le produit uniquement sur la verrue et d'éviter la peau saine. Pour cela, le pharmacien pourra conseiller d'appliquer une rondelle autour de la verrue afin de protéger les contours, ou à défaut, d'appliquer du vernis incolore.
- L'application de la solution doit se faire tous les jours jusqu'à ce que la verrue disparaisse.

La cryothérapie est un autre moyen de traiter les verrues. Elle consiste à brûler la verrue par congélation. C'est la méthode employée par les dermatologues pour éliminer les verrues. Aujourd'hui, différents dispositifs à usage familial sont disponibles en pharmacie (p. ex : Cryopharma®). L'application du produit se fait uniquement sur la verrue. Une application suffit pour éliminer la verrue, cependant si cela n'est pas efficace, il faudra attendre au moins 15 jours avant de réitérer l'application. La verrue brûlée devra être recouverte d'un pansement afin de la protéger (Le moniteur des pharmacies, 2014).

Le Tableau 5 résume les types de lésions rencontrées lors des principales pathologies d'origine infectieuse liées à la pratique d'un sport ainsi que les micro-organismes mis en cause et leur mode de contamination.

	Type de lésions	Micro-organisme mis en cause	Mode de contamination	Traitements
Impétigo	Vésiculo-pustuleuses, ulcéro-croûteuses	<u>Bactéries</u> : <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>	Par contact avec les lésions, auto-inoculable	Antibiothérapie par voie orale ou locale
Folliculite/ Furoncle	Erythèmes avec petites pustules voire infection plus profonde du follicule pileux	<u>Bactéries</u> : <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>	Milieus humides contaminés	Antibiothérapie par voie orale ou locale
Pied d'athlète	Désquamation, macération, fissuration entre les orteils	<u>Dermatophytes</u> : <i>T. rubrum</i> , <i>T. interdigitale</i>	Pieds nus sur sols humides ou praticables contaminés Transpiration excessive dans chaussures fermées	Antifongiques
Eczéma marginé de Hebra	Macule rosée érythémato-vésiculeuse, à bordure nette	<u>Dermatophytes</u> : <i>T. rubrum</i>	Frottements et macération due à la transpiration	Antifongiques
Verrues	Myrmécies : hyperkératose bien délimitée, profonde, points noirs au centre	<u>Virus</u> : <i>Papillomavirus</i>	Par contact direct avec personne infectée ou par contact indirect (chaussures, chaussettes, sols humides...)	Kératolytiques
	Verrues mosaïques : Epaissement multiple et superficiel de la peau			

Tableau 5 : Résumé des pathologies infectieuses liées à la pratique d'une activité sportive

2.1.2. Pathologies liées au climat

2.1.2.1. Engelures et gelures

Les engelures et les gelures sont les lésions liées à l'exposition au froid. Les engelures sont plutôt situées au niveau des pieds. Elles sont favorisées par la minceur, ainsi que par le port de chaussures mal adaptées, trop serrées, elles sont plutôt observées chez les femmes. Chez les sportifs comme les alpinistes, ou les randonneurs dans les régions froides, les lésions rencontrées sont les gelures.

Les gelures se manifestent par un refroidissement du visage (nez, oreilles) ou des extrémités des membres. Lors du stade 1, les symptômes débutent par un engourdissement, puis la peau devient blanche et froide (*Figure 20*). Les gelures de stade 2 correspondent à l'évolution d'une gelure où la peau devient sombre, chaude, œdématisée et douloureuse (*Figure 21*)



Figure 20 : Gelure de stade 1 peau blanche et froide (Cauchy et al., 2005)



Figure 21 : Gelure de stade 2 (Cauchy et al., 2005)

Afin de diminuer les risques de gelures, il est nécessaire de maintenir une bonne perfusion périphérique. Pour cela, les mesures à respecter sont :

- Bien s'hydrater avec des boissons chaudes, peu sucrées
- Se protéger du froid en se couvrant de façon adaptée pour maintenir la température interne et se couvrir tout le corps, y compris le crâne.
- Eviter les substances comme le tabac, les drogues, les médicaments provoquant une diminution de la perfusion des tissus.
- En cas de maladie provoquant une hypoxémie, il sera donc conseillé d'éviter les sports à risque d'exposition aux basses températures et au vent.
- Eviter l'immobilité durant l'exposition au froid.

- De plus, il faudra prévoir des protections contre l'humidité et le vent, qui favorisent l'apparition de gelures.
- Enfin, avant de partir en expédition, il faut être prudent et consulter la météo en faisant attention non seulement à la température enregistrée mais aussi à la température ressentie en raison du vent (Vermeulen, 2013)

Les traitements curatifs consistent en premier lieu à soustraire le malade du froid en évitant les traumatismes et en maintenant une bonne hydratation. L'évaluation de la gravité des lésions ne peut être effectuée qu'après immersion dans de l'eau entre 38 et 40°C contenant un antiseptique pendant au moins une heure afin de réchauffer les extrémités gelées.

Plus généralement, lors des vacances d'hiver le pharmacien a son rôle à jouer dans la prévention des risques liés à l'activité physique en altitude. Il devra alors conseiller d'adapter l'alimentation en fonction de la dépense énergétique. Cela est d'autant plus vrai en altitude car il y a une dépense d'énergie liée non seulement à l'activité physique mais aussi à la thermorégulation (Bacquaert, 2014).

2.1.2.2. Erythèmes solaires

Les sports de plein air sont nombreux. C'est pourquoi il est important de prévenir les effets néfastes du soleil chez les sportifs. Une étude réalisée sur 254 sportifs de haut niveau a montré la méconnaissance des risques liés à l'exposition au soleil ainsi qu'une photoprotection insuffisante de la part de cette population (Conort et al., 2013).

Le soleil possède des effets bénéfiques au niveau psychologique et aide à avoir de meilleures performances. Cependant, au niveau de la peau il peut provoquer des effets néfastes comme des érythèmes actiniques, communément appelés coups de soleil, et à plus long terme le vieillissement de la peau ou encore le mélanome. En effet, les UVA pénètrent au niveau du derme provoquant ainsi le vieillissement cutané et une photosensibilisation. Les UVB sont quant à eux responsables de la stimulation de la prolifération des kératinocytes et des mélanocytes, ils pénètrent faiblement au niveau du derme. Ce sont les UVB qui provoquent donc le bronzage et les érythèmes actiniques (Berthelemy, 2013).

Afin d'éviter la survenue de ces problèmes, le pharmacien a donc un rôle de prévention à jouer dans le but de limiter les risques dus à l'exposition pour la population en général et notamment pour les personnes pratiquant des sports de plein air.

Il est donc conseillé d'appliquer une crème solaire résistante à l'eau en raison de la transpiration et de l'humidité de la peau. Il faudra alors proposer une crème ayant un indice adapté au type de peau de la personne.

D'autres mesures doivent être prises notamment au niveau vestimentaire, il faudra conseiller de porter des vêtements amples permettant la transpiration et qui couvrent au maximum le corps ainsi que le port d'une casquette afin de protéger la tête.

L'hydratation est importante lors de tout effort, cependant lors d'une activité sportive exposée au soleil, elle est encore plus importante. Si cela est possible il faudra favoriser le sport dans des endroits à l'ombre. Le sportif doit donc s'hydrater régulièrement et à volonté. De plus, le port de lunettes de soleil est fortement conseillé afin de protéger aussi les yeux des effets néfastes du soleil.

Lors de la dispensation de médicaments photosensibilisants (Annexe n°3), comme par exemple les pommades anti-inflammatoires (p. ex : Ketoprofène) lors des blessures chez les sportifs ou même lors d'un traitement antibiotique comme avec les cyclines, le pharmacien devra insister sur le risque de photosensibilisation et l'importance de ne pas s'exposer au soleil.

Lorsque le coup de soleil est déjà apparu, la conduite à tenir est la même que lors d'une brûlure. Il faudra alors faire couler de l'eau fraîche pendant un temps suffisant au niveau du coup de soleil soit environ 15 minutes si la brûlure est importante ou appliquer un linge humide pendant 15 à 30 minutes afin de limiter son étendue. Ensuite, il faut appliquer un topique afin d'apaiser la zone touchée

Différents topiques existent afin de soulager les douleurs dues aux coups de soleil ainsi que pour diminuer l'inflammation. Ils se présentent sous différentes formes :

- Les hydrogels comme Osmosoft® permettent, grâce à leurs propriétés osmotiques, de rafraichir la peau et de l'hydrater. Ils sont donc à appliquer en massage léger deux à trois fois par jour.
- Les émulsions comme Biafine® rafraichissent la peau, permettent de la réhydrater et calment la douleur. Ces émulsions sont à appliquer en couche épaisse et à masser jusqu'à leur pénétration. D'autres émulsions comme Urgo brûlures® contiennent de l'allantoïne qui permet la régénérescence cellulaire.
- Des sprays permettent d'éviter le frottement de la peau lors de l'application et de la rafraichir comme par exemple Apaisyl coups de soleil®.

Lorsque des phlyctènes sont apparues, l'application de tulle gras ou de pansement hydrocolloïde peut être utile afin de créer un environnement propice à la cicatrisation. Pour cela, il sera nécessaire de désinfecter la brûlure auparavant afin d'éviter toute infection (Berthelemy, 2013).

Dans tous les cas, il sera nécessaire de consulter un médecin lors de brûlures trop étendues ou mal placées. Il faudra aussi insister sur la nécessité d'une bonne hydratation, indispensable pour compenser les pertes d'eau dues à la brûlure.

2.1.2.3. Purpura d'effort

Le purpura d'effort est une éruption qui touche des personnes ayant réalisé un sport d'endurance comme par exemple la randonnée. Il est dû à une vasodilatation excessive lors de la thermorégulation, les muscles du mollet ayant plus de mal à utiliser cet afflux sanguin lorsqu'ils sont fatigués. Le purpura d'effort, aussi appelé vasculite d'effort, est favorisé par une atmosphère chaude cependant il est indépendant de l'exposition au soleil. Il est plus souvent observé chez les femmes, et chez les personnes âgées de plus de 50 ans, mais peut aussi se rencontrer chez les jeunes adultes (Kluger, 2012).

Les plaques se présentent au niveau des jambes et des chevilles, elles se caractérisent par l'arrêt au niveau de la zone où les chaussettes exercent une pression (*Figure 22*). L'importance de l'éruption dépend de la chaleur ainsi que de l'intensité du sport effectué. En effet, lors d'un effort intense la vasodilatation sera plus importante, il y a donc plus de risque de développer un purpura d'effort. Pour certaines personnes, les plaques sont prurigineuses alors que pour d'autres elles disparaissent en quelques jours sans autre manifestation. Souvent le diagnostic n'est pas posé en raison de la disparition rapide des plaques (Ramelet, 2011).



Figure 22 : Purpura d'effort, limite nette des lésions au niveau de la zone de compression des chaussettes (Ramelet, 2011)

Il n'existe pas d'études concernant les traitements, en effet le traitement peut être évité compte tenu de la disparition rapide de l'éruption. Les récurrences sont possibles lors de la reprise d'une activité physique. Cependant il a été montré que certaines mesures de prévention améliorent les symptômes :

- Il faudra donc conseiller de porter des vêtements légers ainsi que des chaussures de marche adaptées.
- Si cela est possible il sera préférable d'éviter de pratiquer le sport lorsqu'il fait chaud.
- Le lipœdème étant un facteur favorisant l'apparition de la vasculite d'effort, le port de bas de contention peut être recommandé, toutefois, si pour certaines personnes les bas de contention permettent de diminuer les symptômes, chez d'autres ils sont accentués.
- De plus, le drainage lymphatique ou la prise de médicaments veinotoniques à base de flavonoïdes comme le Daflon®, Ginkor fort® ou encore Veinamitol® peuvent être conseillés afin d'améliorer le retour veineux.

2.1.3. Pathologies liées aux frottements de la peau

2.1.3.1. Phlyctènes

Les phlyctènes, couramment appelées ampoules, sont souvent présentes au niveau des pieds chez les sportifs pratiquant des sports d'endurance mais aussi d'autres sports comme le judo, la gymnastique ou encore l'escrime. En effet, dans ces disciplines, les frottements au niveau des pieds favorisent l'apparition d'échauffements qui se transforment ensuite en ampoules. Elles peuvent être aussi très handicapantes quand elles sont présentes au niveau des mains dans des sports comme le tennis, le canoë-kayak ou l'aviron par exemple. Les ampoules chez les sportifs amateurs sont plutôt présentes à la reprise du sport car la peau est fine. Chez les sportifs de haut niveau pratiquant un entraînement soutenu, les ampoules peuvent apparaître régulièrement en raison des microtraumatismes répétés au niveau des pieds ou des mains (Parier, 2013).

Les ampoules sont provoquées par les frottements et les frictions. Elles commencent par un érythème douloureux puis évoluent vers une brûlure de second degré superficielle si le frottement persiste. Il se forme alors une poche remplie de liquide séreux ou de sang lorsque l'épiderme et le derme se séparent (*Figure 23*). La bulle peut ensuite se percer et ainsi mettre la plaie à découvert.

Il est important de traiter les phlyctènes afin d'éviter le risque d'infection ou de mycose. En effet, ces lésions sont des portes d'entrée aux agents infectieux (Le moniteur des pharmacies, 2014).

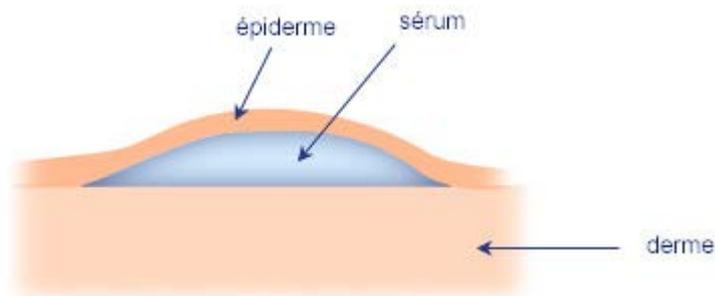


Figure 23 : Schéma d'une phlyctène (Le moniteur des pharmacies, 2014)

Le pharmacien pourra conseiller aux personnes prévoyant un sport d'endurance ou une randonnée d'appliquer une crème antifriction afin d'éviter les frottements et de prévenir la survenue d'ampoules (Sport Akiléine NOK crème anti-frottement®, Compeed stick anti-ampoules®...). De plus, il faudra conseiller une hygiène soignée des pieds afin d'éviter la transpiration qui fragilise l'épiderme en diminuant sa résistance aux frottements (Le moniteur des pharmacies, 2014). Le port d'une deuxième paire de chaussettes permet de diminuer le risque de frottements au niveau de la peau. Enfin, il est possible de mettre un pansement en prévention des ampoules ou d'appliquer directement un pansement hydrocolloïde dès que la peau est un peu échauffée afin d'éviter l'évolution de la lésion (Faure et al., 2014).

La base de la prévention contre les ampoules est de porter des chaussures adaptées. Au niveau de la taille, les chaussures doivent être choisies une ou deux pointures plus grandes que les chaussures de ville car pendant l'activité physique le pied a tendance à gonfler. Lorsque les chaussures sont neuves, il est nécessaire de les utiliser progressivement afin de ne pas léser le pied. Il n'est donc pas recommandé de porter des chaussures neuves lors d'une compétition (Faure et al., 2014).

Si les sportifs de haut niveau ont souvent des chaussures bien adaptées, les sportifs occasionnels doivent aussi faire attention au choix de leurs chaussures de sport. Pour cela, le pharmacien pourra orienter les sportifs ayant régulièrement des ampoules vers un podologue. En effet, les chaussures doivent être adaptées en fonction du type de sport pratiqué ainsi que de la nature du pied.

En cas d'ampoules déjà formées, le pharmacien pourra conseiller l'application d'un pansement hydrocolloïde de type Compeed®, Urgo Ampoules®, Duoderm®... En effet, ces pansements ont un effet « double peau » qui permet tout d'abord de soulager la douleur rapidement mais aussi de permettre un environnement propice à la cicatrisation de la lésion. La peau doit être soigneusement nettoyée avant d'appliquer le pansement.

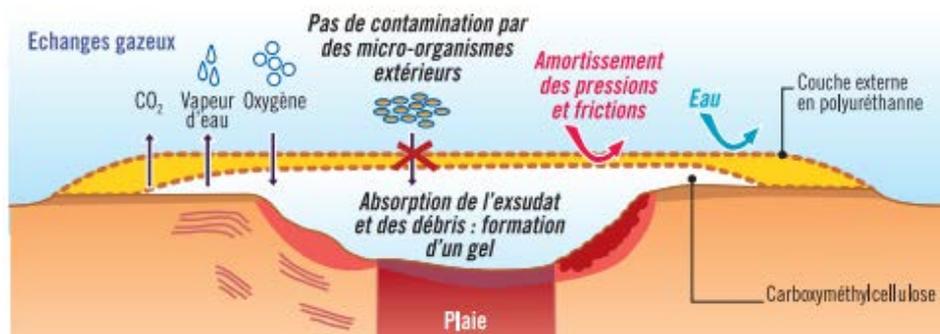


Figure 24 : Structure d'un pansement hydrocolloïde (Le moniteur des pharmacies, 2014)

Pour les ampoules n'étant pas percées, il suffira de nettoyer la lésion à l'eau savonneuse puis de désinfecter avant d'appliquer le pansement hydrocolloïde. Dans le cas où l'ampoule s'est percée, il sera nécessaire de bien désinfecter l'ampoule et de couper les peaux mortes avant d'appliquer le pansement hydrocolloïde. Ce pansement formera alors un gel au contact des exsudats qui accélèrera donc la cicatrisation (Figure 24) (Le moniteur des pharmacies, 2014).

2.1.3.2. Hyperkératoses

Les cors, durillons et œils-de-perdrix sont des hyperkératoses formées en réponse aux frottements et aux pressions importantes de certaines zones des pieds. L'hyperkératose est un phénomène de protection de la peau qui peut se transformer en pathologie lorsqu'elle devient trop importante. Elle cause alors une irritation au niveau du pied ainsi que des douleurs (Grouios, 2004). Les hyperkératoses se différencient par leur localisation et leur profondeur.

Les cors (*Figure 25*) sont retrouvés au-dessus des orteils, soit au niveau de l'articulation. Ils sont provoqués par les frottements liés à la déformation de l'os ou au port d'une chaussure mal adaptée.



Figure 25 : Cor sur la face dorsale du quatrième orteil (Pothier, 2011)

Les durillons (*Figure 26*) correspondent à l'épaississement de la couche cornée en dessous du pied au niveau de la voûte plantaire ou au niveau des orteils. Ils sont plus étendus et moins épais et sont indolores.



Figure 26 : Durillon (Pothier, 2011)

L'œil de perdrix (*Figure 27*) aussi appelé cor interdigital est quant à lui situé entre deux doigts de pied, il est provoqué par le frottement des orteils entre eux. Il est plus mou en raison de la macération plus importante à cet endroit (Le moniteur des pharmacies, 2014).



Figure 27 : Oeil de perdrix (Pothier, 2011)

Si les durillons ne sont pas douloureux et peuvent être traités par l'utilisation d'une pierre ponce, le port de chaussures adaptées peut améliorer le confort et diminuer ces zones d'hyperkératose.

Les cors et les œils-de-perdrix provoquent des douleurs et doivent être traités de manière spécifique afin d'éviter le risque de complications inflammatoires ou infectieuses ainsi que des anomalies de la marche. En effet, en cherchant à éviter la douleur, la personne adopte une mauvaise posture qui peut provoquer des douleurs de dos, de hanche ou de genou (Grouios, 2004).

Le traitement peut consister à appliquer des agents kératolytiques sur la callosité, ce sont les mêmes que les traitements kératolytiques des verrues (*Paragraphe 2.1.1.5*).

Les pansements hydrocolloïdes peuvent aussi être utilisés sur les callosités afin de ramollir la peau et de soulager la pression provoquant la douleur. Le milieu humide maintenu par ces pansements aide donc à éliminer le cor.

Si ces traitements ne sont pas suffisants, le pharmacien conseillera de consulter un pédicure afin qu'il retire le cor tout en évitant les blessures. Des dispositifs permettent de soulager la douleur comme par exemple les coussinets en silicone permettant de diminuer les pressions au niveau de l'avant pied ou les séparateurs d'orteils. Ces produits soulagent la douleur car elles diminuent les frottements avec la chaussure, cependant ils ne traitent pas la cause, ils ne peuvent donc être utilisés que de façon temporaire.

Le port de chaussures adaptées reste la base de la prévention des callosités. En complément, il est recommandé de réaliser un gommage des pieds une fois par semaine (Le moniteur des pharmacies, 2014).

2.1.3.3. Pseudochromhidrose plantaire ou palmaire

Le talon noir, sous son nom scientifique « pseudochromhidrose plantaire » correspond à la lésion provoquée par les changements de direction, les arrêts et les démarrages brutaux de certains sports comme le squash, le football, le tennis ou encore le basket-ball. En effet, ces mouvements provoquent des chocs entre le talon et la chaussure (Mailler-Savage et al., 2006). Au niveau de la main, les mêmes symptômes peuvent apparaître, cette affection s'appelle la « paume noire » ou « black palm ». Elle se rencontre dans les sports comme le golf, la gymnastique, l'escalade ou encore les sports de raquette (Kluger, 2012).

Le talon noir se manifeste ensuite par des hémorragies intra-épidermiques et intra-cornéennes dues aux cisaillements superficiels provoqués par ces chocs répétés. Cliniquement, la pseudochromhidrose plantaire se manifeste donc par des minuscules macules noires au niveau du talon (*Figure 28*).



Figure 28 : Pseudochromhidrose plantaire (Du Vivier, 1996)

Les personnes atteintes de cette affection consultent souvent par peur d'un mélanome malin. Cependant, le médecin en grattant un peu à l'aide d'un scalpel peut vite se rendre compte de l'origine hématique de ces macules.

La disparition du talon noir ne nécessite pas de traitement. En effet, les macules disparaissent après 2 ou 3 semaines de repos. On peut aussi conseiller au sportif d'hydrater la zone touchée et de porter deux paires de chaussettes. Le port de coussinets plantaires permet aussi de diminuer le risque de récurrences de ces lésions (Mailler-Savage et al., 2006).

2.2. Les problèmes ORL

Différentes études concernant le lien entre l'immunité chez le sportif et les infections ORL ont été menées. Les résultats divergent selon les études, cependant la tendance générale met en évidence une diminution de l'immunité pour les sportifs réalisant des efforts longs et intenses. Une étude a été réalisée par M. Chennaoui et al. en 2004 chez des personnes ayant réalisé un commando de 4 semaines, une augmentation des infections respiratoires a été observée à l'issue de ce stage. Cette étude était réalisée lors de trois semaines d'entraînement suivies de cinq jours de course. La répartition des infections respiratoires relevées était alors 40% de rhinopharyngites, 20% de bronchites, 17% d'angines, 13% de sinusites et 10% d'otites (Chennaoui et al., 2004).

2.2.1. Rhinites et rhinopharyngites infectieuses

Les rhinites et rhinopharyngites infectieuses sont, comme dans le reste de la population, plus fréquentes en période hivernale (Serrano et al., 2001). Elles sont bénignes dans la plupart des cas, cependant elles peuvent provoquer une diminution des performances lors des compétitions. Les virus les plus retrouvés lors de ce type d'infections sont les rhinovirus, coronavirus, adenovirus et parainfluenzae virus.

Au niveau du traitement, le plus important est le repos afin d'éviter les récurrences d'infections. Le traitement symptomatique comme par exemple les anti-inflammatoires non stéroïdiens dans le cas des rhinopharyngites non bactériennes peut être suffisant pour l'amélioration des symptômes. Cependant, les pharyngites bactériennes ou virales présentent les mêmes symptômes, il faudra donc être vigilant lors des infections à Streptocoque β hémolytique car ces infections nécessitent la prise d'antibiotiques afin d'éviter les complications (Lin et al., 2010). De plus, les médicaments contenant de la pseudoéphédrine, souvent pris lors des rhumes ne doivent pas être donnés chez les sportifs pratiquant des compétitions car ces substances font partie de la liste des médicaments dopants (Paragraphe 2.4.1.1).

En ce qui concerne la prévention de ces maladies infectieuses, on pourra conseiller de faire le vaccin antigrippal chaque année pour les sportifs pratiquant des compétitions. De plus, une supplémentation en vitamine C peut aider le sportif à se défendre contre les infections (Serrano et al., 2001).

2.2.2. Rhinites allergiques

Les rhinites allergiques sont des pathologies fréquentes chez les sportifs. Elles nécessitent une prise en charge et des prescriptions médicamenteuses. Les allergies peuvent se présenter selon les allergènes en cause de façon perannuelle ou saisonnière mais aussi de façon ponctuelle lorsque la quantité d'allergène est très importante.

Les symptômes de la rhinite allergique sont principalement une rhinorrhée ainsi que des éternuements. En cas d'allergie pollinique, des signes oculaires sont souvent associés à ces symptômes. De plus, une hyperréactivité bronchique ainsi qu'une toux chronique peuvent être observées (Serrano et al., 2001).

Il est important de distinguer les sportifs participant à des compétitions officielles de ceux qui n'y participent pas. En effet, le traitement des sportifs ne participant pas aux compétitions peut être le même que dans la population générale, alors que pour les personnes participant à des compétitions, il sera nécessaire de faire attention à la liste de médicaments proscrits dans les règlements de la lutte contre le dopage. L'automédication sera alors à éviter car bien que des médicaments comme les corticoïdes locaux, les anti-allergiques, ou encore les anticholinergiques ne soient pas interdits (paragraphe 2.4.1), ils ne sont autorisés que sur prescription médicale. Il faudra donc diriger le sportif vers un médecin spécialiste ou un médecin du sport (Serrano et al., 2001).

Les corticoïdes topiques (*Tableau 6*) sont autorisés lors des compétitions, cependant ils doivent être dispensés sur prescription uniquement. De plus, le médecin pourra prescrire un anti-allergique. On privilégiera les anti-allergiques de nouvelle génération (*Tableau 6*) car les anti-allergiques de première génération peuvent donner des effets sédatifs qui pourraient diminuer les performances physiques. Le cromoglycate de sodium (*Tableau 6*) peut aussi être utilisé en pulvérisation nasale ou en collyre car il diminue la libération des médiateurs responsables des symptômes de l'allergie (Vidal).

DCI	Nom commercial
Corticoïdes d'action locale :	
Béclométasone	Béconase® 50 µg, Humex rhume des foins® 50 µg*...
Budésonide	Rhinocort® 64 µg
Fluticasone	Avamys® 27.5 µg, Flixonase® 50 µg...
Mométasone	Nasonex® 50 µg
Tixocortol	Pivalone® 1%
Triamcinolone acétonide	Nasacort® 50 µg
Anti-allergiques	
Bilastine 20 mg	Bilaska®, Inorial®
Cetirizine 10 mg	Alairgix®*, Virlix®, Zyrtec®
Desloratadine 5 mg	Aérius®
Ebastine 10 mg	Kestin®, Kestinlyo®
Lévocétirizine 5 mg	Xyzall®
Loratadine 10 mg	Clarityne®
Mizolastine 10 mg	Mizollen®
Rupatadine 10 mg	Wystamm®
Cromones	
Cromoglycate de sodium pulv. Nasale	Cromorhinol®, Lomusol®...
Cromoglycate de sodium collyre	Cromabak®, Multicrom®, Opticron®*...

Tableau 6 : Traitements de la rhinite allergique (médicaments disponibles sans prescription)*

Si les symptômes sont récurrents et diminuent les performances du sportif, il pourra en deuxième intention être désensibilisé. La désensibilisation peut cependant être contraignante et ralentir la préparation du sportif. De plus, il est nécessaire de connaître l'allergène mis en cause. Ce traitement ne peut donc pas être proposé à tous les sportifs présentant ces symptômes (Serrano et al., 2001).

2.2.3. Sinusites

Les sinusites sont dues à une inflammation d'un ou de plusieurs sinus. Les symptômes de la sinusite se composent d'une congestion nasale, des maux de tête, des sécrétions nasales épaisses ainsi qu'une sensation douloureuse au niveau des sinus. Elles peuvent être d'origine bactérienne ou virale.

Les traitements sont principalement symptomatiques afin de diminuer la congestion ainsi que les douleurs. Le lavage rhinopharyngé constitue la base du traitement afin de libérer les fosses nasales et de désobstruer les sinus. Les décongestionnants ainsi que les corticoïdes (*Tableau 7*) sont souvent utilisés dans la population générale, cependant ce sont des produits présents sur la liste des produits dopants, ils doivent donc être utilisés selon les règles de la lutte antidopage (paragraphe 2.4.1). Le traitement symptomatique est complété par des antalgiques de palier 1 afin de diminuer les douleurs liées à l'encombrement des sinus. De plus, les antihistaminiques peuvent être utilisés lors des sinusites allergiques.

DCI	Nom commercial
Décongestionnants	
Ephédrine + Acide benzoïque	Rhinamide®
Naphazoline + Prednisolone	Derinox®
Oxymétazoline	Aturgyl®, Pernazene®
Oxymétazoline + Prednisolone	Déturgylone®
Phényléphrine + Benzalkonium chlorure	Humoxal®
Paracétamol + Pseudoéphédrine	Humex rhume®*, Dolirhume®*
Antalgiques de palier 1	
Acide acétylsalicylique	Aspirine®*, Aspro®*...
Paracétamol	Doliprane®*, Dafalgan®*, Efferalgan®*
Corticothérapie locale	
Béclométasone	Béclorhino®, Béconase®, Rinoclénil®
Budésonide	Rhinocort®
Fluticasone	Flixonase®
Tixocortol	Pivalone®
Triamcinolone acétonide	Nasacort®

Tableau 7 : Traitements symptomatiques de la sinusite aiguë (médicament disponible sans prescription)*

Les symptômes évocateurs d'une surinfection bactérienne sont une absence d'amélioration de la douleur infra-orbitaire après un traitement symptomatique de 48 heures, ainsi qu'une augmentation de la rhinorrhée purulente ou une aggravation de la douleur lorsque le sujet se penche en avant avec un caractère pulsatile plus ou moins fort.

Dans le cas d'une surinfection bactérienne, une antibiothérapie devra être envisagée. La durée du traitement sera alors de 7 à 10 jours. L'antibiotique de première intention est l'amoxicilline. En deuxième intention, on pourra utiliser l'amoxicilline + acide clavulanique. En cas d'allergie aux pénicillines, les céphalosporines de 2^e ou de 3^e génération sont utilisées. Enfin en cas de contre-indication de ces traitements, un traitement par pristinamycine, télithromycine ou par les fluoroquinolones actives sur le pneumocoque pourra être instauré (*Tableau 8*).

DCI	Nom commercial	Posologie
Traitement de première intention :		
Amoxicilline	Clamoxyl®	2 à 3 grammes par jour
Traitement de deuxième intention :		
Amoxicilline + acide clavulanique	Augmentin®	1g/125mg 2 fois par jour
Céfotiam	Texodil®, Taketiam®	200 mg 2 fois par jour pendant 5j.
Cefpodoxime	Orelox®	200 mg 2 fois par jour pendant 5j.
Céfuroxime	Zinnat®	250 mg 2 fois par jour pendant 5j
Lévofloxacine	Tavanic®	500 mg 1 fois par jour pendant 10-14j
Moxifloxacine	Izilox®	400 mg 1 fois par jour pendant 7j.
Pristinamycine	Pyostacine®	1 g 2 fois par jour pendant 4j.
Télithromycine	Ketek®	800 mg 1 fois par jour pendant 5j.

Tableau 8 : Antibiothérapie de la sinusite bactérienne

2.2.4. Otites (externes)

Les otites sont des pathologies se manifestant par une douleur importante au niveau de l'oreille et qui est exacerbée lors de la mobilisation du pavillon de l'oreille.

Le cérumen présent au niveau de l'oreille externe joue un rôle de protection de deux façons ; tout d'abord il joue le rôle d'une barrière physique au niveau du conduit auriculaire externe. De plus, il maintient un milieu acide et contient des lysozymes bactéricides qui rendent l'environnement plus difficile à contaminer pour les agents pathogènes.

Cependant, lors de la baignade, la barrière réalisée par le cérumen est perturbée car le conduit auditif externe est mouillé, cela provoque donc une macération et favorise les otites externes (Amar et al., 2001). Elles sont aussi favorisées par les lésions de grattage du conduit auditif externe préexistantes ainsi que par le nettoyage de l'oreille au coton-tige (Dumas et al., 2001).

Les germes les plus souvent impliqués dans les otites externes sont *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*. Concernant le traitement, il sera important de nettoyer le conduit auditif afin d'enlever les cellules exfoliées, les sécrétions purulentes ainsi que le cérumen. Le nettoyage peut être effectué par irrigation, cependant il est nécessaire de sécher méticuleusement l'oreille (Dumas et al., 2001). Les gouttes auriculaires antibiotiques utilisées seront plutôt les fluoroquinolones comme la Ciprofloxacine ou l'ofloxacine (Oflocet®) en instillation auriculaire. Ces antibiotiques peuvent être associés à un corticoïde en cas d'inflammation importante de l'oreille. En effet, les fluoroquinolones sont recommandés contrairement aux antibiotiques comme les aminosides qui sont ototoxiques en cas de perforation du tympan (Prescrire, 2013).

La prévention des otites est importante, il faudra alors prévenir des risques de l'utilisation excessive du coton-tige. Pour les nageurs, on pourra recommander l'utilisation de bouchons d'oreilles étanches, ainsi que le port d'un bonnet de bain recouvrant les oreilles afin de limiter la macération (Amar et al., 2001). De plus, la qualité bactériologique de l'eau de piscine doit être contrôlée régulièrement car les germes rencontrés dans une piscine contaminée sont les germes les plus souvent rencontrés dans les pathologies du conduit auditif externe (Dumas et al., 2001).

2.2.5. Asthme d'effort et Bronchoconstriction induite par l'effort

L'asthme d'effort et la bronchoconstriction induite par l'effort sont souvent confondus chez les athlètes, cependant ce sont deux entités différentes bien qu'elles présentent les mêmes types de symptômes.

La bronchoconstriction induite par l'effort (BIE) est isolée de toute autre forme d'asthme. En effet, l'asthme est défini comme une atteinte inflammatoire chronique des voies aériennes, avec une hyperréactivité bronchique.

La BIE est due à l'hyperventilation lors de l'effort ainsi qu'aux mauvaises conditions environnementales pouvant altérer l'état de la muqueuse bronchique. Ainsi la BIE est favorisée lors d'une activité effectuée dans un environnement froid, sec et pollué.

Durant l'exercice, le sportif respire plus rapidement, l'air ne peut donc pas être réchauffé et humidifié au niveau des voies aériennes supérieures, cela provoque donc une sécheresse au niveau des voies aériennes inférieures ainsi qu'une perte thermique (Delclaux, 2013).

La différence notable entre l'asthme d'effort et la BIE est la réponse aux corticoïdes, en effet contrairement à l'asthme, la BIE ne répond pas à ce traitement. De plus, l'infiltration de la muqueuse bronchique est dominée par la présence de neutrophiles dans la BIE alors que les éosinophiles sont majoritaires dans l'asthme.

Les sujets asthmatiques sont plus exposés à cette bronchoconstriction durant l'effort. En effet, 90% des sujets asthmatiques présentent une bronchoconstriction à l'effort. En revanche, seuls 10% des sujets ne présentant pas d'atopie ou d'asthme présentent cette bronchoconstriction. Ce chiffre s'élève de 10 à 50% chez les athlètes. Les sports les plus à risque sont les sports d'endurance comme le cyclisme ou la course à pied, les sports d'hiver à cause de l'atmosphère froide ainsi que la natation en raison de la présence de dérivés chlorés (Poussel et al., 2010).

Concernant la prévention de la bronchoconstriction induite par l'effort, des mesures comportementales peuvent être prises afin d'éviter l'apparition de la bronchoconstriction. Le sportif peut en effet porter un masque lors d'un exercice en atmosphère froide afin de réchauffer et d'humidifier l'air inhalé. De plus, il peut y associer un traitement par bêtamimétique. Il est aussi recommandé de pratiquer un pré-entraînement de 10 à 15 minutes avant l'entraînement réel ou la compétition car il existe une période réfractaire de deux à trois heures après un premier effort (Poussel et al., 2010).

Concernant l'asthme d'effort, des études ont été réalisées avec l'administration de Montélukast (antileucotriènes) ou d'un bronchodilatateur bêtamimétique de courte durée d'action avant le début de l'effort (Ces traitements ne figurent pas sur la liste des substances interdites cf. paragraphe 2.4.1.1). Les résultats obtenus par Leff et al. (1998) montrent une amélioration de 27 à 47% lors de l'administration de Montélukast et une diminution du besoin en bronchodilatateurs après l'effort qui passe à 14% contre 26% des patients ayant reçu le traitement placebo (Delclaux, 2013).

2.3. Pathologies digestives

Les problèmes digestifs atteignent aussi bien les sportifs amateurs que professionnels principalement lors d'exercices d'endurance. Leur fréquence s'élève à 20 à 40% des sportifs et se place ainsi en première position des pathologies liées à l'activité physique devant les problèmes musculaires. De plus, l'automédication liée à ces troubles est évaluée à 20%, il est donc important pour le pharmacien de connaître ces pathologies (Rochcongar et al., 2013).

2.3.1. Problèmes œsogastriques

Les reflux gastro-œsophagiens (RGO) sont fréquents dans la population générale. Au cours d'un effort, il semble que ces symptômes soient exacerbés. Ils ne sont pas liés à la durée de la pratique sportive mais plutôt à son intensité et au type de sport effectué (Watelet et al., 2008).

La prise d'aliments ou de boissons énergétiques avant l'effort augmente le risque de survenue des symptômes. Ainsi, les boissons énergisantes à base d'hydrates de carbone ingérées avant l'exercice augmentent le risque de reflux par rapport à l'ingestion d'eau (Bronstein et al., 2005).

Les symptômes du RGO sont un pyrosis, des régurgitations, des nausées, des vomissements ainsi que des douleurs thoraciques (Bronstein et al., 2005).

Afin d'éviter ces désagréments, il est recommandé de ne pas manger juste avant une épreuve. Les solutions glucidiques ingérées ne doivent pas excéder 10% d'hydrates de carbone et la quantité idéale à consommer avant la course est de 400ml, l'essentiel étant de se réhydrater régulièrement durant l'effort, c'est pourquoi il faut absorber 400ml avant l'épreuve et 100ml toutes les 20 minutes (Rochcongar et al., 2013).

Ces désagréments ne s'améliorant pas avec l'entraînement, un traitement anti-sécrétoire par anti-H2 ou inhibiteur de la pompe à protons (IPP) peut parfois être proposé (Rochcongar et al., 2013).

2.3.2. Problèmes intestinaux

Les problèmes intestinaux ont une place importante dans les pathologies liées aux sports d'endurance. Ces dysfonctionnements se traduisent par des douleurs abdominales, des impériosités défécatoires ainsi que par la diarrhée pour les coureurs à pied (Rochcongar et al., 2013).

L'intensité de l'effort joue un rôle déterminant dans la survenue de ces problèmes. En effet, lors d'un effort intense, le flux sanguin est diminué au niveau splanchnique afin de répondre aux besoins des muscles. L'apport sanguin peut alors diminuer jusqu'à 80% de son flux normal lors d'un effort intense. D'autres facteurs comme l'hyperactivité sympathique liée au stress, la déshydratation, l'hypoglycémie et les erreurs diététiques ainsi que la fatigue liée à l'effort sont à prendre en compte. La prise de certains médicaments comme les anti-inflammatoires peuvent être un facteur favorisant ces symptômes (Gremion, 2011). Les facteurs mécaniques sont aussi impliqués car les muscles compriment une partie du côlon lors des flexions de la hanche et les mouvements provoquent des traumatismes répétés sur l'intestin, cela augmente donc les urgences fécales (Bronstein et al., 2005). Enfin, la perméabilité intestinale est augmentée et permet ainsi le passage d'une endotoxine : le lipopolysaccharide qui est un composant de la paroi des bactéries à Gram négatif, cela engendre donc une réponse immunologique comme la production de cytokines pro-inflammatoires qui aggrave alors les symptômes intestinaux (Gremion, 2011).

Afin d'éviter la survenue de problèmes gastro-intestinaux durant une épreuve sportive, il faudra donner quelques conseils aux personnes atteintes de ces troubles :

- Ne pas s'entraîner juste après un repas
- Eviter les boissons contenant de la caféine avant une épreuve car elle exerce un effet laxatif en plus de son effet excitant
- Eliminer les aliments suspectés de provoquer les troubles et les réintroduire un à un
- Eviter les boissons riches en hydrates de carbone et en bicarbonate de sodium avant une compétition
- S'hydrater suffisamment avant la course
- Aller aux toilettes avant une compétition (Gremion, 2011).

2.3.3. Manifestations ischémiques et hémorragiques

Des manifestations hémorragiques peuvent intervenir après une compétition ou après un effort intense, elles sont précédées de signes comme des douleurs ou des diarrhées et se traduisent par un méléna, une hématomèse ou des diarrhées sanglantes (Rochcongar et al., 2013). Différents auteurs ont mesuré la présence de sang dans les selles après un effort et montrent ainsi que la fréquence s'élève dans 8 à 80% des cas au cours des 24 à 48 heures après l'effort (Lahmek, 1996).

Ces atteintes sont dues à une ischémie durant l'effort. En effet, durant l'exercice, l'activité sympathique du système nerveux est augmentée et provoque ainsi une diminution du débit sanguin vers différents organes comme l'estomac, les intestins (Figure 29) afin de rediriger la masse sanguine vers les muscles actifs (Wilmore et al., 2013)

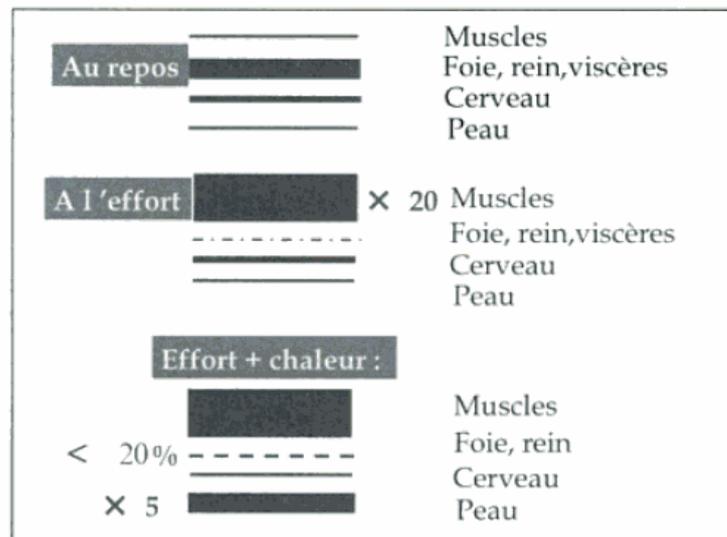


Figure 29 : Proportion de la redistribution du sang dans les différents territoires selon l'activité (Riché, 2008)

Ce phénomène provoque alors une ischémie au niveau digestif quand l'effort est intense, et provoque ainsi des lésions de la muqueuse digestive. Les manifestations hémorragiques se produisent lors de l'arrêt de l'exercice, le système digestif est alors revascularisé normalement. Les lésions se résorbent spontanément en trois jours, c'est pourquoi l'origine des saignements n'est pas toujours retrouvée lors des examens.

Les causes de ces hémorragies doivent être recherchées afin de détecter une éventuelle lésion organique et pour mesurer la gravité des lésions. De plus, il faudra veiller à éliminer une cause médicamenteuse comme la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires (Rochcongar et al., 2013).

2.4. Automédication et dopage

Les conduites dopantes sont à différencier du dopage. En effet, le dopage ne concerne que les sportifs pratiquant des compétitions et pouvant donc être contrôlés par des tests anti-dopage alors que les conduites dopantes consistent à prendre des substances afin de surmonter un obstacle que ce soit pour la pratique sportive, hors compétition ou d'autres événements comme par exemple les examens ou les entretiens d'embauche.

Dans ce paragraphe nous aborderons plutôt les risques de l'automédication par rapport au dopage. En effet, le sportif, en voulant se soigner, peut involontairement prendre des substances interdites lors des compétitions. Le pharmacien doit donc être vigilant lors d'un conseil à un sportif afin d'éviter les substances présentes sur la liste des substances interdites par l'agence mondiale antidopage (INPES, 2008).

2.4.1. Législation

2.4.1.1. Substances interdites

La convention internationale contre le dopage dans le sport présente un amendement réactualisé tous les ans avec les substances et méthodes interdites chez les sportifs participant à des compétitions.

Dans cette liste figure les substances interdites pendant mais aussi hors des compétitions :

- Les agents anabolisants
- Les hormones peptidiques, facteurs de croissances, substances apparentées et mimétiques
- Les β 2-mimétiques (sauf le salbutamol, le formotérol et le salmétérol inhalés)
- Les modulateurs hormonaux et métaboliques
- Les diurétiques et agents masquants.

D'autres substances sont interdites lors des compétitions :

- Stimulants
- Narcotiques
- Cannabinoïdes
- Glucocorticoïdes (voie orale, intraveineuse, intramusculaire, rectale)

La liste détaillée figure en Annexe n°4.

Les contrôles antidopage peuvent donc être effectués pendant les compétitions mais aussi en dehors de celles-ci lorsqu'il s'agit des substances interdites en permanence.

2.4.1.2. Autorisations d'Usage à des fins Thérapeutiques (AUT)

Les AUT (Autorisations d'Usage à des Fins Thérapeutiques) permettent aux sportifs de prendre des substances interdites lorsque celles-ci sont nécessaires à leur traitement. Toutefois, la délivrance de l'AUT ne sera effectuée que si certains critères sont respectés :

- Un non usage de la substance interdite provoquerait un préjudice de santé
- La prise du produit ne doit pas permettre une amélioration de la performance autre que celle liée au retour à un état normal de santé
- La prescription ne doit pas être la conséquence d'une conduite dopante antérieure
- Il ne doit exister aucune autre solution thérapeutique non interdite.

La demande doit être effectuée par le sportif et son encadrement médical auprès de l'AFLD (Agence Française de Lutte contre le dopage) si les compétitions auxquelles participe le sportif sont au niveau national, ou auprès de la fédération internationale de sa discipline s'il participe à des compétitions à l'étranger (DRJSCS, 2011).

2.4.2. Risques de l'automédication

Chez les sportifs, comme dans la population générale, l'automédication est fréquente. Cependant, certaines spécialités prises sans prescription médicale peuvent rendre les tests anti-dopage positifs.

2.4.2.1. Exemple de la pseudo-éphédrine

Des vasoconstricteurs sont présents dans certains médicaments visant à lutter contre le rhume. C'est le cas de la pseudo-éphédrine présente dans des spécialités comme Actifed®, Humex rhume®, Rhinadvil®...

Le sportif, en voulant se soigner, peut donc être amené à prendre ces médicaments disponibles en vente libre s'il n'est pas bien conseillé. C'est pourquoi il est important pour le pharmacien de rappeler certaines règles et de rester vigilant lors de la vente de ces produits (Maton, 2015).

2.4.2.2. Exemple de l'heptaminol

L'heptaminol est une substance stimulante, elle est retrouvée dans des médicaments comme l'Hept-a-myl® utilisé dans les hypotensions orthostatiques mais aussi dans le Ginkor fort®, un médicament utilisé dans les insuffisances veinolymphatiques ou dans les crises hémorroïdaires.

Il y a quelques années, un nageur français avait été contrôlé positif lors d'un test anti-dopage alors qu'il avait pris du Ginkor fort® pour soigner une insuffisance veineuse. Cet exemple montre qu'il est important de connaître ces médicaments, en apparence anodins, mais qui peuvent provoquer de lourdes conséquences en cas de négligence (Condemine-Piron, 2006).

2.4.3. Conseils de base concernant l'automédication

Des conseils simples peuvent être donnés au sportif afin de limiter les risques que ce soit concernant ses performances ou la prise involontaire de substances dopantes.

- Se poser la question si le médicament est vraiment utile
- Mentionner au pharmacien que vous êtes sportif à chaque demande d'automédication
- Lire la notice du médicament avant de le prendre, elle renseigne sur la présence d'une substance dopante
- Ne jamais accepter de prendre des médicaments qui ne sont pas dans leur emballage d'origine
- Eviter de prendre des restes de médicaments prescrits antérieurement
- Si une amélioration n'est pas ressentie en quelques jours, consulter un médecin (Laure, 2011).

3. LES LÉSIONS TRAUMATOLOGIQUES

La pratique régulière d'une activité sportive est importante pour prévenir les risques de maladies cardio-vasculaires. L'HAS (Haute Autorité de Santé) recommande la pratique de l'équivalent de trente minutes de marche quotidienne. Cette pratique est bénéfique pour la santé à condition de respecter différentes règles. Afin de garder le privilège de cette activité sur la santé, il est important de respecter certaines mesures visant à éviter les blessures.

Une étude épidémiologique réalisée sur 7383 sportifs a permis de classer les lésions par fréquence (Tableau 9). On constate alors que les lésions musculaires, les entorses et les tendinopathies représentent une partie importante des lésions (Faure et al., 2014).

Nature de la lésion	Fréquence (n ¹ = 7 383)
Entorse	25 % (1 881)
Luxation	2 % (172)
Fracture	5 % (389)
Plaie	2 % (124)
Contusion	10 % (702)
Contracture musculaire	13 % (963)
Élongation musculaire	5 % (372)
Déchirure musculaire	5 % (354)
Tendinite	22 % (1 595)
Rupture tendineuse	1 % (99)
Maladie de croissance	3 % (202)
Lésion cartilagineuse/ méniscale	7 % (506)
Atteinte neurologique	1 % (88)
Hématome	4 % (272)
Autres	6 % (446)

Tableau 9 : Nature des lésions retrouvée dans un panel de 7383 sportifs (Faure, 2014)

Le pharmacien étant un professionnel de santé de premier secours, il est important pour lui de pouvoir conseiller les sportifs concernant la prévention des blessures ou de la prise en charge de celles-ci.

3.1. Problèmes musculaires

Les problèmes musculaires sont à différencier en deux catégories : les lésions musculaires avec lésions anatomiques ou sans lésion anatomique (Tableau 10). Il est important de les différencier car la conduite à tenir ne sera pas la même.

Lésions musculaires du sportif		
Pendant l'effort		Après l'effort
Avec lésions anatomiques		Sans lésion anatomique (stade 0)
Elongation (stade 1)	Contracture	Courbature
Déchirure ou claquage (stade 2 et 3)	Crampe	
Rupture ou désinsertion musculaire (stade 4)		

Tableau 10 : Lésions musculaires du sportif, p.118 (C. Geoffroy, 2004)

3.1.1. Problèmes musculaires sans lésion anatomique

3.1.1.1. Définitions

3.1.1.1.1. Crampes

Les crampes sont des contractions involontaires des muscles. Elles surviennent pendant ou après un effort et se traduisent par une douleur brutale au niveau du muscle. Elles disparaissent spontanément en quelques minutes ou lors de l'étirement du muscle (Faure et al., 2014). Elles peuvent être dues à un défaut d'hydratation, à une carence en potassium, en magnésium, en calcium ou en sodium. Une mauvaise alimentation, un effort inhabituel ainsi qu'une fatigue intense potentialisent la survenue des crampes (Bacquaert, 2014).

3.1.1.1.2. Courbatures

Les courbatures, aussi appelées DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) sont des douleurs musculaires survenant après un effort. Elles s'observent dans les 12 à 48 heures après un exercice et disparaissent en 5 à 7 jours. Ces douleurs sont retrouvées plus fréquemment lors de la reprise de l'entraînement ou lors d'un effort inhabituel (Chanussot et al., 2012). Elles sont la conséquence d'un travail musculaire excentrique. Le travail excentrique est caractérisé par une résistance liée à une force externe supérieure à la résistance des muscles mis en jeu.

Elles se traduisent par une faiblesse musculaire ainsi que par des douleurs (Faure et al., 2014). Cette douleur est plus importante lorsque le muscle est mobilisé à froid, elle diminue après un échauffement (Chanussot et al., 2012). Les courbatures sont dues à l'accumulation de déchets métaboliques au niveau des muscles comme l'acide lactique.

3.1.1.1.3. Contractures

Les contractures sont les contractions d'un groupe de muscles qui ne régressent pas spontanément au repos. Elles provoquent une sensation de pesanteur à l'effort et de tiraillement. Le muscle est douloureux à la palpation et donne une impression de dureté sous les doigts (Chanussot et al., 2012). Elles peuvent être dues à deux mécanismes :

- soit à la surutilisation du muscle, l'énergie nécessaire à sa relaxation est alors insuffisante et le muscle reste contracté.
- soit à un mécanisme de défense afin d'immobiliser un complexe articulaire lors d'un traumatisme (p. ex : lumbago, torticolis, entorse...)

3.1.1.2. Prévention

Une bonne hydratation est importante pour prévenir la survenue de problèmes musculaires. Le pharmacien pourra également donner d'autres conseils aux sportifs afin d'éviter les crampes, courbatures ou contractures :

- Pratiquer un bon échauffement avant l'effort
- Avoir un entraînement régulier, éviter les longues périodes de repos
- Pratiquer des étirements (avant et après l'effort)
- Boire de l'eau et prendre une douche froide après l'effort
- Manger des fruits secs et des bananes riches en sels minéraux.
- Avoir un équipement adapté
- Respecter un temps de récupération après les efforts
- Pratiquer une activité physique dans des conditions atmosphériques adaptées (Bacquaert, 2011).
- Augmenter l'intensité de l'exercice progressivement (Audhoui et al., 2010).
- Ne pas arrêter brutalement un effort

De plus, pour les courbatures, il est conseillé de pratiquer un footing léger le lendemain d'un effort important afin d'éliminer les déchets accumulés dans les muscles.

3.1.1.3. Traitements

Le traitement des douleurs musculaires consiste dans un premier temps à étirer le muscle touché (pour le drainer et l'assouplir). Il est aussi possible de masser en appliquant de la chaleur sur le muscle. Ensuite, lors de l'arrêt de la douleur, il faut reprendre une activité légère et douce afin de drainer le muscle des déchets accumulés (Bacquaert, 2014).

Concernant les courbatures et les contractures, on pourra conseiller de prendre un bain chaud et de surélever les jambes pour dormir afin d'activer la circulation sanguine et de diminuer les douleurs musculaires (Faure et al., 2014).

3.1.1.3.1. Traitements topiques

Une pommade décontracturante et chauffante (p. ex : Baume Saint Bernard®, Lumbalgine®...) peut être appliquée au niveau du muscle touché. Grâce à la vasodilatation des vaisseaux, les muscles se relâchent et la douleur diminue. Ces crèmes contiennent des dérivés terpéniques, elles sont donc contre indiquées en cas d'antécédent d'épilepsie.

De plus, il existe des patchs (p. ex : Saint Bernard® patchs chauffants...) libérant le produit sur une période de 8 heures, ils sont adaptés à différentes zones du corps et permettent une action prolongée du produit (Audhoui et al., 2010).

3.1.1.3.2. Décontracturants par voie orale

En complément de ce traitement on pourra aussi conseiller la prise d'un décontracturant musculaire par voie orale comme le Décontractyl®. C'est le seul traitement par voie orale disponible sans ordonnance. Une supplémentation en magnésium peut aussi être envisagée pour éviter les crampes (Audhoui et al., 2010).

3.1.1.3.3. Homéopathie

Le traitement homéopathique des crampes est composé de 5 granules de Cuprum metallicum 9CH en alternance avec 5 granules de Nux vomica 9CH jusqu'à la disparition de la douleur puis trois fois par jour jusqu'à la disparition totale des symptômes (Faure et al., 2014).

Pour les courbatures, on pourra conseiller la prise d'Arnica 5CH qui est le remède anti-traumatique général. De plus, on pourra conseiller la prise de Rhus toxicodendron et de Ruta graveolens à raison d'une dose de 15CH puis de 3 granules en 7CH 3 fois par jour si besoin (Pinto, 2014).

En ce qui concerne les contractures, le traitement est composé de 5 granules de Cuprum metallicum 5CH en alternance avec Magnesia phosphorica 9CH toutes les demi-heures jusqu'à diminution des symptômes puis 3 fois par jour jusqu'à une disparition complète de la contracture (Faure et al., 2014).

Le Tableau 11 résume les caractéristiques des différentes lésions musculaires sans lésion anatomique.

	Crampes	Courbatures	Contractures
Délai d'apparition	Pendant ou après l'effort	12 à 48 heures	Durant l'exercice suite à un « traumatisme »
			Après l'exercice
Durée des symptômes	Quelques minutes	5 à 7 jours	Pas de délai standard
Conduite à tenir	Arrêter l'effort Etirer le muscle Masser avec application de chaleur	Bains chauds Surélever les jambes	Bains chauds Surélever les jambes
Traitement	Pommade chauffante (Lumbalgine®, Baume Saint Bernard®...) Décontracturant musculaire po : Décontractyl®	Patch chauffant (Saint Bernard® patch, Uργο® patch chauffant...) Pommade chauffante (Lumbalgine®, Baume Saint Bernard®...)	Patch chauffant Pommade décontracturante (Srilane®, Lumirelax®...)
Prévention	Hydratation Echauffement efficace Etirements Bananes, Fruits secs Equipement adaptés Entraînement régulier Diminution progressive de l'effort Footing léger le lendemain de l'effort		
Homéopathie	<u>Préventif :</u> 1 dose Cuprum metallicum + 1 dose de Nux vomica 9CH <u>Curatif :</u> 5 gr. de Cuprum met 9CH en alternance avec Nux vomica 9CH	<u>Curatif :</u> 3 gr. 3 fois/j d'Arnica 5CH 1 dose 15CH puis 3 gr. 3 fois/j de Rhus tox 7CH et Ruta graveolens 7CH	<u>Curatif :</u> 5 gr. de Cuprum met. 9CH en alternance avec Magnesia phosphorica 9CH

Tableau 11 : Résumé des lésions musculaires sans lésion anatomique

3.1.2. Problèmes musculaires avec lésions anatomiques

Le terme commun « claquage » regroupe les lésions musculaires associées à des lésions anatomiques. En effet, ce terme rassemble les lésions où le sportif ressent une douleur brutale et une sensation de claquement. La classification de Järvinen différencie ces lésions en 3 stades en fonction de leur gravité : l'élongation, la déchirure partielle et la déchirure totale (rupture musculaire) (Guillodo et al., 2007)

3.1.2.1. Définitions

3.1.2.1.1. Elongation (Stade 1)

L'élongation d'un muscle correspond à la micro-déchirure de myofibrilles. C'est le premier stade de gravité des lésions musculaires avec lésion anatomique. Elle se traduit par une douleur brutale et vive lors d'un démarrage ou d'un changement de direction, lorsque le muscle atteint sa limite d'étirement. Cependant, le sportif est capable de continuer son effort avec toutefois une gêne fonctionnelle (Geoffroy, 2004).

3.1.2.1.2. Déchirure partielle (Stade 2)

Les déchirures correspondent à une rupture de fibres musculaires voire de certains faisceaux, c'est donc une atteinte irréversible d'une partie du muscle. Lors d'une déchirure, le tissu conjonctif est atteint et un hématome se forme. Cette lésion se produit soit lors d'une contraction musculaire intense et violente non contrôlée ou contrôlée ; soit suite à une agression externe sur un muscle contracté. Contrairement à l'élongation, la poursuite de l'activité est impossible (Chanussot et al., 2012).

3.1.2.1.3. Rupture (Stade 3)

La rupture musculaire correspond à la déchirure totale de l'ensemble des faisceaux du muscle. Les circonstances provoquant cette lésion sont les mêmes que pour la déchirure mais à un degré de violence plus important.

3.1.2.2. Traitement

Que ce soit pour une élongation ou une déchirure, la conduite à tenir reste la même, c'est le protocole GREC (Glaçage, Repos, Elévation, Compression) qui consiste à mettre de la glace au niveau du muscle atteint et à le mettre au repos. Lors d'une élongation, le sportif est capable de continuer son activité, cependant il est conseillé de mettre au repos le muscle touché.

Une compression devra être effectuée à l'aide d'une bande extensible cohésive au niveau du muscle touché (*Figure 30*). Elle permet de favoriser la coagulation sanguine et de lutter contre l'œdème (Geoffroy et al., 2006).

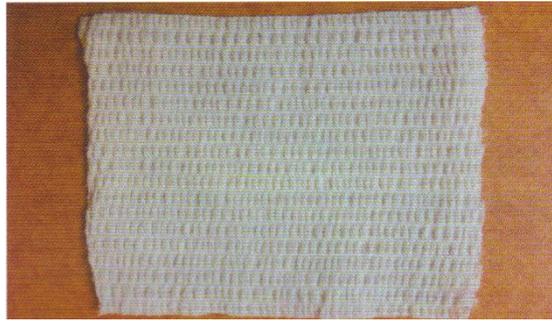


Figure 30 : Bande cohésive (Geoffroy, 2013)

La reprise du sport peut être effectuée en 10 à 15 jours pour une élongation alors que pour une déchirure il faudra un repos strict du muscle pendant 30 jours.

Concernant la rupture musculaire, l'immobilisation musculaire doit se faire immédiatement et la personne doit être dirigée vers un service d'urgence afin de drainer l'hématome (Chanussot et al., 2012).

3.1.2.3. Prévention

Les conseils de prévention des accidents musculaires sont les conseils associés à toute pratique sportive :

- Ne pas reprendre une activité sportive trop brutalement, adapter sa pratique sportive à ses capacités physiques
- Boire suffisamment pour éviter de se déshydrater
- Prévoir un temps de récupération suffisant et éviter le sur-entraînement
- Réaliser un échauffement sérieux et s'étirer avant et après l'effort
- Avoir une bonne hygiène de vie, une alimentation équilibrée et soigner les foyers infectieux potentiels comme les caries dentaires (Bacquaert, 2014).

Le Tableau 12 résume les caractéristiques de l'élongation, la déchirure et la rupture musculaire.

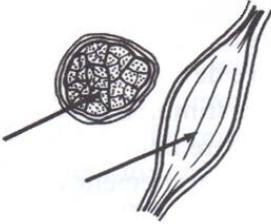
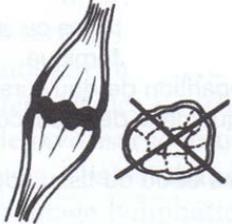
	Elongation	Déchirure	Rupture
Lésion anatomique	 <p>Microdéchirures de myofibrilles</p>	 <p>Atteinte des fibres voire des faisceaux musculaires</p>	 <p>Déchirure totale du muscle</p>
Mécanisme	Dépassement de la limite d'étirement du muscle	Contraction musculaire intense et brutale ou agression externe sur muscle contracté	Contraction excessivement forte et brutale ou agression externe sur muscle contracté
Conduite à tenir	Protocole GREC : Glaçage Mise au repos du muscle touché élévation Compression		Appeler le 15 pour diriger le sportif vers un service d'urgences
Délai de reprise de l'activité sportive	10 à 15 jours	Après 30 jours environ	45 à 60 jours

Tableau 12 : Résumé des lésions musculaires avec lésions anatomiques

3.2. Entorses

Les entorses sont une atteinte des ligaments. En effet, les ligaments sont une bande de tissu conjonctif reliant les os entre eux afin de limiter les mouvements et ainsi protéger l'intégrité de l'articulation. Les entorses se traduisent par une douleur vive ainsi qu'un œdème et une ecchymose, elles sont différenciées en trois catégories selon la gravité :

- Stade 1 : L'entorse bénigne correspond à une élongation ligamentaire.
- Stade 2 : L'entorse moyenne correspond à une déchirure ligamentaire partielle
- Stade 3 : L'entorse grave. A ce stade les ligaments sont déchirés, il y a rupture des faisceaux (Geoffroy, 2004).

Lors d'une entorse, le sportif ressent un mouvement de torsion, et selon les cas un craquement bref peut aussi être ressenti ainsi qu'une impression de déboitement articulaire. De plus, l'entorse est associée à une impotence fonctionnelle totale et douloureuse.

Les entorses sont retrouvées le plus souvent au niveau de la cheville et du genou et représentent 25% des blessures des sportifs (Faure et al., 2014).

3.2.1. Définitions

3.2.1.1. Entorse du genou

Les entorses du genou sont retrouvées plus régulièrement dans les sports de pivot comme le football, le ski ou le tennis. Elles sont dues à un mouvement dépassant les amplitudes physiologiques et provoquant ainsi une lésion des ligaments.

Les entorses les plus courantes correspondent à une lésion du ligament croisé antérieur (LCA sur la Figure 31) et/ou du ligament latéral externe (voire une lésion du ménisque interne associée) (Figure 31). Le mouvement effectué combine souvent une flexion, une rotation externe ainsi qu'un mouvement latéro-externe.

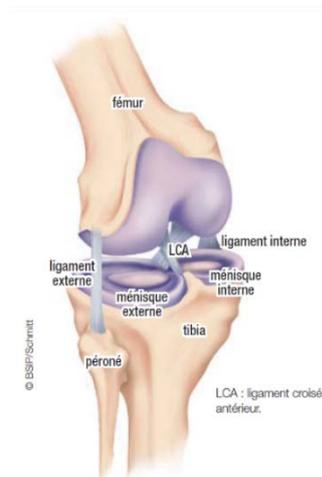


Figure 31 : Anatomie du genou (Pillon, 2011)

3.2.1.2. Entorse de la cheville

Les entorses de la cheville sont souvent retrouvées chez les joueurs de football et les joueurs de tennis. Elles sont dues à un mouvement d'inversion du pied, qui combine un mouvement de flexion plantaire, de rotation interne et d'adduction, cela provoque une lésion du ligament collatéral latéral (ou externe) (Figure 32).

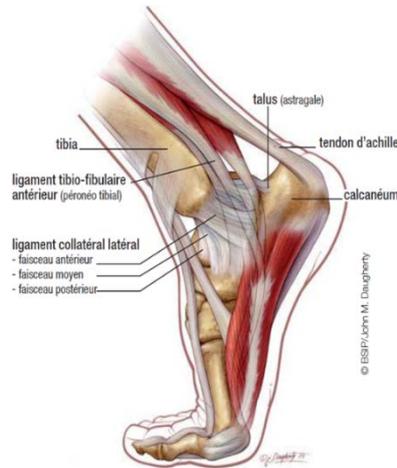


Figure 32 : Anatomie de la cheville (Pillon, 2011)

3.2.2. Traitements

3.2.2.1. Premiers gestes

Lors d'une entorse, la conduite à tenir est le protocole GREC : Glaçage, Repos, Elévation, Compression.

Il faudra mettre l'articulation au repos, décharger l'appui sur le membre inférieur.

Le glaçage consiste à appliquer du froid au niveau de l'articulation touchée afin de lutter contre l'apparition d'un œdème. Différents moyens de cryothérapie peuvent être utilisés :

- Les poches de froid (p. ex. poche chaud/froid Nexcare®...) sont mises au réfrigérateur pendant 4 à 6 heures ou au congélateur pendant 1 heure avant d'être appliquées. Il est nécessaire de mettre un linge au niveau de la peau afin d'éviter de la brûler.
- Les sprays peuvent être vaporisés (p. ex : Biofreeze®, Urgo spray froid®...). Ils contiennent un gaz cryogène et doivent être appliqués à 10-15 cm de la peau jusqu'à l'apparition d'un givre blanc (Pillon, 2011).

De plus, on pourra surélever la jambe touchée et renforcer la compression toujours dans le but de lutter contre l'œdème.

Le port d'une orthèse ou la réalisation d'un strapping est conseillé dans un second temps afin d'immobiliser l'articulation et de maintenir une compression (Stades 1 et 2).

En cas d'entorse grave, il faudra diriger le sportif vers les urgences.

3.2.2.2. Antalgiques

Afin de limiter la douleur, on pourra conseiller des antalgiques de palier 1 comme le paracétamol ou des AINS (p. ex : Ibuprofène 400mg 1 à 3 fois par jour pour un adulte...) ainsi qu'un gel anti-inflammatoire à appliquer localement (p. ex : Voltaren Actigo®...).

En complément de ces mesures, un traitement homéopathique peut être proposé. Il est composé de Ruta graveolens 7CH, 5 granules toutes les heures jusqu'à amélioration de la douleur puis 5 granules 3 fois par jour jusqu'à disparition des symptômes et d'Arnica montana 9CH à raison de 5 granules toutes les 10 minutes durant une heure puis 5 granules 6 fois par jours pendant 3 jours et enfin 5 granules 3 fois par jour jusqu'à disparition de la douleur (Ferret et al., 2000 ; Faure et al., 2014).

3.2.3. Traitement orthopédique

Suite à une atteinte ligamentaire, deux approches sont possibles : les contentions souples réalisées par le masseur-kinésithérapeute et les orthèses (disponibles en officine). Elles ont toutes les deux pour objectif de stabiliser l'articulation (immobiliser ou limiter l'amplitude) et de limiter le phénomène inflammatoire et l'œdème. Le choix d'une contention adhésive ou d'une orthèse dépend du prescripteur.

Ces contentions peuvent avoir deux actions distinctes :

- Une action thérapeutique afin de favoriser la cicatrisation, d'avoir une action antalgique et une action circulatoire
- Une action préventive dans le but de protéger des mouvements douloureux ou dangereux ou en cas d'instabilité tout en permettant la mobilité (Geoffroy et al., 2006).

3.2.3.1. Strapping

Les indications ligamentaires sont les pathologies les plus traitées par les strapping. Les bandes adhésives permettent au thérapeute de réaliser des contentions sur mesure. Elles assurent le maintien et la stabilité en plaçant les différents tissus en position raccourcie corrigée ou de fonction.

Il existe deux grands types de bandes pour réaliser ces contentions, elles sont disponibles en officine :

- Bandes adhésives inextensibles (*Figure 33*) : Elles permettent la réalisation de strapping à visée thérapeutique afin d'obtenir une limitation du mouvement traumatique ou de réaliser une immobilisation stricte (entorse de stade 2). Leur inextensibilité leur confère une action stabilisatrice très importante, elles s'apparentent aux orthèses semi-rigides.



Figure 33 : Bande adhésive inextensible (Geoffroy, 2013)

- Bandes adhésives élastiques (*Figure 34*) : Elles sont extensibles dans leur longueur, ce qui ne bloque pas de façon rigoureuse l'articulation. Elles sont utilisées en phase post-traumatique (entorse de stade 1) ou en prévention lors d'une reprise de l'activité sportive. Le rappel élastique permet de prévenir les récurrences et renforce le contrôle proprioceptif de l'articulation (Geoffroy, 2013).



Figure 34 : Bande adhésive élastique (Geoffroy, 2013)

3.2.3.2. Orthèses

Les orthèses permettent de répondre à plusieurs impératifs : l'antalgie, la limitation des mouvements ou l'immobilisation. Elles font appel aux propriétés de stabilisation articulaire et sont utilisées soit lors de l'accident, soit lors de la reprise d'une activité sportive. Elles sont rigides, semi-rigides ou souples. Il existe deux types d'orthèses : celles fabriquées sur mesure (à base de résine ou thermoformée) et celles fabriquées selon des références standards disponibles en officine. Dans ce paragraphe, nous détaillerons les orthèses disponibles à l'officine.

3.2.3.2.1. Orthèses d'immobilisation

Ces orthèses sont rigides, elles sont laissées en place pendant la première phase de cicatrisation. Elles sont portées en permanence et enlevées uniquement lors des soins.

- L'attelle de Zimmer est composée de trois panneaux latéraux mobiles permettant une immobilisation complète du genou (*Figure 35*).

Elle est indiquée dans les entorses moyennes ou graves. L'immobilisation du genou est généralement recommandée pendant 4 à 6 semaines (Chanussot et al., 2012).



Figure 35 : Attelle de Zimmer Rhena genu universal+® (Hartmann)

- L'orthèse d'immobilisation de la cheville est composée de deux coques rigides (*Figure 36*). Elle est indiquée dans les entorses moyennes.



Figure 36 : Chevillère d'immobilisation Ax'Memory® (Donjoy)

3.2.3.2.2. Orthèses ligamentaires

Les orthèses ligamentaires sont mises en place après la phase d'immobilisation ou pendant la phase de reprise d'activité physique afin d'éviter une récurrence. Ce sont des orthèses compressives participant ainsi à la résorption de l'œdème, elles ont aussi un rôle proprioceptif. Elles ne limitent que partiellement l'amplitude du mouvement.

Les bandes de dé-rotation permettent de stabiliser l'articulation. Le trajet de ces bandes reproduit le trajet des ligaments et leur fixation se fait par des attaches auto-agrippantes (Callanquin et al., 2009)

- La genouillère ligamentaire (*Figure 37*) permet un renfort des ligaments latéraux grâce à un double sanglage élastique



Figure 37 : Genouillère ligamentaire ligastrap genu® (Thuasne)

- Les chevillères ligamentaires (*Figure 38*) permettent un renfort au niveau des ligaments. Elles peuvent être portées dans une chaussure et permettent les mouvements de flexion extension.



Figure 38 : Chevillère ligamentaire Salva® (Cooper)

3.3. Tendinopathies

3.3.1. Définition

Les tendinopathies regroupent différents types de lésions des tendons. En effet, les tendinites correspondent à une inflammation du tendon mais il existe d'autres pathologies comme la bursite, la téno-synovite.... Les bursites sont une inflammation des bourses séreuses présentes à proximité du tendon et les téno-synovites sont une inflammation de la gaine du tendon. Les localisations les plus fréquentes sont le coude (tennis elbow ou épicondylite) ainsi que la cheville (tendinopathie achilléenne) (Faure et al., 2014).

La douleur ressentie est brutale ou fait suite à un effort physique prolongé, elle peut être présente au repos ou se réveiller lors de la mobilisation du tendon.

3.3.1.1. Tennis elbow

Le « tennis elbow » est une tendinopathie localisée au niveau du coude. C'est une lésion des tendons et des muscles épicondyliens. Cette pathologie est surtout rencontrée dans les sports comme le tennis, le golf, ou encore le javelot... En effet, ces sports sollicitent beaucoup ces muscles, c'est pourquoi il est nécessaire d'avoir une bonne technique pour éviter les lésions tendineuses.

3.3.1.2. Tendinopathie d'Achille

Le tendon d'Achille est le tendon le plus puissant et le plus volumineux de l'organisme. (Figure 32). Les tendinopathies d'Achille sont plus fréquentes dans certains sports se pratiquant sur sol dur ou contenant des exercices de saut. En effet, dans ces sports les chocs sont répétés et peuvent provoquer cette pathologie.

3.3.2. Facteurs favorisants

Les mauvaises conditions d'échauffement, l'utilisation d'un matériel inadapté, une mauvaise technique ou encore une mauvaise hydratation sont des circonstances favorisant les tendinopathies. De plus, un foyer infectieux comme une carie dentaire peut aussi provoquer une tendinopathie (Tableau 13).

1. Erreur d'échauffement	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisant en durée, en intensité - Non progressif - Inadapté au sportif, à la discipline - Trop intense
2. Modification de l'entraînement et de la compétition	<ul style="list-style-type: none"> - Reprise après interruption liée à une maladie ou aux vacances - Association avec des sports de loisirs incompatibles avec le sport habituellement pratiqué - Rencontre avec un joueur de niveau nettement supérieur - Rythme excessif des compétitions
3. Problème de matériel ou de terrain	<ul style="list-style-type: none"> - Matériel non adapté au joueur ou à risques (par exemple, raquette de tennis non équilibrée, à cordage trop tendu, chaussure à talon non amortissant, etc.) - Terrain dur : macadam
4. Technique de jeu	<ul style="list-style-type: none"> - Fautes dans le geste sportif induisant des compensations
5. Facteurs climatiques	<ul style="list-style-type: none"> - Froid, humidité
6. Troubles statiques prédisposants	<ul style="list-style-type: none"> - Pieds plats, creux, genu valgum, etc.
7. Hydratation et alimentation mal comprises	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance d'apport hydrique - Ration protidique excessive
8. Hyperuricémie	
9. Foyers infectieux bucco-pharyngés	<ul style="list-style-type: none"> - Caries dentaires
10. Contexte psychologique	<ul style="list-style-type: none"> - Motivation - Trop grande pression liée à la compétition - Ambiance sportive, familiale - Problèmes personnels

Tableau 13 : Facteurs étiologiques à rechercher devant une tendinite (Chanussot et al., 2012)

En plus de ces facteurs, la prise de certains médicaments peut engendrer une fragilité au niveau des tendons. C'est le cas par exemple des antibiotiques de la famille des quinolones ainsi que des hypocholestérolémiants de la famille des statines (Bacquaert, 2014).

3.3.3. Traitements

Le traitement des tendinopathies consiste à mettre le tendon au repos au moins pendant 3 semaines. La cryothérapie permet de soulager l'inflammation du tendon et provoque un effet antalgique, on pourra alors conseiller la pose de packs réfrigérants (p. ex : Nexcare Coldhot®...). A l'officine, il faudra orienter le sportif vers une consultation médicale rapide car plus la prise en charge se fait rapidement moins il y a de récives.

Une contention provoquant la mise en position raccourcie des tendons aide à la cicatrisation et permet de soulager l'insertion des muscles sur les os en diminuant la tension exercée sur les muscles (Gibaud).

Concernant le traitement pharmacologique, l'application de pommade anti-inflammatoire (p. ex : Voltaren actigo®...) ou la prise d'anti-inflammatoires (p. ex : Ibuprofène...) permet de diminuer l'inflammation du tendon et de soulager la douleur (Chanussot et al., 2012). De plus, des infiltrations de corticoïdes peuvent être prescrites en complément d'un traitement systémique par des AINS (Chanussot et al., 2012).

En fonction de la gravité de la lésion, la kinésithérapie pourra faire partie du traitement des tendinopathies afin de renforcer les muscles et de pratiquer des étirements (Chanussot et al., 2012).

Les causes des tendinopathies doivent être corrigées. Il faudra donc insister sur l'importance d'un échauffement progressif, des étirements ainsi que d'une bonne hydratation durant l'exercice et d'une alimentation équilibrée (Faure et al., 2014).

Conclusion

Le nombre de sportifs licenciés a augmenté de 11% en 10 ans et a atteint en 2011 le nombre de 15 659 500 licenciés dans les fédérations sportives agréées par le ministère en charge des sports. Les loisirs occupent une grande place dans notre société actuelle et les sportifs représentent une population de personnes susceptibles de pousser la porte d'une pharmacie pour demander un conseil suite à une lésion ou à une pathologie liée à sa pratique sportive. Le pharmacien doit donc être capable de répondre à leurs demandes.

Le pharmacien doit tenir compte du profil du sportif et de ses attentes afin de lui apporter le conseil le plus adapté possible. Il faudra ainsi différencier les sportifs pratiquant la compétition des sportifs occasionnels. En effet, ces premiers ont un programme d'entraînement plus intense qui peut favoriser les pathologies liées à la fatigue qu'elles soient infectieuses ou traumatiques. Le sportif occasionnel est plus souvent confronté à des problèmes lors de la reprise du sport, parfois dus à une mauvaise gestion de l'effort mais qui peuvent le décourager à continuer une pratique sportive régulière. Les conseils de base peuvent alors lui être donnés afin de prévenir les traumatismes et les pathologies.

De plus, chez les patients sédentaires, le pharmacien pourra encourager la pratique d'une activité physique adaptée afin d'améliorer la prise en charge d'une maladie ou de participer à une hygiène de vie saine.

Les activités physiques représentent donc un domaine très large et qui touche une population très variée. Le pharmacien étant un acteur de santé, il doit s'investir auprès de ces personnes afin de favoriser la pratique de l'activité sportive dans les meilleures conditions possibles.

Bibliographie

- Abbas A.K., Lichtman A.H. Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique. Elsevier Masson, 2013 ; 3^e édition : 26 p.
- Amar Y.G., Tewfik T.L. L'otite du nageur - Une infection fréquente à ne pas négliger. Le clinicien. 2001 ; 16 (3) : 76-88.
- Audhoui J.-L., Becchio M., Catala O., Chamba G., Davoust N., Elie J., et al. Les douleurs du sportif. Le moniteur des pharmacies, 2010. Cahier II, 2819.
- Avignon A., Barbe P., Basdevant A., Bresson J.-L., Colette C., Constans T. et al. Besoins nutritionnels (3). Cah. Nutr. Diét. 2001 ; 36 (HS.1) : 22-25.
- Bacquaert P. Les Accidents musculaires. 2011. <http://www.irbms.com/accidents-musculaires>, consulté le 11/11/2014.
- Bacquaert P. Les différentes filières énergétiques. 2013. <http://www.irbms.com/filieres-energetiques>, consulté le 4/01/2014.
- Bacquaert P. Douleurs du siège et les maux du séant en cyclisme. 2013. <http://www.irbms.com/cyclisme-maux-du-seant>, consulté le 3/05/2014.
- Bacquaert P. Supinateur, pronateur, universel : quels pieds, quelles chaussures ? 2013. <http://www.irbms.com/supinateur-pronateur-universel-comment-acheter-chaussure-a-votre-pied>, consulté le 29/06/2014.
- Bacquaert P. Le Ski Alpin, Ski de Fond, Skating, et autres pratiques à la montagne. 2014. <http://www.irbms.com/la-pratique-du-ski-alpin-ski-de-fond-skating>, consulté le 5/07/2014.
- Bacquaert P. Les crampes à l'effort et les crampes au repos. 2014. <http://www.irbms.com/crampe>, consulté le 11/11/2014.
- Bacquaert P. Déchirure musculaire, élongation, claquage. 2014. <http://www.irbms.com/dechirure-musculaire>, consulté le 3/01/2015.
- Bacquaert P. Les tendinites. 2014. <http://www.irbms.com/tendinites>, consulté le 24/01/2015.
- Basset F., Boulay, M. Contrôle de la ventilation pendant l'exercice. 2002. <http://www.researchgate.net/publication/224773234> Contrôle de la ventilation pendant l'exercice, consulté le 15/12/2014.
- Béné M.C., Modric E., Massin F., Kolopp-Sarda M.N., Faure G.C. Infections ORL, immunodépression et stress liés à la pratique des activités physiques et sportives. Elsevier Masson SAS - Science & Sports. 2001 ; 16 (5) : 258-262.
- Berthélémy S. Conseils à un patient se plaignant d'une mycose des pieds. Elsevier Masson SAS – Actualités Pharmaceutiques. 2012 ; 51 (521) : 35-37.
- Berthelemy S. Conseil à un patient se plaignant d'un coup de soleil. Elsevier Masson SAS – Actualités Pharmaceutiques. 2013 ; 52 (527) : 46-49.
- Bigard A.X., Letout A., Simler N., Banzet S., Koulmann N. Place des lipides dans l'alimentation du sportif. Elsevier Masson - Science & Sports. 2004 ; 19 (2) 53-62.
- Boffi El Amari E. Infections des voies respiratoires supérieures et sport : qui joue ?... Rev Med Suisse. 2010 ; 6 (258) : 1499-1503

- Bronstein J.-A., Caumes J.-L., Richecœur M., Lipovac A.-S., Viot E., Garcin J.-M. Pathologies digestives dues au sport. EMC – Hépatogastroentérologie. 2005 ; 2 (1) : 1-5.
- Brooker C. Le corps humain: Étude, structure et fonction. De Boeck, 2001 ; 2^e édition : 384, 440.
- Callanquin J., Labrude P. Les orthèses de séries – Guide à l'usage des praticiens. Pharmathèmes, 2009 : 81-82, 95-96.
- Cauchy E., Foray J. Gelures. EMC – Rhumatologie Orthopédie. 2005 : 470-478.
- CEDEF – Collège des Enseignants en Dermatologie de France. Structure de la peau. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 2005 ; 132 (11) : 7-32.
- CEDEF – Collège des Enseignements en Dermatologie de France. Fonction sudorale. 2011 http://document.cedef.org/enseignement/cours_semiologie/CEDEF_fonction_sudorale.pdf, consulté le 5/07/2014.
- Chabasse D., Contet-Audonneau N. Dermatophytes et dermatophytoses. EMC - Maladies Infectieuses. 2011 ; 8 (2) : 1-15.
- Chanussot J.-C., Danowski R.-G., Rodineau J. Traumatologie du sport. Elsevier Masson, 2012 ; 8^e édition : 496-505, 236, 380-382.
- Chennaoui M., Gomez-Merino D., Duclos M., Guézennec C.Y. La fatigue : mécanismes et conséquences. Elsevier Masson SAS - Science & Sports. 2004 ; 19 (5) : 270-279.
- Cooper. Produits orthopédiques. http://www.cooper.fr/?p=produit&id_gamme=6&liste=1, consulté le 4/04/2015
- Condemine-Piron C. Les médicaments vendus sans ordonnance pouvant occasionner un résultat positif lors d'un contrôle anti-dopage [en ligne]. Languedoc Roussillon : AMPD ; 2006. http://wwwold.chu-montpellier.fr/publication/inter_pub/R226/A1817/Medicaments_EnVenteLibreOctobre2006.pdf consulté le 13/02/2015.
- Conort C., Galera O., Gangloff D., Bouscaren N., Meyer N. Le sport m'a tué : évaluation transversale des comportements de photoprotection chez 254 sportifs de haut niveau. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 2013 ; 140 : S426-S427.
- Decker C.F. Skin and Soft Tissue Infections in the Athlete. Disease-a-Month – Infectious diseases in the athletes, 2010 ; 56 (7) : 414-421.
- Dega H. Folliculites, furoncles et anthrax à staphylocoque doré. Thérapeutique Dermatologique, 2005 http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article_1123&lang=fr, consulté le 12/04/2014.
- Delclaux C. Asthme d'effort. Revue Française d'Allergologie, 2013 ; 53 (3) : 138–140.
- Donjoy. Produits orthopédiques. http://www.donjoy.eu/fr_FR/Attelles-Cheville-Pied-77805.html, consulté le 4/04/2015.
- Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 2009 ; 136 : S247–S251.
- DRJSCS. Lutte contre le dopage, l'essentiel de la réglementation, 2011. http://www.nord-pas-de-calais.drjscs.gouv.fr/IMG/pdf/GUIDE_LAD_2-0.pdf, consulté le 2/01/2015.

- Dumas G., Perrin P. Oreille et sports aquatiques. Elsevier Masson SAS - Science & Sports. 2001 ; 16 (5) : 263-271.
- Du Vivier A. Atlas de dermatologie clinique. De Boeck, 1996 ; 2^e édition : 180, 254-255.
- Faure S., Pavard O., Pavet C.-É., Pompom V., Roche M. La prise en charge officinale des blessures du sportif. Elsevier Masson SAS – Actualités Pharmaceutiques. 2014 ; 53 (537) : 21-32.
- Ferret J.-M., Koleckar H. Médecine du sport: prévention traitements homéopathie et nutrition. Ed. Boiron, 2000 : 103-104.
- Geoffroy C. Le sport l'esprit tranquille: conseils pratiques, préparations, récupération, prévention des blessures et premiers soins. Collection sport, 2004 : 118-137.
- Geoffroy C., Roman L., Le Gall F. Guide pratique des contentions toutes les techniques de strapping à connaître. Collection sport, 2006 : 16-18, 26-28.
- Geoffroy C. Les différents types de contentions. Profession kiné, 2013 ; 40 : 29-30.
- Gibaud. Tendinite, rupture du tendon d'Achille. <http://www.gibaud.com/FR/pathologies/cheville-pied/tendinite-rupture-tendon-d-achille.htm>, consulté le 28/01/2015.
- Gleeson M. Immune function in sport and exercise. Journal of apply physiology, 2007 ; 103 (2) : 693–699.
- Gleeson M., Walsh N.P. The BASES expert statement on exercise, immunity, and infection. Journal of sports sciences, 2012 ; 30 (3) : 321–324.
- Gremion G. Troubles gastro-intestinaux et activités sportives. Revue médicale suisse, 2011 ; 7 (304) : 1525-1528.
- Grouios G. Corns and calluses in athletes' feet: a cause for concern. The Foot, 2004 ; 14 (4) : 175–184.
- Guezennec C.-Y. Les effets physiologiques de l'activité physique. Médecine des maladies métaboliques, 2010 ; 4 (2) : 117–122.
- Guezennec C.-Y., Bourdin H., Koulmann N., Chennaoui M. (2010). Table ronde sport et immunité. <http://franceolympique.com/files/File/actions/sante/colloques/bourdinkoulmannchennaoui.pdf>, consulté le 22/10/2014.
- Guillodo Y., Jousse-Joulin S., Madouas G., Devauchelle-Pensec V., Saraux A. Pathologie musculaire et sport. Revue du rhumatisme, 2007 ; 74 (6) 553-562.
- Hartmann. Produits orthopédiques. https://www.hartmann.fr/wps/portal/hartmann/recherche?search_query=genou+&search_authoringtemplate=AT_Produit#, consulté le 4/04/2015.
- Habif T.P. Clinical Dermatology : A color guide to diagnosis and therapy. Elsevier Health Sciences, 2009 ; 5^e édition : 363-365.
- INPES. Performances, dopage et conduites dopantes - Repères pour votre pratique. 2008. <http://www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1130.pdf>, consulté le 31/01/2015.

- INSERM. Activité physique : Contexte et effets sur la santé. Institut national de la recherche médicale, 2008.
- Janeway C.-A., Travers P., Walport M., Shlomchik M. Immunobiologie. De Boeck, 2003 ; 2^e édition : 40, 67, 373.
- Jeanmougin M. Photosensibilisation. Thérapeutique dermatologique, 2011. http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1265&var_recherche=Photosensibilisation, consulté le 2/02/2015
- Kierszenbaum A.L. Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique. De Boeck, 2006 ; 1^e édition : 177.
- Kluger N. Purpura du sportif. Elsevier Masson - La Presse Médicale, 2012 ; 44 (10) : 899-906.
- Lahmek P. Pathologie hépato-gastro-entérologique du sportif. EMC – Gastro-entérologie, 1996.
- Laure P. L'automédication du sportif. Elsevier Masson SAS - Science & Sports. 2011 ; 26 (4) : 236-241.
- Lefebvre B., Thiery P. Les premiers résultats de l'enquête 2010 sur les pratiques physiques et sportives en France. http://www.sports.gouv.fr/IMG/archives/pdf/Stat-Info_01-11_decembre2010.pdf, consulté le 31/01/2015.
- Le moniteur des pharmacies. Le soin des pieds. Le moniteur des pharmacies cahier formation, 2014. Cahier II, 3024.
- Likness L.P. (2011). Common dermatologic infections in athletes and return-to-play guidelines. The journal of the american osteopathic association, 2011 ; 111 (6) 373-379.
- Lin L., Decker C.F. Respiratory Tract Infections in Athletes. Disease-a-Month – Infectious diseases in the athletes, 2010 ; 56 (7) : 407-413.
- Lorrot M., Bourrat E., Doit C., Prot-Labarthe S., Dager S., Faye A. et al., Infections superficielles de la peau et dermo-hypodermes bactériennes. Elsevier Masson – Archives de pédiatrie. 2014 ; 21 (8) : 906-912.
- Mailler-Savage E.A., Adams B.B. Skin manifestations of running. Journal of the American Academy of Dermatology, 2006 ; 55 (2) : 290-301.
- Maton F. Ephedrine, pseudo-éphédrine et dopage sportif. 2015. <http://www.irbms.com/ephedrine-et-dopage-sportif>, consulté le 12/02/2015.
- Mazereeuw-Hautier J. (2006). Impétigo. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2006 ; 133(2) : 194-207.
- McArdle W., Katch F.I., Katch V.L. Nutrition et performances sportives. De Boeck, 2004 ; 1^e édition : 230-231.
- MedlinePlus. Impetigo. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/impetigo.html>, consulté le 29/06/2014.
- Mercier J., Desplan J. Notion d'adaptation métabolique à l'exercice. Revue de pneumologie clinique, 1997 ; 53 (5) : 231.

- Meyer O. Sports, exercice et système immunitaire - Congrès "sport et appareil locomoteur." Paris, 2005.
- Mokni M., Dupin N., Del Giudice P. Dermatologie infectieuse. Elsevier Masson, 2014 ; 1-2.
- Monod H., Flandrois R., Lacour J.-R. Physiologie du sport: bases physiologiques des activités physiques et sportives. Elsevier Masson, 2007 ; 6^e édition : 14, 34-36, 166-168.
- OMS. Recommandations mondiales en terme d'activité physique pour la santé. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/9789241599979/fr/>, consulté le 10/01/2015.
- Parier J. Dermatologie et sport. Elsevier Masson SAS - Science & Sports. 2013 ; 28 (6) : 349-359.
- Pasquet G., Potier P.H., Robert P., Hascoat H., Roussey T. L'échauffement du sportif - comment préparer l'organisme à un effort. Amphora, 2004 ; 24.
- Pedersen B. K., Bruunsgaard H., Jensen M., Toft A. D., Hansen H., Ostrowski K. Exercise and the immune system - Influence of nutrition and ageing. Journal of Science and Medicine in Sport. 1999 ; 2 (3) : 234-252.
- Penso-Assathiany D. Verrues. Thérapeutique Dermatologique, 2012. http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1321&var_recherche=Verrues, consulté le 8/05/2014.
- Pierard G.-E., Pierard-Franchimont C., Hermanns-Lê T. Sécrétions sudorale et sébacée. EMC – Dermatologie. 2014 ; 9 (3) : 1-8.
- Pilardeau P. Biochimie et nutrition des activités physiques et sportives. Elsevier Masson, 1995 ; 1-5, 23-35.
- Pillon F. La prise en charge du sportif à l'officine. Elsevier Masson SAS – Actualités pharmaceutiques, 2014. 53 (537) : 21-32.
- Pinto R. Conseil en homéopathie. Éditions le moniteur des pharmacies, 2014 ; 3^e édition : 115.
- Pleacher M.D., Dexter W.W. Cutaneous fungal and viral infections in athletes. Clinics in sports Medicine, 2007 ; 26 (3) : 397-411.
- Poortmans R., Boisseau N. Biochimie des activités physiques et sportives. De Boeck, 2009 : 21.
- Pothier D. Guide pratique de podologie : annoté pour la personne diabétique. Presses de l'Université du Québec, 2011 ; 2^e édition : 68-69.
- Poussel M., Chenuel B. Bronchoconstriction induite par l'exercice sans asthme associé chez l'athlète : physiopathologie, diagnostic et prise en charge spécifique. Revue des maladies respiratoires, 2010 ; 27 (8) : 898-906.
- Prescrire. Otite externe aiguë non compliquée : traitement antibiotique local le plus souvent. Revue Prescrire, 2013 ; 33 (356) : 443-446.
- Ramelet A.-A. Purpura d'effort. Thérapeutique Dermatologique, 2011. http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1413&var_recherche=Purpura%20d%26%238217%3Beffort, consulté le 2/07/2014.

- Riché D., Chos D., Micronutrition, santé et performance. De Boeck, 2008 : 81.
- Rochcongar P., Rivière D., Monod H. Médecine du sport pour le praticien. Elsevier Masson, 2013 ; 5^e édition : 219-221.
- Schwellnus M.P. Respiratory tract symptoms in endurance athletes - a review of causes and consequences. Current allergy & Clinical immunology, 2010 ; 23 (2) : 52-57.
- Sedgwick P.E., Dexter W.W., Smith C.T. Bacterial dermatoses in sports. Clinics in sports medicine, 2007 ; 26 (3) : 383-396.
- Serrano E., Didier A., Rivière D., Pessey J.J. Pathologies rhinosinusiennes et sport. Elsevier Masson SAS - Sciences & Sports. 2001 ; 16 (5) : 253-257.
- Sesboüé B., Guincestre J.-Y. La fatigue musculaire. Annales de réadaptation et de médecine physique, 2006 ; 49 (6) : 257-264.
- Thuasne. Produits orthopédiques. Catalogue 2014 : 32-33, 36, 38, 42-46, 48.
- Tiollier E., Gomez D., Chennaoui M., Drogou C., Filaire E., Guezennec C.Y. Exercice, immunoglobuline A salivaire et infections du tractus respiratoire. Science & Motricité, 2005 ; (56) : 11-41.
- Tomb R. (2014). Intertrigo - Therapeutics in Dermatology.
- Vermeulen C. Gelures. Thérapeutique Dermatologique, http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1128&var_recherche=Gelures, consulté le 6/07/2014.
- Vidal 2014. Acide cromoglycique. 2014. <http://www.evidal.fr/showMolecule.html?moleculeId=4377>, consulté le 28/09/2014.
- Vidal Recos : recommandations en pratique 2012. Impétigo de l'enfant. 2011 ; 4^e édition : 1036-1043.
- Walsh N.P., Gleeson M., Shephard R.J., Gleeson M., Woods J.A., Bishop N.C., et al. Position statement - Part one: Immune function and exercise. Exercise Immunology Review, 2011 ; 17 : 6-63.
- Watelet J., Bigard M.-A. Troubles hépato-digestifs du sportif. Gastroentérologie clinique et biologique, 2005 ; 29 (5) : 522-532.
- Wilmore J.H., Costill D.L., Kenney W.L. Physiologie du sport et de l'exercice. De Boeck, 2009. 4^e édition ; 34
- Wilmore J.H., Costill D.L., Kenney W.L. Physiologie du sport et de l'exercice. De Boeck, 2013. 5^e édition ; 34, 42, 49-63, 96-98, 157-163, 168-169, 183.

Liste des figures

Figure 1 : Motivations des personnes réalisant une activité sportive.....	1
Figure 2 : Sources énergétiques au cours de l'activité physique	2
Figure 3 : Structure du muscle.....	6
Figure 4 : Structure d'une fibre musculaire.....	7
Figure 5 : Mécanisme de la contraction musculaire.....	8
Figure 6 : Structure de la peau	11
Figure 7 : Glande sudoripares	13
Figure 8 : Courbe en J de Nieman et Nehlsen-Cannarella	17
Figure 9 : Lésion initiale de l'impétigo.....	24
Figure 10 : Lésions d'impétigo après rupture de la vésiculo-bulle	24
Figure 11 : Lésions d'impétigo recouvertes de croûtes jaunâtres « mélicériques »..	24
Figure 12 : Folliculite à Staphylococcus aureus.....	26
Figure 13 : Furoncle à Staphylococcus aureus.....	26
Figure 14 : Folliculite à Pseudomonas aeruginosa	26
Figure 15 : Dermatophyte plantaire	29
Figure 16 : Fistule douloureuse de l'espace inter-orteil	29
Figure 17 : Intertrigo inguinal dermatophytique	31
Figure 18 : Myrmécie.....	32
Figure 19 : Verrue mosaïque	32
Figure 20 : Gelure de stade 1	36
Figure 21 : Gelure de stade 2	36

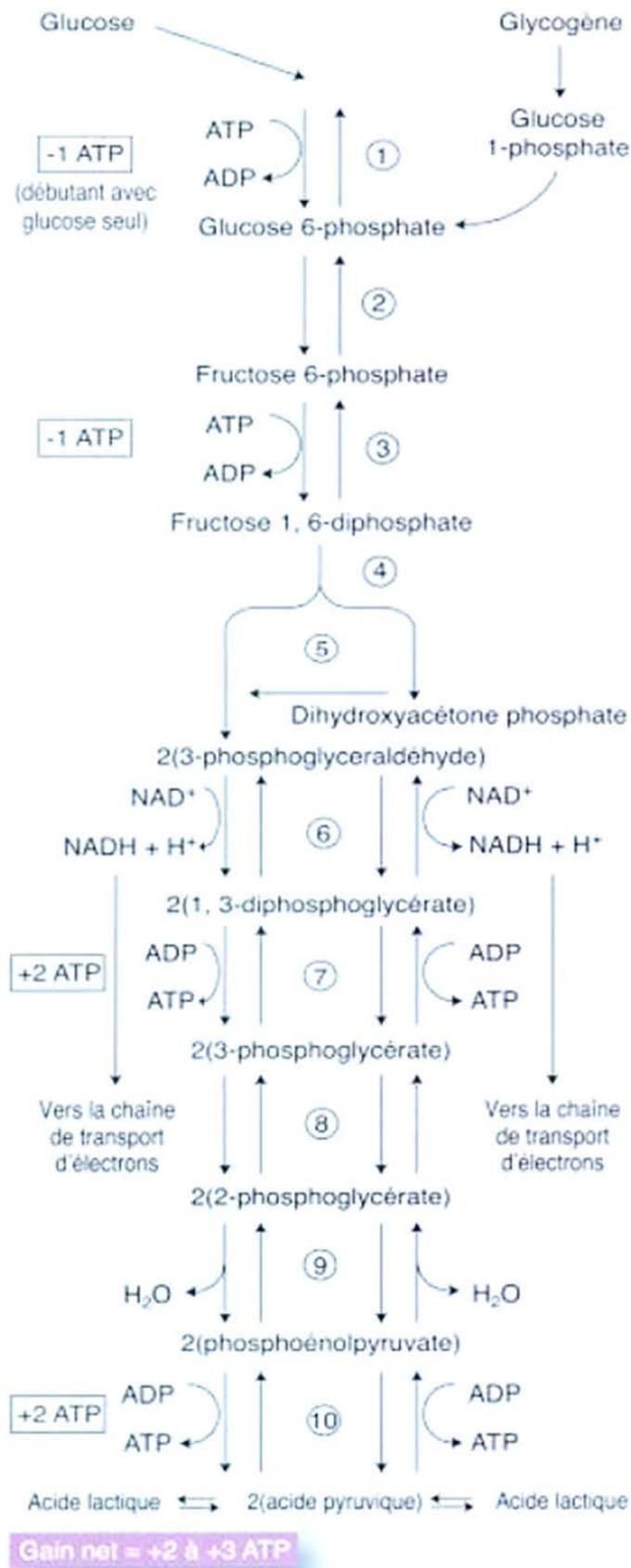
Figure 22 : Purpura d'effort.....	39
Figure 23 : Schéma d'une phlyctène	41
Figure 24 : Structure d'un pansement hydrocolloïde	42
Figure 25 : Cor.....	43
Figure 26 : Durillon	43
Figure 27 : Oeil de perdrix	43
Figure 28 : Pseudochromhidrose plantaire.....	45
Figure 29 : Proportion de la redistribution du sang dans les différents territoires selon l'activité.....	54
Figure 30 : Bande cohésive.....	64
Figure 31 : Anatomie du genou	66
Figure 32 : Anatomie de la cheville.....	67
Figure 33 : Bande adhésive inextensible.....	69
Figure 34 : Bande adhésive élastique.....	69
Figure 35 : Attelle de Zimmer Rhena genu universal+® (Hartmann).....	70
Figure 36 : Chevillère d'immobilisation Ax'Memory® (Donjoy)	70
Figure 37 : Genouillère ligamentaire ligastrap genu® (Thuasne)	71
Figure 38 : Chevillère ligamentaire Salva® (Cooper)	71

Liste des tableaux

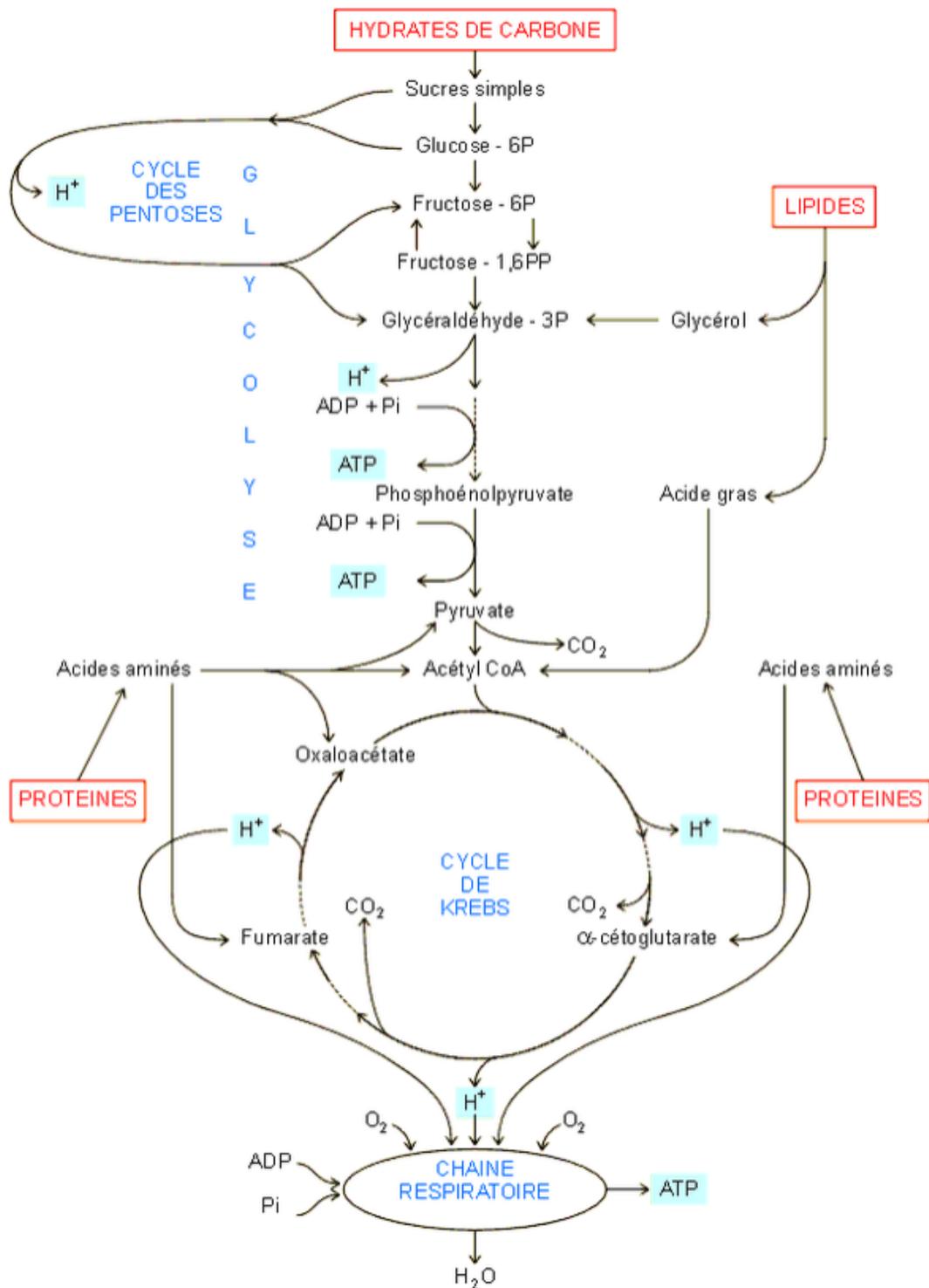
Tableau 1 : Dépenses énergétiques lors d'activités récréatives	5
Tableau 2 : Les différentes bactéries de la flore cutanée	13
Tableau 3 : Traitements de l'impétigo.....	25
Tableau 4 : Facteurs favorisant les infections folliculaires à S. aureus	27
Tableau 5 : Résumé des pathologies infectieuses liées à la pratique d'une activité sportive.....	35
Tableau 6 : Traitements de la rhinite allergique	47
Tableau 7 : Traitements symptomatiques de la sinusite aigue	48
Tableau 8 : Antibiothérapie de la sinusite bactérienne	49
Tableau 9 : Nature des lésions retrouvée dans un panel de 7383 sportifs	58
Tableau 10 : Lésions musculaires du sportif, p.118	59
Tableau 11 : Résumé des lésions musculaires sans lésion anatomique.....	62
Tableau 12 : Résumé des lésions musculaires avec lésions anatomiques	65
Tableau 13 : Facteurs étiologiques à rechercher devant une tendinite	73

Annexes

Annexe n°1 : Glycolyse anaérobie (Wilmore et al., 2013)



Annexe n°2 : Glycolyse aérobie



(<http://coproweb.free.fr/pagphy/physioan/ch3s1.htm>, consulté le 1/02/2015)

Annexe n°3 :

Médicaments photosensibilisants

(Jeanmougin M., 2012, www.therapeutique-dermatologique.org)

<p>PHOTOSENSIBILISANTS SYSTEMIQUES</p> <p>Antibactériens</p> <p>Acide pipémidique (Pipram[®]) Azithromycine (Zithromax[®]) Ciprofloxacine (Ciflox[®]) Clofazimine (Lamprène[®]) Dapsone (Disulone[®]) Doxycycline (Vibramycine[®]) Énoxacine (Enoxor[®]) Fluméquine (Apurone[®]) Isoniazide (Rifater[®]) Lévofloxacine (Tavanic[®]) Loméfloxacine (Logiflox[®]) Lymécycline (Tétralysal[®]) Méthylèncycline (Lysocline[®]) Minocycline (Mynocine[®]) Norfloxacine (Noroxine[®]) Ofloxacine (Oflocet[®]) Péfloxacine (Péflacine[®]) Pyrazinamide (Pirilène[®]) Sulfafurazol (Pédiazole[®]) Sulfaméthoxazole (Bactrim[®])</p> <p>Antifongiques</p> <p>Griséofulvine (Griséfuline[®]) Itraconazole (Sporanox[®]) Voriconazole (Vfend[®])</p> <p>Antipaludéens</p> <p>Chloroquine (Nivaquine[®])</p> <p>Antiviraux</p> <p>Efavirenz (Sustiva[®]) Ribavirine (Rebetol[®])</p> <p>Antidiabétiques</p> <p>Carbutamide (Glucidoral[®]) Cyclamate (édulcorant de synthèse) Glibenclamide (Daonil[®]) Glimépiride (Amarel[®]) Glipizide (Glibénèse[®])</p>	<p>Anti-histaminiques</p> <p>Diphénhydramine (Nautamine[®]) Méquitazine (Primalan[®]) Oxoméazine (Toplexil[®]) Prométhazine (Phénergan[®])</p> <p>Anti-inflammatoires</p> <p>Acide méfénamique (Ponstyl[®]) Acide niflumique (Nifluril[®]) Acide tiaprofénique (Surgam[®]) Célécoxib (Celebrex[®]) Diclofénac (Voltarène[®]) Ibuprofène (Advil[®]) Indométhacine (Indocid[®]) Kétoprofène (Profénid[®]) Nabumétone (Nabucox[®]) Naproxène (Apranax[®]) Piroxicam (Feldène[®]) Sulfasalazine (Salazopyrine[®])</p> <p>Antinéoplasiques</p> <p>Antisécrétoires gastriques</p> <p>Esoméprazole (Inexium[®]) Omeprazole (Mopral[®]) Pantoprazole (Inipomp[®]) Ranitidine (Azantac[®])</p> <p>Antihypertenseurs, antiarythmiques</p> <p>Amiodarone (Cordarone[®]) Captopril (Lopril[®]) Diltiazem (Tildiem[®]) Enalapril (Enalapril[®]) Félodipine (Flodil[®]) Hydroquinidine (Sérécor[®]) Lisinopril (Lisinopril[®]) Nifédipine (Adalate[®]) Quinapril (Acuitel[®]) Quinidine (Quinimax[®]) Quinine (Hexaquine[®]) Ramipril (Triatec[®]) Rilmenidine (Hyperium[®])</p>
--	--

Diurétiques

Altizide (Aldactazine®)
Bendrofluméthiazide (Tensionorme®)
Bumétanide (Burinex®)
Chlortalidone (Logroton®)
Furosémide (Lasilix®)
Hydrochlorothiazide (Esidrex®)
Méthylochlothiazide (Isobar®)
Triamtérène (Prestole®)

Hypolipémiants

Bézafibrate (Béfizal®)
Fénofibrate (Lipanthyl®)
Pravastatine (Elisor®)
Rosuvastatine (Crestor®)
Simvastatine (Zocor®)

Immunomodulateurs**Neuroleptiques, antidépresseurs**

Alimémazine (Théralène®)
Amitriptyline (Laroxyl®)
Amoxapine (Défanyl®)
Carbamazépine (Tégréto®)
Chlorpromazine (Largactil®)
Clomipramine (Anafranil®)
Cyamémazine (Tercian®)
Dosulépine (Prothiaden®)
Fluoxétine (Prozac®)
Flupentixol (Fluanxol®)
Fluphénazine (Moditen®)
Fluvoxamine (Floxyfral®)
Haloperidol (Haldol®)
Imipramine (Tofranil®)
Lévomépromazine (Nozinan®)
Loxapine (Loxapac®)
Paroxétine (Deroxat®)
Propériciazine (Neuleptil®)

Hypnotiques, myorelaxants

Acépromazine (Noctran®)
Alprazolam (Xanax®)
Chlordiazépoxyde (Librax®)
Dantrolène (Dantrium®)

Photosensibilisants pour photothérapie**Divers**

Danazol (Danatrol®)
Isotrétinoïne (Curacné®)
Tiopronine (Acadione®)

PHOTOSENSIBILISANTS DE CONTACT**Médicaments topiques**

Aminolévulinate de méthyle (Metvixia®)
Chlortétracycline (Auréomycine®)
Diclofénac (Solaraze®)
Diphénhydramine (Butix®)
Fluorouracil (Efudix®)
Kétoprofène (Kétum®)
Peroxyde de benzole (Cutacnyl®)
Piroxicam (Geldène®)
Prométhazine (Phénergan®)
Sulfadiazine (Flammazine®)

Antiseptiques

Bithionol (savons)
Fenticlor (antifongique)
Triclocarban (Solubacter®)
Triclosan (déodorants)

Décrets, arrêtés, circulaires

TEXTES GÉNÉRAUX

MINISTÈRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES ET DU DÉVELOPPEMENT INTERNATIONAL

Décret n° 2014-1556 du 22 décembre 2014 portant publication de l'amendement à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 17 novembre 2014 (1)

NOR : MAEJ1428808D

Le Président de la République,

Sur le rapport du Premier ministre et du ministre des affaires étrangères et du développement international,

Vu la Constitution, notamment ses articles 52 à 55 ;

Vu le décret n° 53-192 du 14 mars 1953 modifié relatif à la ratification et à la publication des engagements internationaux souscrits par la France ;

Vu le décret n° 2007-503 du 2 avril 2007 portant publication de la convention internationale contre le dopage dans le sport (ensemble deux annexes), adoptée à Paris le 19 octobre 2005 ;

Vu le décret n° 2008-35 du 10 janvier 2008 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté par le groupe de suivi lors de sa 26^e réunion le 12 novembre 2007 à Madrid ;

Vu le décret n° 2009-93 du 26 janvier 2009 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté le 13 novembre 2008 à Strasbourg, et à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 17 novembre 2008 ;

Vu le décret n° 2010-134 du 10 février 2010 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté le 18 novembre 2009 à Strasbourg, et à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 28 octobre 2009 ;

Vu le décret n° 2010-1578 du 16 décembre 2010 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté les 8 et 9 novembre 2010 à Strasbourg, et à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 17 novembre 2010 ;

Vu le décret n° 2011-1947 du 23 décembre 2011 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté le 7 novembre 2011 à Strasbourg, et à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 14 novembre 2011 ;

Vu le décret n° 2012-1426 du 19 décembre 2012 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté à Paris le 13 novembre 2012, et à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 12 novembre 2012 ;

Vu le décret n° 2013-1286 du 27 décembre 2013 portant publication de l'amendement à l'annexe de la convention contre le dopage, adopté à Strasbourg le 14 novembre 2013, et à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 11 novembre 2013,

Décète :

Art. 1^{er}. – L'amendement à l'annexe I de la convention internationale contre le dopage dans le sport, adopté à Paris le 17 novembre 2014, sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Art. 2. – Le Premier ministre et le ministre des affaires étrangères et du développement international sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait le 22 décembre 2014.

FRANÇOIS HOLLANDE

Par le Président de la République :

Le Premier ministre,
MANUEL VALLS

Le ministre des affaires étrangères
et du développement international,
LAURENT FABIUS

(1) Le présent amendement entre en vigueur le 1^{er} janvier 2015.

ANNEXE

AMENDEMENT À L'ANNEXE I DE LA CONVENTION INTERNATIONALE CONTRE LE DOPAGE DANS LE SPORT, ADOPTÉ À PARIS LE 17 NOVEMBRE 2014

LISTE DES INTERDICTIONS - STANDARD INTERNATIONAL

LISTE DES INTERDICTIONS 2015

CODE MONDIAL ANTIDOPAGE

Entrée en vigueur le 1^{er} janvier 2015

En conformité avec l'article 4.2.2 du Code mondial antidopage, toutes les substances interdites doivent être considérées comme des « substances spécifiées » sauf les substances dans les classes S1, S2, S4.4, S4.5, S6.a, et les méthodes interdites M1, M2 et M3.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN PERMANENCE (EN ET HORS COMPÉTITION)

SUBSTANCES INTERDITES

S0. SUBSTANCES NON APPROUVÉES

Toute substance pharmacologique non incluse dans une section de la *Liste* ci-dessous et qui n'est pas actuellement approuvée pour une utilisation thérapeutique chez l'Homme par une autorité gouvernementale réglementaire de la Santé (par ex. médicaments en développement préclinique ou clinique ou qui ne sont plus disponibles, médicaments à façon, substances approuvées seulement pour usage vétérinaire) est interdite en permanence.

S1. AGENTS ANABOLISANTS

Les agents anabolisants sont interdits.

1. Stéroïdes anabolisants androgènes (SAA)

a. SAA exogènes, incluant :

1-androstènediol (5 α -androst-1-ène-3 β ,17 β -diol) ; **1-androstènedione** (5 α -androst-1-ène-3,17-dione) ; **bolandiol** (estr-4-ène-3 β ,17 β -diol) ; **bolastérone** ; **boldénone** ; **boldione** (androsta-1,4-diène-3,17-dione) ; **calustérone** ; **clostébol** ; **danazol** ([1,2] oxazolo [4',5' : 2,3] prégn-4-ène-20-yn-17 α -ol) ; **déhydrochlorméthyltestostérone** (4-chloro-17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one) ; **désoxyméthyltestostérone** (17 α -méthyl-5 α -androst-2-ène-17 β -ol) ; **drostanolone** ; **éthylestréno**l (19-norprégn-4-ène-17 α -ol) ; **fluoxymestérone** ; **formébolone** ; **furazabol** (17 α -méthyl [1,2,5] oxadiazolo [3',4' : 2,3] -5 α -androstane-17 β -ol) ; **gestrinone** ; **4-hydroxytestostérone** (4,17 β -dihydroxyandrost-4-ène-3-one) ; **mestanolone** ; **mestérolone** ; **métandiénone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one) ; **méténolone** ; **méthandriol** ; **méthastérone** (17 β -hydroxy-2 α ,17 α -diméthyl-5 α -androstane-3-one) ; **méthylidénolone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9-diène-3-one) ; **méthyl-1-testostérone** (17 β -hydroxy-17 α -méthyl-5 α -androst-1-ène-3-one) ; **méthylnor-testostérone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylestr-4-en-3-one) ; **méthyltestostérone** ; **métribolone** (méthyltriénolone, 17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9,11-triène-3-one) ; **mibolérone** ; **nandrolone** ; **19-norandrostènedione** (estr-4-ène-3,17-dione) ; **norbolétone** ; **norclostébol** ; **noréthandrolone** ; **oxabolone** ; **oxandrolone** ; **oxymestérone** ; **oxymétholone** ; **prostanazol** (17 β -[(tétrahydro-pyrane-2-yl) oxy]-1'H-pyrazolo[3,4 : 2,3]-5 α -androstane) ; **quinbolone** ; **stanozolol** ; **stenbolone** ; **1-testostérone** (17 β -hydroxy-5 α -androst-1-ène-3-one) ; **tétrahydrogestrinone** (17-hydroxy-18 α -homo-19-nor-17 α -prégn-4,9,11-triène-3-one) ; **trenbolone** (17 β -hydroxyestr-4,9,11-triène-3-one) ;

et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

b. SAA endogènes par administration exogène :

Androstènediol (androst-5-ène-3 β ,17 β -diol) ; **androstènedione** (androst-4-ène-3,17-dione) ; **dihydrotestostérone** (17 β -hydroxy-5 α -androst-3-one) ; **prastérone** (déhydroépiandrostérone, DHEA, 3 β -hydroxyandrost-5-ène-17-one) ; **testostérone** ; et les métabolites et isomères suivants, incluant sans s'y limiter :

5 α -androstane-3 α ,17 α -diol ; 5 α -androstane-3 α , 17 β -diol ; 5 α -androstane-3 β , 17 α -diol ; 5 α -androstane-3 β ,17 β -diol ; 5 β -androstane-3 α ,17 β -diol ; androst-4-ène-3 α , 17 α -diol ; androst-4-ène-3 α ,17 β -diol ; androst-4-ène-3 β ,17 α -diol ; androst-5-ène-3 α ,17 α -diol ; androst-5-ène-3 α ,17 β -diol ; androst-5-ène-3 β ,17 α -diol ; **4-androstènediol** (androst-4-ène-3 β ,17 β -diol) ; **5-androstènedione** (androst-5-ène-3,17-dione) ; **épidihydrotestostérone** ; **épitestostérone** ; **étiocholanolone** ; **3 α -hydroxy-5 α -androst-17-one** ; **androstérone** (3 β -hydroxy-5 α -androst-17-one) ; **7 α -hydroxy-DHEA** ; **7 β -hydroxy-DHEA** ; **7-keto-DHEA** ; **19-norandrostérone** ; **19-norétiocholanolone**.

2. Autres agents anabolisants

Incluant sans s'y limiter :

Clenbutérol, modulateurs sélectifs des récepteurs aux androgènes (SARMs par ex. andarine et ostarine), tibolone, zéranol et zilpatérol.

Pour les besoins du présent document :

* « *exogène* » désigne une substance qui ne peut pas être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

** « *endogène* » désigne une substance qui peut être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

S2. HORMONES PEPTIDIQUES, FACTEURS DE CROISSANCE, SUBSTANCES APPARENTÉES ET MIMÉTIQUES

Les substances qui suivent, et les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s), sont interdites :

1. Agonistes du récepteur de l'érythropoïétine :

1.1 **Agents stimulants de l'érythropoïèse (ESAs)** par ex. **darbépoétine (dEPO) ; érythropoïétines (EPO) ; EPO-Fc ; méthoxy polyéthylène glycol-époétine bêta (CERA) ; peptides mimétiques de l'EPO (EMP)**, par ex. **CNTO 530 et péginesatide**;

1.2 **Agonistes non-érythropoïétiques du récepteur de l'EPO**, par ex. **ARA-290 asialo-EPO et EPO carbamylée** ;

2. **Stabilisateurs de facteurs inductibles par l'hypoxie (HIF)** par ex. **cobalt et FG-4592** ; et **activateurs du HIF** par ex. **xénon, argon** ;

3. **Gonadotrophine chorionique (CG) et hormone lutéinisante (LH)** et leurs facteurs de libération, par ex. **busérelène, gonadoreline et triptoréline**, interdites chez le *sportif* de sexe masculin seulement ;

4. **Corticotrophines** et leurs facteurs de libération par ex. **corticotroline** ;

5. **Hormone de croissance (GH)** et ses facteurs de libération incluant l'**hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH)** et ses analogues, par ex. **CJC-1295, sermoréline et tésamoréline** ; **sécrétagogues de l'hormone de croissance (GHS)**, par ex. **ghréline et mimétiques de la ghréline**, par ex. **anamoréline et ipamoréline** ; et **peptides libérateurs de l'hormone de croissance (GHRPs)**, par ex. **alexamoréline, GHRP-6, hexaréline et pralmoréline (GHRP-2)**.

Facteurs de croissance additionnels interdits :

Facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) ; facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) ; facteur de croissance analogue à l'insuline-1 (IGF-1) et ses analogues ; facteur de croissance des hépatocytes (HGF) ; facteurs de croissance fibroblastiques (FGF) ; facteurs de croissance mécaniques (MGF) ; ainsi que tout autre facteur de croissance influençant dans le muscle, le tendon ou le ligament, la synthèse/dégradation protéique, la vascularisation, l'utilisation de l'énergie, la capacité régénératrice ou le changement du type de fibre.

S3. BÊTA-2 AGONISTES

Tous les **bêta-2 agonistes**, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d-* et *l-* s'il y a lieu, sont interdits.

Sauf :

- le **salbutamol** inhalé (maximum 1 600 microgrammes par 24 heures),
- le **formotérol** inhalé (dose maximale délivrée de 54 microgrammes par 24 heures) ; et
- le **salmétérol** inhalé conformément aux schémas d'administration thérapeutique recommandés par les fabricants.

La présence dans l'urine de salbutamol à une concentration supérieure à 1 000 ng/mL ou de formotérol à une concentration supérieure à 40 ng/mL sera présumée ne pas être une utilisation thérapeutique intentionnelle et sera considérée comme un *résultat d'analyse anormal (RAA)*, à moins que le *sportif* ne prouve par une étude de pharmacocinétique contrôlée que ce résultat anormal est bien la conséquence de l'usage d'une dose thérapeutique par inhalation jusqu'à la dose maximale indiquée ci-dessus.

S4. MODULATEURS HORMONAUX ET MÉTABOLIQUES

Les **hormones et modulateurs hormonaux** suivants sont interdits :

1. **Inhibiteurs d'aromatase**, incluant sans s'y limiter : **aminoglutéthimide, anastrozole, androsta-1,4,6-triène-3,17-dione (androstatriènedione), 4-androstène-3,6,17 trione (6-oxo), exémestane, formestane, létrozole et testolactone**.
2. **Modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERM)**, incluant sans s'y limiter : **raloxifène, tamoxifène et torémifène**.
3. Autres **substances anti-œstrogéniques**, incluant sans s'y limiter : **clomifène, cyclofénil et fulvestrant**.
4. **Agents modificateurs de(s) la fonction(s) de la myostatine**, incluant sans s'y limiter : **les inhibiteurs de la myostatine**.
5. **Modulateurs métaboliques** :

5.1 **Activateurs de la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK)**, par ex. AICAR et **agonistes du récepteur activé par les proliférateurs des peroxyosomes δ (PPAR δ)**, par ex. GW 1516 ;

5.2 **Insulines** ;

5.3 **Trimétazidine**.

S5. DIURÉTIQUES ET AGENTS MASQUANTS

Les **diurétiques** et **agents masquants** suivants sont interdits, ainsi que les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Incluant sans s'y limiter :

- **Desmopressine** ; **probenécide** ; **succédanés de plasma**, par ex. **glycérol** et l'administration intraveineuse d'**albumine**, **dextran**, **hydroxyéthylamidon** et **mannitol**.
- **Acétazolamide** ; **amiloride** ; **bumétanide** ; **canrénone** ; **chlortalidone** ; **acide étacrynique** ; **furosémide** ; **indapamide** ; **métolazone** ; **spironolactone** ; **thiazides**, par ex. **bendrofluméthiazide**, **chlorothiazide** et **hydrochlorothiazide** ; **triamtèrene** et **vaptans**, par ex. **tolvaptan**.

Sauf :

- la **drosprirénone** ; le **pamabrome** ; et l'administration topique de **dorzolamide** et **brinzolamide** ;
- l'administration locale de la **félypressine** en anesthésie dentaire.

La détection dans l'échantillon du *sportif* en permanence ou *en compétition*, si applicable, de n'importe quelle quantité des substances qui suivent étant soumises à un niveau seuil : **formotérol**, **salbutamol**, **cathine**, **éphédrine**, **méthyléphédrine** et **pseudoéphédrine**, conjointement avec un diurétique ou un agent masquant, sera considéré comme un *résultat d'analyse anormal* sauf si le *sportif* a une *AUT* approuvée pour cette substance, outre celle obtenue pour le diurétique ou l'agent masquant.

MÉTHODES INTERDITES

M1. MANIPULATION DE SANG OU DE COMPOSANTS SANGUINS

Ce qui suit est interdit :

1. L'*administration* ou la réintroduction de n'importe quelle quantité de sang autologue, allogénique (homologue) ou hétérologue ou de globules rouges de toute origine dans le système circulatoire.
2. L'amélioration artificielle de la consommation, du transport ou de la libération de l'oxygène.

Incluant, sans s'y limiter :

Les produits chimiques **perfluorés** ; l'**éfaproxiral** (RSR13) ; et les produits **d'hémoglobine modifiée**, par ex. les substituts de sang à base d'hémoglobine et les produits à base d'hémoglobines réticulées, mais excluant la supplémentation en oxygène.

3. Toute manipulation intravasculaire de sang ou composant(s) sanguin(s) par des méthodes physiques ou chimiques.

M2. MANIPULATION CHIMIQUE ET PHYSIQUE

Ce qui suit est interdit :

1. La *falsification*, ou la *tentative de falsification*, dans le but d'altérer l'intégrité et la validité des *échantillons* recueillis lors du *contrôle du dopage*.

Incluant, sans s'y limiter :

La substitution et/ou l'altération de l'urine, par ex. **protéases**.

2. Les perfusions intraveineuses et/ou injections de plus de 50 mL par période de 6 heures, sauf celles reçues légitimement dans le cadre d'admissions hospitalières, les procédures chirurgicales ou lors d'exams cliniques.

M3. DOPAGE GÉNÉTIQUE

Ce qui suit, ayant la capacité potentielle d'améliorer la performance sportive, est interdit :

1. Le transfert de polymères d'acides nucléiques ou d'analogues d'acides nucléiques ;
2. L'utilisation de cellules normales ou génétiquement modifiées.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN COMPÉTITION

Outre les catégories S0 à S5 et M1 à M3 définies ci-dessus, les catégories suivantes sont interdites en compétition :

SUBSTANCES INTERDITES

S6. STIMULANTS

Tous les stimulants, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d*- et *l* s'il y a lieu, sont interdits.

Les stimulants incluent :

a Stimulants non spécifiés :

Adrafinil ; amfépramone ; amfétamine ; amfétaminil ; amphénazol ; benfluorex ; benzylpipérazine ; bromantan ; clobenzorex ; cocaïne ; cropropamide ; crotétamide ; fencamine ; fénétylline ; fenfluramine ; fenproporex ; fonturacétam [4-phenylpiracétam (carphédon)] ; furfénorex ; méfénorex ; méphentermine ; mésocarb ; métamfétamine (d-); p- méthylamphétamine ; modafinil ; norfenfluramine ; phendimétrazine ; phentermine ; prénylamine ; et prolintane.

Un stimulant qui n'est pas expressément nommé dans cette section est une substance spécifiée.

b Stimulants spécifiés (exemples) :

Benzfétamine ; cathine[™] ; cathinone et ses analogues, par ex. méphédronne, méthédronne et α -pyrrolidinovalérophénone ; diméthylamphétamine ; éphédrine[™] ; epinéphrine^{**} (adrénaline) ; étamivan ; étilamfétamine ; étiléfrine ; famprofazone ; fenbutrazate ; fencamfamine ; heptaminol ; hydroxyamphétamine (parahydroxyamphétamine) ; isométhéptène ; levamétamfétamine ; méclofénoxate ; méthylènedio-xyméthamphétamine ; méthyléphédrine[™] ; méthylhexaneamine (diméthylpentylamine) ; méthylphénidate ; nicéthamide ; norfénefrine ; octopamine ; oxilofrine (méthylsynéphrine) ; pémoline ; pentétrazol ; phénéthylamine et ses dérivés ; phenmétrazine ; phenprométhamine ; propylhexédrine ; pseudoéphédrine^{****} ; sélégiline ; sibutramine ; strychnine ; tenamfétamine (méthylènedioxyamphétamine) ; tuaminoheptane ; et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).**

Sauf :

Les dérivés de l'imidazole en application topique/ophtalmique et les stimulants figurant dans le Programme de surveillance 2015*.

* Bupropion, caféine, nicotine, phényléphrine, phénylpropanolamine, pipradrol et synéphrine : ces substances figurant dans le Programme de surveillance 2015 et ne sont pas considérées comme des *substances interdites*.

** Cathine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 5 microgrammes par millilitre.

*** Ephédrine et méthyléphédrine : interdites quand leurs concentrations respectives dans l'urine dépassent 10 microgrammes par millilitre.

**** Epinéphrine (adrénaline) : n'est pas interdite à l'usage local, par ex. par voie nasale ou ophtalmologique ou co-administrée avec les anesthésiques locaux.

***** Pseudoéphédrine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 150 microgrammes par millilitre.

S7. NARCOTIQUES

Interdit :

Buprénorphine ; dextromoramide ; diamorphine (héroïne) ; fentanyl et ses dérivés ; hydromorphone ; méthadone ; morphine ; oxycodone ; oxymorphone ; pentazocine et péthidine.

S8. CANNABINOÏDES

Interdit :

- Δ 9-tétrahydrocannabinol (THC) naturel, par ex. cannabis, haschisch, et marijuana, ou synthétique.
- cannabimimétiques, par ex. «Spice», JWH-018, JWH-073, HU-210 sont interdits.

S9. GLUCOCORTICOÏDES

Tous les glucocorticoïdes sont interdits lorsqu'ils sont administrés par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou rectale.

SUBSTANCES INTERDITES DANS CERTAINS SPORTS

P1. ALCOOL

L'alcool (**éthanol**) est interdit *en compétition* seulement, dans les sports suivants. La détection sera effectuée par éthylométrie et/ou analyse sanguine. Le seuil de violation est équivalent à une concentration sanguine d'alcool de 0,10 g/L.

- Aéronautique (FAI) ;
- Automobile (FIA) ;
- Motocyclisme (FIM) ;
- Motonautique (UIM) ;
- Tir à l'arc (WA).

P2. BÊTA-BLOQUANTS

Les **bêta-bloquants** sont interdits *en compétition* seulement, dans les sports suivants et aussi interdits *hors compétition* si indiqué.

Automobile (FIA).

Billard (toutes les disciplines) (WCBS).

Fléchettes (WDF).

Golf (IGF).

Ski (FIS) pour le saut à skis, le saut *freestyle /halfpipe* et le *snowboard halfpipe/big air*.

Sports subaquatiques (CMAS) pour l'apnée dynamique avec ou sans palmes, l'apnée en immersion libre, l'apnée en poids constant avec ou sans palmes, l'apnée en poids variable, l'apnée Jump Blue, l'apnée statique, la chasse sous-marine et le tir sur cible.

Tir (ISSF, IPC)*.

Tir à l'arc (WA)*.

* Aussi interdit *hors compétition*.

Incluent sans s'y limiter :

Acébutolol ; alprénolol ; aténolol ; bétaxolol ; bisoprolol ; bunolol ; cartéolol ; carvédilol ; céliprolol ; esmolol ; labétalol ; lévobunolol ; métipranolol ; métoprolol ; nadolol ; oxprénolol ; pindolol ; propranolol ; sotalol et timolol.



Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr/>



DEMANDE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : SCOURMAQUE HÉLÈNE

Date, heure et lieu de soutenance :

Le 03 04 2015 à 18 h 15 Amphithéâtre ou salle : Janet

Avis du conseiller (directeur) de thèse

Nom : ALIOUAT SINGER

Prénom : EL NOUKHAR / ELISABETH

- Favorable
 Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 26/02/15

Signature: 

Avis du Président de Jury

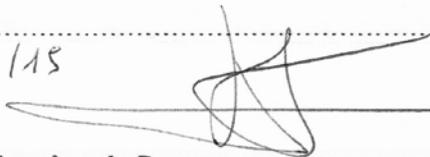
Nom : ALIOUAT

Prénom : EL NOUKHAR

- Favorable
 Défavorable

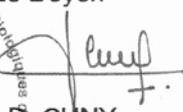
Motif de l'avis défavorable :

Date : 26/02/15

Signature: 

Décision de Monsieur le Doyen

- Favorable
 Défavorable

Le Doyen

D. CUNY

NB : La faculté n'entend donner aucune approbation ou improbation aux opinions émises dans les thèses, qui doivent être regardées comme propres à leurs auteurs.

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2014/2015

Nom : SCOUMAQUE

Prénom : Hélène

Titre de la thèse : Les pathologies infectieuses et non infectieuses liées à l'activité sportive

Mots-clés : *Sportif, adaptations physiologiques, dermatologie, traumatologie, pathologies ORL, troubles digestifs, conseils à l'officine*

Résumé :

Le temps consacré aux loisirs est de plus en plus important et les structures destinées aux activités physiques se développent. Il s'avère donc que les Français s'adonnent davantage à une pratique sportive. Le pharmacien étant un acteur de santé de premier recours, il est possible qu'il soit confronté à des demandes liées aux activités sportives. Le conseil à l'officine doit occuper une place importante, que ce soit au niveau des traitements, de la conduite à tenir devant une lésion mais aussi au niveau de la prévention. C'est pourquoi il est important de connaître les principales pathologies pouvant être rencontrées afin de conseiller au mieux les sportifs, tout en étant vigilant par rapport aux risques de dopage. Le pharmacien devra être capable d'aborder les problèmes dermatologiques, ORL et digestifs ainsi que les lésions traumatiques liées à ces activités.

Membres du jury :

Président : **ALIOUAT EI Moukhtar**, Professeur des Universités – laboratoire de Parasitologie – Faculté de pharmacie – Université de Lille 2

Assesseur(s) : **SINGER Elisabeth**, Maître de conférences – laboratoire de Bactériologie – Faculté de pharmacie – Université de Lille 2

Membre(s) extérieur(s) : **BOUDJEMAA Béchir**, Docteur en Médecine du sport - Lille
TROLLE Pascale, Docteur en Pharmacie - Anvin