Impacts du sport de haut niveau sur le système locomoteur et endocrinien : état de la question

High intensive sports, what impacts on the musculoskeletal and endocrine system.

A. Conchin^a
F. Delvaux^b
R.P. Radermecker^c
A. Neuprez^a
J.-L. Croisier^b
J.-F. Kaux^a

^aService de médecine physique, Réadaptation et traumatologie du sport, sports 2, centre médical d'excellence de la FIFA, centre de recherche du CIO, centre de médecine du sport de la FIMS, CHU de Liège et Université de Liège, B35, avenue de l'hôpital, 4000 Liège, Belgique

^bDépartement des sciences de la motricité, médecine physique, réadaptation et traumatologie du sport, Université de Liège, bâtiment B21, kinésithérapie générale et réadaptation, quartier Blanc-Gravier, 2, allée des Sports, 4000 Liège 1, Belgique

^cPharmacologie clinique, Université de Liège, diabétologie, nutrition, maladies métaboliques, CHU de Liège, bâtiment B35, quartier hôpital, 1, avenue de l'Hôpital, 4000 Liège 1, Belgique

RÉSUMÉ

Le sport de haut niveau a un impact considérable sur l'appareil locomoteur mais également sur l'ensemble du corps des athlètes. Les principales structures concernées sont les os, les muscles, les articulations mais également le système endocrinien. Les conséquences sur celles-ci sont décrites et analysées afin de mieux comprendre les phénomènes biophysologiques induits par la pratique sportive. Nous avons également mis l'accent sur les risques et les moyens de prévention de certaines lésions ostéo-articulaires et musculaires. L'influence hormonale de l'activité sportive a aussi été développée, que ce soit en condition d'effort ou au repos. Enfin, un paragraphe a été consacré à l'usage des produits dopants, les effets recherchés mais également les risques engendrés chez les athlètes par l'utilisation de ceux-ci.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

High performance sport has always had a considerable impact on the musculoskeletal system but also on the whole body of athletes. The main structures concerned are the bones, muscles, joints but also the endocrine system. The impact on these has been analyzed and to better understand the bio-physiological phenomena brought about by sport. We also emphasized the risks and the means of prevention concerning certain osteo-articular and muscular lesions. The influence of sports activity on hormones such as testosterone, growth hormone and cortisol has been developed, whether under stress or at rest. Finally, a paragraph was devoted to the use of doping products, the desired effects but also the risks generated.

© 2020 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

MOTS CLÉS

Cartilage
Dopage
Muscle
Sports
Tendon

KEYWORDS

Cartilage
Doping
Muscle
Sports
Tendon

Auteur correspondant.
Adresse e-mail :
antoineconchin@gmail.com

10.1016/j.jts.2020.06.001

doi:© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

INTRODUCTION

Les bienfaits de la pratique d'une activité physique régulière ne sont plus à démontrer et sont reconnus chez des patients souffrant de nombreuses pathologies, en particulier cardiovasculaires. La pratique d'une faible activité physique régulière permet de réduire jusqu'à 30 % la mortalité par infarctus du myocarde chez des patients souffrant d'une maladie coronarienne, mais aussi dans d'autres domaines comme les neuropathies dégénératives. Elle prévient également l'apparition de pathologies comme le diabète et la maladie de Parkinson [1-3].

Une pratique sportive régulière adaptée permet d'augmenter la masse maigre, le métabolisme de base, et ce, au détriment de la masse grasse (elle-même considérée comme facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires, celles-ci représentant la principale cause de décès dans le monde). Elle contribue également grandement à la « santé osseuse ». Cependant, les mouvements répétés à vitesse ou charge élevée, la succession d'efforts à haute intensité ou encore le stress émotionnel impliquent que les sportifs de haut niveau sont soumis à des contraintes particulières en comparaison avec le sportif de loisir. Cet article a pour but de synthétiser l'impact du sport de haut niveau sur l'appareil ostéoarticulaire et endocrinien.

IMPACT SUR L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Le squelette

L'os est une structure vivante, en remodelage permanent avec un équilibre entre formation et résorption. La modulation de ce remodelage s'établit via des mécanosenseurs osseux ou ostéocytes. Des contraintes physiques régulières et adaptées déplacent l'équilibre vers la formation osseuse tandis qu'un manque d'appui aura l'effet inverse.

L'activité physique permet d'augmenter la densité minérale osseuse (DMO), principalement des os porteurs (Jaffre et al. 2001, Morel et al. 2001). Les phénomènes ostéoformateurs, pris en charge par les ostéoblastes, se mettent en place principalement au repos.

Chez certains sportifs de haut niveau, pratiquant des efforts trop intenses et trop répétés, le temps nécessaire aux ostéoblastes pour induire la formation osseuse est raccourci et devient insuffisant [4]. Cela conduit à une fragilisation de l'os et à une augmentation du risque de fracture [5,6].

Plusieurs études ont démontré qu'en fonction du sport et du type de contraintes imposées sur les os, la DMO variait. Dans une étude comparant plusieurs groupes d'athlètes pratiquant des sports d'endurance (cyclisme, triathlon, natation et jogging), il ressort que ce sont les joggeurs qui augmentent le plus leur DMO [7] en lien avec les contraintes induites par la course à pied. Celle-ci implique un nombre particulièrement élevé d'appuis selon un cycle répétitif, pendant une relative longue durée. Un coureur parcourant 10 km à une vitesse de 15 km/h, avec une cadence de 180 pas par minute, imposera à ses membres inférieurs 7200 impacts avec le sol.

La natation d'endurance est un sport aérobique, nonportant et n'impose que très peu de contraintes osseuses. Le cyclisme, quant à lui, impose des contraintes osseuses moindres par rapport à la pratique de la course à pied en raison de la position

assise. Lorsque l'on compare les groupes de sportifs avec le groupe contrôle (sujets ayant une activité physique hebdomadaire classique), une DMO globalement plus importante est observée chez les sujets du premier groupe. La différence de DMO entre les deux groupes est plus marquée au niveau des membres inférieurs, des hanches et au niveau lombaire principalement [7,8]. D'autres sports de haut niveau impliquant des changements de direction et des sauts génèrent également des effets sur le squelette (en plus du risque traumatique plus élevé). Cependant, l'incidence des fractures de fatigue dans ces sports apparaît largement inférieure à celle retrouvée dans les sports d'endurance mentionnés ci-dessus ; à titre d'exemple, l'incidence lésionnelle des fractures de fatigue en football élite serait seulement de 0,04/1000 h de pratique [9].

Il existe une triade clinique associant ostéopénie/ostéoporose, anorexie et aménorrhée chez des athlètes féminines. Cette association n'est pas rare et il est capital d'identifier les athlètes qui souffrent de ces problématiques car elle peut induire des blessures, une diminution des performances, de la dépression et bien d'autres problèmes... Initialement, un trouble alimentaire apparaît en lien avec une mauvaise image de soi, des difficultés à gérer la pression, des efforts inadaptés. Cela va conduire à une perte de poids plus ou moins importante menant à l'anorexie. Des troubles endocriniens vont alors survenir, dus à une altération de la sécrétion rythmique de GnRH essentielle au maintien des cycles menstruels, mais également une diminution de la DMO par carence nutritionnelle [10].

Cette problématique est assez spécifique et concerne seulement les athlètes féminines ayant des carences alimentaires et subissant un stress relatif à leur apparence physique ou à l'obligation de résultats. Ce concept a récemment été élargi puis mis à jour afin d'intégrer une plus grande population de sportifs, de mettre en évidence certaines carences et de pouvoir y remédier [11].

Actuellement, nous parlons de « *relative energy deficiency in sport* » ou RED-S, qui conceptualise un état d'inadéquation entre les apports caloriques et l'énergie dépensée chez des sportifs, quel que soit le sexe [11,12]. Une pratique sportive inadéquate, trop intensive peut conduire, chez des sportifs de haut niveau, à un déséquilibre entre apports et dépenses énergétiques par excès des dépenses. Si cet état est maintenu dans le temps, le sportif risque de voir ses performances sportives diminuées, de présenter une fatigue excessive, des troubles des cycles menstruels, une altération de la DMO mais également des blessures musculaires et osseuses. Cet état peut être atteint soit par excès des dépenses énergétiques, soit par insuffisance d'apports caloriques, soit par l'association des deux. Un sportif « surentraîné » présente souvent un excès des dépenses, une diminution du temps de repos durant lequel les réserves énergétiques doivent être renouvelées. Les premiers signes et symptômes sont une légère augmentation de la fréquence cardiaque de repos, une asthénie plus importante pour un même rythme nycthéral et un état mental plus labile [11,12].

Le muscle

L'exercice physique permet la synthèse de nouveaux myofibrilles, épaissit les myofibrilles existantes et hypertrophie le muscle en largeur. L'hypertrophie en longueur est quant à elle, liée à la formation de nouveaux sarcomères au niveau de la jonction musculotendineuse. Aucune hyperplasie musculaire

au niveau du muscle strié n'est observée, quel que soit le niveau de pratique [13].

Les performances musculaires, principalement la résistance à la fatigue, sont dépendantes dans de nombreux sports du nombre de mitochondries présentes dans le muscle. Ce nombre augmente avec l'activité physique, parallèlement aux performances [13]. Il existe plusieurs types de fibres musculaires. Les fibres musculaires de type I (ou fibres à contraction lente) sont relativement riches en mitochondries et bénéficient d'une haute densité capillaire, ce qui leur permet d'être résistantes à la fatigue. Les fibres de type II (ou fibres à contraction rapide) se divisent en deux catégories : IIa qui ont également une haute densité en capillaires et en mitochondries, ce qui leur permet de résister plus longtemps à l'effort que les fibres IIb utiles lors d'efforts anaérobies [14]. Ces dernières utilisent la glycolyse afin de fournir l'ATP nécessaire aux contractions musculaires ; elles sont donc rapidement fatigables et sont surnommées « fibres blanches » en raison de leur pauvreté en mitochondries et en capillaires. Les sportifs d'endurance de haut niveau présentent une majorité de fibres résistantes à la fatigue, riches en mitochondries, contrairement aux sprinters ou aux haltérophiles qui ont besoin de plus de fibres musculaires puissantes, anaérobies. Leurs performances sont donc moins dépendantes de la richesse mitochondriale de leurs muscles. De plus, l'augmentation du nombre de mitochondries est proportionnelle à la durée des entraînements. Un entraînement long et modéré est plus efficace sur les processus de développement des mitochondries qu'un entraînement court et intense [14].

À l'inverse, une période d'inactivité prolongée va provoquer une raréfaction du nombre de mitochondries, de l'innervation et du volume cellulaire musculaire. Ces phénomènes entraînent une amyotrophie, une diminution de la fonction et des performances du muscle [13].

L'activité physiologique des muscles ne se résume pas uniquement à l'effort contractile en tant que tel. Elle concerne également la phase de récupération durant laquelle des phénomènes anaboliques médiés par différentes hormones vont s'effectuer [15]. Les axes somatotrope, corticotrope et gonadotrope vont jouer un rôle prépondérant dans l'ensemble de la physiologie musculaire.

L'exercice physique est le processus physiologique qui permet la sécrétion la plus importante de Growth Hormone (GH) du corps. L'intensité de l'effort va permettre de moduler la production de cette hormone et la faire varier de manière proportionnelle à l'intensité de l'exercice effectué. Il semblerait tout de même que la sécrétion plafonnerait lorsque 80 % de la VO_2 max est atteinte [16]. Elle diminuera mais persistera même lorsque l'effort sera terminé, c'est-à-dire en phase de récupération. La GH permet un état anabolique essentiel à la récupération, à la réparation des microlésions musculaires formées pendant l'effort, au développement des myofibrilles et des myofilaments, et intervient également dans la reconstruction des stocks énergétiques [13,16].

Les muscles sont régulièrement sujets aux blessures. Dans 90 % des cas, il s'agit de contusions ou de déchirures (Jarvinen et al. 2000). Lors d'une déchirure, l'inflammation engendrée par le traumatisme est essentielle à la régénération. En effet, ce sont les cellules inflammatoires qui vont nettoyer le site lésionnel et engendrer la formation de nouvelles structures myofibrillaires. C'est une des raisons principales pour laquelle les AINS sont contre-indiqués en cas de déchirure [13,17].

En cas de déchirure, le muscle lésé a jusqu'à 4 à 5 fois plus de risque de présenter une nouvelle blessure si le test isocinéti- que n'est pas normalisé [18].

L'échauffement est capital chez tout sportif et encore plus particulièrement chez ceux présentant une cicatrice musculaire (non étirable contrairement aux fibres musculaires) afin d'éviter de dépasser les capacités d'étirement du muscle lors de l'effort [13]. Les étirements, la musculation avec exercices excentriques du/des muscle(s) concerné(s) et des muscles antagonistes sont essentiels pour prévenir ce genre de lésion [19].

Le tendon

Le tendon est responsable de la transmission mécanique des forces exercées par les muscles sur les os. Il est constitué de tissu conjonctif fibreux, composé en majorité par une matrice extracellulaire (MEC) riche en collagène, en protéoglycanes et en glycosaminoglycanes. Au sein de cette MEC, se situent de nombreux éléments cellulaires tels que les ténoblastes et les ténocytes. Les premiers sont des cellules immatures métaboliquement très actives tandis que les seconds sont issus d'une différenciation des ténoblastes et sont dotés d'une activité métabolique plus faible. Ils synthétisent le collagène et les constituants de la MEC et peuvent également produire de l'énergie [20,21].

Grâce à leur faible activité métabolique et leur potentiel énergétique en anaérobie, les tendons peuvent supporter d'intenses contraintes sans risquer l'ischémie [19,20].

La densité des fibres de collagène est un élément essentiel dans la caractérisation des tendons car ses capacités de résistance seront directement proportionnelles.

Les tendons sont irrigués via un système intrinsèque situé à la jonction myotendineuse et ostéotendineuse, ainsi que via un système extrinsèque qui traverse le paratendon, gaine fibreuse recouvrant les tendons. La répartition de la vascularisation varie au niveau des différents tendons [22-24].

Lors de l'exercice physique, il est démontré que les performances des tendons, la résistance aux forces de tension, l'élasticité et leur diamètre s'optimisent. Cela est principalement dû à une densification de collagène mais aussi à une activation des ténocytes qui produiront plus de MEC. Il est aussi démontré que ces bénéfices sont particulièrement observés après des exercices excentriques [22,25]. Cependant, quand les contraintes sont trop importantes, le sportif risque de développer une tendinopathie [26]. C'est notamment le cas au niveau du tendon patellaire chez de nombreux volleyeurs et basketteurs professionnels. En effet, le nombre important de sauts effectués impose énormément de contraintes sur ce tendon. Ainsi, la prévalence de cette tendinopathie atteint jusqu'à 40 % des volleyeurs professionnels [27].

Lors de tout stress mécanique, le métabolisme du tendon est stimulé. Cela implique la libération de certaines cytokines pro-inflammatoires telles que les IL-6, PGE, MMP. Celles-ci sont indispensables à la réparation de la structure et des microlésions provoquées lors de l'effort. Lorsque les capacités de réparation sont dépassées, les tendons finissent par s'enflammer et provoquent douleurs et impotence fonctionnelle. Le terme « tendinopathie » regroupe plusieurs types de lésions : les enthésopathies, les tendinopathies corporelles et enfin les ténosynovites lorsque l'inflammation concerne les structures péri-tendineuses [22]. Les fibres de collagène sont alors affaiblies et leur organisation spatiale est déstructurée.

L'expression du gène Bone Morphogenetic Protein-2 (BMP-2) joue un rôle important dans la différenciation des tissus en tissu cartilagineux ou osseux. Une surutilisation tendineuse stimule l'expression de ce gène et finit parfois par provoquer des tendinopathies calcifiantes [22,28].

En cas d'immobilisation ou de décharge, les tendons ont tendance à perdre une partie des composants de la MEC dont le collagène et les protéoglycanes [29], ce qui conduit à une atrophie du tendon et à une diminution de ses performances. Les tendons possèdent des capacités d'extension d'environ 4 %. Lorsqu'ils atteignent 7–8 %, ils ont tendance à se rompre [20].

Les articulations

Le cartilage articulaire est constitué essentiellement de chondrocytes intercalés dans une MEC abondante. Il n'est ni innervé, ni vascularisé, ce qui engendre un remodelage très lent. Les chondrocytes sont responsables de ce remodelage et ont ainsi la capacité de se différencier, de sécréter des protéoglycanes et du collagène, constituants indispensables de la MEC [30,31].

Le rôle du cartilage articulaire est essentiellement d'amortir les chocs en compression, de diminuer les forces de friction entre les différentes surfaces et de répartir l'ensemble des forces de manière homogène sur toute l'articulation.

Lorsque les contraintes imposées par le sportif dépassent les capacités de résistance articulaire, les chondrocytes ont tendance à mourir par apoptose, à amputer nettement le potentiel régénératif du cartilage et à provoquer une dégénérescence cartilagineuse précoce, voire de l'arthrose.

Ainsi, au niveau du genou la survenue de lésions ligamentaires et/ou méniscales représente un facteur de risque de dégénérescence cartilagineuse [30,31].

De nombreuses études démontrent que la prévalence de l'arthrose est liée au type de sport pratiqué, au nombre ainsi qu'à l'intensité des chocs que les articulations doivent supporter [32,33]. Il est donc aisé de comprendre que les footballeurs, les rugbymans et les haltérophiles, par exemple, sont parmi les plus touchés par ces phénomènes arthrosiques, dans le monde du sport [31]. L'arthrose développée chez les sportifs aura plus tendance à se développer aux membres inférieurs en raison des plus fortes contraintes subies par ces articulations comparativement à celles des membres supérieurs.

Par exemple, un marathonien de 70 kg accumule une contrainte d'environ 7000 tonnes sur ses membres inférieurs lors d'une seule course [34,35].

La prévalence de la gonarthrose chez les sportifs atteint 19 à 29 % chez les footballeurs, 14 et 20 % chez les marathoniens et environ 30 % chez les haltérophiles alors qu'elle ne représente que 7,6 % dans la population normale (sportifs et non sportifs confondus) chez les 40–75 ans selon une étude pilote publiée dans « *Annals of the Rheumatic Diseases* » [34,35]. Les ligaments font partie intégrante des articulations. Ils participent à la stabilité, à la proprioception et à la bonne congruence articulaire. Une lésion ligamentaire génère une fragilisation des propriétés de ce ligament, ce qui a pour conséquence de modifier les qualités proprioceptives et biomécaniques de l'athlète et peut finir par engendrer des blessures articulaires, cartilagineuses mais également méniscales [36].

Pour résumer, le sport de haut niveau est un facteur de risque de développement d'arthrose, principalement au niveau des

membres inférieurs. Plus l'intensité des contraintes est grande, plus le risque augmente. Il en est de même avec les traumatismes : plus ceux-ci sont nombreux, plus le cartilage s'abîme et plus le risque de développer des lésions de type arthrosique augmente [37].

Il est donc capital de faire de la prévention chez les sportifs de haut niveau [31] en diminuant au maximum les facteurs de risque : porter des semelles orthopédiques si la statique n'est pas optimale, renforcer la musculature afin de prévenir un déficit agoniste-antagoniste, proposer des exercices de proprioception afin de stabiliser de manière optimale les articulations et éviter les entorses, conseiller des étirements et mieux gérer la charge de travail, etc. . .

IMPACT HORMONAL

Insuline et glucagon

Le sport de haut niveau nécessite une quantité importante de ressources énergétiques. Le contrôle de la glycémie est donc capital et doit être constamment maintenu en équilibre grâce à l'insuline et au glucagon principalement. L'insuline ayant une action hypoglycémisante et anabolisante, elle permet d'abord de mobiliser rapidement le glucose circulant comme substrat énergétique en le faisant entrer dans les cellules par des récepteurs spécifiques. Elle permet également de stocker l'énergie via des mécanismes de glycogénogenèse hépatique et musculaire mais également via les tissus adipeux (lipogenèse). À l'inverse, le glucagon possède une action catabolique, hyperglycémisante et libère donc de l'énergie via le foie et les muscles (glycogénolyse), ainsi que via le tissu adipeux (lipolyse) [38,39].

Hormones stéroïdiennes et GH

Une des hormones issues de l'axe gonadotrope est la testostérone. Elle possède un effet anabolisant, principalement musculaire (Fig. 1). L'effort physique influence sa sécrétion, en fonction du type et de la durée de l'activité. On remarque une augmentation du taux plasmatique en testostérone lors d'exercices courts à moyens (de 30 min à 2 h), tandis qu'on observe une diminution du taux de testostérone circulant lors d'efforts de longue durée. Ceci est lié à une diminution de la production hypothalamique de GnRH, associée à une diminution de la sensibilité des récepteurs LH au niveau des gonades. Cette diminution lors des efforts de longue durée permettrait une optimisation des systèmes de glycogénogenèse afin de pallier aux dépenses énergétiques, aux dépens de la synthèse protéique [16,40]. La testostérone fait partie des stéroïdes anabolisants. Son utilisation exogène, via le dopage, permet d'augmenter la masse, la puissance et la force musculaire (Fig. 1). De récentes études démontrent qu'une up-régulation du nombre de récepteurs aux androgènes s'établit lors d'un exercice musculaire et/ou lors d'une exposition à des stéroïdes anabolisants [41,42]. Dans le muscle, un grand nombre de ces récepteurs se trouvent au niveau des cellules satellites musculaires (ou myoblastes), situés à la périphérie des fibres musculaires. La liaison de la testostérone au récepteur, qu'elle soit exogène ou endogène va stimuler la prolifération de ces myoblastes qui vont former de nouvelles fibres musculaires et conduire à l'hypertrophie du muscle [16,43].

Figure 1. Schéma illustrant les axes somatotrope, corticotrope et gonadotrope ainsi que les principaux effets hormonaux sur les tissus cibles et leur impact sur la physiologie sportive.

Cependant, comme pour toute substance anabolisante, la croissance et les performances musculaires peuvent être tellement rapidement décuplées que les structures adjacentes comme les tendons, moins concernés par l'effet anabolisant, peuvent souffrir de la tension exercée et finir par se rompre. La testostérone n'a pas d'influence significative sur le tissu osseux chez l'adulte. Les effets secondaires principaux sont les troubles endocriniens, provoquant un hypogonadisme hypogonadotrope, une altération de la fertilité et des troubles psychiques [43,44]. Le cortisol est également une hormone stéroïdienne sécrétée lors de l'effort physique. L'axe corticotrope est sollicité,

notamment en réponse à un besoin énergétique momentané plus important ; il permet notamment d'élever la glycémie, d'activer la production hépatique de glucose (néoglucogénèse) (Fig. 1). La sécrétion du cortisol va être fortement impactée par l'entraînement. En effet, elle suit un rythme nyctéméral chez tout un chacun et augmente lors d'un effort physique. Une fois cette augmentation effectuée, la sécrétion va plafonner. Ensuite, un rétrocontrôle négatif va s'exercer au niveau hypothalamo-hypophysaire ne permettant plus d'augmentation de sécrétion de cortisol si l'effort se prolonge [40]. Chez les sujets entraînés, il existe une diminution de la sensibilité à ce rétrocontrôle et une réponse à une faible

stimulation de CRH malgré des taux déjà élevés de cortisol circulant [15]. Cela permet donc de poursuivre l'effort et d'augmenter les effets de cette hormone [16,40].

Une étude a été réalisée chez 10 triathlètes masculins ayant pratiqué un exercice intense et de longue durée. Les concentrations plasmatiques de GH, de cortisol et de testostérone étaient dosées la nuit suivant l'effort par intervalle de 15 minutes, de 23 h à 7 h. Les résultats ont ensuite été comparés à des dosages précédemment effectués à deux reprises :

- sans effort physique préalable ;
 - après effort de moyenne intensité et de moyenne durée.
- Les taux de testostérone après un exercice intense et long restaient significativement diminués [38].

Concernant les taux de GH et de cortisol, ils suivent une dynamique inverse l'un de l'autre. En effet, les taux de GH semblent être bas en première moitié de nuit et avoir tendance à augmenter ensuite, tandis que le cortisol voit sa concentration rester haute au début puis finir par diminuer au cours de la nuit [40].

La qualité et la récupération de l'exercice physique ne seront pas optimales lors de la première nuit au vu de ces résultats et du climat anabolique engendré par la GH et la testostérone. Le sujet se réveillera certainement fatigué et s'exposera possiblement à un phénomène de surmenage s'il ne prend pas le temps de bien récupérer [40].

Il est donc capital pour les sportifs de respecter des phases de récupération. En effet, elles sont la base des phénomènes anabolisants, réparateurs et permettent l'adaptation des muscles, des articulations et des os aux exercices demandés. Si ces phases sont raccourcies par de nombreux efforts inadaptes, le sportif risque de présenter des lésions de surmenage.

Dopage

Il est tout aussi important que difficile de distinguer la frontière entre l'automédication et le dopage. De nombreux athlètes de haut niveau mais aussi les sportifs amateurs consomment régulièrement des médicaments pour différents motifs (douleurs, blessures ou pour favoriser la récupération) [45,46].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques non opioïdes seraient les plus utilisés malgré une augmentation du risque aigu de blessure par dissimulation des douleurs [47]. La frontière étant mince entre l'automédication et le dopage à proprement parler, il est important de prendre des précautions et de limiter cette problématique. Malheureusement, trop de sportifs traversent cette frontière volontairement ou non et se mettent en danger.

De nombreuses substances dopantes existent. Selon la World Anti-Doping Agency (WADA), l'hormone de croissance est une des hormones les plus utilisées, compte tenu de ses propriétés anabolisantes mais également pour son influence sur le métabolisme énergétique. La GH augmente la masse musculaire et provoque une densification du tissu osseux. Malgré le fait que les études ne soient pas toutes unanimes, il semblerait que la force contractile développée par le glissement des filaments d'actine et de myosine des muscles serait plus performante, notamment la force à haute intensité, anaérobie et de courte durée telle que lors des sprints [48,49].

La GH stimule la lipolyse lors de l'exercice mais également au repos, augmentant ainsi la concentration plasmatique d'acide gras sanguine et promeut la beta-oxydation. De plus, elle active la glycogénolyse, la gluconéogenèse et augmente ainsi la glycémie [50]. Ces changements métaboliques

permettent d'optimiser la disponibilité en substrats énergétiques et améliorent la performance musculaire. Elle est donc intéressante pour les sports de force mais également d'endurance [49].

Cependant, un excès de GH peut induire une acromégalie dont les principaux signes sont des modifications du remodelage osseux (densification et déformation de l'os provoquant prognathisme et scoliose notamment), une fatigue excessive, des douleurs musculaires et du syndrome du canal carpien. Le sportif risque également de développer une hypertrophie du muscle cardiaque et d'augmenter considérablement son risque cardiovasculaire [49].

Les glucocorticoïdes font également partie des dopants les plus utilisés. Ils engendrent de nombreuses modifications métaboliques et physiologiques. Parmi les principaux effets recherchés chez les athlètes, c'est la capacité à augmenter la production d'énergie par stimulation de la gluconéogenèse et un apport supplémentaire d'acides gras qui dominent. Ces compléments énergétiques seront utiles aux sportifs afin d'augmenter les apports musculaires [51]. Ces substances permettent également de réduire la fatigue, ce qui potentialise également l'effort physique et peuvent provoquer une sensation d'euphorie par action sur le système nerveux central. En effet, elles vont induire une libération importante de dopamine par le noyau accumbens [52].

L'utilisation chronique de corticoïdes engendre de nombreux effets secondaires : l'hyperglycémie et la résistance à l'insuline provoquée induit le diabète, une répartition anormale des graisses sur le tissu adipeux, l'altération des capacités de cicatrisation et une atrophie cutanée, l'ostéoporose par inhibition de l'activité ostéoblastique et l'induction de leur apoptose, une fonte et une faiblesse musculaires par augmentation du catabolisme protéique des muscles et une diminution de l'entrée de calcium dans les cellules, ion essentiel à la contraction des fibres musculaires [53,54].

CONCLUSION

Le sport de haut niveau génère de nombreux changements aussi bien sur le plan métabolique, qu'endocrinien et ostéo-articulaire. Il est important de les connaître et de les comprendre afin d'optimiser les performances mais également afin de prévenir les conséquences délétères. Des apports nutritionnels adéquats, un temps de repos entre les différentes activités sont des éléments clés pour maximiser les performances, au même titre que les entraînements et les compétitions.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

RÉFÉRENCES

- [1] Grosclaude M, Ziltener JL. Les bienfaits de l'activité physique (et/ou les méfaits de la sédentarité). *Rev Med Suisse* 2010;6:1495–8.
- [2] Ascherio A, Schwarzschild M. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol* 2016;15:1257–72.

- [3] Delahanty L, Meigs J, et al. Psychological and behavioral correlates of baseline BMI in the diabetes prevention program (DPP). *Diabetes Care* 2002;25:1992–8.
- [4] Niemeyer P, Weinberg A, et al. Stress fractures in adolescent competitive athletes with open physis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:771–7.
- [5] Neuprez A, Reginster JY. Bone-forming agents in the management of osteoporosis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008;22:869–83.
- [6] Croisier JL, Kaux JF, et al. Isocinétisme : aspects spécifiques chez le sportif. *Kinésithérapie scientifique* 2014;550:35–9.
- [7] Duncan CS, Blimkie CJ, et al. Bone mineral density in adolescent female athletes: relationship to exercise type and muscle strength. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:286–94.
- [8] Reginster JY, Neuprez A, et al. Ostéoporose et médecine personnalisée. *Rev Med Liege* 2015;70:321–4.
- [9] Ekstrand J, Tortsveit MK. Stress fractures in elite male football players. *Scand J Med Sci Sports* 2012;22:341–6.
- [10] Portmann L, Giusti V. Triade de la femme sportive. *Rev Med Suisse* 2009;5:1555–9.
- [11] Nowak A, Ziltener JL, et al. Triade de l'athlète féminine, quoi de neuf ? *Rev Med Suisse* 2016;12:1262–5.
- [12] Statuta SM, Asif IM, et al. Relative energy deficiency in sport (RED-S). *Br J Sports Med* 2017;51:1570–1.
- [13] Souza Jd, Gottfried C. Muscle injury: review of experimental models. *J Electromyogr Kinesiol* 2013;23:1253–60.
- [14] Terjung R. Adaptation des muscles à l'entraînement aérobie. *Sports Sci Exchange* 1995;8:1.
- [15] Lacour JR. Activité musculaire et dépense d'énergie. *Revue Mal Respir* 2011;28:1278–92.
- [16] Duclos M. Effets de l'entraînement physique sur les fonctions endocriniennes. *Ann Endocrinol* 2001;62:19–32.
- [17] Delvaux F, Kaux JF, et al. Les lésions musculaires des membres inférieurs : facteurs de risque et stratégies préventives. *Sci Sports* 2017;32:179–90.
- [18] Croisier JL, Ganteaume S, et al. Strength imbalances and prevention of hamstring injury in professional soccer players: a prospective study. *Am J Sports Med* 2008;36:1469–75.
- [19] Oranchuk DJ, et al. Scientific basis for eccentric quasi-isometric resistance training: a narrative review. *J Strength Cond Res* 2019;33:2846–59.
- [20] Fournier PE, Rappoport G. Tendinopathies : physiopathologie et options thérapeutiques conservatrices. *Rev Med Suisse* 2005;1(28):1840–2 [1845–6].
- [21] Kaux JF, Libertaux V, et al. Eccentric training for tendon healing after acute lesion: a rat model. *Am J Sports Med* 2017;45(6):1440–6.
- [22] Kaux JF, Crielaard JM. Mise au point tendon et tendinopathie. *J Traumatol Sport* 2014;31:235–40.
- [23] Sharma PS, Maffulli N. Current concept review tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Joint Bone Surg* 2005;87:187–202.
- [24] Kaux JF, Croisier JL, et al. –New conservative treatments of chronic tendinopathies. *Rev Med Liege* 2015;70(10):507–10.
- [25] Kaux JF, Croisier JL, et al. Critical analysis of classical conservative treatments of tendinopathies. *Rev Med Liege* 2015;70(9):456–60.
- [26] Kaux JF, Forthomme B, et al. Current opinions on tendinopathy. *J Sports Sci Med* 2011;10(2):238–53.
- [27] Lian OB, Engebresten L, et al. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33:561–7.
- [28] Barthélémy Y, Kaux JF, et al. Isocinétisme et sport de haut niveau : applications à la traumatologie du sport. *Mov Sport Sci* 2014;85:77–91.
- [29] Kannus P, Jozsa L, et al. Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:67–71.
- [30] Neuprez A, Neuprez A. Early clinically relevant improvement in quality of life and clinical outcomes 1 year postsurgery in patients with knee and hip joint arthroplasties. *Cartilage* 2018;9(2):127–39.
- [31] Hideki T. Prevention and management of knee osteoarthritis and knee cartilage injury in sports. *Br J Sports Med* 2011;45:304–9.
- [32] Spector TD, Harris PA, et al. Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports: a radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls. *Arthritis Rheum* 1996;39:988–95.
- [33] Sandmark H, Vingard E. Sports and risk for severe osteoarthritis of the knee. *Scand J Med Sci Sports* 1999;9:279–84.
- [34] Urho M, Kujala MD, et al. Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters. *Arthritis Rheum* 1995;38:539–46.
- [35] Hinterwimmer S, Feucht MJ, et al. The effect of a six-month training program followed by a marathon run on knee joint cartilage volume and thickness in marathon beginners. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2014;22:1353–9.
- [36] Franck CB. Ligament structure, physiology and function. *J Musculoskel Neuron Interact* 2004;4(2):199–201.
- [37] Reginster JY, Neuprez A. Oral calcitonin in the management of osteoarthritis: hope or fantasy? *Intl J Clin Rheumatol* 2010;5(1):53–8.
- [38] Radermecker R, Systemans S, et al. Diabète de type 1 et sport de haut niveau/professionnel. *Sci Sports* 2019;34(6):374–80.
- [39] Bodet C, Radermecker R, et al. Les complications musculo-squelettiques du diabète. *Rev Med Liege* 2019;74(11):572–9.
- [40] Kern W, Perras B, et al. Hormonal secretion during night-time sleep indicating stress of daytime exercise. *J Applied Physiol* 1995;79:1461–8.
- [41] Bamman MM, Shipp JR, et al. Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;280(3):383–90.
- [42] Kadi F, Bonnerud P, et al. The expression of androgen receptors in human neck and limb muscles: effects of training and self-administration of androgenic-anabolic steroids. *Histochem Cell Biol* 2000;113:25–9.
- [43] Duclos M. Dopage par les stéroïdes anabolisants. *Corr Metabol Horm Diabet Nutr* 2011;15:9–10.
- [44] Hughes D, Vlahovich N, et al. Glucocorticoid prescribing habits of sports medicine physicians working in high-performance sport: a 30-nation survey. *Br J Sports Med* 2020;54:402–7.
- [45] Locquet M, Beaudart C, et al. Self-medication practice among amateur runners: prevalence and associated factors. *J Sports Sci Med* 2016;15(2):387–8.
- [46] Locquet M, Beaudart C, et al. Self-administration of medicines and dietary supplements among female amateur runners: a cross-sectional analysis. *Adv Ther* 2017;33(12):2257–68.
- [47] Ziltener JL, Leal S, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for athletes: an update. *Ann Phys and Rehab Med* 2010;53:278–88.
- [48] Holt R, Ho K. The use and abuse of growth hormone in sports. *Endocr Rev* 2019;40:1163–85.
- [49] Siebert D, Rao A. The use and abuse of human growth hormone in sports. *Sports Health* 2018;10:419–26.

- [50] Saugy M, Giraud S, et al. Dopage à l'hormone de croissance dans le sport. *Rev Francophone Lab* 2008;38:47–53.
- [51] Dvorak J, Feddermann N, et al. Glucocorticosteroids in football: use and misuse. *Br J Sports Med* 2006;40:48–54.
- [52] Duclos M. Evidence on ergogenic action of glucocorticoids as a doping agent risk. *Physician Sportsmed* 2010;38:121–7.
- [53] Viatte S, Waeber P, et al. Effets secondaires méconnus des glucocorticoïdes : prévention et traitement spécifiques requis ? *Rev Med Suisse* 2007;3:32646.
- [54] Perez T. Muscle périphérique et corticothérapie. *Rev Mal Respir* 2001;18:234.