

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2025

N° : 49

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'État
Mention : MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

PAR

Clara Sophie FOURNIER
Née le 04/11/1998 à Colmar (68)

Pathologies de surcharge de l'appareil locomoteur chez les sportifs

Présidente de thèse : Marie-Ève ISNER-HOROBETI, Professeur des universités

Directeur de thèse : Professeur Jehan LECOCQ, co-président de la commission médicale du
Comité National Olympique et Sportif français (CNOSF)



FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition MARS 2025
Année universitaire 2024-2025

- Présidente de l'Université
- Doyen de la Faculté
- Première Vice Doyenne de la Faculté
- Doyens honoraires : (1994-2001)
(2001-2011)
- Chargé de mission auprès du Doyen
- Responsable Administratif

Mme BERROD Frédérique
M. SIBILLA Jean
Mme CHARLOUX Anne
M. GERLINGER Pierre
M. LODES Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. HENNI Samir

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique
DOLLFUS Hélène Génétique clinique

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS°	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
ADDEO Pietro	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
AKLADIOS Cherif	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine	NRPô	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
ARNAUD Laurent	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Séiamak	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas	NRPô CS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BERNA Fabrice	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie/HP	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BOURGIN Patrice	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme CAILLARD-DHLMANN Sophie	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CARAPITO Raphaël	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Laboratoire d'Immunologie Biologique / NHC	47.03 Immunologie
CASTELAIN Vincent	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme CEBULA Hélène	NRPô NCS	• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CHAKFE Nabil	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option Clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Méd. d'urgence (opt. Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard	NRPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénéréologie
de SEZE Jérôme	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian	RPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme DISSAUX Caroline	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital de Hautepierre	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Mathieu	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFF-KREMER Samira	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
FAITOT François	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
FOUCHER Jack	NRPô NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
Mme GALLI Elena	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
GALLIX Benoit	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin	RPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David	NRPô NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard	NRPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GICQUEL Philippe	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
Mme GONZALEZ Maria	NRPô CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail
GOTTENBERG Jacques-Eric	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANSMANN Yves	RPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme HELMS Julie	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve	RPô CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel	RPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent	RPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/HP	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc	RPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe	RPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARTIN Thierry	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHELIN Carole	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVEUX Laurent	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MENARD Didier	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel	RPô CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain	NRPô NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MEYER Nicolas	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent	NRPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295/ Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MUTTER Didier	RPô NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick	RPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana	NRPô NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier	NRPô NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien	NRPô CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne et nutrition / Hôpital de Hautepierre	44.04 Nutrition
PROUST François	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
RAUL Jean-Sébastien	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
RICCI Roméo	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme ROY Catherine	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt. clinique)
SAUER Arnaud	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SCHRÖDER Carmen	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédiopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SERFATY Lawrence	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie Clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
TACQUARD Charles-Ambroise	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
Mme TALON Isabelle	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme TRANCHANT Christine	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VELTEN Michel	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VIDALHET Pierre	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de Liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
Mme WOLFF Valérie	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
Mme ZALOSZYC Ariane	NRPô NCS	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) - Cspi : Chef de service par intérim - CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

Dir : Directeur

A4 – PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
COUTELLE Romain	NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service Psychothérapique pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédiopsychiatrie ; Addictologie
HABERSETZER François	Adjoint	• Pôle Hépatogastro-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.02 Gastro-Entérologie
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie

B1 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS ²	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
BAHOUGNE Thibault		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
BECKER Guillaume		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
BENOTMANE Ilies		• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
Mme BIANCALANA Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BIGAUT Kevin		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepeerie	49.01 Neurologie
BLONDET Cyrille		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
Mme BOICHARD Amélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOUSIGES Olivier		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOYER Pierre		• Pôle de Biologie - Institut de Bactériologie / Faculté de Médecine	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme BRU Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A Interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERALINE Jocelyn		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepeerie	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DANION François		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
DEVYS Didier		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepeerie	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepeerie	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
FILUSETTI Denis	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
GANTNER Pierre		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
GIANNINI Margherita		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GIES Vincent		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS ²	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GUERIN Eric		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien		• Pôle de Spécialités médicales – Ophtalmologie / SMO – Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN–RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie – Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice		• Pôle d'Imagerie – Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS – Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe		• Pôle de Biologie – Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme KRASNY–PACINI Agata		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation – Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie – Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAL Thomas		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry		– Santé Publique, Santé au Travail et Hygiène Hospitalière / HC	
LE BORGNE Pierrick		• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR – Service des Urgences Médico-Chirurgicales Adultes / HP	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme LECOINTRE Lise		• Pôle de Gynécologie-Obstétrique – Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-obstétrique
LENORMAND Cédric		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie – Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LEVY Michaël		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie – Service de Réanimation Pédiatrique Spécialisée et de Surveillance Continu / HP	54.01 Pédiatrie
LHERMITTE Benoît		• Pôle de Biologie – Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie – Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MERDJI Hamid		• Pôle Urgences – Réanimations médicales / Centre antipoison – Service de Médecine Intensive et Réanimation / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MIGUET Laurent		• Pôle de Biologie – Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTHER	CS	• Pôle de Biologie – Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina		• Pôle de Biologie – Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie		• Pôle de Santé publique et Santé au travail – Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail / HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PAFF Alexander		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
POP Raoul		• Pôle d'Imagerie – Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
PREVOST Gilles		• Pôle de Biologie – Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana		• Pôle de Biologie – Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne		• Pôle de Pathologie thoracique – Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie – Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme ROLLING Julie		• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale – Service Psychothérapique pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
Mme RUPPERT Elisabeth		• Pôle Tête et Cou – Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS – Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
SAVIANO Antonio		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation – Service d'Hépatogastro-Entérologie /HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie

NOM et Prénoms	CS ²	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric		• Pôle de Biologie – Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) – Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie		• Pôle de Biologie – Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
TODESCHI Julien		• Pôle Tête-Cou – Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
VALLAT Laurent		• Pôle de Biologie – Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie		• Pôle de Biologie – Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme VILLARD Odile		• Pôle de Biologie – Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
ZOLL Joffrey		• Pôle de Pathologie thoracique – Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 – PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian P0166	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
---------------------------	---	-----	---

B3 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Mme CHABRAN Elena	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme DEGIORGIS Laëticia	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
M. DILLENGER Jean-Philippe	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	61.	Génie informatique, automatique et traitement du signal
Mr KESSEL Nils	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Céla	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Laboratoire d'Épistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Épistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Pre Ass. DUMAS Claire
Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne
Pr Ass. GUILLOU Philippe
Pr Ass. HILD Philippe
Pr Ass. ROUGERIE Fabien

C2 - MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Dr CHAMBE Juliette
Dr LORENZO Mathieu

C3 - MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Dr DELACOUR Chloé
Dr GIACOMINI Antoine
Dr HERZOG Florent
Dr HOLLANDER David
Dr MERLE
Dr SANSELME Anne-Elisabeth

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr BAYLE Eric	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR – Service des Urgences Médico-Chirurgicales Adultes / HP
Dr BOHBOT Alain	• Pôle d'Onco-Hématologie – Service d'Hématologie et d'Oncologie / HP
Dr BRINKERT David	• Pôle de l'Appareil locomoteur – Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP
Pr CALVEL Laurent	• Pôle de – Service de Soins d'Accompagnement, de soins de support et de soins palliatifs (SASP) – Hôpital de Hautepierre
Mme la Dre DARIUS Sophie	– Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS) / Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie – Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dre GUILBERT Anne-Sophie	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie – Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / HP
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) – Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail – Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique – Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr SALVAT Eric	• Pôle de – CETD (Centre d'Evaluation et Traitement de la Douleur) / Hôpital de Hautepierre
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie – Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Dr URSENBACH Axel	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) – Trait d'Union / NHC
Dr WAECHTER Cédric	• Pôle de Gériatrie – Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Robertsau
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation – SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (*membre de l'Institut*)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2022 au 31 août 2025)**
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour cinq ans (1er septembre 2023 au 31 août 2028)**
 - CHRISTMANN Daniel (Maladies infectieuses et tropicales)
 - DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - GRUCKER Daniel (Physique biologique)
 - HANNEDOUCHE Thierry (Néphrologie)
 - HERBRECHT Raoul (Hématologie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - MOULIN Bruno (Néphrologie)
 - PINGET Michel (Endocrinologie)
 - ROGUE Patrick (Biochimie et Biologie moléculaire)
 - ROUL Gérard (Cardiologie)
 - STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITÉS ASSOCIÉ (mi-temps)

M. SOLER Luc	CNU-31	IRCAD
--------------	--------	-------

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

Dre BOPP Claire	48-01
Pre LAMOUILLE-CHEVALIER Catherine	46-05
Pr MATSUSHITA Kensuke	51-02

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BAUMANN René (Hépto-gastro-entérologie) / 01.09.10	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BECMEUR François (Chirurgie Pédiatrique) / 01.09.23	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BELLOCO Jean-Pierre (Pathologie) / 01.09.23	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MARK Manuel (Génomique fonctionnelle et cancer-IGBMC) / 01.07.23
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MAZZUCOTELLI Jean-Philippe (Chirurgie cardio-vasculaire) / 20.09.24
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
BRUANT-RODIER Catherine (Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale) / 01.07.24	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
BURSZEIN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MULLER André (CEDT) / 01.09.23
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	NISAND Israël (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.19
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	PATRIIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale) / 01.09.24	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
DUCLOS Bernard (Hépto-Gastro-Hépatologie) / 01.09.19	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
DUFOUR Patrick (Centre Paul Strauss) / 01.09.19	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa. Chir.) / 01.09.13	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SCHNEIDER Francis (Réanimation médicale) / 01.09.24
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
FISCHBACH Michel (Pédiatrie / 01.10.16)	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GAY Gérard (Hépto-gastro-entérologie) / 01.09.13	STEIB Annick (Anesthésiologie) / 01.04.19
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Francoise (Virologie) / 01.09.15
JMLER Marc (Médecine Interne) / 01.09.98	STORCK Daniel (Médecine Interne) / 01.09.03
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VEILLON Francis (Imagerie viscérale, ORL et mammaire) / 01.09.23
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VETTER Denis (Méd. interne, Diabète et mal. métabolique) / 01.01.23
KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences Médico-chirurgicales Adultes) / 01.09.23	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KREMER Michel / 01.05.98	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Haute pierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

ICANS - Institut de Cancérologie Strasbourg : 17 rue Albert Calmette - 67200 Strasbourg - Tél. : 03 68 76 67 67

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

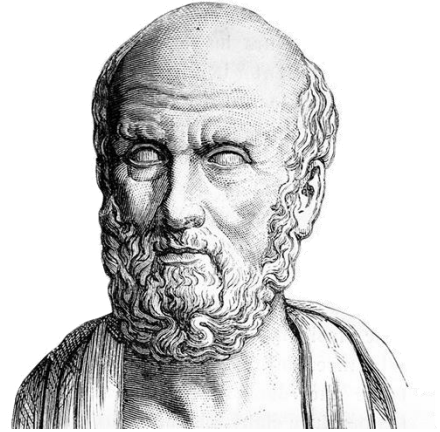
E.F.S. - Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI LUI SONT PRÉSENTÉES
DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**



SERMENT D'HIPPOCRATE

(version historique)

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses.
Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Remerciements

A ma Présidente de thèse, Madame le Professeur Marie-Ève ISNER-HOROBETI,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance, votre engagement et vos précieux enseignements tout au long de mon internat de spécialité.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Jehan Lecocq,

Je vous remercie sincèrement pour votre accompagnement dans l'élaboration de ce travail et pour m'avoir offert l'opportunité de contribuer à la publication d'un article dans le Journal de l'Académie Nationale de Médecine. Nos nombreux échanges et le partage de votre expertise en médecine du sport m'ont beaucoup apporté.

Au docteur Karim Bendjelida et toute l'équipe de Mulhouse, pour votre accueil chaleureux et votre soutien, qui m'ont aidé à trouver ma place en tant qu'interne.

A tous mes co-internes de spécialité, Jonathan, Cyril, Logane, Ethel, Pierre, Ivan, Charles, Sophie, Tanguy, Jacques, Etienne, Claire, Pierre-Baptiste, Antoine, pour tous les bons moments passés ensemble, dans un esprit léger et solidaire.

A mon frère, mon père, ma mère, à notre famille soudée et complice. Vous m'avez apporté force et stabilité tout au long de mon parcours, je vous dois ma réussite.

A ma meilleure amie, Salomé, l'un de mes plus solides piliers. Merci d'être toujours à mes côtés.

Table des matières

Introduction	21
I. Pathologies de surcharge	21
A. Définition des pathologies de surcharge (PS)	21
B. Quelques exemples de types et de localisations de PS	24
1. Les tendons	26
2. Les artères	26
3. Les nerfs périphériques	26
4. Le cartilage articulaire	26
5. Les os	26
6. Les muscles	27
C. Prévalence des PS	27
D. Les facteurs de risque (FdR) des PS	28
E. La prévention primaire des PS	29
F. La stratégie thérapeutique des PS	31
II. La fracture de fatigue (FF)	31
A. Introduction	31
B. Prévalence et incidence des FF	32
C. Facteurs de risques et prévention	33
1. Les FdR intrinsèques de FF et leur prévention	33
2. Facteurs de risque extrinsèques et leur prévention	42
D. Physiopathologie	50
E. Diagnostic	51
1. Clinique	51
2. Imagerie	52
F. Diagnostic différentiel	57
G. Stratégie thérapeutique des FF	57
1. Prise en charge précoce	57
2. Prise en charge au stade de fracture	58
H. Rééducation, retour au sport et techniques d'entraînement	64
I. Conclusion	67
III. Le syndrome de loge d'effort	68
A. Introduction	68
B. Épidémiologie	70
C. Facteurs de risques	71
D. Physiopathologie	72
E. Diagnostic	74
1. La mesure des pressions intramusculaires	74
2. L'IRM	76
3. La microdialyse	78

4.	L'élastographie par ondes de cisaillement	79
5.	L'échographie combinée à une analyse de la pression tissulaire	80
6.	La spectrométrie non invasive proche infrarouge	80
F.	Diagnostic différentiel.....	81
G.	Traitement	82
1.	<i>Traitements conservateurs</i>	82
2.	Traitement chirurgical	84
H.	Rééducation post-opératoire	88
Conclusion		92
Annexes		94
Bibliographie		108

Liste des figures

Figure 1. Version originale et version mise à jour du questionnaire de l'OSTRC-O, les modifications étant en rouge.	23
Figure 2. Version originale et version mise à jour du questionnaire de l'OSTRC-H, les modifications étant en rouge.	24
Figure 3. Représentation schématique de la triade de la sportive (https://www.neuroxtrain.com/articles/699/sportives-de-haut-niveau-lexcellence-de-leurs-performances).	34
Figure 4. Illustration des conséquences potentielles du REDs sur la santé. Les problèmes psychologiques peuvent être à la fois le résultat de, et/ou la cause du REDs (Mountjoy, 2023).	36
Figure 5. Illustration des conséquences potentielles du REDs sur les performances sportives chez les athlètes (Mountjoy, 2023).	37
Figure 6. Évolution dans le temps de la composante verticale de la force de réaction du sol, lors de la phase d'appui du pied. La pente de la courbe entre le contact initial du pied au sol et le pic d'impact correspond au taux de mise en charge vertical (adapté de www.lacliniqueducoureur.com).	41
Figure 7. Représentation schématique du continuum entre overreaching et overtraining (82).	46
Figure 8. Récapitulatif des outils diagnostiques de l'OTS et schéma de leur utilisation en pratique clinique (84). CPX, cardiopulmonary exercise test; EEG, electroencephalography; HRV, heart rate variability; ITT, insulin tolerance test; POMS, Profile of Mood State; psy. questionnaires, psychological questionnaires; TBE, 2-bout exercise test.	47
Figure 9. Représentation schématique de trois surfaces de contact différentes entre la chaussure et le sol, liées à trois différents angles chaussure/sol (86).	49
Figure 10. (A) Chaussure de course personnalisée avec une courbure de l'orteil de 6,5 cm. (B) Chaussure de course personnalisée avec une courbure de l'orteil de 8 cm (87).	49
Figure 11. Visualisation d'une « dreaded black line » sur une radiologie de jambe gauche (96).	52
Figure 12. Lésion de fatigue tibiale de grade 1 selon la classification de Nattiv et al (98). La flèche désigne un œdème périosté en hypersignal T2.	54
Figure 13. Lésion de fatigue tibiale de grade 2 selon la classification de Nattiv et al (98). La flèche pointe un œdème de moelle osseuse en hypersignal T2.	55
Figure 14. Lésion de fatigue tibiale de grade 3 selon la classification de Nattiv et al (98). Les flèches indiquent (A) un sévère œdème de la moelle osseuse en hypersignal T2 et (B) un œdème de la moelle osseuse en hyposignal T1.	55
Figure 15. Lésion de fatigue du col fémoral de grade 4 selon la classification de Nattiv et al (98). Les flèches indiquent (A) un sévère œdème de la moelle osseuse en hypersignal T2 associé à un trait de fracture et (B) un sévère œdème de la moelle osseuse en hyposignal T1.	56
Figure 16. Radiographies après fixation percutanée d'une FF ischiatique (incidences : antéro-postérieure à gauche, oblique à droite) (105).	59
Figure 17. FF du col fémoral. (A) en traction, (B) en compression.	59
Figure 18. Résumé des fractures de stress du pelvis et des membres inférieurs et de leurs caractéristiques (115). RTA = return to activity.	62
Figure 19. Hernie musculaire visible au repos.	69
Figure 20. Coupe transversale (segment inférieur de la coupe), environ un tiers en dessous du genou, illustrant la position des quatre loges de la jambe (https://clemedicine.com/11-muscles-de-la-jambe-et-du-pied/).	70
Figure 21. Mesure à l'aiguille et par manomètre de la pression intramusculaire des différentes loges de la jambe : (A) loge antérieure, (B) loge postérieure superficielle, (C) loge latérale, (D) loge postérieure profonde (151).	76
Figure 22. Images IRM en écho de gradient de la partie proximale de jambe en coupe transversale. A. Avant l'exercice : pas de différence de signal entre les différents groupes musculaires. B. Après flexion plantaire, hyperintensité au niveau du soléaire et des gastrocnémiens. C. Après extension de l'hallux, hyperintensité au niveau de l'extenseur de l'hallux (153).	78

Liste des tableaux

<i>Tableau 1. Récapitulatif des facteurs de risque psychosociaux des PS décrits par Tranaeus et al (15).</i>	29
<i>Tableau 2. Échelles utilisées en routine dans la gradation des lésions de fatigue osseuses. Fredericson a proposé une classification basée sur l'IRM spécifique des lésions du tibia ; les échelles proposées par Arendt et Nattiv s'appliquent à toute lésion, quel que soit leur localisation (30).</i>	54
<i>Tableau 3. Classification du risque des FF en fonction de leur localisation (31).</i>	58
<i>Tableau 4. Échelle d'activité de Tegner. Le sujet évalué doit entourer le plus haut niveau d'activité auquel il pense pouvoir participer.</i>	88
<i>Tableau 5. Protocole de rééducation proposé par Dai (188), avec description des objectifs de chaque phase.</i>	90
<i>Tableau 6. Protocole de rééducation après chirurgie de SLE proposé par Gawel sur la base d'une revue systématique de la littérature (175).</i>	91

Liste des annexes

<i>Annexe 1. Eating Disorder examination questionnaire (EDE-Q 6.0)</i>	94
<i>Annexe 2. Format « in press » de l'article publié dans le Bulletin de l'Académie Nationale de médecine (189)</i>	97

Liste des abréviations

2-CF = 4-Compartment Fasciotomy
4-CF = 2-Compartment Fasciotomy
ACTH = Adreno CorticoTropic Hormone
ACWR = Acute:Chronic Workload Ratio
AINS = Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens
APS = Activité Physique et Sportive
BAP = Bone-specific Alkaline Phosphatase
BFR = Blood Flow Restriction
BMC = Bone Mineral Content
BOS = Biomechanical Overload Syndrome
BoTN-A = Botulinum Neurotoxin A
BSI = Bone Stress Injury
BSAP = Bone-Specific Alkaline Phosphatase
CIO = Comité International Olympique
CK = Créatine Kinase
COX-2 = Cyclooxygénase 2
CTX = Carboxy-Terminal collagen crosslinks
DMO = Densité Minérale Osseuse
EDE-Q = Eating Disorder Examination Questionnaire
EROS = Endocrine and Metabolic Responses on Overtraining Syndrome
FAAM = Foot and Ankle Ability Measure
FDA = Food and Drug Administration
FDR = Facteur De Risque
FF = Fracture de Fatigue
FOR = Fonctionnal Overreaching
GRF = Ground Reaction Force
HIF = Hypoxia Inducible Factor
IC = Intervalle de Confiance
IRM = Imagerie par Résonance Magnétique
JO = Jeux Olympiques
LEA = Low energy availability

MTSS = Medial Tibial Stress Syndrome

NFOR = Non-Functionnal Overreaching

NHANES = National Health and Nutrition Examination Survey

NIRS = Near InfraRed Spectroscopy

NTX = Amino-Terminal collagen crosslinks

ORIF = Open Reduction and Internal Fixation

OSTRC = Oslo Sports Trauma Research Centre

OSTRC-H = Oslo Sports Trauma Research Center Questionnaire on Health Problems

OSTRC-O = Oslo Sports Trauma Research Center Overuse Injury Questionnaire

OTS = Overtraining Syndrome

PGE2 = Prostaglandine E2

P1NP = Procollagen-1 N-terminal Peptide

PIM = Pression Intramusculaire

POMS = Profile of Mood States

PRP = Platelet Rich Plasma

PS = Pathologie de Surcharge

PTH = Parathormone

REDs = Relative energy deficiency in sport

REDs CAT2 = Relative energy deficiency in sport Clinical Assessment Tool Version 2

RESTQ-Sport = the Recovery Stress Questionnaire for Athletes

RR = Risque Relatif

RTA = Return To Activity

SHN = Sportif de Haut Niveau

SLE = Syndrome des Loges à l'Effort

SPECT = Single Photon Emission Computed Tomography

SPN = Superficial Peroneal Nerve

STO2 = Saturation Tissulaire en Oxygène

TDM = Tomodensitométrie

TMS = Trouble Musculo-Squelettique

TVP = Thrombose Veineuse Profonde

VDR = Vitamine D Receptor

VGRF = Vertical Ground Reaction Force

Introduction

Les activités physiques et sportives (APS) sont susceptibles d'exposer les tissus de l'appareil locomoteur à une surutilisation qui peut devenir pathogène, à l'origine de pathologies de surcharge (PS). Tous les tissus, os, muscles, tendons, cartilages articulaires, vaisseaux, nerfs et toutes les structures anatomiques de l'appareil locomoteur peuvent être concernés. Les PS sont très nombreuses et variées avec des conséquences qui peuvent être lourdes notamment chez les sportifs de haut niveau (SHN). Elles limitent en effet leurs entraînements, réduisent leurs performances et dans la plupart des cas nécessitent de longues interruptions sportives jusqu'à mettre en péril leurs carrières d'autant plus qu'il peut persister des séquelles et/ou des récides. Cette analyse de la littérature ciblée sur les SHN, se focalise sur la fréquence des PS, leurs facteurs de risque et la prévention qui en découle ainsi que sur leurs stratégies thérapeutiques. Deux PS sont plus particulièrement étudiées, les fractures de fatigue et les syndromes de loge d'effort.

I. Pathologies de surcharge

A. Définition des pathologies de surcharge (PS)

Les PS de l'appareil locomoteur regroupent sous ce vocable un grand nombre d'affections, ce qui rend difficile leurs définitions et leurs limites. Ainsi un groupe d'experts du Comité International Olympique (CIO) a précisé en 2020 ce concept par rapport à la notion de traumatisme aigu (1). Le principal point commun des PS est d'apparaître progressivement de manière récurrente au cours d'efforts physiques et sportifs entraînant des contraintes mécaniques, répétitives et peu importantes, en tous cas restant sous-maximales. Les PS sont donc différentes des lésions par macrotraumatisme aigu où l'accident comporte un impact unique de forte intensité, d'énergie cinétique élevée et bien identifié, tel qu'une chute, un choc ou un coup, à l'origine d'une impotence immédiate relevant en général rapidement d'une prise

en charge médicale ou par macrotraumatisme en rapport avec quelques impacts répétés, comme les claquages et ruptures de chefs musculaires.

Par opposition à ces macrotraumatisme aiguës, les lésions des PS sont également dénommées microtraumatismes (2). D'autres dénominations sont proposées à la place de surcharge telles que surmenage, hypersollicitation et surtout surutilisation puisque le terme consacré en anglais est « overuse » en particulier quand il s'agit de sportifs. Le terme général, troubles musculosquelettiques (TMS), également utilisé dans la littérature en anglais et en français, concerne plus souvent la population générale, les militaires et les travailleurs manuels. Dans le cadre de ce texte, le terme de « blessure » englobe indistinctement les traumatismes aigus et les pathologies de surcharge.

En 2013, le questionnaire sur les PS du Centre de recherche sur les traumatismes sportifs d'Oslo (OSTRC-O = Oslo Sports Trauma Research Center Overuse Injury Questionnaire) a été développé pour enregistrer l'ampleur, les symptômes et les conséquences des PS dans le sport (3). Peu après, une version modifiée de l'OSTRC-O a été mise au point pour enregistrer tous les types de blessures et de maladies : le questionnaire sur les problèmes de santé du Centre de recherche sur les traumatismes sportifs d'Oslo (OSTRC-H = Oslo Sports Trauma Research Center Questionnaire on Health Problems). Les deux questionnaires consistent en 4 questions clés sur la présence de plaintes physiques et de santé au cours des 7 derniers jours, leur effet sur l'activité sportive, et l'intensité des symptômes. Les athlètes sont invités à remplir les questionnaires régulièrement au cours d'une période de surveillance. L'OSTRC-O se concentre sur les plaintes de blessures dans des régions prédéterminées (par exemple, l'épaule, le bas du dos ou le genou), tandis que l'OSTRC-H inclut une définition plus large des plaintes de santé, y compris les maladies et les blessures dans n'importe quelle région anatomique. Le score total du questionnaire varie de 0, indiquant l'absence de problèmes, à 100, indiquant l'incapacité

totale de faire du sport. La mise à jour en 2020 des questionnaires dédiés d'Oslo, OSTRC-O2 (**figure 1**) et OSTRC-H2 (**figure 2**) a permis d'améliorer le recueil des données dans les études sur les PS (4). Ces questionnaires sont traduits et validés en français (5).

The OSTRC-O

Original version (OSTRC-O)

Please answer all questions regardless of whether or not you have problems with your knees. Select the alternative that is most appropriate for you, and in the case that you are unsure, try to give an answer as best you can anyway.

The term 'knee problems' refers to pain, ache, stiffness, swelling, instability/giving way, locking or other complaints related to one or both knees.

Question 1

Have you had any difficulties participating in normal training and competition due to knee problems during the past week?

- a. Full participation without knee problems
- b. Full participation, but with knee problems
- c. Reduced participation due to knee problems
- d. Cannot participate due to knee problems

Question 2

To what extent have you reduced your training volume due to knee problems during the past week?

- a. No reduction
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent
- e. Cannot participate at all

Question 3

To what extent have knee problems affected your performance during the past week?

- a. No effect
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent
- e. Cannot participate at all

Question 4

To what extent have you experienced knee pain related to your sport during the past week?

- a. No pain
- b. Mild pain
- c. Moderate pain
- d. Severe pain

Updated version (OSTRC-O2)

Please answer all questions regardless of whether or not you have problems in your (insert anatomical location here, eg, knees). Select the alternative that is most appropriate for you, and in the case that you are unsure, try to answer as best you can anyway.

The term '(location) problems' refers to (insert common symptoms or injury consequences here, eg, pain, ache, stiffness, clicking/catching, swelling, instability/giving way, locking) or other complaints related to your (location).

Question 1—Participation

Have you had any difficulties participating in training and competition due to (location) problems during the past 7 days?

- a. Full participation without (location) problems
- b. Full participation, but with (location) problems
- c. Reduced participation due to (location) problems
- d. Could not participate due to (location) problems

Question 2—Modified training/competition

To what extent have you modified your training or competition due to (location) problems during the past 7 days?

- a. No modification
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent

Question 3—Performance

To what extent have (location) problems affected your performance during the past 7 days?

- a. No effect
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent

Question 4—Pain

To what extent have you experienced (location) pain related to your sport during the past 7 days?

- a. No pain
- b. Mild pain
- c. Moderate pain
- d. Severe pain

OSTRC-O, Oslo Sports Trauma Research Center Overuse Injury Questionnaire.

Figure 1. Version originale et version mise à jour du questionnaire de l'OSTRC-O, les modifications étant en rouge.

The OSTRC-H

Original version (OSTRC-H)

Please answer all questions regardless of whether or not you have experienced health problems in the past week. Select the alternative that is most appropriate for you, and in the case that you are unsure, try to give an answer as best you can anyway.

If you have several illness or injury problems, please refer to the one that has been your worst problem this week. You will have a chance to register other problems at the end of the questionnaire.

Question 1

Have you had any difficulties participating in normal training and competition due to injury, illness or other health problems during the past week?

- a. Full participation without health problems
- b. Full participation, but with injury/illness
- c. Reduced participation due to injury/illness
- d. Cannot participate due to injury/illness

Question 2

To what extent have you reduced your training volume due to injury, illness or other health problems during the past week?

- a. No reduction
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent
- e. Cannot participate at all

Question 3

To what extent has injury, illness or other health problems affected your performance during the past week?

- a. No effect
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent
- e. Cannot participate at all

Question 4

To what extent have you experienced symptoms/health complaints during the past week?

- a. No symptoms/health complaints
- b. To a mild extent
- c. To a moderate extent
- d. To a severe extent

Updated version (OSTRC-H2)

Please answer all questions regardless of whether or not you have experienced health problems in the past 7 days. Select the alternative that is most appropriate for you, and in the case that you are unsure, try to answer as best you can anyway.

A health problem is any condition that you consider to be a reduction in your normal state of full health, irrespective of its consequences on your sports participation or performance, or whether you have sought medical attention. This may include, but is not limited to, injury, illness, pain or mental health conditions.

If you have several health problems, please **begin by recording** your worst problem **in the past 7 days**. You will have a chance to register other problems at the end of the questionnaire.

Question 1—Participation

Have you had any difficulties participating in training and competition due to injury, illness or other health problems during the past **7 days**?

- a. Full participation without health problems
- b. Full participation, but with **a health problem**
- c. Reduced participation due to **a health problem**
- d. Could not participate due to **a health problem**

Question 2—Modified training/competition

To what extent have you **modified your training or competition** due to injury, illness or other health problems during the past **7 days**?

- a. No **modification**
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent

Question 3—Performance

To what extent has injury, illness or other health problems affected your performance during the past **7 days**?

- a. No effect
- b. To a minor extent
- c. To a moderate extent
- d. To a major extent

Question 4—Symptoms

To what extent have you experienced symptoms/health complaints during the past **7 days**?

- a. No symptoms/health complaints
- b. To a mild extent
- c. To a moderate extent
- d. To a severe extent

OSTRC-H, Oslo Sports Trauma Research Center Questionnaire on Health Problems.

Figure 2. Version originale et version mise à jour du questionnaire de l'OSTRC-H, les modifications étant en rouge.

B. Quelques exemples de types et de localisations de PS

Tous les tissus de l'appareil locomoteur peuvent être soumis à une surutilisation par des APS : os, muscles, tendons, cartilages articulaires, vaisseaux, nerfs (6). La plupart des structures anatomiques des membres et du tronc peuvent être concernées en fonction des sports. Il peut s'agir de PS pour lesquelles les contraintes mécaniques s'appliquent directement sur la structure tissulaire. Dans d'autres cas, la PS est en rapport avec un conflit entre deux structures tissulaires différentes, comme par exemple la nappe tendineuse de la coiffe des rotateurs entre les structures osseuses de l'acromion et du trochiter de l'articulation scapulo-humérale. Les lésions

des PS peuvent évoluer vers des complications à type de lésions identiques à celles des macrotraumatismes telles que fracture déplacée, rupture tendineuse, ischémie musculaire, dégénérescence axonale, mais avec des aspects histopathologiques différents. Quelques exemples sont donnés par tissu.

1. Les tendons

Ils sont la source d'un grand nombre de PS différentes selon la localisation, le sport, le niveau sportif, le type histologique du tendon (enthèse d'insertion osseuse, corps du tendon, nappe tendineuse, jonction musculo-tendineuse, gaine synoviale, paratendon) auquel on peut rattacher les bourses séreuses qui ont pour fonction de réduire les frictions entre tendon et structures de voisinage, notamment lors des changements de direction (7). L'épaule est souvent concernée par la natation, les sports de lancer et ceux nécessitant un geste d'armé du bras. La tendinopathie de la coiffe des rotateurs, comme citée précédemment, est en rapport avec un conflit entre la nappe tendineuse et le défilé entre acromion et trochiter qui peut évoluer jusqu'à la rupture tendineuse. Le coude est le siège d'une tendinopathie d'insertion ou enthésopathie des épicondyliens latéraux, très différente de la tendinopathie précédente, classique chez les joueurs de tennis d'où le terme consacré de « tennis elbow ». La tendinopathie d'Achille ou calcanéenne est corporéale et peut évoluer vers une rupture. La bursite pré-achilléenne se situe entre ce tendon et la grosse tubérosité du calcanéum. L'évolution vers une rupture tendineuse traduit l'existence d'un continuum avec les macrotraumatismes, survenant sur un tendon siège d'une dégénérescence tissulaire plus ou moins avancée. Les tendons fibulaires à la cheville peuvent être le siège d'une ténosynovite ou de subluxations répétées. La pubalgie des footballeurs est complexe, pouvant être une tendinopathie d'insertion des adducteurs, une arthropathie pubienne ou une PS musculaire de la paroi abdominale.

2. Les artères

Elles peuvent être atteintes par exemple chez le cycliste SHN sous la forme de l'endofibrose iliaque externe ou bien chez le coureur à pied sous forme de syndrome de compression fonctionnelle ou anatomique de l'artère poplitée.

3. Les nerfs périphériques

Ils peuvent être exposés à des PS par compression ou par étirement, le plus classique étant le syndrome du canal carpien mais pas le plus fréquent chez les SHN, la compression du nerf ulnaire au poignet étant plus fréquente chez le cycliste SHN.

4. Le cartilage articulaire

La dégénérescence chondrale articulaire secondaire à des contraintes mécaniques régulières appliquées aux articulations favorise l'évolution vers l'arthrose mais l'avancée en âge est néanmoins l'un des principaux facteurs de risque de cette affection qui concerne le SHN en général après sa carrière sportive.

5. Les os

Ils peuvent être le siège de fractures de fatigue prédominant aux membres inférieurs. Cette PS est développée ensuite dans le texte. La périostite tibiale, PS fréquente chez les coureurs à pied, a une origine encore discutée, lésions du périoste ou de l'enthèse des muscles de la loge postérieure de jambe ou bien forme débutante de réaction osseuse de fatigue.

6. Les muscles

Ils peuvent être le siège de lésions dégénératives comme dans la pubalgie ou dans le syndrome fémoro-patellaire. Il peut s'agir de syndrome de loge d'effort également développé plus loin dans le texte.

C. Prévalence des PS

Les études épidémiologiques sont d'interprétation difficile car le concept de surcharge n'est pas toujours clairement défini, comme le soulignent plusieurs auteurs (2,8). La limite avec les macrotraumatismes peut être incertaine, comme l'illustrent à titre d'exemples deux études : celle de Jarraya et al. (9) dans laquelle il n'est pas possible de savoir de manière chiffrée la part des macrotraumatismes et des PS parmi les 109 blessures diagnostiquées par imagerie aux Jeux Paralympiques de Rio de Janeiro, d'autre part la méta-analyse de Sharma et al. (10) de 25 articles concernant les blessures du pied et de la cheville, principalement osseuses et tendineuses, lors de plusieurs Jeux Olympiques (JO) d'été, qui rapporte une incidence de 16,9% de l'ensemble des blessures sans précisions entre macrotraumatismes et PS. Le recueil des données peut être fortement modifié selon qu'il s'agit de déclaration par les seuls sportifs ou bien par le personnel soignant et qu'il ne comptabilise que des atteintes entraînant un arrêt des entraînements (11). La méta-analyse de Franco et al. (2) de 17 études publiées entre 2007 et 2021, a estimé la prévalence moyenne des PS chez 240704 sportifs suivis, de tous sports et tous niveaux. La prévalence se définissant comme le nombre total de cas nouveaux et anciens dans une population déterminée, au cours d'une période définie ou à un instant défini, seules 13 études ont rapporté la prévalence au cours d'une période définie. Les auteurs sont arrivés à une prévalence qu'ils ont appelée périodique, de 42% de tous les sportifs suivis systématiquement pour leur santé pour les sports individuels (cyclisme, triathlon, ski, gymnastique, natation, course à pied) et de 33% pour les sports collectifs (handball, football, volleyball, hockey sur glace) ; il n'a pas été mis en évidence de différence statistique entre ces 2 types de sport pour

les zones anatomiques atteintes ; l'incidence n'a pas pu être calculée ; la faible qualité méthodologique de ces études est soulignée de même que les difficultés de définition des PS.

D. Les facteurs de risque (FdR) des PS

Ils sont nombreux regroupés en FdR intrinsèques, modifiables ou non, et en FdR extrinsèques (12). Les FdR intrinsèques et non modifiables correspondent à l'âge, le genre, la taille, les antécédents très fréquents de traumatismes aigus ou de surcharge (13) et la prédisposition génétique. Il a été récemment montré que certains variants du gène régulateur de l'apoptose, la capsase-8, est associé à un risque accru de PS musculo-tendineuses (14). Certains FdR sont communs à toutes les PS (12). Parmi ces derniers, les FdR psychosociaux sont complexes et ont été décrits par Tranaeus et al. (15) (**tableau 1**). Leur revue systématique à partir de 14 études rapporte 27 FdR psychosociaux de PS dans divers sports, pour des compétiteurs. Ils sont classés en 3 groupes avec un niveau de preuves faible pour la plupart. Les FdR intrapersonnels tels que la motivation pour la compétition et les séances d'entraînement, la perception de l'accomplissement personnel dans le sport, les préoccupations perfectionnistes, la prise de risque, la passion et le dévouement pour leur sport, l'entraînement excessif malgré la fatigue mentale et/ou physique, l'acceptation de la douleur, le refus de considérer leurs symptômes comme en rapport avec une PS. Les FdR interpersonnels sont sources de stress et concernent les relations avec l'entraîneur, mauvaises ou bonnes (sens du devoir), avec le personnel d'encadrement, le président de club, les coéquipiers, le public ; également les rivalités internes, la mauvaise communication, le manque de soutien social. Les FdR socioculturels, d'une part la croyance que les PS sont moins importantes que les macrotraumatismes et ne méritent pas d'être prises en compte, d'autre part la normalisation de la douleur, caractéristique d'une culture du risque et associée à des comportements « mentalement durs » amenant le sportif à continuer à s'entraîner malgré la douleur. Il en ressort un effet synergique du stress psychosocial et du stress

physique. La fatigue physique, en particulier musculaire est également un FdR de PS (16). Ces troubles psychosociaux ainsi que la fatigue peuvent rentrer dans le cadre du syndrome de surentraînement, déséquilibre entre un entraînement excessif et une récupération inadéquate, avec ses dysfonctionnements systémiques et nutritionnels (17) et qui est un FdR de PS (18,19). Les troubles du sommeil, qu'ils rentrent dans le cadre du syndrome précédent ou non, sont soulignés comme FdR par plusieurs auteurs (2,20,21). La plupart des FdR sont spécifiques des tissus en fonction de leurs propriétés biomécaniques et de leurs histologies. Pour un tissu donné, le risque de PS est fonction de son degré de sollicitation qui dépend de sa localisation et de sa morphologie. Les FdR sont aussi en général spécifiques des sports selon leurs gestuelles et leurs équipements, d'où la dénomination parfois de technopathies, et font l'objet d'une littérature abondante car leur connaissance est la clé de la prévention primaire et de celle de la récurrence (20,22).

FdR intrapersonnels	FdR interpersonnels	FdR socioculturels
- Motivation pour la compétition et les séances d'entraînement - Dépendance à l'exercice - Événement de vie négatif - Tendance à l'autoculpabilisation - Personnalité de type A - Perfectionnisme - Traits de personnalité : plus grande autonomie, vigilance, intimité, moindre domination de soi, de conscience des règles, de maîtrise globale de soi - Diminution du sentiment d'accomplissement personnel dans le sport - Prise de risque - Passion et dévouement pour son sport - Entraînement excessif malgré la fatigue mentale et/ou physique - Acceptation de la douleur, refus de considérer les symptômes comme en rapport avec une PS - Facteurs de stress liés au sport (poste instable au sein de l'équipe, ...), facteurs de stress extérieurs au sport (stress au travail, à l'école) - Manque de récupération - Antécédents de blessure - Mauvaise gestion de la douleur, du stress, de la peur	- Mauvaises relations avec l'entraîneur, le personnel d'encadrement, le président de club, les coéquipiers, le public - Rivalités internes - Manque de soutien de la part de la famille, des amis	- Croyance que les PS sont moins importantes que les macrotraumatismes et ne méritent pas d'être prises en compte - Normalisation de la douleur - Culture du risque associée à des comportements « mentalement durs » amenant le sportif à continuer à s'entraîner malgré la douleur

Tableau 1. Récapitulatif des facteurs de risque psychosociaux des PS décrits par Tranaeus et al (15).

E. La prévention primaire des PS

La prévention primaire est le moyen le plus efficace de réduire le risque de PS. Elle découle directement de la connaissance des FdR et, comme eux, est pour la plupart spécifique de chaque

PS et de chaque sport. Certaines actions de prévention sont communes telles que l'information et la formation. Ainsi le CIO, conscient de l'augmentation de la charge physique et psychique d'entraînement, de l'augmentation du nombre de compétitions et donc des déplacements et des décalages horaires préjudiciables à la santé et au bien-être des SHN, a élaboré des recommandations pour adapter et contrôler l'ensemble des contraintes liées aux obligations du sport de haut et très haut niveau, destinées aux SHN, aux entraîneurs et à l'ensemble du personnel d'encadrement, y compris médical, afin de prévenir les traumatismes aigus et de surcharge (23) ainsi que les maladies aigües et les syndromes de surentraînement (24). Ces recommandations incluent la prescription d'une charge d'entraînement et de compétition adaptée, la surveillance scientifique de la charge subie par l'athlète, une gestion améliorée de la charge psychologique, en mettant particulièrement l'accent sur la réduction du stress, ainsi qu'une surveillance attentive de la santé des athlètes grâce à des méthodes sensibles permettant une détection précoce des symptômes et signes de PS, un diagnostic rapide et une intervention appropriée. Impellizzeri et al. soulignent qu'il ne faut pas se limiter à l'adaptation de la charge d'entraînement car les PS sont multifactorielles et leur prise en charge est complexe (25). D'autres soulignent par contre l'importance des adaptations de l'entraînement, en particulier du développement de la force musculaire comme cela a été montré dans la méta-analyse de Lauersen et al. Ainsi, une augmentation de 10 % du volume d'entraînement musculaire réduit le risque de traumatismes aigus et de PS de plus de 4 % (26). En effet, l'augmentation de l'entraînement musculaire développe la masse et l'extensibilité musculaire et améliore la proprioception, ce qui permet une meilleure protection des structures avoisinantes, notamment articulaires et osseuses. De plus, le renforcement musculaire s'accompagne d'un renforcement équivalent des tendons et de leurs insertions, ce qui contribue également à réduire le risque de blessure.

F. La stratégie thérapeutique des PS

Lorsque la PS est diagnostiquée, la prise en charge s'appuie sur la poursuite des mesures de prévention primaire et sur différentes thérapeutiques, spécifiques d'une PS ou non : médicaments par voie générale ou locale (de manière non spécifique, les antalgiques et les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens, de manière plus spécifique, par exemple et de manière non exhaustive, les myorelaxants, certains micronutriments, les injections musculaires de toxine botulique, les injections de plasma riche en plaquettes), chirurgie, appareillage, rééducation et physiothérapie suivie d'une reprise sportive progressive et adaptée pour revenir au niveau antérieur de performance et utilisant les mêmes mesures de prévention, cette fois-ci de type tertiaire, pour éviter la récurrence fréquente dans le domaine des PS.

Deux exemples de PS

Pour illustrer de manière plus concrète et spécifique les FdR, la prévention primaire et les stratégies thérapeutiques, deux exemples de PS caractéristiques mais très différentes l'une de l'autre, sont abordées : l'os exposé aux fractures de fatigue et le muscle exposé au conflit du syndrome de loge d'effort.

II. La fracture de fatigue (FF)

A. Introduction

La fracture de fatigue a été décrite pour la première fois par Robert Jones en 1902, lorsqu'il a décrit une fracture du cinquième métatarsien chez des danseurs (27). Cette FF, désormais appelée fracture de Jones, est particulièrement fréquente chez les joueurs de basket (28). La FF illustre parfaitement le concept de surcharge car ses lésions anatomopathologiques, sa physiopathologie et ses FdR intrinsèques et extrinsèques sont bien identifiés. Le perpétuel remodelage osseux, succession de processus cellulaires de résorption par cycle de 3-5 semaines

suivi d'un cycle de 3-4 mois de formation et minéralisation lui permet d'adapter le squelette à son environnement mécanique et de réparer d'éventuelles dommages osseux mais avec une période de fragilité après la résorption alors que la formation ne débute que plus tard (6).

Les fractures de fatigue font partie des « lésions osseuses de fatigue » (bone stress injuries = BSI) qui résultent de surutilisations entraînant une accumulation de microlésions. Ces lésions surviennent soit en raison de sollicitations physiques excessives sur un os sain, soit à la suite de contraintes physiologiques normales appliquées sur un os fragilisé. Elles résultent généralement d'une surcharge chez les jeunes patients, mais sont également causées par des pathologies osseuses, notamment le déficit énergétique relatif dans le sport, qui se traduit par une diminution de la densité minérale osseuse. Les FF, qui représentent 20 % des lésions de fatigue, sont le type le plus grave et se caractérisent par un trait de fracture à l'imagerie. En l'absence de traitement, elles peuvent évoluer vers des fractures complètes (29). Les 80 % restants présentent des lésions de stress, qui se manifestent par une modification de l'intensité du signal au sein de la moelle, de l'endoste et/ou du périoste sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM)(30).

B. Prévalence et incidence des FF

Les FF représentent 10 à 20 % de toutes les blessures en médecine du sport. La prévalence varie en fonction du type de sport, étant plus élevée chez les coureurs d'endurance, les danseurs et les athlètes pratiquant l'athlétisme. Les FF représentent 15 à 20 % de toutes les lésions musculosquelettiques chez les coureurs et 22 % chez les sportifs qui pratiquent l'athlétisme (31). Les membres inférieurs sont les plus touchés (8 % à 95 %) ; les membres supérieurs représentent moins de 10 % des FF. L'ordre de prévalence est le suivant : tibia (49%), os du tarse (25%), métatarse (9%), fémur et fibula. L'ulna est l'os le plus touché au membre supérieur. La localisation des lésions varie selon le sport. En athlétisme par exemple, les FF du naviculaire, du tibia et des métatarses sont les plus fréquentes dans les disciplines explosives comme le

sprint ou les sauts et chez les coureurs de fond, les FF du tibia et de la fibula prédominent (32). Chez les danseurs, ce sont les métatarses qui sont les plus touchés (31).

Une méta-analyse de 10 études rapportant le taux de FF au sein de cohortes d'athlètes suivis entre 1 et 15 ans a permis d'estimer l'incidence moyenne des FF à 9,7% chez les femmes contre 6,5% chez les hommes (33). Certains sports sont plus à risque que d'autres ; en patinage artistique par exemple, jusqu'à 24,4% des athlètes seraient victimes d'au moins une FF au cours de leur carrière, avec un risque accru pour les athlètes s'entraînant plus de douze fois par semaine (34). La FF a une incidence chez l'homme de 0,54 par 1000 heures d'entraînement et de 0,86 chez la femme (35). La FF est plus fréquente chez les sportives (33), en particulier chez la SHN triathlète où les FF sont 3 fois plus fréquentes que chez les triathlètes de sexe masculin (36). Un antécédent de FF est retrouvé chez 60 % des patients ayant une FF (35). Au cours des JO de Tokyo en 2021, 4 FF et 38 réactions osseuses de fatigue ont été diagnostiquées chez 29 athlètes sur 11315 participants, plus fréquentes chez les femmes (55%), aux membres inférieurs (66%) et en athlétisme (45%) (37).

C. Facteurs de risques et prévention

1. Les FdR intrinsèques de FF et leur prévention

Les FdR intrinsèques correspondent à des perturbations du remodelage osseux qui fragilisent l'os, facilitant ainsi la survenue d'une FF pour des contraintes mécaniques modérées. Le remodelage osseux est sous la dépendance de plusieurs hormones, des apports énergétiques et des contraintes mécaniques.

a) *Perturbations hormonales et REDs syndrome*

Les perturbations hormonales les plus fréquentes concernent les sportives, en rapport avec des troubles menstruels à l'origine d'une hypoœstrogénie qui engendre une augmentation de la résorption ostéoclastique. Les athlètes d'endurance de haut niveau sont particulièrement concernées ; jusqu'à 42% d'entre elles présenteraient une aménorrhée secondaire (38). Ces perturbations peuvent s'intégrer à la triade de l'athlète féminine, fréquente chez les sportives de haut niveau (**figure 3**). Elle était auparavant définie comme un ensemble de symptômes liés à une faible disponibilité énergétique (LEA = low energetic available), avec ou sans troubles nutritionnels coexistants (y compris l'anorexie mentale), un dysfonctionnement menstruel et une faible densité minérale osseuse (DMO) (39).

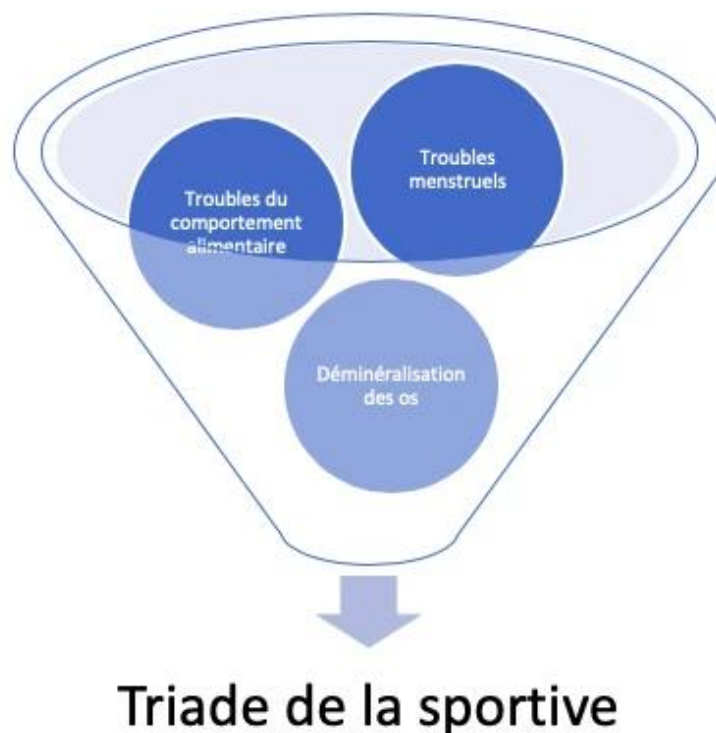


Figure 3. Représentation schématique de la triade de la sportive (<https://www.neuroxtrain.com/articles/699/sportives-de-haut-niveau-lexcellence-de-leurs-performances>).

Ce terme a récemment été remplacé par le comité international olympique (CIO) (40) par celui de « déficit énergétique relatif dans le sport » (REDs = Relative Energy Deficiency in Sport)

pour souligner le fait que divers problèmes de santé résultants d'une LEA peuvent affecter non seulement les athlètes féminines, mais aussi les athlètes masculins. La définition actualisée de 2023 du REDs est la suivante (41) : un syndrome d'altération du fonctionnement physiologique et/ou psychologique chez les athlètes féminins et masculins, causé par une exposition à une faible disponibilité énergétique problématique (prolongée et/ou sévère). Les conséquences néfastes comprennent, sans s'y limiter, une diminution du métabolisme énergétique, de la fonction reproductive, de la santé musculosquelettique, de l'immunité, de la synthèse du glycogène et de la santé cardiovasculaire et hématologique, qui peuvent toutes, individuellement et en synergie, conduire à une altération du bien-être, à un risque accru de blessure et à une diminution de la performance sportive (**figure 4 et 5**). En raison des conséquences à long terme du REDs, qui peuvent être graves et irréversibles, un dépistage et une intervention précoces sont essentiels. Suite à la déclaration de consensus du CIO en 2023, un outil d'évaluation clinique destiné à la détection et à la prise en charge des athlètes souffrant de « REDs syndrome » a été établi. Il s'agit du REDs CAT2 (Clinical assessment tool) qui remplace l'outil original REDs CAT (41). Il se déroule en trois étapes : une étape de dépistage du syndrome à l'aide de questionnaires ou par des entretiens cliniques, une étape d'évaluation détaillée de la gravité suivie d'une stratification des athlètes à l'aide de 4 niveaux de gravité/risque représenté par un code couleur : vert, jaune, orange et rouge. Les données recueillies lors des deux premières étapes permettent un diagnostic clinique par un médecin du sport, suivi de la mise en place d'un plan de traitement personnalisé et de recommandations concernant la gestion des entraînements et des compétitions. Cette dernière étape doit impliquer une équipe pluridisciplinaire. La clé du traitement pour les athlètes affectés par les REDs est de rétablir une disponibilité énergétique optimale, soit en augmentant l'apport énergétique, soit en réduisant les dépenses (diminution de l'entraînement). Cela nécessite un accord entre les membres de l'équipe en charge de la santé et des performances de l'athlète, ainsi qu'une

communication cohérente pour soutenir l'athlète dans les ajustements nécessaires à son rétablissement. Il est primordial que l'entourage de l'athlète (entraîneur, parents, tuteurs) soient informés du diagnostic, dans la mesure du possible, et qu'ils soutiennent le plan de traitement.



Figure 4. Illustration des conséquences potentielles du REDs sur la santé. Les problèmes psychologiques peuvent être à la fois le résultat de, et/ou la cause du REDs (Mountjoy, 2023).

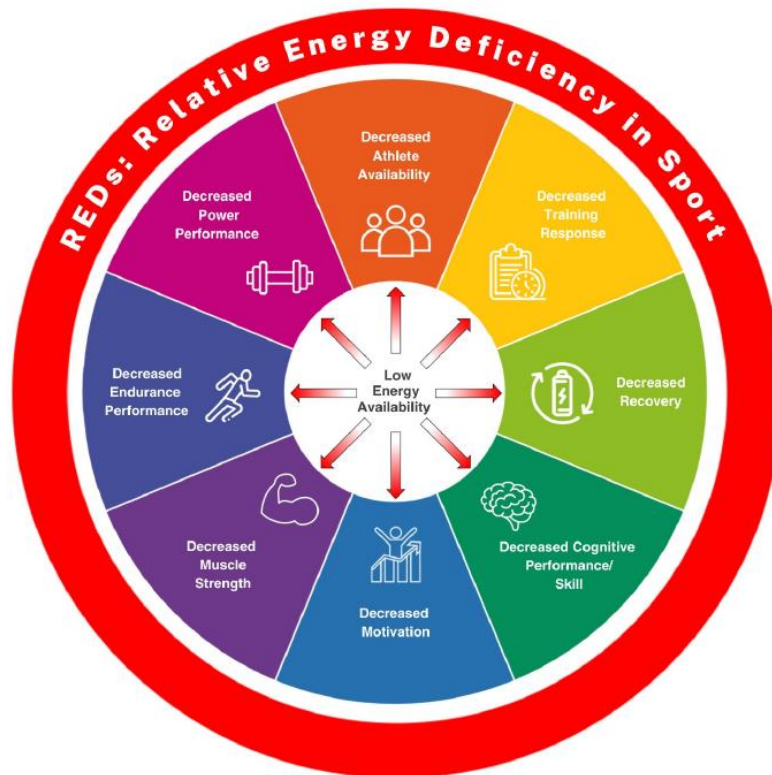


Figure 5. Illustration des conséquences potentielles du REDs sur les performances sportives chez les athlètes (Mountjoy, 2023).

Dans l'optique de valider le REDs CAT2, une étude a utilisé cet outil pour déterminer le risque de REDs chez plus de 200 athlètes olympiques et paralympiques canadiens. Les athlètes ont participé à une évaluation de base du CAT2, comprenant un questionnaire d'auto-évaluation de la fonction menstruelle pour les femmes, l'existence ou non de lésions osseuses de fatigue, un questionnaire sur les troubles alimentaires (Eating Disorder Examination Questionnaire = EDE-Q) (**annexe 1**), une évaluation de la densité minérale osseuse (DMO) et une analyse sanguine à jeun (triiodothyronine (T3), testostérone, cholestérol). Il a été constaté que la gravité du REDs se répartissait principalement entre aucun risque (vert, 55 %) et faible risque (jaune, 36 %), avec seulement 9 % dans les groupes à risque plus élevé (orange et rouge). Le CAT2 a identifié une prévalence plus élevée d'aménorrhée et de lésions osseuses de fatigue ainsi que de niveaux plus bas de T3, de testostérone et de densité minérale osseuse (DMO) chez les athlètes des

groupes rouge, orange et jaune. Le risque prospectif de nouvelles lésions osseuses de fatigue a été évalué sur une période suivante de 6 à 24 mois après le questionnaire. Le risque de développer une lésion osseuse était plus élevé dans le groupe orange par rapport au groupe vert, chez les femmes présentant une aménorrhée primaire ou aménorrhée secondaire prolongée > 12 cycles consécutifs, chez les hommes avec une libido faible, et chez les athlètes ayant d'importants troubles alimentaires (score EDE-Q élevé). Ces résultats confirment la validité du CAT2 dans le diagnostic des REDs, avec un risque accru de lésions osseuses de fatigue chez les athlètes des groupes de sévérité élevée au CAT2 et encouragent son utilisation dans la pratique clinique. Davantage de recherches restent nécessaires sur des cohortes d'athlètes de tous sexes, origines, âges et sports pour déterminer la pertinence du CAT2 dans différentes populations (42).

b) Déficit d'apport en micronutriment

Un déficit d'apports en micronutriments nécessaires au métabolisme osseux, calcium, vitamine D (vitD), protéines et fer peut exister (43). Le risque est multiplié par deux entre ceux ayant un taux de vitD bas (20 ng/ml) et ceux ayant un taux plus élevé (40 ng/ml) (44). L'apport de calcium de 1 à 2 g/jour et de vitD 800 à 2000 UI / jour permet de réduire le risque de FF (43,45). Une étude menée auprès de 16 rameurs d'élite suggère que la consommation de repas riches en calcium (1 000 mg) le jour de l'entraînement permettrait de maintenir les concentrations sériques de calcium ionisé pendant et après l'effort. Ce maintien s'accompagne d'une diminution de la réponse de la PTH, ce qui pourrait limiter l'augmentation des marqueurs de résorption osseuse tels que les β -cross laps (CTX) (46). La prévention des troubles alimentaires en rapport avec le métabolisme osseux repose sur le dépistage, l'information, la formation et l'encadrement diététique après une évaluation précise.

c) *Variantes anatomiques*

Les variantes anatomiques ou les anomalies morphostatiques des membres inférieurs sont des FdR pas ou partiellement modifiables, hormis pour les pieds dont les anomalies morphostatiques peuvent être compensées. L'inégalité de longueur des membres inférieurs, les pieds creux, les pieds plats, le varus de l'arrière-pied, le genu varum, les amplitudes articulaires insuffisantes du genou ou de la cheville, la petite circonférence du mollet sont reconnus comme favorisant (35,47). Des variations dans la géométrie du bassin et de l'extrémité proximale du fémur seraient corrélées au risque de lésions osseuses des membres inférieurs chez les coureurs (48). Une lordose lombaire marquée pourrait jouer un rôle dans la spondylolyse lombaire, une FF à travers la pars interarticularis des vertèbres lombaires, fréquente chez les footballeurs et les basketteurs (49,50).

d) *Génétique*

D'un point de vue génétique, les études actuelles montrent qu'il existe une association significative entre certains polymorphismes du récepteur de la vitamine D (VDR = Vitamine D receptor) et un risque accru de FF chez les sportifs de haut niveau. Ces résultats suggèrent l'implication de certains variants dans la physiopathologie des FF, notamment en influençant la régulation du remodelage osseux et l'adaptation de l'os aux charges mécaniques. Ces découvertes ouvrent la voie à des stratégies potentielles pour la prévention et le traitement des FF (51–53).

L'étude menée par Onori (54) a révélé une association significative entre le génotype MCT1 AA et une incidence accrue de lésions osseuses chez un groupe de 100 joueurs de rugby professionnels. L'exploration du lien entre la génétique et le profil des blessures s'avère de plus en plus précieuse pour concevoir des programmes d'entraînement personnalisés, adaptés aux prédispositions génétiques des athlètes, afin de maximiser leurs performances sportives.

Un autre exemple pertinent montre que, étant donné le rôle crucial des œstrogènes dans le métabolisme osseux, une association entre le risque de FF et certains polymorphismes génétiques liés aux œstrogènes a été identifiée au sein d'une cohorte de 1311 athlètes de haut niveau japonais (55). Dans cette étude, l'historique des FF a été déterminé à l'aide d'un questionnaire, et les polymorphismes du gène de l'aromatase cytochrome P450 (CYP19A1) rs936306 C/T et du gène du récepteur estrogénique α (ESR1) rs2234693 T/C ont été génotypés. L'allèle C du polymorphisme CYP19A1 rs936306 était significativement plus fréquent chez les sujets aux antécédents de FF (rapport des cotes = 1,31, IC à 95 % = 1,01–1,70), en particulier chez les hommes et chez les femmes ayant des menstruations irrégulières. En revanche, aucune différence significative n'a été observée pour le polymorphisme ESR1 T/C. Cette étude suggère que l'allèle C du polymorphisme CYP19A1 constituerait un facteur de risque pour les FF chez les athlètes japonais de haut niveau.

e) *Contraintes biomécaniques*

La pratique de sports avec des contraintes multidirectionnelles sur le tibia comme le basket-ball ou le football limite le risque de FF par rapport à la course à pied qui se résume à une succession de charge unidirectionnelle (56,57). D'un point de vue biomécanique, l'un des paramètres essentiels analysés est la force de réaction du sol (GRF = Ground Reaction Force). Le GRF exprimé en Newton se mesure à l'aide d'une plateforme de force. Elle a trois composantes : une verticale et deux horizontales. La composante verticale de réaction du sol (vGRF) varie dans le temps lors de la phase d'appui. Le pic d'impact correspond à la valeur maximale de cette force au moment du premier contact du pied avec le sol. On peut en déduire le taux de mise en charge vertical (vertical loading rate) qui correspond à la vitesse à laquelle la vGRF atteint le pic d'impact. Elle est déterminée par la pente de la courbe entre le contact initial et le

pic d'impact. Plus la pente est verticale, plus la mise en charge est « rapide », ce qui reflète une absorption du choc moins efficace (**figure 6**).

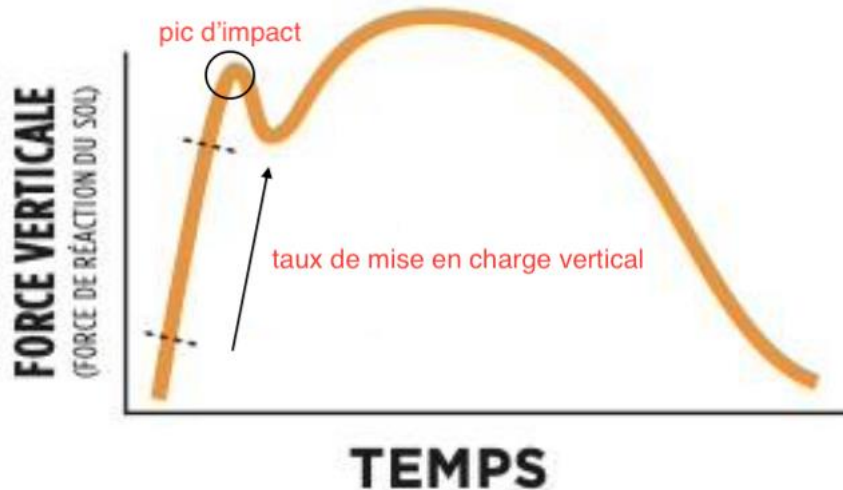


Figure 6. Évolution dans le temps de la composante verticale de la force de réaction du sol, lors de la phase d'appui du pied. La pente de la courbe entre le contact initial du pied au sol et le pic d'impact correspond au taux de mise en charge vertical (adapté de www.lacliniqueducoureur.com).

Un taux de charge vertical (vertical loading rate) élevé augmenterait le risque de FF tibiale chez les coureurs (58). Cette relation reste à confirmer ; d'autres études ne montrent aucune corrélation entre les contraintes verticales et le risque de blessures liées à la course, ni pour l'ensemble des blessures, ni pour les lésions osseuses spécifiquement (59). Le loading rate varie d'un athlète à l'autre en fonction de la géométrie osseuse (60,61) et la biomécanique de course, mais aussi chez un athlète donné selon son état de forme ; la fatigue a été associée à un impact au sol plus important via une majoration de l'inclinaison latérale du tronc et un moindre contrôle neuromusculaire des articulations du genou et de la cheville (62). Une autre étude récente a montré que les contraintes tibiales étaient aussi sensibles aux variations de vitesse de course mais pas à l'inclinaison du terrain, ce qui suggère qu'à chaque pas, courir plus vite pourrait augmenter le risque de FF tibiale, contrairement à la course sur un terrain incliné (63). Augmenter la cadence de course diminuerait quant à elle la mise en charge et réduirait les

lésions sur le tibia (64). L'intérêt d'une intervention permettant de diminuer le loading rate est essentiel en matière de prévention primaire mais également secondaire afin d'éviter le risque de récurrences. La recherche de la technique de course idéale afin d'améliorer les performances et diminuer le risque de blessures est un sujet vaste en plein essor ces dernières années. La littérature est prolifique dans ce domaine, notamment afin de connaître l'intérêt des chaussures minimalistes ou la modification du type de pose du pied au sol. Désormais des programmes de course à pied avec feedback visuel ou « gait-retraining » sont proposés. Ils s'effectuent sur tapis roulant avec plateforme de force intégrée et un matériel apportant à l'athlète un feedback visuel sur le taux de mise en charge vertical. L'objectif est la diminution de cette charge puis l'intégration du nouveau style de course par le sportif. La recherche souligne aussi le potentiel des capteurs de mouvements améliorés par le « machine learning » pour faire progresser notre compréhension de la biomécanique et pour transformer le suivi, la prévention et la rééducation des blessures liées à la course à pied (65,66).

2. Facteurs de risque extrinsèques et leur prévention

a) *Médicaments*

Une étude récente (67) s'est intéressée au lien entre l'utilisation de certains anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), tels que l'ibuprofène, le naproxène et le célécoxib, et l'incidence des FF dans la population générale. Les chercheurs ont interrogé 56 personnes atteintes de FF sur leur consommation d'AINS dans les trois jours avant le diagnostic de la FF, considéré comme une « consommation actuelle ». Les patients ont ensuite été interrogés sur leur consommation d'AINS au cours des trois mois précédant le diagnostic de FF, une prise d'au moins 3 fois par semaine définissant une « consommation régulière ». Il est important de noter qu'il s'agit donc bien d'une utilisation antérieure au diagnostic de FF. L'indication des AINS pour un sujet donné n'est pas précisé dans l'étude. Les entretiens ont été menés le jour du diagnostic ou par

téléphone dans les 30 jours suivants. L'analyse statistique, réalisée à l'aide du test exact de Fisher, a révélé une augmentation significative de l'utilisation actuelle ($p = 0,03$) et régulière ($p = 0,04$) de l'ibuprofène, du naproxène et du célécoxib chez les patients souffrant de FF, comparativement aux sujets témoins. Ces médicaments sont de puissants inhibiteurs de la COX-2. Cette enzyme joue un rôle clé dans la synthèse de la prostaglandine E2 (PGE2), laquelle est impliquée dans le remodelage osseux réactif aux contraintes mécaniques ainsi que dans la guérison des fractures (68–71). Ainsi, les inhibiteurs puissants de la COX-2, en particulier lorsqu'ils sont utilisés de manière régulière, pourraient réduire la formation de nouvel os en réponse aux contraintes mécaniques en entravant la synthèse de PGE2. Cette étude suggère donc que l'utilisation d'AINS augmenterait le risque de FF en réduisant la résistance intrinsèque de l'os et en altérant sa capacité à réparer les lésions ainsi qu'à se remodeler en réponse aux sollicitations mécaniques. Elle s'inscrit dans un ensemble croissant de preuves suggérant une association entre la consommation d'AINS et un risque accru de fracture de fatigue. Nous pouvons citer notamment une vaste étude rétrospective menée auprès de soldats de l'armée américaine, dans laquelle le naproxène et l'ibuprofène étaient associés aux taux les plus élevés de fractures de fatigue (72). De futures recherches devraient inclure des populations plus diversifiées, ainsi que des études visant à évaluer les effets spécifiques de chaque AINS.

b) Charge d'entraînement

L'augmentation brutale ou dans des délais courts des contraintes mécaniques appliquées à l'os, que ce soit en intensité, en durée, en nombre de séances ne laissent pas le temps au remodelage de s'adapter à la nouvelle situation (34,73). Les nombreuses répétitions d'une contrainte dont l'intensité en elle-même est faible peut provoquer une FF (73,74). Ces situations correspondent à des erreurs et des changements rapides d'entraînement. 86 % des athlètes blessés ont eu un changement de leur entraînement avant la survenue d'une FF. La prévention repose finalement

sur le principe de laisser le temps au remodelage osseux de s'adapter à de nouvelles contraintes biomécaniques. L'essentiel est d'éviter les changements d'entraînement brutaux c'est à dire rapides sans transition (75). Historiquement, la « règle des 10 % » a été utilisée pour guider l'augmentation du volume d'entraînement hebdomadaire (76). Plus récemment, le rapport entre la charge de travail aiguë et chronique d'un athlète (ACWR = Acute: Chronic Workload Ratio) (77) a été proposé pour guider les prescriptions de charge d'entraînement. Le rapport ACWR est le plus souvent défini par le rapport entre la charge de travail de la semaine précédente et la charge de travail moyenne des trois à six semaines précédentes, l'objectif étant d'éviter les augmentations importantes ou les « pics » de cette mesure. Chez les athlètes pratiquant des sports tout au long de l'année, il est essentiel d'intégrer des périodes de repos (par exemple, au moins un jour de repos par semaine et une à deux semaines de repos tous les trois mois (78). Dans un modèle animal, l'adaptation osseuse a été comparée entre des groupes ayant reçu soit une charge continue pendant 15 semaines, soit une approche périodisée de deux blocs de 5 semaines séparés par une période de « repos » de 5 semaines (79). Bien que la charge cumulée ait été inférieure d'un tiers, l'adaptation osseuse a été plus importante dans le groupe périodisé, car la période de repos a restauré la mécanosensibilité avant la reprise de la charge. Cliniquement, le « repos » impliquerait d'autres activités de conditionnement (comme le cyclisme, la natation, la course dans l'eau) qui sollicitent d'autres sites squelettiques, plutôt qu'un repos absolu.

Enfin, il est admis que l'augmentation du volume de course accroît linéairement le risque de lésions osseuses de fatigue (80). En revanche, le risque de lésions osseuses de fatigue augmente plus rapidement avec l'augmentation de la vitesse de course. Il serait donc plus sûr d'augmenter le volume avant l'intensité, d'où le principe de « s'entraîner lentement pour courir vite ». Dans un modèle probabiliste, courir la même distance mais à une vitesse réduite de 3,5 à 2,5 m/s a permis de réduire de moitié la probabilité de FF du tibia (81). Les séances de vitesse doivent

être planifiées avec précaution, et toute augmentation de l'intensité doit s'accompagner d'une réduction temporaire du volume de course.

Une relation entre FF et le syndrome de surentraînement (OTS = overtraining syndrome) a été évoqué dans la littérature (82). L'OTS désigne un état de fatigue chronique et une baisse des performances résultant d'un déséquilibre entre la charge d'entraînement, la nutrition et le temps de récupération.

Différentes entités sont associées à une baisse de performance et il est important de bien les distinguer dans la démarche diagnostique de l'OTS. On distingue ainsi ; le dépassement fonctionnel (FOR = fonctionnal overreaching), lorsqu'il y a une diminution à très court terme (quelques jours à quelques semaines) de la performance et une supercompensation (amélioration de la performance) après la récupération ; le dépassement non fonctionnel (NFOR = non-fonctionnal overreaching), lorsque les performances diminuent pendant une courte période (mais plus longtemps que le FOR, entre des semaines et des mois) et qu'un rétablissement complet (bien que la capacité de performance antérieure ne soit pas toujours rétablie) est observé après une période de récupération appropriée ; et le syndrome de surentraînement (OTS), lorsqu'une diminution à long terme (généralement plusieurs mois, mais pouvant être indéfinie) de la capacité de performance associée à des symptômes psychologiques est observée (**figure 7**). Malgré ces descriptions, il est impossible d'établir une définition incontestable et des limites précises entre OTS, NFOR et FOR (18).

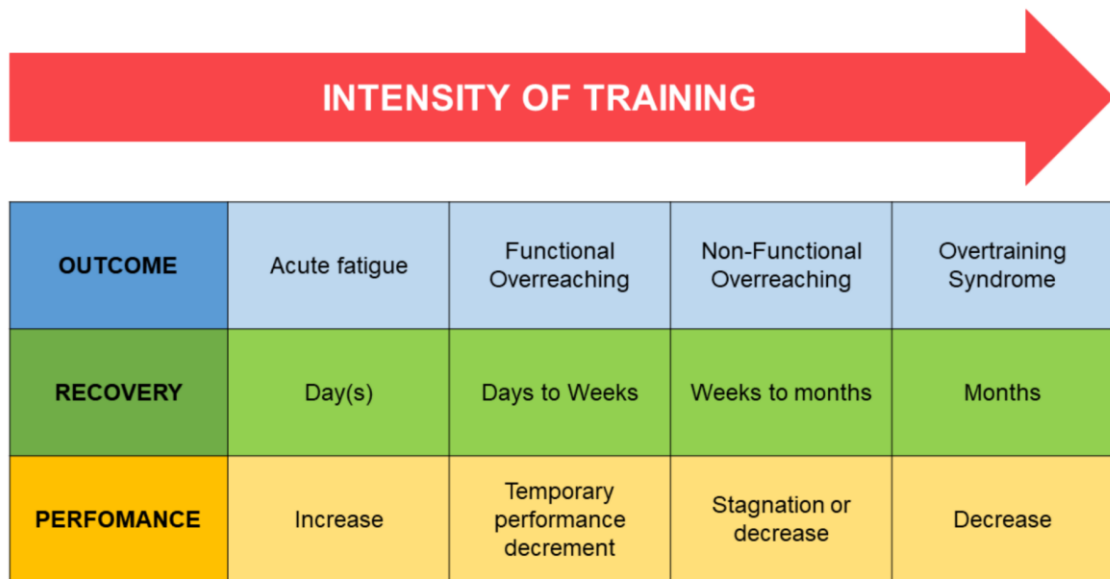


Figure 7. Représentation schématique du continuum entre overreaching et overtraining (82).

Le diagnostic de l'OTS implique d'une part des mesures subjectives qui fournissent des informations sur la perception qu'a l'athlète de sa charge d'entraînement, de sa fatigue, de son humeur, de son état de récupération et de son bien-être général. Plusieurs questionnaires validés ont été élaborés pour évaluer les différents aspects liés à l'OTS. Par exemple, le questionnaire sur la récupération et le stress pour les athlètes (RESTQ-Sport = the Recovery Stress Questionnaire for Athletes) (83) évalue l'équilibre d'un athlète entre les exigences de récupération et les facteurs de stress. Le Profile of Mood States (POMS) (83) évalue diverses dimensions de l'humeur qui peuvent être affectées par des charges d'entraînement excessives. D'autre part, des marqueurs objectifs, tels que certains taux hormonaux (prolactine, testostérone totale, ratio testostérone/œstradiol, cortisol, ACTH), des neurotransmetteurs (sérotonine), des métabolites spécifiques (glutamate, CK), des facteurs immunologiques (ratio neutrophiles/lymphocytes, IL-1 β , IL-6, TNF α), l'homéostasie redox, des schémas électrocardiographiques et électroencéphalographiques ainsi que la variabilité de la fréquence cardiaque complètent les paramètres subjectifs précédemment mentionnés dans le diagnostic de l'OTS. L'ensemble de ces paramètres subjectifs et objectifs illustrent la nature

multisystémique de l'OTS (84). L'étude EROS (Endocrine and Metabolic Responses on Overtraining Syndrome) (18) a permis de mettre au point 3 outils diagnostiques (**figure 8**) : (i) EROS-CLINIQUE, intégrant des paramètres uniquement cliniques et qui suffit à l'évaluation initiale chez les athlètes suspectés d'OTS ; (ii) EROS-SIMPLIFIED, avec des paramètres cliniques et des hormones basales, lorsque l'EROS-CLINIQUE n'est pas concluant ; et (iii) EROS-COMPLET, avec des réponses basales et hormonales aux tests de stimulation, qui est précieux pour le dépistage dans la population, à des fins de recherche, et pour les présentations inhabituelles d'OTS. Seul un groupe d'une cinquantaine d'athlète masculin a été évalué ; ces scores doivent maintenant être validés chez un plus grand nombre de sujet et chez les athlètes féminines. A ce jour, en l'absence d'un test diagnostique de référence, le syndrome de surentraînement reste un diagnostic d'exclusion.

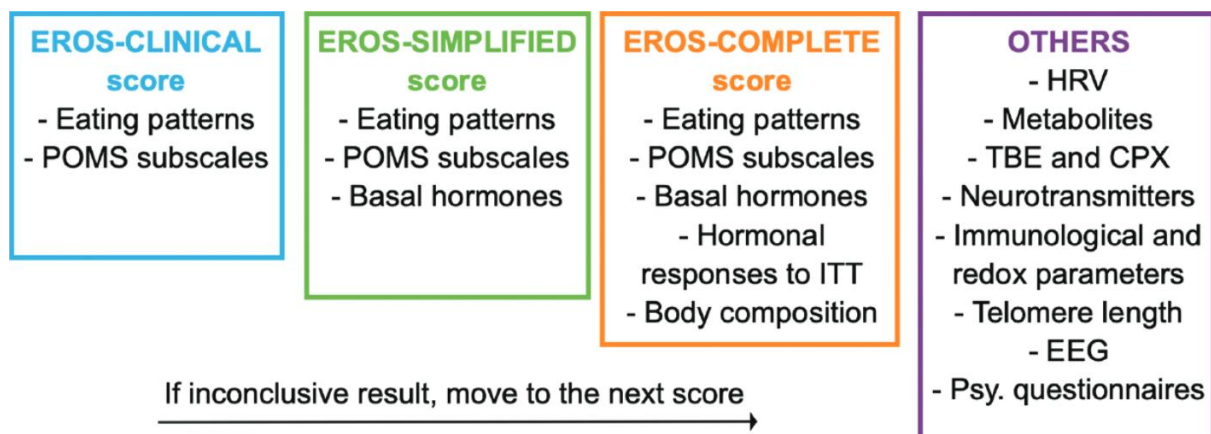


Figure 8. Récapitulatif des outils diagnostiques de l'OTS et schéma de leur utilisation en pratique clinique (84). CPX, cardiopulmonary exercise test; EEG, electroencephalography; HRV, heart rate variability; ITT, insulin tolerance test; POMS, Profile of Mood State; psy. questionnaires, psychological questionnaires; TBE, 2-bout exercise test.

Diverses stratégies ont été proposées pour prévenir le syndrome de surentraînement chez les athlètes. L'une d'entre elles est la périodisation de l'entraînement, qui implique des variations planifiées du volume et de l'intensité de l'entraînement afin d'optimiser les performances tout en minimisant le risque de surentraînement. En manipulant soigneusement les variables d'entraînement telles que la charge, la fréquence, la durée et les périodes de récupération au

cours des différentes phases d'un programme d'entraînement, les entraîneurs peuvent s'assurer que les athlètes atteignent des adaptations optimales sans dépasser leur capacité de récupération. Il a été démontré que la périodisation améliore les performances athlétiques dans divers sports en équilibrant la charge de travail avec un repos adéquat.

Le suivi des biomarqueurs pendant l'entraînement de présaison pourrait également aider à identifier les signes précoces de surmenage ou de surentraînement (82). Une étude de Clemente (85) a examiné les marqueurs hématologiques et biochimiques chez des joueurs de football professionnels pendant la période de présaison. Les résultats ont montré une augmentation des niveaux de plaquettes, mais une diminution du nombre absolu de neutrophiles, du nombre absolu de monocytes et des niveaux de calcium après l'entraînement de présaison. De plus, les taux de créatinine, de phosphatase alcaline, de protéine C-réactive, de cortisol et de testostérone ont augmenté de manière significative. Ces résultats indiquent des charges physiques importantes pendant la pré-saison, conduisant à une diminution des fonctions immunitaires. Étant donné les relations significatives entre les données hématologiques et biochimiques et la charge d'entraînement, un suivi biologique rigoureux pourrait fournir des informations précieuses sur la réponse physiologique d'un athlète aux changements de la charge d'entraînement, et de minimiser les risques de syndromes d'overreaching et de surentraînement.

c) Matériel

Le matériel, l'équipement peuvent majorer les contraintes mécaniques appliquées aux os. En course à pied par exemple, une étude récente a montré qu'un angle de contact réduit entre la semelle et le sol pourrait réduire le risque de fractures métatarsiennes, sans augmenter le risque de blessure de cheville lors d'une attaque avant-pied (**figure 9**). Les chaussures conçues pour les coureurs de l'avant-pied ont récemment suscité une attention accrue de la part des

chercheurs ; il est plausible que cette étude offre de nouvelles perspectives dans ce domaine (86).

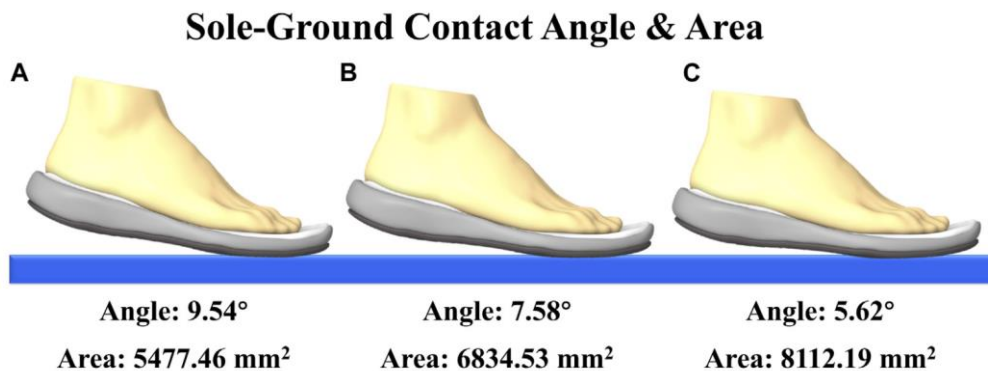


Figure 9. Représentation schématique de trois surfaces de contact différentes entre la chaussure et le sol, liées à trois différents angles chaussure/sol (86).

Une étude a analysé la distribution des contraintes sur les métatarsiens et le gros orteil lors d'une foulée sur l'avant-pied, en examinant deux conditions de courbure de l'orteil (toe spring) et trois angles d'atterrissage ($\alpha = 5^\circ$, 10° et 15°) (**figure 10**). Les résultats des simulations ont révélé que, dans un schéma de foulée sur l'avant-pied, les chaussures de course avec une courbure de l'orteil plus élevée entraînaient une réduction de la contrainte sur le gros orteil et une moindre concentration des contraintes sur les métatarsiens. Cependant, l'augmentation de l'angle d'atterrissage augmentait la contrainte sur le gros orteil. Par conséquent, il est conseillé d'éviter des angles d'atterrissage supérieurs à 15° pour prévenir les FF (87).

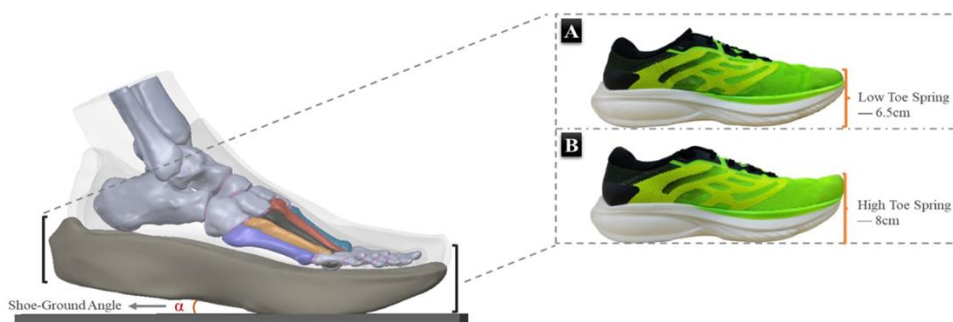


Figure 10. (A) Chaussure de course personnalisée avec une courbure de l'orteil de 6,5 cm. (B) Chaussure de course personnalisée avec une courbure de l'orteil de 8 cm (87).

Enfin, l'introduction récente de chaussures à plaques de carbone ont permis d'améliorer les performances dans le milieu de la course et de l'athlétisme ; leurs avantages sont désormais bien connus mais on sait finalement peu de choses à propos de leurs effets sur la mécanique interne du pied et de la cheville. Les risques de blessures liées à cette technologie font débat et sont peu décrits dans la littérature. Une étude de 2023 a rapporté une série de cas de FF de l'os naviculaire consécutives à l'usage de chaussures à fibre de carbone (88). Une autre étude s'est interrogée à propos de l'impact de la géométrie de la plaque (épaisseur, emplacement) sur la contrainte perçue par les métatarsiens (89). Ces études pilotes ont pour but de sensibiliser les athlètes aux éventuels risques, de suggérer une transition lente et progressive des chaussures habituelles aux chaussures à plaque de carbone et d'encourager la recherche médicale dans ce domaine.

Enfin, selon une méta-analyse, l'utilisation de semelles amortissantes ou orthopédiques et le changement régulier des chaussures de course, tous les 480 à 560km selon la chaussure, l'athlète et le type de terrain, pourraient contribuer à la prévention des FF (90).

D. Physiopathologie

Les lésions osseuses de surcharge sont généralement classées en deux stades : réaction de fatigue et fracture de fatigue. La réaction de fatigue comporte des microfissures et se traduit par une réaction périostée ou un œdème de la moelle osseuse à l'IRM ou à la scintigraphie osseuse. Elle reflète une inadéquation entre la résistance de l'os et la charge mécanique chronique qui lui est imposée. Cette inadéquation peut être due à la fatigue, c'est-à-dire à une contrainte anormale sur une architecture osseuse saine, ou à l'insuffisance, c'est-à-dire à une contrainte normale sur un os anormal. Dans un os sain, l'activité ostéoblastique répare les zones de traumatisme ou de lésion, y compris celles résultant de l'activité physique. Cependant, si la période de récupération

n'est pas suffisante, la résorption par les ostéoclastes prend le dessus sur la formation d'os nouveau, ce qui affaiblit l'os. Sans traitement, le nombre de microfissures augmente progressivement jusqu'à confluer, selon un continuum aboutissant au stade de fracture de fatigue, caractérisée par une rupture corticale visible en radiographie, au scanner et à l'IRM (37).

E. Diagnostic

Le diagnostic de la FF se pose en identifiant les facteurs intrinsèques et extrinsèques, en recueillant les antécédents, en procédant à un examen physique approfondi et en prescrivant des examens de laboratoire et d'imagerie. La détection précoce est importante pour améliorer les chances de résolution des symptômes par un traitement conservateur et pour prévenir certaines complications graves telles qu'une nécrose avasculaire dans le cas d'une FF de la tête fémorale par exemple (91). Certaines FF restent difficiles à diagnostiquer en raison du manque de spécificité des symptômes (fractures sacrées (92), de côtes (93,94), patellaires (95)...).

1. Clinique

A l'interrogatoire, les patients décrivent une apparition insidieuse de la douleur sans traumatisme particulier. Ils rapportent souvent un volume important d'un exercice spécifique tel que la course à pied, une augmentation de l'intensité ou du volume de l'entraînement récent, ou un changement de surface d'entraînement. Au départ, les symptômes ne sont ressentis qu'à l'entraînement, mais ils peuvent évoluer vers une douleur lors des activités de la vie quotidienne. Les symptômes s'améliorent souvent avec l'arrêt de l'activité.

À l'examen, le clinicien peut parfois constater une sensibilité focale dans la zone où l'on soupçonne une lésion de fatigue. Il peut y avoir un gonflement des tissus mous. La sensibilité des tissus mous tend à suggérer une lésion musculaire, une réaction de fatigue précoce ou une

autre étiologie de la douleur, tandis que la sensibilité osseuse est plus susceptible de suggérer une FF.

2. Imagerie

Le bilan d'une suspicion de lésion de fatigue comprend d'abord une évaluation radiographique de la zone affectée. La radiographie de la zone touchée semble généralement normale, en particulier au cours des premières semaines suivant l'apparition des symptômes, ce qui la rend peu sensible. Il est important de noter qu'une FF n'est pas aussi évidente qu'une fracture traumatique sur les radiographies, et la littérature rapporte que jusqu'à 85 % des FF ne sont pas détectés lors de la première radiographie. Les résultats anormaux comprennent une sclérose, un épaissement cortical et, éventuellement, un trait de fracture. La perte de densité corticale peut également suggérer une lésion de fatigue à un stade précoce. On peut observer la « dreaded black line », signe caractéristique d'une FF de la corticale antérieure du tiers moyen du tibia (**figure 11**). Elle apparaît sous la forme d'une ligne radiotransparente (noire) transverse et discrète dans la corticale antérieure du tiers moyen du tibia, d'où elle tire son nom (96).



Figure 11. Visualisation d'une « dreaded black line » sur une radiologie de jambe gauche (96).

Étant donné que les FF sont rarement évidentes sur les radiographies initiales, il peut être indiqué de répéter les radiographies ou de les compléter par un scanner, une IRM, une scintigraphie osseuse.

Les résultats de la tomodensitométrie (TDM) sont similaires à ceux des radiographies simples avec sclérose, néoformation osseuse, réaction périostée et éventuelles lignes de fracture dans les os longs. Elle peut être utile au suivi de la cicatrisation, pour écarter certains diagnostics différentiels, ou lorsqu'il existe des contre-indication à l'IRM.

La scintigraphie osseuse est modérément sensible (74 %). Dans les quelques jours qui suivent l'apparition des symptômes, on peut retrouver une hyperfixation dans la zone affectée. Cependant, une hyperfixation peut également être due à d'autres pathologies (nécrose avasculaire, ostéomyélite, néoplasme, entre autres), ce qui rend la spécificité faible (97).

L'IRM est l'image diagnostique la plus sensible (environ 88 %) et la plus spécifique pour la FF, et est actuellement l'examen de référence. L'IRM permet de visualiser l'œdème des tissus mous et de l'os, signe précoce qui peut être observé 1 ou 2 jours après l'apparition de la douleur. Le trait de fracture s'étend généralement à travers la corticale dans le canal médullaire. Fredericson (97) a proposé un système de classification basé sur l'imagerie par IRM, initialement pour les lésions tibiales. D'autres classifications (98,99) pour les lésions de toutes localisations ont été par la suite établies (**tableau 2**). Les échelles sont principalement basées sur un système de grades allant de 1 à 4, un nombre plus élevé représentant une lésion plus sévère. Les trois premiers grades sont considérés comme des réactions de fatigue (**figures 12, 13, 14**).

Lorsqu'une ligne de fracture est visible, la lésion est classée grade 4 et considérée comme une véritable FF (figure 15)(30).

Recommended nomenclature	Historical nomenclature	Commonly-used MR imaging-based grading scales		
		Fredericson et al. ³	Arendt et al. ⁴	Nattiv et al. ⁵
Grade 1 BSI	Stress reaction	Mild-to-moderate periosteal edema on fat-suppressed T2WI; normal marrow on T1WI and T2WI	STIR positive	Mild marrow or periosteal edema on fat-suppressed T2WI; T1WI normal
Grade 2 BSI	Stress reaction	Moderate-to-severe periosteal edema on T2WI; marrow edema on T2WI	STIR positive; T2WI positive	Moderate marrow or periosteal edema and T2WI positive; T1WI normal
Grade 3 BSI	Stress reaction	Moderate-to-severe periosteal edema on T2WI; marrow edema on T1WI and T2WI	STIR positive; positive T1WI and T2WI	Severe marrow or periosteal edema on T1WI and T2WI
Grade 4 BSI	Stress fracture	Moderate-to-severe edema on T2WI; marrow edema on T1WI and T2WI; visible fracture line	Visible fracture line on T1WI or T2WI	Severe marrow or periosteal edema on T2WI and T1WI; visible fracture line on T1WI or T2WI

STIR = short tau inversion recovery; T1WI = T1 weighted image; T2WI = T2 weighted image

Tableau 2. Échelles utilisées en routine dans la gradation des lésions de fatigue osseuses. Fredericson a proposé une classification basée sur l'IRM spécifique des lésions du tibia ; les échelles proposées par Arendt et Nattiv s'appliquent à toute lésion, quel que soit leur localisation (30).

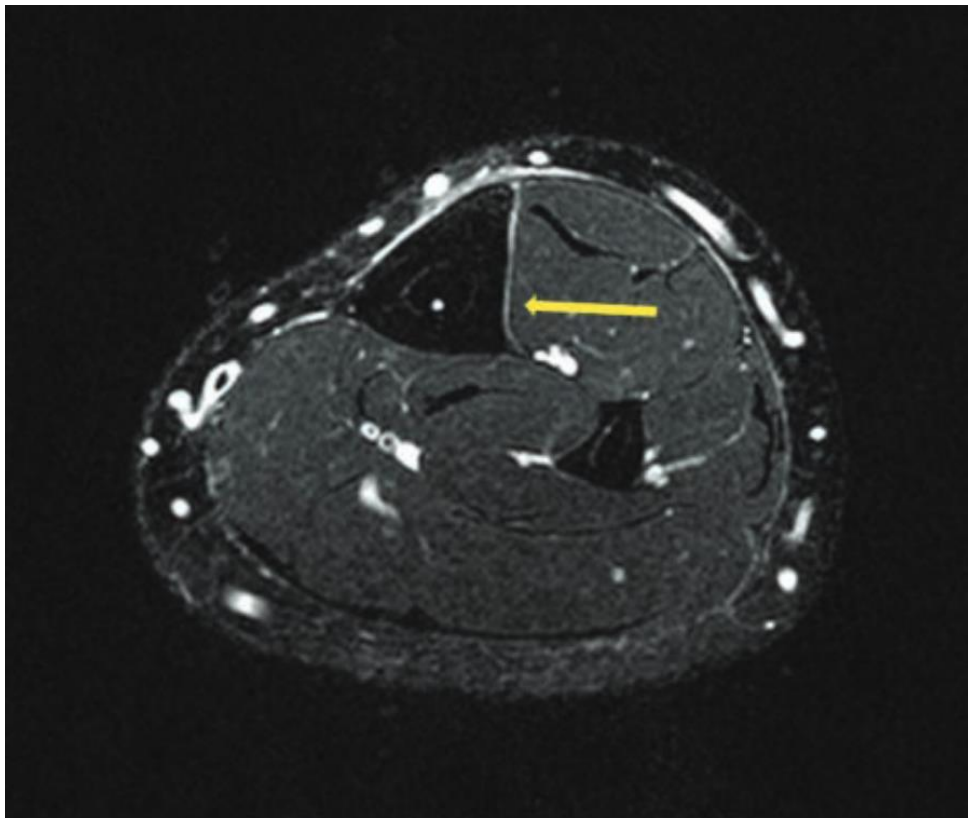


Figure 12. Lésion de fatigue tibiale de grade 1 selon la classification de Nattiv et al (98). La flèche désigne un œdème périosté en hypersignal T2.

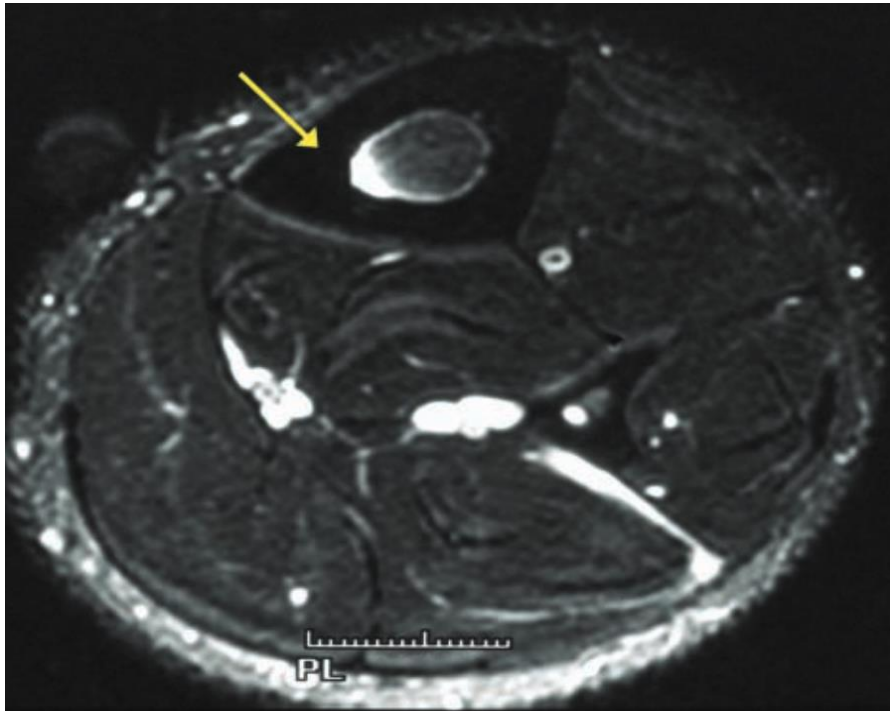


Figure 13. Lésion de fatigue tibiale de grade 2 selon la classification de Nattiv et al (98). La flèche pointe un œdème de moelle osseuse en hypersignal T2.

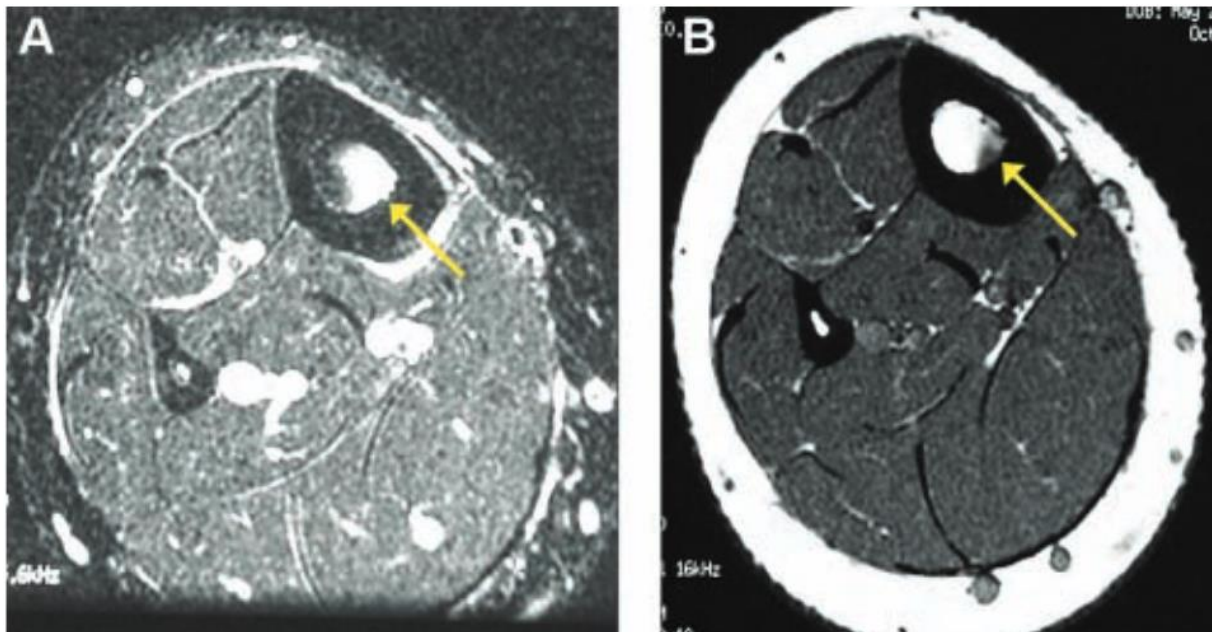


Figure 14. Lésion de fatigue tibiale de grade 3 selon la classification de Nattiv et al (98). Les flèches indiquent (A) un sévère œdème de la moelle osseuse en hypersignal T2 et (B) un œdème de la moelle osseuse en hyposignal T1.

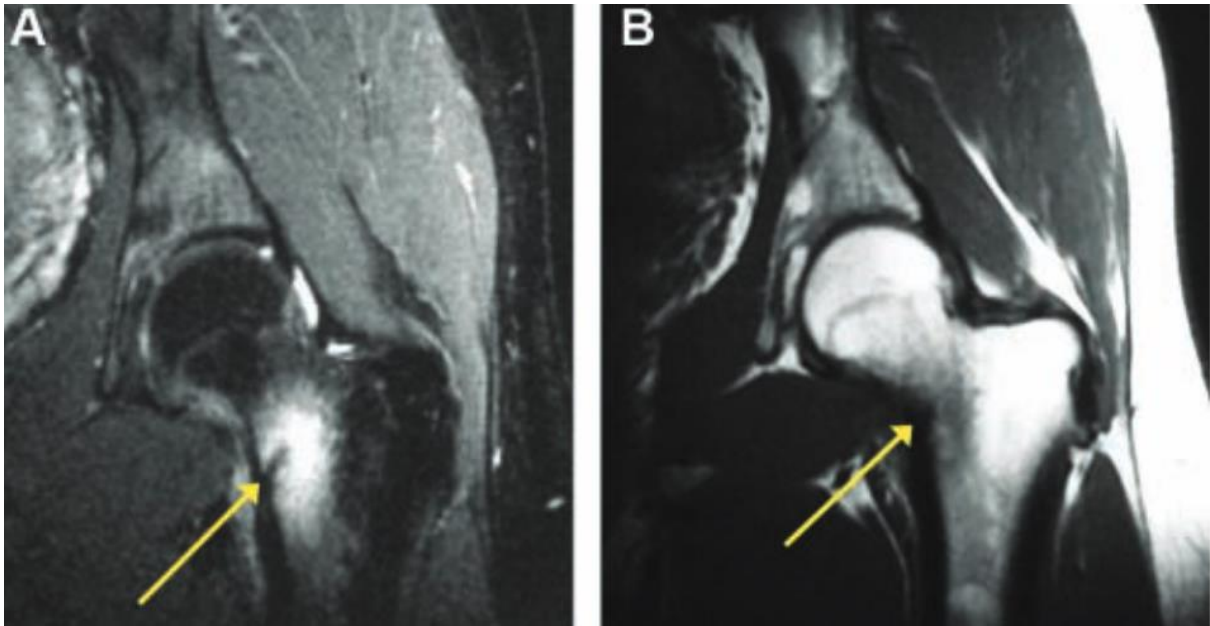


Figure 15. Lésion de fatigue du col fémoral de grade 4 selon la classification de Nattiv et al (98). Les flèches indiquent (A) un sévère œdème de la moelle osseuse en hypersignal T2 associé à un trait de fracture et (B) un sévère œdème de la moelle osseuse en hyposignal T1.

En raison de sa capacité à évaluer la présence de changements morphologiques dans l'os et l'œdème de la moelle osseuse, la tomodensitométrie à double énergie aussi appelé TDM spectrale pourrait constituer une alternative à l'IRM dans le diagnostic des lésions osseuses de fatigue. Selon une étude de Foti, elle aurait une sensibilité de 91% et une spécificité de 93% dans la détection des lésions tous grades confondus, et une sensibilité de 79% et une spécificité de 93% pour la détection des lésions de grade 1 à 3, c'est-à-dire sans trait de fracture (100).

Enfin, par rapport à l'IRM, l'échographie a démontré une sensibilité de 0,80 (IC à 95 % : 0,61-0,92) et une spécificité de 0,71 (IC à 95 % : 0,29-0,96) dans la détection des lésions de grades 1 à 4 de la classification de Fredericson (101). La réalisation d'échographies répétées pourrait aider au suivi de la cicatrisation et permettre de déterminer de manière précise le moment approprié pour reprendre le sport, en raison des fortes corrélations entre les données cliniques (douleur, sensibilité à la palpation) et échographiques décrites dans la littérature (102).

F. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels des lésions de fatigue ou d'une FF sont multiples et généralement spécifiques à la région anatomique concernée chez le patient. Le clinicien doit envisager d'autres causes musculosquelettiques, notamment la bursite, la tendinite, des modifications dégénératives, une arthropathie, une radiculopathie, une contusion osseuse, une nécrose avasculaire, une tumeur (ostéosarcome), une infection (ostéomyélite). Lorsque cela est anatomiquement cohérent, les étiologies non musculosquelettiques peuvent être d'origine dermatologiques, vasculaires, neurologiques, génito-urinaires, reproductives ou gastro-intestinales. Les diagnostics différentiels des FF tibiales, qui sont les plus fréquentes, comprennent la périostite, le syndrome chronique des loges à l'effort et le syndrome de l'artère poplitée piégée (103).

G. Stratégie thérapeutique des FF

L'enjeu majeur est de réduire au maximum la période d'arrêt sportif nécessaire à la cicatrisation osseuse sans séquelle afin de retrouver le niveau de performance antérieur et en prévenant le risque de récurrence. La correction ou la compensation de tous les FdR modifiables intrinsèques et extrinsèques de la même manière que pour la prévention primaire est indispensable.

1. Prise en charge précoce

La prise en charge précoce de la FF au stade de réaction de fatigue avant la fracture proprement dite est possible car la FF évolue en deux temps. La prise en charge dès la réaction de fatigue permet de stopper l'évolution vers la fracture et le risque de complication et consiste en la mise au repos sportif afin de laisser le temps au remodelage osseux de cicatriser les microfissures. Cependant le stimulus principal du remodelage étant les contraintes mécaniques, il est nécessaire de reprendre le plus rapidement possible une activité physique puis sportive

optimale. En pratique, après une mise en décharge partielle ou complète à visée antalgique et en fonction de la localisation, et s'il n'y a pas de douleurs dans les actes de la vie quotidienne pendant quelques jours à une semaine environ, la progressivité de la reprise est guidée sur le contrôle de la douleur à l'effort. Le sportif ne doit pas ressentir de douleurs pendant, après et le jour suivant la séance avant d'augmenter la durée puis la vitesse de l'effort, en général marche puis course à pied et avant de passer à d'autres exercices comme le saut ou le port de charges (75).

2. Prise en charge au stade de fracture

a) *Recommandations actuelles*

Au stade de fracture constituée, la notion de localisation à haut ou à bas risque est déterminante. Cette classification repose sur la vascularisation au niveau du trait de fracture ainsi que sur le type de force exercé, les zones où les forces s'appliquent en traction plutôt qu'en compression étant considérées comme des localisations à haut risque (**tableau 3, figure 17**). Les FF à faible risque sont associées à des taux de récurrence plus faibles, un faible risque de complication et une meilleure cicatrisation. En revanche, les sites à haut risque présentent une probabilité accrue de propagation de la fracture, de non-union ou de retard de consolidation. Les FF à faible risque bénéficient d'un traitement conservateur en première intention. Les FF à haut risque peuvent en revanche mériter un traitement chirurgical précoce, en particulier chez l'athlète (104).

Risk Classification	Site
Low	Calcaneus, fibula, femoral shaft, first through fourth metatarsals, posterior/medial tibia, first metatarsal sesamoids, pelvis, ribs, ulnar shaft
Medium	Femoral shaft, pelvis, posterior/medial tibia, fifth metatarsal
High	Anterior tibia, femoral head, femoral neck, fifth metatarsal, first metatarsal sesamoids, navicular, medial malleolus, patella

Tableau 3. Classification du risque des FF en fonction de leur localisation (31).

Voici quelques exemples de prise en charge de FF selon leur topographie (**figure 18**) :

Bassin : les FF pelviennes sont traitées de manière conservatrice avec du repos, l'utilisation de cannes anglaises si nécessaire et un retour progressif au sport. Des cas de FF ischiatiques chez deux athlètes de haut niveau, réfractaires au traitement conservateur ont néanmoins été rapportés. Ces fractures ont été traitées par fixation par vis percutanée, permettant aux patients de guérir et de reprendre leur activité sportive (**figure 16**) (105).



Figure 16. Radiographies après fixation percutanée d'une FF ischiatique (incidences : antéro-postérieure à gauche, oblique à droite) (105).

Col du fémur (**figure 17**) : les FF du col du fémur en compression et avec un trait de fracture < 50% de la largeur du col peuvent être traitées de manière conservatrice par une mise en décharge et un arrêt temporaire de l'activité. Les FF en traction ou les FF en compression dont le trait représente > 50 % de la largeur du col du fémur nécessitent généralement une réduction ouverte et une fixation interne (ORIF = open reduction and internal fixation) (106–108).

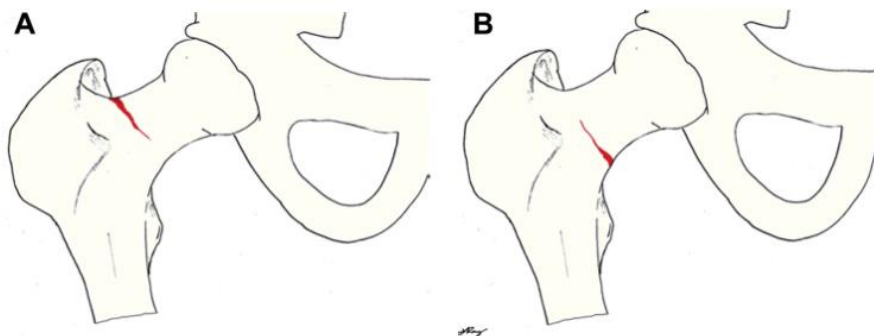


Figure 17. FF du col fémoral. (A) en traction, (B) en compression.

Diaphyse fémorale : la plupart des fractures de fatigue de la diaphyse fémorale peuvent être traitées de manière conservatrice, notamment par le repos, la modification de l'activité et une mise en charge protégée. Si le patient a une faible densité minérale osseuse, s'il est âgé de plus de 60 ans ou si la fracture est complète ou déplacée, une ORIF avec un clou intramédullaire est indiquée.

Patella : les lésions de la patella peuvent être traitées de manière conservatrice avec une immobilisation et une reprise progressive de l'activité.

Tibia : la diaphyse du tibia est la localisation la plus fréquemment touchée par les FF. Elles sont le plus souvent de type compressif au niveau de la face postéro-médiale et dans ce cas, guérissent bien avec un traitement conservateur. Les FF corticales antérieures sont plus rares, représentant seulement 5 % à 15 % des FF tibiales. En raison de sa faible vascularisation et des tensions constantes exercées par les muscles postérieurs, la corticale antérieure du tibia est plus sujet aux fractures complètes, aux déplacements, aux retards de consolidation et aux pseudarthroses, ce qui en fait une FF à haut risque. Une revue systématique récente a révélé que 22 des 31 patients traités de manière conservatrice ont développé une pseudarthrose (109). Le traitement conservateur des FF tibiales antérieures repose sur le repos et l'absence d'appui, avec ou sans immobilisation, pendant une période de 3 à 6 mois. Si les mesures non chirurgicales échouent ou si une "ligne noire redoutée" est présente et traverse la corticale antérieure, une réduction ouverte avec fixation interne (ORIF) par clou tibial intramédullaire ou plaque doit être envisagée. Le délai moyen de retour au sport après chirurgie varie entre 10 semaines et 4 mois (110).

Les FF du plateau tibial médial peuvent être traitées de manière conservatrice. Les FF de la malléole médiale peuvent généralement être traitées de façon conservatrice, et par chirurgie en cas d'échec. Le suivi de 6 athlètes de haut niveau après prise en charge chirurgicale d'une FF

de la malléole médiale rapporte une reprise du sport au bout de 10 semaines en moyenne, des entraînements à intensité « normale » 16 semaines après l'opération et une première activité compétitive après 19 semaines (111).

Fibula : les fractures de fatigue de la fibula peuvent être traitées de manière conservatrice avec repos, immobilisation, modification des activités et un retour progressif à l'activité sportive.

Tarse : les FF du calcaneum répondent bien à un traitement conservateur, avec une guérison et un retour à l'activité rapides. Les FF du cunéiforme médial et de certaines parties du talus peuvent également être traitées de manière conservatrice. Les FF du naviculaire présentent un risque élevé de non-union. Elles peuvent être traitées de façon conservatrice avec un déchargement total jusqu'à 12 semaines et un suivi rapproché avant de débiter le retour à l'activité. En cas de ligne de fracture complète, une ORIF avec fixation par vis est généralement pratiquée. L'ostéosynthèse associée à une greffe osseuse autologue s'est avérée efficace dans le traitement de FF de l'os naviculaire chez 11 athlètes de haut niveau (112).

Métatarses : la plupart des fractures des métatarses peuvent être traitées de façon conservatrice, avec ajout de coussinets métatarsiens si nécessaire. Les FF du cinquième métatarse présentent un risque élevé de non-union ou de refracture en raison de fortes contraintes biomécaniques et nécessitent une mise en décharge complète, une immobilisation et un suivi attentif, et peuvent nécessiter une intervention chirurgicale. La fracture de Jones en particulier, qui correspond à une fracture de la base du 5^{ème} métatarsien, restent difficile à traiter en orthopédie, notamment en raison de l'insertion du tendon du court fibulaire. Dans une étude pilote menée auprès de 18 joueurs de football espagnols, le traitement par ondes de choc extracorporelles s'est avéré aussi efficace que le traitement chirurgical pour réduire la douleur, favoriser la guérison osseuse et permettre aux joueurs de reprendre le jeu après des FF de la base du cinquième métatarsien. Si

cette approche s'avère effective dans des essais plus vastes, l'approche par ondes de choc permettrait d'éviter les complications connues du traitement chirurgical (113).

Les FF des sésamoïdes nécessitent un repos par rapport à l'activité incriminée, ainsi qu'une immobilisation et une décharge des sésamoïdes (103) ; le traitement conservateur est efficace dans 64 à 90% des cas avec un retour au sport de 86 %. En cas d'échec, une alternative chirurgicale par fixation temporaire de la 1ère articulation métatarso-phalangienne peut être proposée (114).

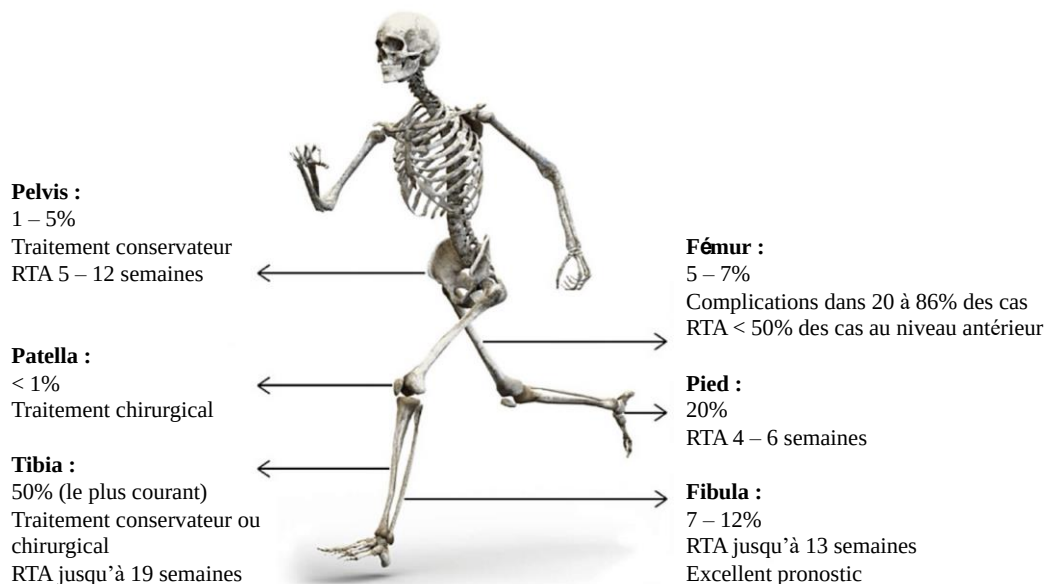


Figure 18. Résumé des fractures de stress du pelvis et des membres inférieurs et de leurs caractéristiques (115). RTA = return to activity.

b) Thérapies novatrices

i. Molécules agissant sur le métabolisme osseux

Les analogues de l'hormone parathyroïdienne, comme le téraparatide, utilisé dans l'ostéoporose, fait l'objet d'études préliminaires (45). L'inhibiteur de RANKL, le dénosumab, utilisé dans l'ostéoporose post-ménopausique, est un candidat prometteur en raison de son effet positif sur l'os cortical. Plusieurs médicaments, intéressants pour leur propriété ostéo-

anabolisante, sont en cours de développement, tels que l'abaloparatide, un analogue de la protéine apparentée à l'hormone parathyroïdienne, et le romosozumab, un anticorps dirigé contre la sclérostine (31).

Quelques études ont montré que les bisphosphonates pourraient diminuer la douleur et accélérer le retour au sport. Dans cinq cas, l'administration intraveineuse de pamidronate s'est avérée efficace pour réduire le temps nécessaire avant la reprise de l'entraînement après une FF (116). Dans une étude rétrospective, l'efficacité de l'ibandronate intraveineux associé à une dose élevée de vitamine D ont été évaluées chez 25 athlètes de haut niveau présentant une FF ou un œdème de la moelle osseuse. Après administration d'ibandronate, une réduction de la douleur au repos et à l'effort, ainsi qu'une amélioration de la mobilité, ont été rapportées chez 64 % des sujets dans un délai de 2 semaines. Pour ceux ayant bénéficié d'un diagnostic précoce et d'un traitement rapide, le temps nécessaire avant la reprise des activités a été réduit (117). En revanche, une étude menée auprès de recrues militaires a montré que le risedronate administré pendant 12 semaines n'était pas efficace pour réduire l'incidence des FF, retarder leur apparition ou diminuer la gravité des fractures (118). Les bisphosphonates ne sont actuellement pas approuvés pour cette indication par la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis.

ii. Plasma riche en plaquettes

Le plasma riche en plaquettes (PRP), très largement utilisé dans d'autres PS, a été utilisé en injection dans le foyer de FF dans trois séries de 1 à 7 patients, sans groupe contrôle, avec un résultat estimé bénéfique (45).

Le cas d'une jeune sprinteuse victime d'une FF de la phalange proximale de l'hallux, réfractaire au traitement conservateur et guérie 6 semaines après traitement associant des ondes de choc et une injection de PRP a été décrit dans la littérature. L'utilisation combinée des ondes de choc

et d'injections de PRP pourrait avoir un effet synergique sur la cicatrisation des fractures à consolidation retardée (119).

Bezuglov (120) a rapporté 7 cas de FF du cinquième métatarsien chez des joueurs de football professionnels, traitées par botte d'immobilisation, de la cryothérapie, des suppléments nutritionnels de calcium et de vitamine D, et des injections locales de PRP. Le délai de reprise de l'entraînement régulier a été de 43 à 50 jours sans rechute dans les 6 mois.

iii. Cellules souches mésenchymateuses

Des essais réalisés sur des modèles animaux ont montré que les cellules souches mésenchymateuses pouvaient favoriser la consolidation de certaines fractures. Elles constituent une piste pour le traitement des FF. Nakagawa (121) a décrit le cas d'un basketteur de 21 ans ayant une FF du 5^{ème} métatarsien et traitée par injection percutanée de concentré d'aspiration de moelle osseuse échoguidée, après 8 mois de traitement conservateur inefficace. 12 semaines après la procédure, une tomодensitométrie a confirmé la guérison complète du patient. Cette méthode permettrait d'éviter les risques associés à l'intervention chirurgicale. Avant d'être validée, des études randomisées sur des séries de patients sont encore nécessaires.

H. Rééducation, retour au sport et techniques d'entraînement

La durée de la rééducation varie en fonction du site de la FF. Concernant le pelvis et les membres inférieurs, le bassin présente la durée de retour au sport la plus courte (3,5 mois environ), tandis que le fémur présente la durée la plus longue (10 mois environ). Cela s'explique probablement par le fait que la majorité des FF du bassin sont traitées de manière conservatrice, alors que la plupart des FF du col du fémur nécessitent une prise en charge chirurgicale (115). A titre d'exemple, au sein d'une cohorte de 207 SHN en athlétisme suivis de 2012 à 2020, 78

FF des membres inférieurs, du bassin et du rachis lombaire ont été répertoriées. Le retour à l'entraînement complet des sujets concernés par les FF a été évalué à 199 jours en moyenne (122).

La rééducation accompagne la prise en charge (80,115). L'identification et le traitement de la cause de la FF et l'élimination de tous les facteurs de risque sont primordiaux. La marche ou la course à pied sur un tapis roulant antigravitaire peut être utilisée au début pour maintenir une activité aérobie (123,124). Les considérations techniques incluent le réglage de la réduction de poids corporel pendant la course, ainsi que la surveillance d'une cadence rapide pour limiter les contraintes. La vitesse et l'inclinaison peuvent être augmentées pour maintenir la demande métabolique et la condition physique. La surveillance des symptômes guidera les ajustements du protocole. Une fois que le sujet est capable de courir sans douleur (de manière continue ou par intervalles) à plus de 95 % de son poids corporel pendant plus de 30 minutes, il est probablement prêt à effectuer une transition en toute sécurité vers la course au sol (125).

La physiothérapie à type d'ultra-sons pulsés ou d'ondes de choc ont apporté un bénéfice pour raccourcir le délai de retour au sport mais ces résultats sont à confirmer par des études de meilleure méthodologie (123).

De plus en plus d'études suggèrent que l'entraînement de faible intensité avec restriction du flux sanguin (BFR = blood flow restriction) pourrait constituer une méthode d'entraînement alternative bénéfique. L'entraînement BFR implique la restriction partielle du flux sanguin artériel et l'occlusion du flux sanguin veineux dans une extrémité pendant un exercice, réalisée à l'aide d'un garrot. Des modèles animaux (126) ont montré que la compression intermittente appliquée au niveau proximal ou distal d'une fracture du membre inférieur améliorerait la minéralisation osseuse, le contenu minéral osseux (BMC = bone mineral content), la DMO, la formation de cals, la vascularisation et la résistance à la torsion de l'os cicatrisé. D'un point de

vue mécanique, il a été suggéré que le BFR influence potentiellement deux mécanismes clés de l'adaptation osseuse : le flux de liquide interstitiel osseux (indirectement mesuré par la pression intramédullaire) et le facteur de transcription inductible par l'hypoxie (HIF). Des modèles animaux ont montré que l'occlusion veineuse des membres postérieurs provoquait une augmentation de la pression intramédullaire tibiale, associée à une formation osseuse périostée et à une DMO plus importantes. D'autres études animales ont montré que la voie HIF est activée pendant la réparation osseuse et qu'elle est régulée à la hausse en cas d'hypoxie tissulaire. Comme ces études sur des échantillons de tissus n'ont pas été reproduites chez l'homme, des mesures indirectes de la réponse osseuse aux BFR ont été effectuées à l'aide de biomarqueurs sanguins. Les niveaux de phosphatase alcaline spécifique à l'os (bone-specific alkaline phosphatase = BSAP) sont considérés comme reflétant l'activité ostéoblastique et sont utilisés comme mesure indirecte de la formation osseuse. Les sujets effectuant des exercices avec BFR ont une augmentation significative des niveaux aigus de BSAP par rapport aux groupes d'exercices de contrôle. De plus, les N-télopeptides (NTX) qui sont des marqueurs de la résorption osseuse, ont diminué de façon aiguë chez les sujets après une seule séance d'exercices avec BFR. La littérature suggère donc que les mécanismes mécaniques et/ou chimiques liés à la compression peuvent avoir un impact positif sur la guérison et l'adaptation des os. Une étude menée sur 20 militaires présentant une lésion de fatigue tibiale a examiné les effets de l'exercice avec BFR sur la DMO et le BMC. Après quatre semaines d'exercices de mise en charge modifiée avec BFR, les participants n'ont pas montré de changements significatifs dans les mesures de la DMO et du BMC du membre blessé, contrairement aux diminutions classiquement observées. Cette étude (126) suggère que l'utilisation du BFR dans la rééducation précoce pourrait aider à préserver les tissus osseux pendant les périodes de réduction de charge physique. Les athlètes et militaires seraient potentiellement mieux préparés à la reprise de leur activité sportive par rapport à une rééducation classique.

Une méta analyse récente (127) portant sur 12 articles et 378 participants a comparé les effets de 3 protocoles d'entraînements sur le métabolisme osseux : un entraînement à faible intensité avec BFR (LI-BFR = low-intensity blood flow restriction), un entraînement à faible intensité sans BFR (LI) et un entraînement à haute intensité (HI = high-intensity). Les marqueurs analysés incluaient le BSAP pour la formation osseuse, les CTX pour la résorption osseuse, et la DMO. Les résultats ont montré que l'entraînement LI-BFR induit des effets plus favorables sur la santé osseuse que l'entraînement LI seul, avec une augmentation de la DMO et des marqueurs de formation osseuse, ainsi qu'une diminution des marqueurs de résorption osseuse. Toutefois, ses effets demeurent inférieurs à ceux observés avec l'entraînement HI. Ces résultats suggèrent que l'entraînement LI-BFR pourrait être utile dans la rééducation postopératoire, notamment dans le contexte des FF, puisque les exercices à forte charge sont contre-indiqués après la chirurgie.

Cependant, les preuves des bénéfices sur l'os grâce à la restriction du flux sanguin restent limitées, notamment en raison du temps long nécessaire pour observer des modifications de la structure osseuse. Davantage de recherches sont encore nécessaires dans ce domaine.

I. Conclusion

Les FF sont fréquentes chez les sportifs, quel que soit le niveau. La prise en compte des FF comme diagnostic potentiel est essentielle ; à titre d'exemple, nous pouvons citer le cas intéressant d'un surfeur professionnel de 30 ans ayant ressenti une douleur aiguë à l'aîne lors d'un semi-marathon, diagnostiqué avec une FF de la ligne intertrochantérienne gauche, bien qu'il soit en excellente condition physique. Le patient a subi une ostéosynthèse de la hanche gauche sans complication (128). Ce cas souligne l'importance d'une suspicion précoce des FF chez les individus actifs pour permettre une prise en charge adaptée et un retour rapide à

l'activité sportive. Les examens diagnostiques, les mesures préventives et les options thérapeutiques des FF sont aujourd'hui bien décrits dans la littérature et permettent une prise en charge efficace. Toutefois, la recherche continue d'évoluer dans ce domaine comme en témoignent les nouvelles approches thérapeutiques décrites précédemment.

III. Le syndrome de loge d'effort

A. Introduction

Le syndrome des loges d'effort (SLE) touche les muscles sollicités de façon excessive et répétée ; il répond en ce sens à la définition de PS. Il est caractérisé par un critère clinique, des douleurs d'effort survenant en regard des muscles d'une ou plusieurs loges et par un critère paraclinique, l'élévation de la pression intra-musculaire (PIM) au-delà de valeurs définies par Pedowitz en 1990 (129).

La douleur est stéréotypée chez un patient donné pour un effort d'intensité et de durée données, et réapparaît de manière récurrente pour chaque nouvel effort identique. La douleur s'installe progressivement avec une sensation de tension ou de gonflement de segment de membre, qui peut s'accompagner de paresthésies distales comme des engourdissements (130,131). Ding et coll. (132) ont rapporté qu'avec le temps, les symptômes peuvent apparaître de plus en plus tôt lors de la pratique sportive. A l'arrêt, la douleur diminue en une dizaine de minutes à quelques heures et se poursuit, en général, par une simple sensation de courbature durant quelques heures à 2 jours.

Le diagnostic de SLE est principalement clinique tandis que l'imagerie est réalisée pour exclure d'autres entités pathologiques simultanées. Le patient ne signale généralement aucun

traumatisme antérieur ni blessure physique approfondie. Un examen clinique avant et après l'effort doit être effectué.

L'examen clinique du patient au repos est normal. Il est parfois constaté une ou plusieurs hernies musculaires mal visibles des loges superficielles de la jambe (**figure 19**), leurs présences constitue un signe quasi pathognomonique. L'hypertrophie harmonieuse et symétrique des muscles est banale chez un sportif entraîné et n'a donc que peu de valeur diagnostique. Il est utile d'examiner le patient immédiatement après une série de mouvements répétés déclenchant la douleur. Les signes évocateurs d'un SLE sont la dureté douloureuse à la palpation de la ou des loges si elles sont superficielles, parfois l'apparition d'une hernie musculaire ou d'une légère diminution de la force alors que les pouls distaux sont présents. En revanche, la survenue d'une douleur à l'effort sans autre signe n'a pas de valeur d'orientation de son étiologie (133).



Figure 19. Hernie musculaire visible au repos.

B. Épidémiologie

Le SLE aux avant-bras est fréquent dans certaines situation sportives ou professionnelles. Nous nous limiterons dans la suite de ce travail au SLE de jambe, puisqu'elle est la localisation de loin la plus fréquente (95%) (134). Le SLE de jambe concerne une ou plusieurs des quatre loges : la loge antérieure est la plus touchée (42,5%) comparée aux loges latérale (35,5%) et postérieure (profonde et superficielle combinées) (18,9%) (**figure 20**). Les loges latérales provoquent rarement une douleur de manière indépendante, elles surviennent généralement en association avec une atteinte des loges antérieures et parfois des loges postérieures profondes. L'atteinte concerne plusieurs loges chez environ 60% des patients (135). L'atteinte est bilatérale dans 50 à 80% des cas, sans être nécessairement symétrique.

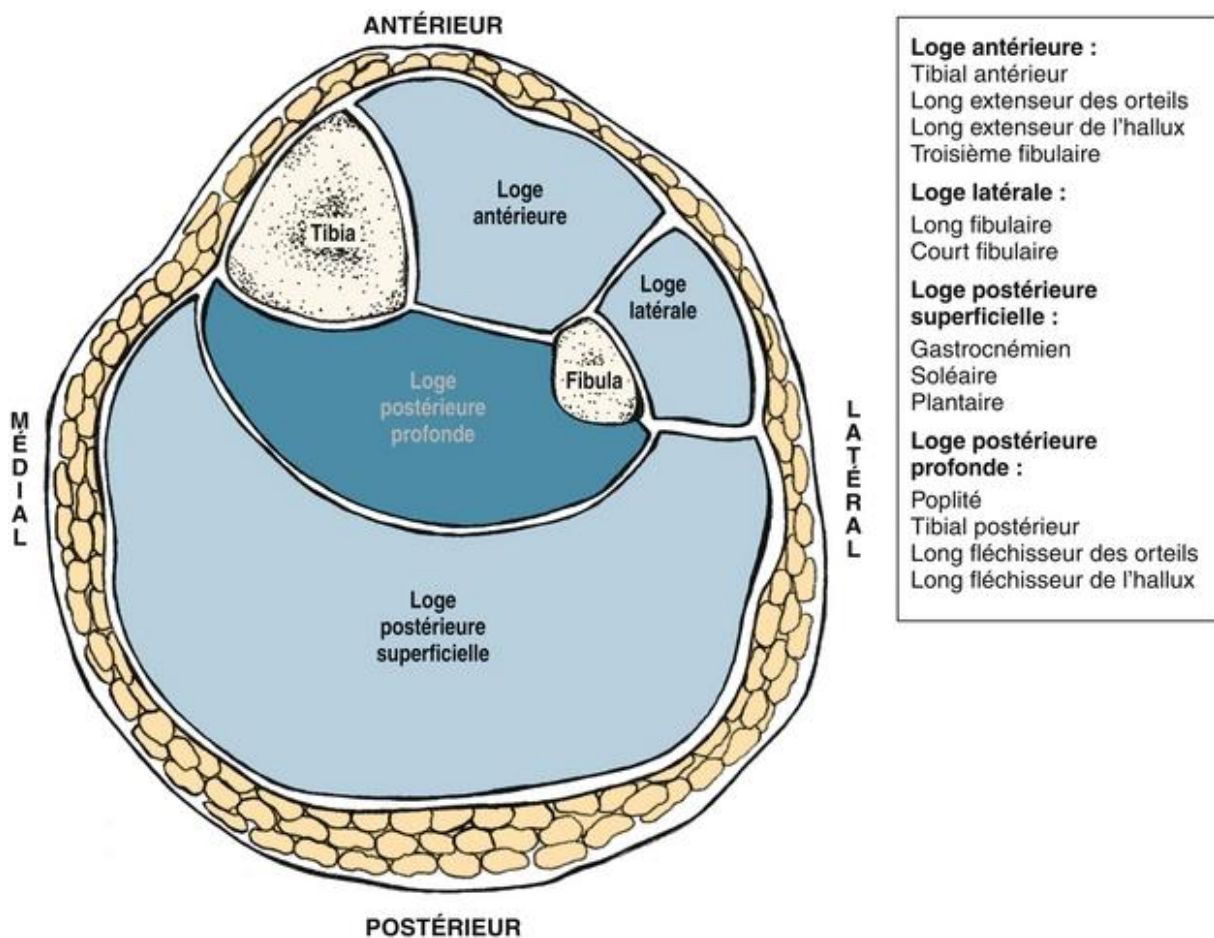


Figure 20. Coupe transversale (segment inférieur de la coupe), environ un tiers en dessous du genou, illustrant la position des quatre loges de la jambe (<https://clemedicine.com/11-muscles-de-la-jambe-et-du-pied/>).

Sa prévalence est mal connue. Selon Davis et al., le SLE représente 27 à 33% des douleurs de membres inférieurs induite par l'exercice chez le sportif, après le syndrome de stress tibial médial (ou périostite tibiale) (136).

Sur la base d'études militaires, Velasco a rapporté une incidence de 1 personne sur 2000 par an (131). Dans l'étude de Nwakibu (137), le SLE a été diagnostiqué chez 0,49 personne sur 1000 dans l'armée américaine. Concernant le sport de haut niveau, peu d'études rapportent avec précision la prévalence du SLE. Calvelli et al. (138) ont analysé les dossiers médicaux de 294 skieurs nordiques sélectionnés en équipe de France entre 1994 et 2014. Sur cette période, 18 athlètes ont eu un diagnostic de SLE confirmé, soit 6,1% de l'ensemble des skieurs inclus. D'après cette même étude, 13 skieurs sur 1000 développeraient un SLE chaque année, ce qui correspond à une incidence de 13 pour 1000 skieurs/année.

C. Facteurs de risques

Le SLE survient surtout chez les pratiquants de la course à pied d'endurance, du roller, du ski de fond, du patinage, de la marche rapide, moins fréquemment chez les pratiquants de sports de ballon ou de raquette car la course n'y est pas continue. Les sports d'endurance en décharge (natation, cyclisme) ne sont qu'exceptionnellement concernés et cette différence constitue un élément diagnostique utile. Le SLE est une pathologie de tous les âges, le maximum se situant entre 20 et 30 ans. En ce qui concerne le genre, les études présentent des résultats contradictoires quant à savoir si les hommes ou les femmes sont plus susceptibles d'être atteints (139). Dans une revue systématique réalisée en 2024 à partir de 24 études, 51% des sujets atteints étaient des femmes (140). Un résultat similaire a été observé au sein des sujets opérés (16 études ; 52 % de femmes), ce qui justifie que plusieurs études ne considèrent pas le sexe comme un facteur de risque. Tous les niveaux de pratique sportive sont concernés, des sportifs occasionnels et de loisir à ceux de haut niveau. Outre l'âge, le sexe et le type de pratique sportive, les autres facteurs

mentionnés dans la littérature comprennent la surutilisation, les traumatismes, le diabète et la mécanique de course. La surutilisation et le diabète ont également été identifiés comme 2 groupes étiologiques de diagnostic de SLE par Edmundsson (141) dans une étude prospective. L'étude a aussi identifié des antécédents de macrotraumatisme au membre affecté comme autre facteur contributif. La plupart des traumatismes identifiés s'étaient produits des années auparavant, les contusions musculaires étant les plus courantes. Une étude cas-témoins (142) a été publiée identifiant la mécanique de course comme un composant possible du SLE ; ainsi l'attaque talon, et l'augmentation de l'angle de dorsiflexion du pied au premier contact avec le sol qui en découle, serait associé à un plus grand risque de développer un SLE.

D. Physiopathologie

L'étiologie exacte du SLE est inconnue, mais de multiples facteurs peuvent contribuer à son apparition. L'augmentation de volume des muscles d'environ 20% et donc de la PIM pendant l'effort est physiologique. Chez les patients atteints de SLE, cette augmentation de pression est anormalement élevée et il faut plus de temps pour revenir à la valeur de base à l'arrêt de l'effort (130). L'augmentation des PIM compromet le flux sanguin, dès lors que la PIM dépasse la pression de perfusion capillaire. Cette accumulation de pression et la diminution de la perfusion des tissus provoque des douleurs et parfois une faiblesse motrice et/ou des paresthésies (135).

Bien que de nombreuses expériences aient été réalisées sur le plan histologique, vasculaire et de l'imagerie avancée, aucune n'a contribué à l'anatomopathologie et à la physiopathologie du SLE. On a constaté que la densité capillaire de certains patients était inférieure à celle de personnes asymptomatiques (130).

McGinley (143) a étudié l'hypothèse selon laquelle le SLE serait une pathologie fonctionnelle résultant d'une obstruction transitoire de l'écoulement veineux causée par une compression musculaire dynamique. L'exercice physique entraîne une augmentation du flux artériel dans la partie inférieure des jambes (144,145). Lorsque l'intensité de l'exercice augmente, les muscles hypertrophiés des jambes compriment les veines qui drainent les loges du mollet. L'écoulement veineux est donc obstrué au-delà des niveaux normaux de compensation. Il en résulte des pressions hydrostatiques élevées et une transsudation accrue de liquide à travers les capillaires, à l'origine d'une augmentation des pressions dans les loges et un œdème, comme le montre l'IRM. Lorsque le patient continue à faire de l'exercice, les muscles du mollet s'hypertrophient davantage, ce qui aggrave l'obstruction fonctionnelle de l'écoulement veineux. La pression artérielle moyenne étant plus élevée, les artères résistent initialement à la compression dans les premiers stades de la maladie. Cependant, comme la compression fonctionnelle continue de s'aggraver avec le temps, ce processus évolue vers une compression fonctionnelle de l'artère associée. L'atteinte artérielle entraîne des symptômes d'ischémie transitoire, notamment des engourdissements, des picotements et une décoloration des pieds et des orteils. Comme les nerfs cheminent également en faisceaux avec les veines et les artères, il est probable qu'une compression nerveuse se produise également et contribue aux symptômes (143).

D'autres étiologies du SLE incluent diverses blessures dues au à la surutilisation, à la dégénérescence des tissus ou la formation de cicatrices se produisant à la suite d'un microtraumatisme. Une élasticité réduite du fascia est un autre facteur de risque puisqu'il prédispose à une augmentation plus rapide des pressions au sein de la loge correspondante. Braver, dans son article de synthèse, a émis l'hypothèse que le SLE était secondaire à une « claudication neurogène » où les nerfs ne recevaient pas une perfusion appropriée en raison d'un petit flux capillaire compromis dû aux pressions élevées (146).

Calvelli (138) évoque un potentiel rôle de la biomécanique dans la pathologie. Les chercheurs ont constaté que le premier cas de SLE diagnostiqué chez un skieur nordique d'élite est apparu lors de l'introduction du style libre ou « skating ». Lorsque cette technique a été étudiée d'un point de vue biomécanique, il a été noté que les loges antérieure et latérale de la jambe étaient davantage sollicitées avec cette technique de ski qu'avec le pas alternatif ou technique dite « classique ».

Quel que soit le mécanisme exact, ce que l'on sait est que la pathologie est liée à des pressions intracompartimentales élevées et qu'elle semble affecter ceux qui effectuent des activités répétitives, c'est-à-dire les coureurs, les danseurs, les patineurs de vitesse et ceux qui suivent un entraînement militaire (135).

E. Diagnostic

Il n'existe pas de critères standardisés et uniformément acceptés pour le diagnostic du SLE. Le diagnostic est établi sur la base d'une anamnèse approfondie et d'un examen physique clinique, en plus d'exclure d'éventuels diagnostics différentiels.

1. La mesure des pressions intramusculaires

La mesure des pressions intramusculaires (PIM) est controversée (147) mais reste la norme actuelle pour diagnostiquer le SLE en utilisant la procédure et les critères de Pedowitz (129). Les loges de la jambe du sujet sont testées à l'aide d'un moniteur de pression alors que le sujet est en position couchée (**figure 21**). Il fait ensuite de l'exercice jusqu'à ressentir des douleurs ou qu'il soit épuisé. La mesure des PIM est répétée en décubitus dorsal à des intervalles d'une et de cinq minutes après l'exercice. Les critères de Pedowitz pour le SLE sont remplis lorsqu'une

ou plusieurs des conditions suivantes sont réunies : 1) la pression de repos est ≥ 15 mm Hg, 2) la pression à 1 minute après l'exercice est ≥ 30 mm Hg, et/ou 3) la pression à 5 minutes après l'exercice est ≥ 20 mm Hg. Le nombre de loges testées est basé sur les symptômes du patient, bien que certains préconisent de tester les quatre loges de manière bilatérale.

Les études ont identifié des problèmes inhérents, notamment la variabilité de position du membre concerné, le caractère dynamique ou statique des mesures, la collecte intermittente ou continue des pressions, les différents dispositifs utilisés (cathéter à fente ou aiguille à orifice latéral) et l'utilisation ou non d'un guidage échographique pour le point d'entrée dans chaque loge, qui contribuent tous à l'inexactitude des pressions mesurées. En outre, on ne sait pas si chaque muscle d'une loge doit être testé (131).

Ainsi, des critères diagnostiques clairs et généralement acceptés obtenus à partir des mesures de pression ne sont pas encore établis en raison des différentes technologies, de la validité des appareils de mesure et des protocoles d'exercice. En particulier, les mesures de pression dans la loge postérieure profonde ont été jugées dangereuses et donc inutiles en raison de l'incertitude du placement de l'aiguille et du risque de lésion neurovasculaire. En outre, la chirurgie peut être pratiquée efficacement même chez les patients dont la pression intramusculaire est normale ou légèrement augmentée (148).

La mesure des PIM comme outil diagnostique de référence est aujourd'hui remise en question, en raison de son caractère invasif et de l'absence de consensus dans la littérature actuelle concernant les seuils diagnostiques (149). Des techniques moins invasives, notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la tomodensitométrie par émission

monophotonique (SPECT), la spectroscopie proche de l'infrarouge (NIRS) et les ultrasons, sont actuellement étudiées.



Figure 21. Mesure à l'aiguille et par manomètre de la pression intramusculaire des différentes loges de la jambe : (A) loge antérieure, (B) loge postérieure superficielle, (C) loge latérale, (D) loge postérieure profonde (150).

2. L'IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile pour exclure des diagnostics différentiels tels que le syndrome de stress tibial médial (MTSS), les anomalies fasciales, les FF, la thrombose veineuse profonde, le piégeage des nerfs et de l'artère poplitée, les tendinopathies, l'ostéomyélite, les néoplasmes et d'autres lésions anatomiques ou structurelles (130).

L'IRM est également un outil diagnostique intéressant. En effet, l'IRM de patients souffrant de SLE a montré, après un effort déclenchant la douleur et imagerie quasiment immédiate, une augmentation statistiquement significative de l'intensité du signal pondéré en T2 dans les loges symptomatiques par rapport aux loges postérieures superficielles (151). Cette augmentation n'a pas été retrouvée chez les sujets témoins ou chez les patients ayant subi une aponévrotomie. L'étiologie de cette augmentation de l'intensité du signal pendant l'exercice n'est pas claire. Fleckenstein (152) a étudié l'effet de l'exercice sur l'intensité du signal des muscles squelettiques

chez des témoins. Il a constaté une augmentation statistiquement non significative et de courte durée de l'intensité du signal pondéré en T2 d'environ 12 % après un exercice impliquant les muscles squelettiques (**figure 22**). Cette augmentation semble être le résultat d'une augmentation de la teneur en liquide dans le tissu musculaire au cours de l'effort. Normalement, l'eau piégée dans le tissu musculaire disparaît rapidement après l'activité. Chez les patients atteints de SLE, l'eau semble persister plus longtemps au sein du muscle.

Sur la base de ces observations, des protocoles de diagnostic par IRM ont été établis : on demande généralement aux patients d'effectuer des mouvements au niveau de l'articulation de la cheville jusqu'à ce qu'ils développent les symptômes ; des images séquentielles pondérées en T2 sont alors immédiatement capturées. Cette méthode s'est avérée avoir une sensibilité (96 %) et une spécificité (87 %) élevées (153).

En 2021, Wasserman (154) a rapporté une augmentation du signal T2 de 23 et 29% au sein des loges postérieures profonde et superficielle respectivement, chez un patient souffrant de douleurs chroniques à l'effort. Sur les seules bases de ces résultats et de la présentation clinique, l'équipe a conclu à un SLE et le patient a été traité avec succès par aponévrotomie. Cette étude suggère que l'IRM pourrait servir d'outil diagnostique efficace dans le cadre du SLE, bien qu'elle soit peu pratique puisque les établissements ne sont pas toujours en mesure d'effectuer la procédure requise par manque d'équipement.

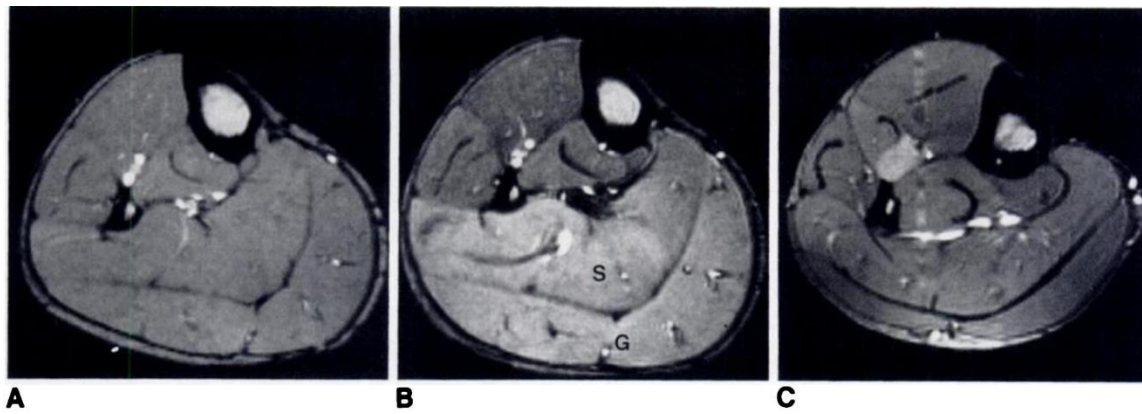


Figure 22. Images IRM en écho de gradient de la partie proximale de jambe en coupe transversale. A. Avant l'exercice : pas de différence de signal entre les différents groupes musculaires. B. Après flexion plantaire, hyperintensité au niveau du soléaire et des gastrocnémiens. C. Après extension de l'hallux, hyperintensité au niveau de l'extenseur de l'hallux (152).

3. La microdialyse

La microdialyse est une procédure diagnostique peu invasive. Une membrane semi-perméable extrait en continu des molécules hydrosolubles et librement diffusibles de l'espace extracellulaire du tissu étudié. Les marqueurs du métabolisme énergétique (glucose, lactate, glutamate) et des lésions cellulaires (glycérol) peuvent donc être analysés.

La microdialyse a récemment été introduite en médecine du sport pour étudier et comprendre l'impact des contraintes mécaniques appliquées à des tissus spécifiques au cours de processus d'adaptation biologique ou de réactions pathologiques.

Dans le cadre du SLE, il n'existe à ce jour qu'une seule étude explorant la microdialyse comme potentiel outil diagnostique (155). Les auteurs ont supposé que le lactate et d'autres marqueurs du métabolisme énergétique s'accumulent davantage dans le muscle atteint de SLE en raison de la compression aponévrotique. Les marqueurs du métabolisme énergétique ont été analysés au sein de loges de jambes saines (N=6) et chez des patients atteints de SLE (N=12), avant et après exercice.

L'étude a révélé que les concentrations intramusculaires de lactate, glucose, glutamate et glycérol augmentent de manière similaire chez les personnes atteintes de SLE et chez les sujets sains après un exercice. Le glycérol est formé par la dégradation des phospholipides membranaires qui se produit pendant l'effort. Par conséquent, ces résultats ne vont pas dans le sens de l'existence de lésions musculaires anormales chez les patients atteints de SLE.

Finalement, les résultats n'indiquent aucune implication spécifique de ces métabolites dans la pathogenèse du SLE. D'un point de vue clinique, la microdialyse, telle qu'elle a été appliquée dans cette étude, n'est pas à retenir comme examen complémentaire décisif pour le diagnostic de SLE (155).

4. L'élastographie par ondes de cisaillement

L'élastographie par ondes de cisaillement est un outil diagnostique qui utilise les ultrasons pour obtenir les caractéristiques d'élasticité et de rigidité d'un tissu ; la rigidité tissulaire mesurée est appelée « onde de cisaillement ». Elle est exprimée $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ (vitesse des ondes de cisaillement) ou en kPa (module de cisaillement).

Un groupe de recherche a constaté que l'augmentation du module de cisaillement est corrélée à une augmentation de la pression intramusculaire chez des sujets sains (156). Ce même groupe a également observé des changements significatifs des vitesses et modules de cisaillement avant et après l'effort, toujours chez des sujets sains. L'élastographie serait ainsi sensible aux changements de propriétés des muscles en réponse à l'exercice. En 2022, Berrigan (157) a rapporté le cas d'une patiente ayant un diagnostic de SLE de loges antérieures confirmé par mesure des pressions intramusculaires. Après avoir refusé l'aponévrotomie, elle a été orientée vers un traitement par injections de toxine botulique. Une élastographie par onde de cisaillement a été réalisée de manière bilatérale après déclenchement des symptômes sur tapis roulant. Six semaines après les injectons, l'examen a été répété et a révélé une réduction significative de la

rigidité musculaire. Ce cas unique encourage à étudier des séries de patients afin d'évaluer l'intérêt diagnostique de l'élastographie par ondes de cisaillement dans le cadre du SLE.

5. L'échographie combinée à une analyse de la pression tissulaire

Une étude a récemment démontré que la compressibilité de la loge musculaire antérieure de la jambe peut être mesurée en échographie (158). Il a également été constaté qu'une diminution de la compressibilité du tissu musculaire est corrélée à des pressions musculaires élevées dans le syndrome des loges traumatique ou « aigu ». Si l'on transpose ce constat au SLE, l'échographie pourrait constituer une approche diagnostique intéressante car non invasive, rapide et facile à mettre en œuvre. Van Heeswijk et son équipe (159) ont mené une étude de faisabilité sur des volontaires sains et sont parvenus à déterminer des rapports de compressibilité des loges antérieures de jambe par échographie. Ils ont également tenté d'identifier la position optimale des jambes lors des mesures et différents repères anatomiques externes et internes utiles à l'échoguidage. Ces résultats pourraient être utilisés dans de futures études sur un large groupe de volontaires au repos et après un effort et chez des patients suspectés de SLE, afin d'établir, à terme, des protocoles diagnostiques standardisés. Une des limites de cette méthode est qu'elle ne serait vraisemblablement applicable qu'aux loges superficielles.

6. La spectrométrie non invasive proche infrarouge

Le spectromètre tissulaire estime la baisse de l'oxygénation des tissus (StO₂) dans le muscle en utilisant la transmission et l'absorption de la lumière par l'hémoglobine et la myoglobine (131). La spectrométrie proche infrarouge (NIRS = near infraRed spectroscopy) peut être utilisée pour étudier les évolutions du taux de saturation en oxygène (StO₂) dans les muscles au repos et après l'effort. Des études ont constaté une différence d'oxygénation des muscles entre les sujets

sains et les patients SLE ; après un effort, le taux de saturation en oxygène au sein des muscles diminue davantage chez les patients SLE que chez les sujets témoins. D'après Van der Brand (160), cette technique présenterait des niveaux de sensibilité et de spécificité similaires à la mesure des pressions intracompartimentales pour diagnostiquer le SLE. Malgré tout, cette technique n'est pas utilisée en routine car elle présente plusieurs limitations. La pigmentation de la peau ainsi que le tissu adipeux influencent le comportement du faisceau lumineux. Concernant le tissu adipeux, celui-ci est métaboliquement moins actif que le tissu musculaire, ce qui le rend moins sujet à l'ischémie tissulaire. Chez les patients présentant davantage de tissu adipeux corporel, les courbes d'évolutions du taux de saturation en oxygène au cours de l'effort ainsi que les valeurs absolues de StO₂ sont par conséquent moins fiables (130).

Bien que l'utilité potentielle des différentes techniques passées en revue soit intéressante, leur précision et reproductibilité ne sont pas suffisamment décrites dans la littérature. C'est pourquoi les auteurs recommandent de ne pas les utiliser en clinique et de privilégier la mesure dynamique de la pression comme outil diagnostique dans la mesure du possible (161). Enfin, bien que ces différentes stratégies se doivent d'être les plus objectives possibles, il persiste une certaine subjectivité quant à la pose du diagnostic de SLE, chaque patient ayant une sensibilité unique à la douleur, et une activité spécifique capable de la déclencher.

F. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels du SLE sont nombreux et diffèrent selon la localisation et le contexte. Nous ne ferons que les évoquer sans les détailler. Concernant le membre inférieur, Chandwani et Varacallo (135) mentionnent les FF tibiales, les troubles du piégeage nerveux, les anomalies vasculaires, telles que la claudication et le syndrome de piégeage de l'artère poplitée, la périostite, et les tendinopathies. Le SLE peut finalement être considéré comme un diagnostic

d'exclusion. Cette pathologie reste encore méconnue expliquant que le diagnostic soit souvent retardé ; en 2016, le délai avant diagnostic a été mesuré à 23 mois en moyenne dans une série de 1596 patients ayant un SLE de jambe (162).

G. Traitement

1. *Traitements conservateurs*

Les traitements conservateurs comprennent le repos sportif ou la réduction des activités sportives au-dessous du seuil déclenchant la douleur du patient ; ces mesures apportent un soulagement temporaire mais sont peu satisfaisantes sur le long terme.

Les antalgiques et les anti-inflammatoires, diverses techniques de massage, mobilisation, stretching, électrothérapie, d'autres techniques de physiothérapie ou des traitements tels que la mésothérapie ou l'acupuncture ont été proposés mais peu évalués et ne paraissent pas efficaces à moyen et long terme. Rajasekaran (163) a tout de même conclu que le massage augmenterait les performances et réduirait la douleur à l'effort chez les patients grâce à l'étirement fascial et à l'augmentation du volume au sein de la loge sélectionnée pendant le massage.

Comme dans toutes les technopathies, il peut être utile de modifier l'équipement (chaussures, semelles), le type de sol, ou le geste sportif. La méthode la plus prometteuse à l'heure actuelle est le « gait-retraining » ou réentraînement à la course. La modification du schéma de course pour mettre l'accent sur l'attaque médio ou avant-pied a donné d'excellents résultats ; entre 57 % et 100 % des patients ont pu reprendre leurs activités sans chirurgie après une intervention d'au moins six semaines, en conservant les changements apportés à leur technique de course après le suivi (164). Cette approche peut toutefois s'avérer difficile à mettre en place pour les athlètes de haut niveau.

La toxine botulique A (BoTN-A) est une autre option intéressante dans le traitement conservateur du SLE ; elle diminue la contraction musculaire et, secondairement, la pression au sein de la loge au cours de l'effort.

Une étude pilote a donné des résultats encourageants avec disparition des douleurs chez 15 patients sur 16 suivis pendant 9 mois, sans effet secondaire et avec une normalisation de la PIM chez 14 d'entre eux. Les résultats d'une étude de 66 patients (250 loges traitées) suivis en moyenne 35 mois par la même équipe vont dans le même sens (165). Jensen (166) rapporte le cas d'un patient atteint d'un SLE de la loge antérieure de la jambe et traité avec succès par une seule injection de toxine sans récurrence des symptômes pendant 36 mois, la plus longue durée de soulagement des symptômes publiée à ce jour. Une autre étude menée récemment sur 16 patients atteints de SLE des membres supérieurs et inférieurs et traités par injection de toxine botulique montre des résultats plus mitigés. En effet, seuls 7 d'entre eux ont rapporté une efficacité complète du traitement et 4 une efficacité partielle ; de plus, une majorité des patients ont présenté une récurrence des symptômes après une durée médiane allant de 2.25 à 5 mois respectivement (167).

La douleur musculaire au point d'injection est le premier effet secondaire signalé par les patients, et 69 % des patients ont fait état d'une faiblesse après l'injection (130). Bien que l'efficacité de la toxine semble varier entre les différentes études et que ses effets ne persistent pas dans le temps, elle reste intéressante pour l'athlète de haut niveau puisqu'elle permet une reprise plus rapide de l'activité sportive que la chirurgie. D'autres études sont nécessaires pour mieux définir l'intervalle entre chaque injection, le bon dosage et les sites d'injection spécifiques à chaque loge.

2. Traitement chirurgical

a) Technique

La prise en charge chirurgicale est envisagée soit en cas d'échec du traitement conservateur, soit d'emblée en fonction du profil et des préférences du patient. Les aponévrotomies sont restées le pilier du traitement chirurgical depuis la publication de Mavor en 1956 (168). Le but de la chirurgie est la libération de toutes les loges sièges d'une élévation de pression anormalement élevée. L'aponévrotomie est désormais une procédure standardisée dont les techniques sont bien décrites dans la littérature. Elle consistait initialement en une seule grande incision, dite aponévrotomie ouverte. Plus récemment, des techniques endoscopiques ont été développées. Elles permettent une meilleure visualisation sous grossissement direct et diminuent également l'étendue des cicatrices chirurgicales. Bien que l'aponévrotomie endoscopique soit une procédure exigeante en raison du placement de l'arthroscope et des instruments dans un espace restreint, il s'agit d'une technique efficace avec un temps de guérison minimal, des morbidités limitées et de meilleurs résultats esthétiques (162). D'après une étude rétrospective récente, les patients traités par aponévrotomie ouverte et aponévrotomie sous endoscopie présenteraient des taux de retour au sport et des résultats subjectifs similaires (169).

b) Résultats et pronostics

Toutes techniques confondues, le taux de complications rapporté est de 13% (130). Les principales complications sont l'hématome, les lésions nerveuses (par lésion iatrogène peropératoire ou piégeage nerveux par formation de tissu cicatriciel) et une récurrence des symptômes évaluée entre 0 % et 47 %, associée à un taux de réintervention de 8 % (162,170). L'étiologie de la récurrence post-aponévrotomie n'est pas claire. Elle pourrait être liée à une aponévrotomie incomplète, des complications périopératoires, telles qu'une infection ou un hématome, un piégeage de l'artère poplitée, la fusion précoce des berges fasciales à l'origine de hernie musculaire, un développement excessif de tissu cicatriciel entraînant un piégeage

nerveux (171–173). La plupart des chirurgiens privilégient une mobilisation précoce afin de limiter cette formation excessive de tissu fibreux.

La plupart des études sur le SLE de jambe, toutes loges confondues, font état des effets bénéfiques de la thérapie chirurgicale, avec un taux de satisfaction global de 85 % et un taux de reprise de l'activité physique de 80 %, contre 47 et 50% respectivement pour les traitements conservateurs (174).

D'après une revue systématique de la littérature basée sur 27 études, les patients reprennent le sport 4 à 12 semaines après l'opération (175). Le délai de retour à l'activité sportive le plus courant et décrit dans 4 études distinctes était de 6 semaines. Parmi les 27 articles inclus dans la revue, 24 d'entre eux ont rapporté le taux de retour à l'activité sportive après aponévrotomie. Sur l'ensemble des sujets opérés, 86,1 % ont pu reprendre le sport mais seuls 64,5 % ont pu revenir à un niveau de performance égal ou supérieur à leur niveau antérieur aux développements des premiers symptômes. Dans ces études cliniques, le retour à une activité sportive sans restriction est le plus souvent guidé par des critères subjectifs comme la douleur ou autres symptômes du patient. Elle dépend aussi parfois du temps écoulé depuis la chirurgie, bien qu'aucune étude n'ait été réalisée dans ce sens-là. Une étude s'est intéressée spécifiquement à la reprise de la course à pied après chirurgie ; sur 32 patients étudiés, 27 (84%) ont repris le sport mais seuls 18 (56%) ont pu reprendre la course à pied (176).

Ces dernières années, le traitement chirurgical du SLE a évolué et de nouvelles techniques ont été élaborées. Néanmoins, le succès de la prise en charge dépendrait davantage de la présentation clinique que de la technique chirurgicale employée. De meilleurs résultats sont rapportés dans les cas de syndrome de loges antérieurs par opposition aux SLE postérieurs. Ces

moins bons résultats dans la libération des loges postérieures profondes seraient dus à l'incidence plus élevée de lésions iatrogènes peropératoires, à la complexité anatomique naturelle de cette loge ou encore aux erreurs diagnostiques (137). Packer (177) a également noté que les patients ayant bénéficié d'une aponévrotomie des loges antérieures et latérales simultanée présentaient des taux d'échec plus élevés que les patients ayant bénéficié d'une libération antérieure isolée (31 % contre 0 %, respectivement).

Slimmon (178) a constaté qu'une durée de moins de 12 mois de symptômes avant l'intervention était associée à un meilleur pronostic après libération de la ou des loges antérieures/latérales. A contrario, dans le SLE postérieur, le pronostic n'est pas impacté par la durée des symptômes pré-opératoires.

Par ailleurs, d'après plusieurs auteurs, une partie importante des patients, une fois opérés d'une 1 ou 2 loges de jambe, courraient le risque de développer un SLE dans les autres loges au fil du temps (179–181). Beck a rapporté un taux de réintervention plus élevé chez les patients ayant déjà bénéficié d'une libération antérieure et/ou latérale par rapport aux patients après une aponévrotomie des 4 loges (181). Sur la base de ces études, la chirurgie des tissus asymptomatiques, bien que peut-être contraire à l'éthique, pourrait être envisagée d'emblée sous la forme d'une aponévrotomie des 4 loges pour éviter un traitement supplémentaire. Cependant, d'après Weiss, l'aponévrotomie de 2 loges et l'aponévrotomie des 4 loges présenteraient des résultats similaires (182). Maher, quant à lui, a observé une plus grande satisfaction des patients et des taux de reprise du sport plus élevés (91% contre 66%) lorsque les 4 loges sont libérées, alors même qu'une libération des quatre loges a été associée à une durée prolongée avant la reprise complète des activités sportives dans d'autres études (179). Au vu de ces résultats contradictoires et des risques opératoires liés à la libération des loges postérieures, la

généralisation d'une aponévrotomie des 4 loges pour tous les patients est loin d'être adoptée pour le moment, et nécessite d'être davantage étudiée en terme de balance bénéfice/risque.

D'autres caractéristiques propres aux patients influent sur le post-opératoire. Par exemple, un âge jeune est de bon pronostic. Pour le sexe, les études divergent ; d'après Mangan et Micheli (183,184), les hommes présenteraient de meilleurs résultats que les femmes. Mais d'après Shankar (185), le sexe féminin serait prédictif d'une plus grande amélioration de la douleur, de chances plus élevées de retour au sport et d'une amélioration postopératoire plus élevée du score de Tegner. L'échelle d'activité de Tegner est une échelle d'auto-évaluation permettant d'estimer la capacité d'un sujet à réaliser des activités physiques spécifiques. Plus le score est élevé, plus le niveau d'activité auquel le sujet pense pouvoir participer est haut (**tableau 4**).

Enfin, bien que la PIM soit utile au diagnostic, aucune corrélation entre la pression pré-opératoire au sein de la/des loges concernées et le pronostic après aponévrotomie n'a été faite à ce jour (176).

10	Sport de compétition – niveau national ou international : football, rugby.
9	Sport de compétition – niveau inférieur : football, rugby, hockey sur glace, gymnastique.
8	Sport de compétition : squash, badminton, athlétisme (saut), ski alpin.
7	Sport de compétition : tennis, athlétisme (course à pied), moto-cross, speedway, hand-ball, basket-ball. Sport de loisir : football, hockey sur glace, squash, athlétisme (saut), crosscountry.
6	Sport de loisir : tennis, badminton, hand-ball, basket-ball, ski alpin, jogging à raison de 5 entraînements par semaine.
5	Sport de compétition : cyclisme. Sport de loisir : jogging à raison de deux entraînements par semaine sur sol irrégulier. Travail lourd : bâtiment...
4	Sport de loisir : cyclisme, jogging à raison de deux entraînements par semaine sur terrain plat. Travail d'activité moyenne : chauffeur routier, travail domestique éprouvant.
3	Sport de compétition ou loisir : natation, travail léger, marche en forêt possible.
2	Travail léger, marche en forêt impossible.
1	Travail sédentaire, marche terrain plat possible
0	Handicap professionnel.

Tableau 4. Échelle d'activité de Tegner. Le sujet évalué doit entourer le plus haut niveau d'activité auquel il pense pouvoir participer.

H. Rééducation post-opératoire

Malgré les multiples techniques chirurgicales et la récurrence des symptômes dans certains cas, il n'existe actuellement aucun protocole clair, établi à partir de données scientifiques, pour guider la rééducation après l'aponévrotomie. Plus particulièrement, il n'existe aucun critère standardisé que les chirurgiens pourraient utiliser pour autoriser la reprise du sport en post-opératoire.

Les consignes de rééducation les plus courantes comprennent des restrictions sur la course ou le jogging, la compression postopératoire des jambes, l'autorisation de mise en charge immédiate post-opératoire, les étirements, les exercices d'amplitude de mouvement de la cheville ou du genou (175). Aucune étude n'a décrit de critère fonctionnel objectif mesurable et reproductible ni comparer l'efficacité de différents schémas de rééducation après la chirurgie. De plus, les avis des chirurgiens divergent quant aux stratégies de rééducation à mettre en place. Dans une analyse Delphi de 2022 sur le diagnostic et la prise en charge du SLE de jambe, un consensus de chirurgiens a convenu que des paramètres de rééducation structurés devraient être utilisés en postopératoire (186). Cependant, ce panel international de 24 experts chirurgicaux et non chirurgicaux n'a pas su trouver d'accord concernant les paramètres de rééducation, l'utilité des directives de mise en charge ou le moment où la reprise sportive devait être autorisée.

Bien qu'il n'existe actuellement aucune directive complète et généralement acceptée en matière de rééducation et de retour au sport, plusieurs protocoles détaillés ont été proposés dans la littérature. En 1986 déjà, Detmer et coll. (187) proposaient d'adapter la rééducation à la forme physique des patients et de la persistance ou non de symptômes après l'intervention. Pour les patients moins entraînés et ceux présentant une douleur ou un gonflement persistant, ils ont conseillé une progression plus lente grâce à des amplitudes de mouvements moindres, et l'absence totale de douleur avant de commencer la phase suivante de rééducation. Aucune directive n'a été établie pour la reprise des activités sportives sans restriction, bien que les auteurs aient noté que la plupart des individus ont recommencé à courir 3 semaines après l'opération et ont atteint le niveau d'activité pré-chirurgical au bout de 6 semaines. Plus récemment, Dai (188) a décrit un programme de rééducation en 5 phases sur une période de 12 à 16 semaines après une aponévrotomie ouverte des 4 loges (**tableau 5**). Il explique qu'une

progression trop rapide au cours de la rééducation peut être associée à la persistance de douleurs le long du site d'aponévrotomie et conseille de passer d'une étape à une autre qu'en cas d'absence totale de douleur.

Phase I 1-14 jours post-opératoire	Gestion de la douleur, cicatrisation de la plaie, contrôle de l'œdème
Phase II 2-4 semaines post-opératoire	Récupération des amplitudes normales de cheville
Phase III 4-6 semaines post-opératoire	Gain de force de la cheville, maintien d'un schéma de marche normal pendant au moins 1 mile (=1,6 km environ)
Phase IV 6-12 semaines post-opératoire	45 minutes de cardio à faible impact, entraînement en résistance avec des poids à 90 % de la charge normale
Phase V 12-16 semaines post-opératoire	Course à pied (rythme normal sur 1 mile), retour au sport

Tableau 5. Protocole de rééducation proposé par Dai (188), avec description des objectifs de chaque phase.

Sur la base des paramètres de rééducation les plus fréquemment utilisés dans les études cliniques évaluant la prise en charge opérationnelle du SLE, Gawel et son équipe (175) ont proposé un protocole de rééducation standardisé (**tableau 6**). Les principaux aspects de ce protocole comprennent la mise en charge et la mobilisation précoces, l'amplitude progressive des exercices de mouvement et la progression des exercices à faible impact vers des activités à impact plus élevé et la course à pied.

Rehabilitation Phase	Suggested Parameters and Criteria for Progression
Phase 1 (day 1–7 postoperative) Immediate Postoperative	Compression bandage maintained for 48–72 hours. Full weight bearing as tolerated starting POD1, assisted with crutches for comfort and support as needed. Active ROM of the foot/ankle, knee, and hip starting POD1 and increasing as tolerated throughout the first week, with intervening periods of rest and leg elevation.
Phase 2 (weeks 1–5 postoperative) Stretching & Strengthening	Progressive isometric stretching exercises of the ankle and leg under supervision of physical therapist starting POD5–7. Low-resistance non-impact exercises (stationary cycling, elliptical, swimming) starting at 2 to 3 weeks. Jogging starting at 3 to 5 weeks, with progression to as tolerated.
Phase 3 (weeks 4–6 postoperative) Sports Training	Impact exercises and running starting at 4 to 6 weeks. Sports specific training activities and drills starting at 4 to 6 weeks, return to sub-maximal sporting intensity as tolerated.
Phase 4 (weeks 6–8 postoperative) Return to Unrestricted Activities	If pain and symptom free, progress to sporting activity of maximal intensity starting at 6 to 8 weeks.
POD, postoperative day	

Tableau 6. Protocole de rééducation après chirurgie de SLE proposé par Gawel sur la base d'une revue systématique de la littérature (175).

Malgré les différentes stratégies proposées, les taux de récurrence sont encore élevés et peuvent être attribués dans certains cas à une rééducation postopératoire peu structurée. Les critères optimaux de retour à l'activité devraient principalement inclure des critères fonctionnels mesurables plutôt que des critères temporels seuls, et la douleur devrait être un facteur important à prendre en compte dans la progression de la rééducation. Des recherches plus approfondies sont nécessaires pour élaborer des lignes directrices consensuelles en matière de rééducation et de retour à l'activité, qui permettraient aux athlètes de reprendre leurs activités en toute sécurité et de minimiser le risque de récurrence.

Conclusion générale et perspectives

Les pathologies de surcharge ou de surutilisation (overuse syndrome) représentent un enjeu majeur dans le sport d'élite en raison de leur impact significatif sur la santé physique et psychologique des athlètes, et donc la performance.

Comme toute blessure, les pathologies de surcharge entraînent souvent l'interruption de l'activité et l'absence à certaines compétitions, ce qui peut avoir un impact économique significatif pour les athlètes, leur entourage, les organismes sportifs. Les fractures de fatigue et le syndrome des loges d'effort illustrent parfaitement cet aspect puisque la prise en charge médicale et le délai de retour au sport peut s'avérer long et dans certains cas imparfaits en termes de récupération des capacités.

Les principaux facteurs de risque incluent une charge d'entraînement excessive et un calendrier compétitif le plus souvent surchargé. Les voyages fréquents et prolongés liés aux compétitions internationales contribuent également à la fatigue et au risque de blessures.

Sur le plan psychologique, les athlètes, motivés par la performance, privilégient souvent leurs objectifs au détriment de leur santé. Lors de blessures, leur réticence à bien respecter les phases de repos et leur désir de reprise rapide peuvent entraver la guérison et nécessitent un suivi psychologique et médical adapté.

Les pathologies de surcharges sont évitables et la prévention constitue donc le pivot central de leur prise en charge. La prévention repose sur une coopération interdisciplinaire entre entraîneurs, médecins, kinésithérapeutes et fédérations. Elle requiert une sensibilisation accrue des athlètes et des encadrants aux risques liés à l'entraînement intensif et l'adaptation des charges d'entraînement et des calendriers de compétitions afin de limiter les risques liés aux exigences croissantes du sport de haut niveau actuel. La prévention de la première blessure est

particulièrement importante pour briser le « cercle vicieux » des pathologies de surcharge répétées.

À l'avenir, une approche holistique pourrait transformer la gestion des pathologies de surcharge chez les sportifs. Il est essentiel de ne pas se limiter aux composantes structurelles des blessures, mais d'intégrer une analyse complète du profil de fonctionnement des athlètes, en s'appuyant sur le cadre bio-psycho-social défini par la Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé. Par ailleurs, l'exploitation des nouvelles technologies, telles que les outils de surveillance en temps réel et les analyses biomécaniques avancées, offre des perspectives prometteuses. Ces innovations pourraient révolutionner la gestion des charges d'entraînement, permettant une prévention plus ciblée, une adaptation individualisée des programmes, ouvrant ainsi la voie à une pratique sportive plus saine et pérenne.

Ce travail de thèse a fait l'objet d'une publication « in press » le premier mars 2025 dans une revue indexée à comité de lecture, le Bulletin de l'Académie Nationale de médecine : « les pathologies de surcharge de l'appareil locomoteur chez les sportifs. Overuse injuries of the musculoskeletal system in athletes » avec comme auteurs Jehan Lecocq, Clara Fournier et Marie-Ève Isner-Horobeti (189) (**annexe 2**).

VU

Strasbourg, le 24/03/25

Le président du jury de thèse

Professeur Marie-Eve ISNER-HOROBETI



VU et approuvé

Strasbourg, le 08 AVR 2024

Le Doyen de la Faculté de

Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBILIA



Annexes

Annexe 1. Eating Disorder examination questionnaire (EDE-Q 6.0)



Eating Disorder examination questionnaire (EDE-Q 6.0)

Instructions: The following questions are concerned with the past four weeks (28 days) only.

Please read each question carefully. Please answer all the questions. Thank you.

Questions 1 to 12: Please circle the appropriate number on the right. Remember that the questions only refer to the past four weeks (28 days) only.

	ON HOW MANY OF THE PAST 28 DAYS ...	NO DAYS	1-5 DAYS	6-12 DAYS	13-15 DAYS	16-22 DAYS	23-27 DAYS	EVERY DAY
1	Have you been deliberately trying to limit the amount of food you eat to influence your shape or weight (whether or not you have succeeded)?	0	1	2	3	4	5	6
2	Have you gone for long periods of time (8 waking hours or more) without eating anything at all in order to influence your shape or weight?	0	1	2	3	4	5	6
3	Have you tried to exclude from your diet any foods that you like in order to influence your shape or weight (whether or not you have succeeded)?	0	1	2	3	4	5	6
4	Have you tried to follow definite rules regarding your eating (for example, a calorie limit) in order to influence your shape or weight (whether or not you have succeeded)?	0	1	2	3	4	5	6
5	Have you had a definite desire to have an empty stomach with the aim of influencing your shape or weight?	0	1	2	3	4	5	6
6	Have you had a definite desire to have a totally flat stomach?	0	1	2	3	4	5	6
7	Has thinking about food, eating or calories made it very difficult to concentrate on things you are interested in (for example, working, following a conversation, or reading)?	0	1	2	3	4	5	6
8	Has thinking about shape or weight made it very difficult to concentrate on things you are interested in (for example, working, following a conversation, or reading)?	0	1	2	3	4	5	6
9	Have you had a definite fear of losing control over eating?	0	1	2	3	4	5	6
10	Have you had a definite fear that you might gain weight?	0	1	2	3	4	5	6
11	Have you felt fat?	0	1	2	3	4	5	6
12	Have you had a strong desire to lose weight?	0	1	2	3	4	5	6

PAGE 1/3 PLEASE GO TO THE NEXT PAGE



Eating Disorder examination questionnaire (EDE-Q 6.0)

Questions 13-18: Please fill in the appropriate number in the boxes on the right. Remember that the questions only refer to the past four weeks (28 days).

Over the past four weeks (28 days)....

13	Over the past 28 days, how many times have you eaten what other people would regard as an unusually large amount of food (given the circumstances)?	
14	... On how many of these times did you have a sense of having lost control over your eating (at the time you were eating)?	
15	Over the past 28 days, on how many DAYS have such episodes of overeating occurred (i.e. you have eaten an unusually large amount of food and have had a sense of loss of control at the time)?	
16	Over the past 28 days, how many times have you made yourself sick (vomit) as a means of controlling your shape or weight?	
17	Over the past 28 days, how many times have you taken laxatives as a means of controlling your shape or weight?	
18	Over the past 28 days, how many times have you exercised in a "driven" or "compulsive" way as a means of controlling your weight, shape or amount of fat, or to burn off calories?	

Questions 19 to 21: Please circle the appropriate number. Please note that for these questions the term "binge eating" means eating what others would regard as an unusually large amount of food for the circumstances, accompanied by a sense of having lost control over eating.

		NO DAYS	1-5 DAYS	6-12 DAYS	13-15 DAYS	16-22 DAYS	23-27 DAYS	EVERY DAY
19	Over the past 28 days, on how many days have you eaten in secret (ie, furtively)? ... Do not count episodes of binge eating.	0	1	2	3	4	5	6
		NONE OF THE TIMES	A FEW OF THE TIMES	LESS THAN HALF	HALF OF THE TIMES	MORE THAN HALF	MOST OF THE TIME	EVERY TIME
20	On what proportion of the times that you have eaten have you felt guilty (felt that you've done wrong) because of its effect on your shape or weight? ... Do not count episodes of binge eating.	0	1	2	3	4	5	6
		NOT AT ALL		SLIGHTLY	MODERATELY		MARKEDLY	
21	Over the past 28 days, how concerned have you been about other people seeing you eat? ... Do not count episodes of binge eating.	0	1	2	3	4	5	6

PAGE 2/3 PLEASE GO TO THE NEXT PAGE



Eating Disorder examination questionnaire (EDE-Q 6.0)

Questions 22 to 28: Please circle the appropriate number on the right. Remember that the questions only refer to the past four weeks (28 days).

	ON HOW MANY OVER THE PAST 28 DAYS ...	NOT AT ALL	SLIGHTLY	MODERATELY	MARKEDLY			
22	Has your weight influenced how you think about (judge) yourself as a person?	0	1	2	3	4	5	6
23	Has your shape influenced how you think about (judge) yourself as a person?	0	1	2	3	4	5	6
24	How much would it have upset you if you had been asked to weigh yourself once a week (no more, or less, often) for the next four weeks?	0	1	2	3	4	5	6
25	How dissatisfied have you been with your weight ?	0	1	2	3	4	5	6
26	How dissatisfied have you been with your shape ?	0	1	2	3	4	5	6
27	How uncomfortable have you felt seeing your body (for example, seeing your shape in the mirror, in a shop window reflection, while undressing or taking a bath or shower)?	0	1	2	3	4	5	6
28	How uncomfortable have you felt about others seeing your shape or figure (for example, in communal changing rooms, when swimming, or wearing tight clothes)?	0	1	2	3	4	5	6

What is your weight at present? (Please give your best estimate.):

What is your height? (Please give your best estimate.):

If female: Over the past three to four months have you missed any menstrual periods?: YES ☐ NO ☐

If so, how many?:

☐

Have you been taking the "pill"?: YES ☐ NO ☐

PAGE 3/3

THANK YOU

Annexe 2. Format « in press » de l'article publié dans le Bulletin de l'Académie Nationale de médecine (189).

Modèle + BANM-1416; No. of Pages 11		ARTICLE IN PRESS	
Bull Acad Natl Med xxx (xxxx) xxx–xxx			
	Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com	Elsevier Masson France EM consulte www.em-consulte.com	

ARTICLE ORIGINAL

Les pathologies de surcharge de l'appareil locomoteur chez les sportifs[☆]

Overuse injuries of the musculoskeletal system in athletes

Jehan Lecocq^{a,*}, Clara Fournier^b, Marie-Ève Isner-Horobeti^{b,c}

^a Commission médicale du Comité national olympique et sportif français (CNOSF), 1, avenue Pierre-de-Coubertin, 75640 Paris cedex 13, France

^b Pôle de médecine physique et de réadaptation, Institut universitaire de réadaptation clémenceau (IURC), 45, boulevard Clémenceau, 67082 Strasbourg cedex, France

^c Unité fonctionnelle de médecine physique et de réadaptation, hôpitaux universitaires de Strasbourg (HUS), 1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex, France

MOTS CLÉS

Lésions par microtraumatismes répétés ; Microtraumas ; Maladies ostéomusculaires ; Fractures de fatigue ; Syndrome des loges ; Syndrome chronique des loges musculaires à l'effort ; Traumatismes sportifs ; Appareil locomoteur ; Athlètes

Résumé Les nombreuses pathologies de surcharge (PS) de l'appareil locomoteur, dénommées aussi pathologies de surutilisation, microtraumatismes, troubles musculo-squelettiques apparaissent progressivement de manière récurrente au cours d'efforts physiques et sportifs entraînant des contraintes mécaniques répétitives sous-maximales. Les tendons, artères, nerfs périphériques, cartilages articulaires, os et muscles, et toutes les structures anatomiques de l'appareil locomoteur sont concernées. Les conséquences des PS sont lourdes chez les sportifs de haut niveau car elles réduisent leurs performances et nécessitent souvent de longues interruptions sportives. Leur prévalence est, par exemple, de 42 % des sportifs suivis systématiquement pour leur santé pour les sports individuels et de 33 % pour les sports collectifs. La connaissance des multiples facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques est la clé de la prévention qui est le principal traitement des PS et de leurs fréquentes récides. L'information et la formation des sportifs et du personnel d'encadrement sont déterminantes. La stratégie thérapeutique s'appuie sur la poursuite de la prévention et sur les traitements spécifiques à chaque PS, médicaments, chirurgie, appareillage, rééducation suivie d'une reprise sportive progressive et adaptée pour revenir au niveau antérieur de performance. Les facteurs de risque, la prévention et les stratégies thérapeutiques étant particulières à chaque PS, deux exemples de PS caractéristiques sont abordés. Pour la fracture de fatigue, le principe de la prévention est de laisser le temps au remodelage osseux de s'adapter à de nouvelles contraintes. Le

[☆] Journée du 19/06/2024.

* Auteur correspondant. 7, rue de l'abbé Hanauer, 67100 Strasbourg, France.

Adresses e-mail : jeanlecocq@cnosf.org (J. Lecocq), clarabibou@hotmail.fr (C. Fournier), marie-eve.isner@chru-strasbourg.fr (M.-È. Isner-Horobeti).

<https://doi.org/10.1016/j.banm.2025.02.001>

0001-4079/© 2025 l'Académie nationale de médecine. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Pour citer cet article : J. Lecocq, C. Fournier and M.-È. Isner-Horobeti, Les pathologies de surcharge de l'appareil locomoteur chez les sportifs, Bull Acad Natl Med, <https://doi.org/10.1016/j.banm.2025.02.001>

syndrome de loge d'effort constitue la deuxième cause la plus fréquente de douleurs d'effort de jambe des sportifs. La fasciotomie est le traitement de référence, la toxine botulique étant une alternative.

© 2025 l'Académie nationale de médecine. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

KEYWORDS

Cumulative trauma disorders;
Microtrauma;
Physical;
Musculoskeletal diseases;
Fractures;
Stress;
Compartment syndromes;
Chronic exertional compartment syndrome;
Athletic injuries;
Musculoskeletal system;
Athletes

Summary Numerous musculoskeletal overload disorders (OD), also known as overuse injuries, microtraumas and musculoskeletal disorders, appear progressively and recurrently during physical and sporting exertion involving sub-maximal repetitive mechanical stress. Tendons, arteries, peripheral nerves, joint cartilage, bones and skeletal muscles, and all the anatomical structures of the musculoskeletal system are affected. Overuse injuries have serious consequences for top-level athletes, reducing performance and often requiring long periods out of training and competition. Their prevalence is, for example, 42% of athletes systematically monitored for health in individual sports and 33% in team sports. A better knowledge of the intrinsic and extrinsic risk factors is the key determinant for prevention and the main treatment for OD and its frequent recurrences. Information and training for athletes and staff members are crucial. The therapeutic strategy is based on the pursuit of prevention and on treatments specific to each OD type, including, surgery, orthopaedic devices and rehabilitation, followed by a gradual and appropriate return to sport in order to return to the previous level of performance. As the risk factors, prevention and therapeutic strategies are specific to each OD, two examples of typical OD are discussed. In the case of stress fracture, prevention strategy is to allow enough time for bone remodelling to adapt to new stresses. Exertional compartment syndrome is the second most common cause of exercise-induced leg pain in athletes. Fasciotomy is the standard treatment, with botulinum toxin as an alternative.

© 2025 l'Académie nationale de médecine. Published by Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Les activités physiques et sportives (APS) sont susceptibles d'exposer les différents tissus de l'appareil locomoteur à une surutilisation qui peut devenir pathogène, à l'origine de pathologies de surcharge (PS). Tous les tissus et toutes les structures anatomiques de l'appareil locomoteur pouvant être concernés, les PS sont très nombreuses et variées avec des conséquences qui peuvent être lourdes notamment chez les sportifs de haut niveau (SHN). Cette analyse de la littérature centrée sur les SHN, se focalise sur la fréquence des PS, leurs facteurs de risque et la prévention qui en découle ainsi que sur leurs stratégies thérapeutiques. Deux PS sont plus particulièrement étudiées, les fractures de fatigue et les syndromes de loge d'effort.

Définition des pathologies de surcharge

Les PS de l'appareil locomoteur regroupent sous ce vocable un grand nombre d'affections, ce qui rend difficile leurs définitions et leurs limites. Ainsi un groupe d'experts du Comité International Olympique (CIO) a précisé en 2020 ce concept par rapport aux notions de blessures, de maladies et de traumatisme aigu [1]. Le principal point commun des PS est d'apparaître progressivement de manière récurrente au cours d'efforts physiques et sportifs entraînant des contraintes mécaniques, répétitives et peu importantes, en tous cas restant sous-maximales. Les PS sont donc diffé-

rentes des blessures ou lésions par macrotraumatisme aigu où l'accident comporte un impact unique de forte intensité, d'énergie cinétique élevée et bien identifié, tel qu'une chute, un choc ou un coup, à l'origine d'une impotence immédiate relevant en général rapidement d'une prise en charge médicale ou par macrotraumatisme en rapport avec quelques impacts répétés, comme les claquages et ruptures de chefs musculaires.

Par opposition à ces blessures aiguës, les lésions des PS sont également dénommées microtraumatismes [2]. D'autres dénominations sont proposées à la place de surcharge telles que surmenage, hypersollicitation et surtout surutilisation puisque le terme consacré en anglais est « overuse » en particulier quand il s'agit de sportifs [2]. Le terme général, troubles musculosquelettiques (TMS), également utilisé dans la littérature en anglais et en français, concerne plus souvent la population générale, les militaires et les travailleurs manuels. La mise à jour en 2020 des questionnaires dédiés d'Oslo, OSTRC-O2 et OSTRC-H2 permet d'améliorer le recueil des données dans les études sur les PS [3]. Ce questionnaire est traduit et validé en français [4]. Toutes ces PS, fréquentes chez les SHN, ont des conséquences lourdes chez eux car elles limitent leurs entraînements, réduisent leurs performances et dans la plupart des cas nécessitent de longues interruptions sportives jusqu'à mettre en péril leurs carrières sportives d'autant plus qu'il peut persister des séquelles et exister des récides [2].

Quelques exemples de types et de localisations de PS

Tous les tissus de l'appareil locomoteur peuvent être soumis à une surutilisation par des APS : os, muscles, tendons, cartilages articulaires, vaisseaux, nerfs [5]. La plupart des structures anatomiques des membres et du tronc peuvent être concernées en fonction des sports. Il peut s'agir de PS pour lesquelles les contraintes mécaniques s'appliquent directement sur la structure tissulaire. Dans d'autres cas, la PS est en rapport avec un conflit entre deux structures tissulaires différentes, comme par exemple la nappe tendineuse de la coiffe des rotateurs entre les structures osseuses de l'acromion et du trochiter de l'articulation scapulo-humérale. Les lésions des PS peuvent évoluer vers des complications à type de lésions identiques à celles des macrotraumatismes telles que fracture déplacée, ruptures tendineuses, ischémie musculaire, dégénérescence axonale, mais avec des aspects histopathologiques différents. Il n'est pas possible dans le cadre de ce texte d'énumérer le très grand nombre des PS. Quelques exemples sont donnés par tissu.

Les tendons [5]

Ils sont la source d'un grand nombre de PS différentes selon la localisation, le sport, le niveau sportif, le type histologique du tendon (enthèse d'insertion osseuse, corps du tendon, nappe tendineuse, jonction musculo-tendineuse, gaine synoviale, paratendon) auquel on peut rattacher les bourses séreuses qui ont pour fonction de réduire les frictions entre tendon et structures de voisinage, notamment lors des leurs changements de direction. L'épaule est souvent concernée par la natation, les sports de lancer et ceux nécessitant un geste d'armé du bras. La tendinopathie de la coiffe des rotateurs, comme citée précédemment, est en rapport avec un conflit entre la nappe tendineuse et le défilé entre acromion et trochiter qui peut évoluer jusqu'à la rupture tendineuse. Le coude est le siège d'une tendinopathie d'insertion ou enthésopathie des épicondyliens latéraux très différente de la tendinopathie précédente, classique chez les joueurs de tennis d'où le terme consacré de « tennis elbow ». La tendinopathie d'Achille ou calcanéenne est corporelle et peut évoluer vers une rupture. La bursite pré-achilléenne se situe entre ce tendon et la grosse tubérosité du calcaneum. L'évolution vers une rupture tendineuse traduit l'existence d'un continuum avec les macrotraumatismes, survenant sur un tendon siège d'une dégénérescence tissulaire plus ou moins avancée. Les tendons fibulaires à la cheville peuvent être le siège d'une ténosynovite ou de subluxations répétées. La pubalgie des footballeurs est complexe, pouvant être une tendinopathie d'insertion des adducteurs, une arthropathie pubienne ou une PS musculaire de la paroi abdominale.

Les artères

Elles peuvent être atteintes par exemple chez le cycliste SHN sous la forme de l'endofibrose iliaque externe ou bien

chez le coureur à pied sous forme de syndrome de compression fonctionnelle ou anatomique de l'artère poplitée.

Les nerfs périphériques

Ils peuvent être exposés à des PS par compression ou par étirement, le plus classique étant le syndrome du canal carpien mais pas le plus fréquent chez les SHN, la compression du nerf ulnaire au poignet étant plus fréquente chez le cycliste SHN.

Le cartilage articulaire

La dégénérescence chondrale articulaire secondaire à des contraintes mécaniques régulières appliquées aux articulations favorise l'évolution vers l'arthrose mais l'avancée en âge est néanmoins l'un des principaux facteurs de risque de cette affection qui concerne le SHN en général après sa carrière sportive.

Les os

Ils peuvent être le siège de fractures de fatigue prédominant aux membres inférieurs. Cette PS est développée ensuite dans le texte. La périostite tibiale, PS fréquente chez les coureurs à pied, a une origine encore discutée, lésions du périoste ou de l'enthèse des muscles de la loge postérieure de jambe ou bien forme débutante de réaction osseuse de fatigue.

Les muscles

Ils peuvent être le siège d'insuffisance, de lésions dégénératives comme dans la pubalgie ou dans le syndrome fémoro-patellaire. Il peut s'agir de syndrome de loge d'effort également développé plus loin dans le texte.

Prévalence des PS

Les études épidémiologiques sont d'interprétation difficile car le concept de surcharge n'est pas toujours clairement défini comme le soulignent plusieurs auteurs [2,6]. La limite avec les macrotraumatismes peut être incertaine, comme l'illustrent à titre d'exemples deux études : celle de Jarraya et al. dans laquelle il n'est pas possible de savoir de manière chiffrée la part des macrotraumatismes et des PS parmi les 109 blessures diagnostiquées par imagerie aux Jeux Paralympiques de Rio de Janeiro [7], d'autre part la méta-analyse de Sharma et al. de 25 articles consacrés aux blessures du pied et de la cheville, principalement osseuses et tendineuses, lors de plusieurs Jeux Olympiques (JO) d'été, qui rapporte une incidence de 16,9 % de l'ensemble des blessures sans précisions entre macrotraumatismes et PS [8]. En effet le terme blessure (« injury ») est souvent utilisé sans précision, d'autant plus que la limite peut être vague si seul le terme de douleur est utilisé, ou floue car, comme écrit précédemment, une même lésion comme une rupture tendineuse peut correspondre aussi bien à un macrotraumatisme qu'à un microtraumatisme à faible énergie cinétique

sur un tissu fragilisé alors même que les aspects anatomopathologiques sont différents [1]. Le recueil des données peut être fortement modifié selon qu'il s'agit de déclaration par les seuls sportifs ou bien par le personnel soignant et s'il s'agit que des atteintes entraînant un arrêt des entraînements [9]. La méta-analyse de Franco et al. qui regroupe 17 études publiées entre 2007 et 2021, a estimé la prévalence moyenne des PS chez 240704 sportifs suivis, de tous sports et tous niveaux. La prévalence se définissant comme le nombre total de cas nouveaux et anciens dans une population déterminée, au cours d'une période définie ou à un instant défini, seules 13 études ont rapporté la prévalence au cours d'une période définie. Les auteurs sont arrivés à une prévalence qu'ils ont appelée périodique, de 42 % de tous les sportifs suivis systématiquement pour leur santé pour les sports individuels (cyclisme, triathlon, ski, gymnastique, natation, course à pied) et de 33 % pour les sports collectifs (handball, football, volleyball, hockey sur glace) ; il n'a pas été mis en évidence de différence statistique entre ces 2 types de sport pour les zones anatomiques atteintes ; l'incidence n'a pas pu être calculée ; la faible qualité méthodologique de ces études est soulignée de même que les difficultés de définition des PS [2].

Les facteurs de risque (FdR) des PS

Ils sont nombreux regroupés en FdR intrinsèques, modifiables ou non, et en FdR extrinsèques [10]. Les FdR non modifiables correspondent à l'âge, le genre, la taille, les antécédents très fréquents de blessures aiguës ou de surcharge [11] et la prédisposition génétique. Il a été récemment montré que certains variants du gène régulateur de l'apoptose, la capsase-8, est associé à un risque accru de PS musculo-tendineuses [12]. Certains FdR sont communs à tous les PS [10]. Parmi ces derniers, les FdR psychosociaux sont complexes et ont été décrits par Tranaes et al. [13]. Leur revue systématique de 14 études rapporte 27 FdR psychosociaux de PS dans divers sports et pour des compétiteurs. Ils sont classés en 3 groupes avec un niveau de preuves faible pour la plupart. Les FdR intrapersonnels tels que la motivation pour la compétition et les séances d'entraînement, la perception de l'accomplissement personnel dans le sport, les préoccupations perfectionnistes, la prise de risque, la passion et le dévouement pour leur sport, l'entraînement excessif malgré la fatigue mentale et/ou physique, l'acceptation de la douleur, le refus de considérer leurs symptômes comme en rapport avec une PS. Les FdR interpersonnels sont sources de stress et concernent les relations avec l'entraîneur, mauvaises ou bonnes (sens du devoir), avec le personnel d'encadrement, le président de club, les coéquipiers, le public ; également les rivalités internes, la mauvaise communication, le manque de soutien social. Les FdR socioculturels, d'une part la croyance que les PS sont moins importantes que les macrotraumatismes et ne méritent pas d'être prises en compte, d'autre part la normalisation de la douleur, caractéristique d'une culture du risque et associée à des comportements « mentalement durs » amenant le sportif à continuer à s'entraîner malgré la douleur. Il est conclu à un effet synergique du stress psychosocial et du stress physique. La fatigue physique, en particulier musculaire est également un FdR de

PS [14]. Ces troubles psychosociaux ainsi que la fatigue peuvent rentrer dans le cadre du syndrome de surentraînement, déséquilibre entre un entraînement excessif et une récupération inadéquate, avec ses dysfonctionnements systémiques et nutritionnels [15], et qui est un FdR de PS [16,17]. Les troubles du sommeil, qu'ils rentrent dans le cadre du syndrome précédent ou non, sont soulignés comme FdR par plusieurs auteurs [2,17,18]. La plupart des FdR sont spécifiques des tissus en fonction de leurs propriétés biomécaniques et de leurs particularités histologiques. Pour un tissu donné, le risque de PS est fonction de son degré de sollicitation qui dépend de sa localisation et de sa morphologie. Les FdR sont aussi en général spécifiques des sports selon leurs gestuelles et leurs équipements, d'où la dénomination parfois de technopathies, et font l'objet d'une littérature abondante car leur connaissance est la clé de la prévention primaire et de celle de la récurrence [18,19].

La prévention primaire des PS

La prévention primaire est le moyen le plus efficace de réduire le risque de PS. Elle découle directement de la connaissance des FdR et, comme eux, est pour la plupart spécifique de chaque PS et de chaque sport. Certaines actions de prévention sont communes telles que l'information et la formation. Ainsi le CIO, conscient de l'augmentation de la charge physique et psychique d'entraînement, de l'augmentation du nombre de compétitions et donc des déplacements et des décalages horaires préjudiciables à la santé et au bien-être des SHN, a élaboré des recommandations pour adapter et contrôler l'ensemble des contraintes liées au sport de haut et très haut niveau, destinées aux SHN, aux entraîneurs et à l'ensemble du personnel d'encadrement, y compris médical, afin de prévenir les blessures aiguës et de surcharge [20] ainsi que les maladies aiguës et les syndromes de surentraînement [21]. Impellizzeri et al. soulignent qu'il ne faut pas se limiter à l'adaptation de la charge d'entraînement car les PS sont multifactorielles et leur prise en charge est complexe [22]. D'autres soulignent par contre l'importance des adaptations de l'entraînement, en particulier du développement de la force musculaire comme cela a été montré dans la méta-analyse de Lauersen et al. Ainsi, une augmentation de 10 % du volume d'entraînement musculaire réduit le risque de blessures aiguës et de PS de plus de 4 % [23]. En effet, l'augmentation de l'entraînement musculaire développe la masse et l'extensibilité musculaire et améliore la proprioception, ce qui permet une meilleure protection des structures avoisinantes notamment articulaires et osseuses. De plus, le renforcement musculaire s'accompagne d'un renforcement équivalent des tendons et de leurs insertions, ce qui contribue également à réduire le risque de blessure.

La stratégie thérapeutique des PS

Lorsque la PS est diagnostiquée, la prise en charge s'appuie sur la poursuite des mesures de prévention primaire et sur différentes thérapeutiques, spécifiques d'une PS ou non : médicaments par voie générale ou locale (de manière non spécifique, les antalgiques et les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens, de manière plus spéci-

fique, par exemple et de manière non exhaustive, les myorelaxants, certains micronutriments, les injections musculaires de toxine botulique, les injections de plasma riche en plaquettes), chirurgie, appareillage, rééducation et physiothérapie suivie d'une reprise sportive progressive et adaptée pour revenir au niveau antérieur de performance et utilisant les mêmes mesures de prévention, cette fois-ci de type tertiaire, pour éviter la récurrence fréquente dans le domaine des PS.

Deux exemples de PS

Pour illustrer de manière plus concrète et spécifique les FdR, la prévention primaire et les stratégies thérapeutiques, deux exemples de PS caractéristiques mais très différentes l'une de l'autre, sont abordées : l'os exposé aux fractures de fatigue et le muscle exposé au conflit du syndrome de loge d'effort.

La fracture de fatigue (FF)

La FF illustre parfaitement ce concept de surcharge car ses lésions anatomopathologiques, sa physiopathologie et ses FdR intrinsèques et extrinsèques sont bien identifiés. Le perpétuel remodelage osseux, succession de processus cellulaires de résorption par cycle de 3-5 semaines suivi d'un cycle de 3-4 mois de formation et minéralisation lui permet d'adapter le squelette à son environnement mécanique et de réparer d'éventuelles dommages osseux mais avec une période de fragilité après la résorption alors que la formation ne débute que plus tard [5].

Prévalence et incidence des FF

Une méta-analyse de 10 études rapportant le taux de FF au sein de cohortes d'athlètes suivis entre 1 et 15 ans a permis d'estimer l'incidence moyenne des FF à 9,7 % chez les femmes contre 6,5 % chez les hommes [24]. Certains sports sont plus à risque que d'autres ; en patinage artistique par exemple, jusqu'à 24,4 % des athlètes seraient victimes d'au moins une FF au cours de leur carrière, avec un risque accru pour les athlètes s'entraînant plus de douze fois par semaine [25]. Les FF représentent environ 20 % des blessures des athlètes de compétition [26]. La FF a une incidence chez l'homme de 0,54 FF par 1000 heures d'entraînement et de 0,86 chez la femme [27]. La FF est plus fréquente chez les sportives [28], en particulier chez la SHN triathlète où les FF sont 3 fois plus fréquentes que chez les triathlètes de sexe masculin [29]. Un antécédent de FF est retrouvé chez 60 % des patients ayant une FF [27]. Au cours des JO de Tokyo, 4 FF et 38 réactions osseuses de fatigue ont été diagnostiquées chez 29 athlètes sur 11315 participants, plus fréquentes chez les femmes (55 %), aux membres inférieurs (66 %) et en athlétisme (45 %) [30].

Les FdR intrinsèques de FF et leur prévention

Les FdR intrinsèques correspondent à des perturbations du remodelage osseux qui fragilisent l'os, facilitant ainsi la survenue d'une FF pour des contraintes mécaniques modérées. Le remodelage osseux est sous la dépendance de plusieurs

hormones, des apports énergétiques et des substrats et des contraintes mécaniques.

Les perturbations hormonales. Les perturbations hormonales les plus fréquentes concernent les sportives, en rapport avec des troubles menstruels à l'origine d'une hypo-oestrogénie qui engendre une augmentation de la résorption ostéoclastique. Le syndrome de la triade de l'athlète féminine, important FdR de FF, est actuellement intégré, suite au travail d'un groupe d'expert du CIO [31], au syndrome de déficit énergétique relatif dans le sport (syndrome REDs) qui est indépendant du genre [32]. Ces baisses de la disponibilité énergétique, énergie nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, ainsi que les troubles menstruels, sont développés dans d'autres textes du présent numéro du Bulletin, notamment la définition du syndrome REDs.

Un déficit d'apports en micronutriments. Un déficit d'apports en micronutriments nécessaires au métabolisme osseux, calcium, vitamine D (vitD), protéines et fer peut exister [33]. Le risque est multiplié par deux entre ceux ayant un taux de vitD bas (20 ng/ml) et ceux ayant un taux plus élevé (40 ng/ml) [34]. Les insuffisances d'apport participent également au faible poids corporel. Ces troubles nutritionnels concernent essentiellement les SHN pratiquant des sports à catégories de poids ou à composante esthétique importante et les sports de grande endurance comme le marathon, les courses sur route de longue distance, le cyclisme. Le tabac et l'excès de caféine peuvent aussi favoriser les FF [33].

La prévention des troubles alimentaires. La prévention des troubles alimentaires en rapport avec le métabolisme osseux repose sur le dépistage, l'information, la formation et l'encadrement diététique après une évaluation précise. Ainsi, l'apport de calcium de 1 à 2 g/j et de vitD 800 à 2000 UI/j permet de réduire le risque de FF [32,33].

La prévention au cours de l'enfance et de l'adolescence. La prévention passe aussi par l'acquisition du capital osseux au cours de l'enfance et de l'adolescence en particulier par une pratique multisports sollicitant plusieurs parties du corps, et en charge [28,35].

Les variantes anatomiques ou les anomalies morphostatiques des membres inférieurs. Les variantes anatomiques ou les anomalies morphostatiques des membres inférieurs sont des FdR pas ou partiellement modifiables, hormis pour les pieds dont les anomalies morphostatiques peuvent être compensées. L'inégalité de longueur des membres inférieurs, les pieds creux, les pieds plats, le varus de l'arrière-pied, le genu varum, les amplitudes articulaires insuffisantes du genou ou de la cheville, la petite circonférence du mollet sont reconnus comme favorisant [27,36]. Selon une méta-analyse, l'utilisation de semelles amortissantes ou orthopédiques et le changement régulier des chaussures de course pourraient contribuer à la prévention des FF [37].

Facteurs de risque extrinsèques et leur prévention

L'augmentation brutale ou dans des délais courts des contraintes mécaniques. L'augmentation brutale ou dans des délais courts des contraintes mécaniques appliquées à l'os, que ce soit en intensité, en durée ou en direction, en nombre de séances ne laissent pas le temps au remodelage de s'adapter à la nouvelle situation [38,39]. Les nombreuses

répétitions d'une contrainte dont l'intensité en elle-même est faible peut provoquer une FF [38,40]. Ces situations correspondent à des erreurs et des changements rapides d'entraînement. Parmi les athlètes blessés, 86 % ont eu un changement de leur entraînement avant la survenue d'une FF.

Des SHN en situation de déficit énergétique relatif ou de surentraînement. Des SHN en situation de déficit énergétique relatif ou de surentraînement sont exposés au risque de FF. Le risque de FF du tibia augmente de 25 % chez le coureur à pied en cas de fatigue ou d'insuffisance musculaire [5]. À l'inverse, au membre supérieur et aux côtes, des contractions répétées et intenses peuvent favoriser une FF dans la zone d'insertion de ces muscles, comme cela a été constaté chez les athlètes australiens de l'aviron au cours de la préparation des JO de Rio de Janeiro [41].

Le matériel, l'équipement, le règlement sportif et la gestuelle sportive. Le matériel, l'équipement, le règlement sportif et la gestuelle sportive peuvent majorer les contraintes mécaniques appliquées aux os : les chaussures, les sols durs, les gestes inadéquats et les mauvaises techniques de course à pied. Milner a montré qu'au cours de la course à pied, la position du pied en éversion ou de la hanche en adduction favorise la FF [42]. Ainsi ces technopathies permettent de comprendre qu'il existe pour chaque sport des risques et des localisations différents de FF.

La prévention des FdR extrinsèques. La prévention des FdR extrinsèques repose sur le principe de laisser le temps au remodelage osseux de s'adapter à de nouvelles contraintes biomécaniques. L'essentiel est d'éviter les changements d'entraînement brutaux c'est à dire rapides sans transition. Des ordres de grandeur de progression, par exemple de 10 %/semaine, ont été avancés sans être validés. Un point déterminant est de ménager des périodes de repos au cours des cycles d'entraînements, a fortiori quand ils sont intensifs, de l'ordre d'une semaine/mois mais sans être non plus validés. La progressivité de la vitesse de course à pied est importante. Le volume d'entraînement en course à pied en kms/semaine à ne pas dépasser pour ne pas avoir de risque de fracture est apprécié diversement dans la littérature allant du simple au double, de 60 à plus de 120 kms/semaine. La pratique de sports avec des contraintes multidirectionnelles sur le tibia comme le basket-ball, versus la course à pied limite le risque de FF [43]. L'adaptation de l'équipement, le choix du sol, la modification gestuelle sont également à prendre en compte. Ainsi, la prévention doit être adaptée à chaque sport.

En synthèse

Les FdR intrinsèques et extrinsèques. Les FdR intrinsèques et extrinsèques interfèrent entre eux et peuvent se potentialiser, qu'ils soient modifiables ou non modifiables comme l'âge qui est un important FdR. Leur évaluation doit être précise pour proposer une prévention efficace. La prévention est primordiale car l'interruption sportive est souvent longue, de quelques semaines à quelques mois parfois un an, et est lourde de conséquences pour les SHN. La prévention est le moyen le plus efficace de réduire le risque de FF [32,33,44]. Le suivi à la recherche de plaintes a minima doit être quotidien pour certains. Les mesures préventives reposant sur la bonne connaissance des FdR sont efficaces si

elles sont mises en œuvre et suivies systématiquement par des SHN compliant [10,45].

Stratégie thérapeutique des FF

Chez le SHN, l'enjeu majeur est de réduire au maximum la période d'arrêt sportif nécessaire à la cicatrisation osseuse sans séquelles afin de retrouver le niveau de performance précédent et en prévenant le risque de récurrence.

La correction ou la compensation de tous les FdR. La correction ou la compensation de tous les FdR modifiables intrinsèques et extrinsèques de la même manière que pour la prévention primaire.

La prise en charge précoce de la FF au stade de réaction de fatigue. La prise en charge précoce de la FF au stade de réaction de fatigue avant la fracture proprement dite est possible car la FF évolue en deux temps. D'abord la réaction de fatigue comporte des microfissures ou « microdommages » [5]. Le nombre des microfissures va augmenter progressivement jusqu'à confluer, selon un continuum aboutissant au stade de la fracture visible en imagerie. Les images I.R.M. différencient clairement ces deux stades [46]. Ainsi, la prise en charge dès la réaction de fatigue permet de stopper l'évolution vers la fracture et le risque de complication. La prise en charge consiste en la mise au repos sportif afin de laisser le temps au remodelage osseux de cicatiser les microfissures. Cependant le stimulus principal du remodelage étant les contraintes mécaniques, il est nécessaire de reprendre le plus rapidement possible une activité physique puis sportive optimale. En pratique, après une mise en décharge partielle ou complète à visée antalgique et en fonction de la localisation à bas ou à haut risque, et s'il n'y a pas de douleurs dans les actes de la vie quotidienne pendant quelques jours à une semaine environ, la progressivité de la reprise est guidée sur le contrôle de la douleur à l'effort. Le sportif ne doit pas ressentir de douleurs pendant, après et le jour suivant la séance avant d'augmenter la durée puis la vitesse de l'effort, en général marche puis course à pied et avant de passer à d'autres exercices comme le saut ou le port de charges [35]. La thermographie infra-rouge a été proposée pour suivre de manière plus objective que la douleur l'évolution de la FF mais l'intérêt reste à préciser par d'autres études [47]. Le retour à l'entraînement complet pour les réactions de fatigue est très nettement raccourci, en moyenne de 67,4 j contre 199 j pour les fractures dans la cohorte suivie 9 ans de 207 SHN en athlétisme du programme olympique qui ont présenté 78 FF [40].

Stade de fracture constituée. Au stade de fracture constituée, le trait de fracture étant visible en imagerie, la prise en compte de la notion de localisation à haut risque (certains os et les zones où les forces s'appliquent en traction et non en compression) ou à bas risque est déterminante. Une étude s'est intéressée aux délais de reprise de l'entraînement de sportifs victimes de FF à différents niveaux du pelvis et des membres inférieurs. Le plus long, en moyenne de 127 j et le taux moyen de complication le plus élevé, concerne la FF de l'os naviculaire, localisation à haut-risque alors que le retour au sport le plus court, en moyenne de 44 j et le taux de complication le plus faible concerne une localisation à bas risque, la face postérieure du tibia [48]. En cas de localisation à haut risque d'évolution vers d'éventuelles complications le repos peut être complet avec

mise en décharge totale et/ou immobilisation [49]. Dans ces cas, plusieurs études ont mis en évidence une période d'arrêt sportif plus courte par le traitement chirurgical qui est ainsi volontiers privilégié chez les SHN [49,50]. Parmi les patients traités non chirurgicalement pour une FF du tibia, 12,5 % ont dû être opérés par la suite [50].

La rééducation. La rééducation accompagne la prise en charge [51,52]. La marche ou la course à pieds sur un tapis roulant antigravitaire peut être utilisée au début pour maintenir une activité aérobie [53,54]. Des exercices de renforcement sont utiles à la prévention [55]. D'une manière générale il faut lutter contre le déconditionnement à l'effort par des activités ne sollicitant pas le membre atteint, et en décharge comme la natation. La physiothérapie à type d'ultrasons pulsés ou d'ondes de choc ont apporté un bénéfice pour raccourcir le délai de retour au sport mais ces résultats sont à confirmer par des études de meilleure méthodologie [54,56].

Essais thérapeutiques de molécules. Essais thérapeutiques de molécules agissant sur le métabolisme osseux. Le teriparatide, un dérivé de la parathormone utilisé dans l'ostéoporose, fait l'objet d'études préliminaires [32,52]. Les bisphosphonates ont été essayés sans résultats probants [36]. Le plasma riche en plaquettes (PRP), très largement utilisé dans d'autres PS, a été utilisé en injection dans le foyer de FF dans trois séries de 1 à 7 patients, sans groupe contrôle, avec un résultat estimé bénéfique [32]. Une série de 37 footballeurs professionnels ayant une FF du cinquième métatarsien ont bénéficié d'une fixation osseuse par vis intramédullaire associée à une greffe osseuse et à une injection au site de la FF de concentré d'aspiration de moelle osseuse. Il a été rapporté une consolidation radiologique moyenne à 12,7 semaines et un retour au sport à 10,5 semaines [57]. Cependant d'autres études de ce traitement sont nécessaires avant d'être validé [32].

Syndrome de loge d'effort

Le syndrome de loge d'effort (SLE) est un conflit entre les fascias d'une loge ou compartiment musculaire et les muscles qui s'y trouvent à l'origine de phénomènes vasculaires. Il répond en ce sens à la définition de syndrome de surcharge.

Il est caractérisé par un critère clinique, des douleurs d'effort survenant en regard des muscles d'une ou plusieurs loges et par un critère paraclinique, l'élévation de la pression intra-musculaire (PIM) au-delà de valeurs définies par Pedowitz en 1990 [58]. En raison des variations dans la présentation et des multiples diagnostics différentiels, le diagnostic de SLE peut être retardé. Selon l'étude de Davis et al., la durée moyenne des symptômes avant le diagnostic est supérieure à deux ans [59].

La douleur est stéréotypée chez un patient donné pour un effort d'intensité et de durée données, et réapparaît de manière récurrente pour chaque nouvel effort identique. La douleur s'installe progressivement avec une sensation de tension ou de gonflement de segment de membre. À l'arrêt, la douleur diminue en une dizaine de minutes à quelques heures et se poursuit, en général, par une simple sensation de courbature durant quelques heures à 2 jours.

La prévalence du SLE

La localisation à la jambe est de loin la plus fréquente et concerne une ou plusieurs des quatre loges : antérieure, latérale en général associée à la précédente, postérieure profonde et plus rarement postérieure superficielle. L'atteinte est bilatérale dans 50 à 80 % des cas, sans être nécessairement symétrique. Sa prévalence est mal connue [60]. Selon Davis et al., le SLE représente 27 à 33 % des douleurs de membres inférieurs induite par l'exercice chez le sportif, après le syndrome de stress tibial médial (ou périostite tibiale) [59]. Sur la base d'études militaires, Velasco et al. ont rapporté une incidence de 1 personne sur 2000 par an [61]. Dans l'étude de Nwakibu [62], le SLE a été diagnostiqué chez 0,49 personne sur 1000 dans l'armée américaine. Calvelli et al. ont analysé les dossiers médicaux de 294 skieurs nordiques sélectionnés en équipe de France entre 1994 et 2014 [63]. Sur cette période, 18 athlètes ont eu un diagnostic de SLE confirmé, soit 6,1 % de l'ensemble des skieurs inclus. D'après cette même étude, 13 skieurs sur 1000 développeraient un SLE chaque année, ce qui correspond à une incidence de 13 pour 1000 skieurs/année.

Facteurs de risques

Le SLE survient surtout chez les pratiquants de la course à pied d'endurance, du roller, du ski de fond, du patinage, de la marche rapide, moins fréquemment chez les pratiquants de sports de ballon ou de raquette car la course n'y est pas continue. Les sports d'endurance en décharge (natation, cyclisme) ne sont qu'exceptionnellement concernés. Le SLE est une pathologie de tous les âges, le maximum se situant entre 20 et 30 ans. En ce qui concerne le genre, les études présentent des résultats contradictoires quant à savoir si les hommes ou les femmes sont plus susceptibles d'être atteints [64]. Tous les niveaux de pratique sportive sont concernés, des sportifs occasionnels et de loisir aux SHN et aux professionnels sportifs ou non tels que les militaires.

Physiopathologie du SLE

Le SLE se développe lorsque l'augmentation de la PIM entrave le flux sanguin, entraînant une ischémie transitoire à l'origine des symptômes. Chez les sujets sains, l'exercice physique augmente la PIM, qui revient à son niveau de base à l'arrêt de l'exercice. Chez les patients atteints de SLE, l'augmentation de la pression est anormalement élevée pendant l'exercice et il faut plus de temps pour revenir à la valeur de base. Malgré de nombreuses recherches, l'étiologie exacte du SLE n'a pas été clairement identifiée. Plusieurs facteurs pouvant contribuer à son développement sont décrits dans la littérature, telle que la diminution du retour veineux [65], l'hypertrophie musculaire, la non-conformité du fascia ou les microtraumatismes. Le rôle de perturbations vasculaires autres que veineuses est aussi évoqué lorsque le SLE est associé à un syndrome de compression fonctionnelle ou anatomique de l'artère poplitée au genou. Certains ont également constaté une diminution de la densité capillaire autour des fibres musculaires des loges atteintes de SLE, sans récupération un an après l'aponévrotomie. Calvelli et al. [63] évoquent un potentiel rôle de la biomécanique dans la pathologie. Les auteurs ont constaté que le premier cas de SLE diagnostiqué chez un skieur nordique d'élite est apparu lors de

l'introduction du style libre ou « skating ». Lorsque cette technique a été étudiée d'un point de vue biomécanique, il a été noté que les compartiments antérieur et latéral de la jambe étaient davantage sollicités avec cette technique de ski qu'avec le pas alternatif ou technique dite « classique ».

La prévention du SLE

Les stratégies préventives comprennent le repos sportif ou la réduction des activités sportives au-dessous du seuil déclenchant la douleur du patient mais guère applicable aux SHN ; ces mesures apportent un soulagement temporaire mais sont peu satisfaisantes sur le long terme. Comme dans toutes les technopathies, il peut être utile de modifier l'équipement (chaussures, semelles), le type de sol, ou le geste sportif [66]. La méthode la plus prometteuse à l'heure actuelle est le « gait-retraining » ou réentraînement à la course. La modification du schéma de course pour mettre l'accent sur l'attaque médio ou avant-pied a donné d'excellents résultats ; entre 57 % et 100 % des patients ont pu reprendre leurs activités sans chirurgie après une pratique d'au moins six semaines, en conservant les changements apportés à leur technique de course après le suivi [67]. Cette approche peut toutefois s'avérer difficile à mettre en place pour les SHN.

Stratégies thérapeutiques

Traitements conservateurs. Les antalgiques et les anti-inflammatoires, diverses techniques de massage, mobilisation, stretching, électrothérapie, d'autres techniques de physiothérapie ou des traitements tels que la mésothérapie ou l'acupuncture ont été proposés mais peu évalués et ne paraissent pas efficaces à moyen et long terme.

La toxine botulique A est une option intéressante dans le traitement conservateur du SLE ; elle diminue la contraction musculaire et, secondairement, la pression au sein de la loge au cours de l'effort. Une étude pilote a donné des résultats encourageants avec disparition des douleurs chez 15 patients sur 16 suivis pendant 9 mois, sans effet secondaire et avec une normalisation de la PIM chez 14 d'entre eux. Les résultats d'une étude de 66 patients (250 loges traitées) suivis en moyenne 35 mois par la même équipe vont dans le même sens [68]. Jensen et al. rapportent le cas d'un patient atteint de SLE de jambe bilatérale et traité avec succès par une seule injection de toxine sans récurrence des symptômes pendant 36 mois, la plus longue durée de soulagement des symptômes publiée à ce jour [69]. Une autre étude menée récemment sur 16 patients atteints de SLE et traités par injection de toxine botulique montre des résultats plus mitigés. En effet, seuls 7 d'entre eux ont rapporté une efficacité complète du traitement et 4 une efficacité partielle ; de plus, une majorité des patients ont présenté une récurrence des symptômes après une durée médiane allant de 2,25 à 5 mois respectivement [70]. La douleur musculaire au point d'injection est le premier effet secondaire signalé par les patients au cours de la première semaine, et 69 % des patients ont fait état d'une faiblesse après l'injection [71]. Bien que l'efficacité de la toxine semble varier entre les différentes études et que ses effets ne persistent pas dans le temps, elle reste intéressante pour le SHN puisqu'elle permet une reprise rapide de l'activité sportive comparée à la chirurgie.

Traitement invasif. Le traitement de référence du SLE demeure la fasciotomie décompressive, par voie ouverte ou endoscopique, sans différence de résultat entre les deux [72]. La fasciotomie est désormais une procédure standardisée dont les techniques sont bien décrites dans la littérature. La technique est reproductible, les principaux risques étant les lésions nerveuses, une libération incomplète ou des complications au niveau de la plaie. La plupart des études sur le SLE, sans groupes contrôlés, font état des effets bénéfiques de la thérapie chirurgicale, avec un taux de satisfaction global de 85 % et un taux de reprise de l'activité physique de 80 %, contre 47 et 50 % respectivement pour les traitements conservateurs [73]. De meilleurs résultats chirurgicaux ont été observés chez les patients jeunes, de sexe masculin, en cas d'atteinte isolée d'une loge et d'une durée des symptômes inférieure à douze mois avant traitement. Bien qu'elle soit utile au diagnostic, aucune corrélation entre la PIM pré-opératoire de la loge et le pronostic après fasciotomie n'a été faite à ce jour. En pratique clinique, il peut être utile d'utiliser le score CoSy, une notation prédictive de résultats positifs après fasciotomie élaborée par Trew et al. [74], afin de mieux sélectionner les patients à opérer.

Conclusions

La recherche sur les pathologies de surcharge ou de surutilisation est foisonnante car elles sont fréquentes, touchent non seulement les sportifs, notamment les SHN, mais aussi les travailleurs manuels, les militaires et la population générale, et peuvent avoir un retentissement fonctionnel important à l'origine d'une incapacité puis d'un handicap durable. Les préventions primaire, secondaire et tertiaire des PS et la prévention de leurs fréquentes récurrences, s'appuyant sur la connaissance des multiples facteurs de risque, sont primordiales.

Déclaration de liens d'intérêts

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

Références

- [1] Bahr R, Clarsen B, Derman W, Dvorak J, Emery CA, et al., International Olympic Committee Injury and Illness Epidemiology Consensus Group. International Olympic Committee Consensus Statement: Methods for Recording and Reporting of Epidemiological Data on Injury and Illness in Sports 2020 (Including the STROBE Extension for Sports Injury and Illness Surveillance (STROBE-SIIS)). *Orthop J Sports Med* 2020;8(2), 2325967120902908.
- [2] Franco MF, Madaleno FO, de Paula TMN, Ferreira TV, Pinto RZ, Resende RA. Prevalence of overuse injuries in athletes from individual and team sports: a systematic review with meta-analysis and GRADE recommendations. *Braz J Phys Ther* 2021;25(5):500–13.
- [3] Clarsen B, Bahr R, Myklebust G, Andersson SH, Docking SI, Drew M, et al. Improved reporting of overuse injuries and health problems in sport: an update of the Oslo Sport Trauma Research Center questionnaires. *Br J Sports Med* 2020;54(7):390–6.
- [4] Beaudart C, Galvanin M, Hauspy R, Clarsen BM, Demoulin C, Bornheim S, et al. French Translation and Validation of

- the OSTRC-H2 Questionnaire on overuse injuries and health problems in elite athletes. *Orthop J Sports Med* 2023;11(6), 23259671231173374.
- [5] Aicale R, Tarantino D, Maffulli N. Overuse injuries in sport: a comprehensive overview. *J Orthop Surg* 2018;13(1):309.
 - [6] Neil ER, Winkelmann ZK, Edler JR. Defining the Term « Overuse »: an evidence-based review of sports epidemiology literature. *J Athl Train* 2018;53(3):279–81.
 - [7] Jarraya M, Jarraya M. Sports injuries at the Rio de Janeiro Summer Paralympic Games: use of diagnostic imaging services. In: Mohamed Jarraya, et al., editors. *Sports Inj Rio Jan Summer Paralympic Games Use Diagn Imaging Serv* [Internet]. 2021 [cité 24 mai 2024]; Disponible sur : <https://library.olympics.com/network/doc/SYRACUSE/619705/sports-injuries-at-the-rio-de-janeiro-summer-paralympic-games-use-of-diagnostic-imaging-services-moh>.
 - [8] Sharma S, Dhillon MS, Kumar P, Rajnish RK. Patterns and trends of foot and ankle injuries in Olympic athletes: a systematic review and meta-analysis. *Indian J Orthop* 2020;54(3):294–307.
 - [9] Kurittu E, Vasankari T, Brinck T, Parkkari J, Heinonen OJ, Kannus P, et al. Injury incidence and prevalence in Finnish top-level football - one-season prospective cohort study. *Sci Med Footb* 2022;6(2):141–7.
 - [10] Theisen D, Frisch A, Croisier J-L, Seil R, Urhausen A. In: Julia M, Croisier J-L, Perrey S, Dupeyron A, Hérisson C, editors. *Facteurs de risque : composantes extrinsèques et intrinsèques*. Montpellier: Sauramps medical; 2013. p. 9–19.
 - [11] van Poppel D, van der Worp M, Slabbekoorn A, van den Heuvel SSP, van Middelkoop M, Koes BW, et al. Risk factors for overuse injuries in short- and long-distance running: a systematic review. *J Sport Health Sci* 2021;10(1):14–28.
 - [12] Seale K, Burger M, Posthumus M, Häger CK, Stattin E, Nilsson KG, et al. The Apoptosis Pathway and CASP8 variants conferring risk for acute and overuse musculoskeletal injuries. *J Orthop Res* 2020;38(3):680–8.
 - [13] Tranaeus U, Martin S, Ivarsson A. Psychosocial risk factors for overuse injuries in competitive athletes: a mixed-studies systematic review. *Sports Med Auckl NZ* 2022;52(4):773–88.
 - [14] Debenham J, Travers M, Gibson W, Campbell A, Allison G. Eccentric fatigue modulates stretch-shortening cycle effectiveness-a possible role in lower limb overuse injuries. *Int J Sports Med* 2016;37(1):50–5.
 - [15] Guezennec CY. [Overtraining syndrome]. *Bull Acad Natl Med* 2004;188(6):923–30, discussion 931.
 - [16] Brenner JS, Watson A. Council on sports medicine and fitness. Overuse injuries, overtraining, and burnout in young athletes. *Pediatrics* 2024;153(2), e2023065129.
 - [17] Cadejani FA, Kater CE. Eating, sleep, and social patterns as independent predictors of clinical, metabolic, and biochemical behaviors among elite male athletes: the EROS-PREDICTORS Study. *Front Endocrinol* 2020;11:414.
 - [18] Kalkhoven JT, Watsford ML, Impellizzeri FM. A conceptual model and detailed framework for stress-related, strain-related, and overuse athletic injury. *J Sci Med Sport* 2020;23(8):726–34.
 - [19] Willwacher S, Kurz M, Robbin J, Thelen M, Hamill J, Kelly L, et al. Running-related biomechanical risk factors for overuse injuries in distance runners: a systematic review considering injury specificity and the potentials for future research. *Sports Med Auckl NZ* 2022;52(8):1863–77.
 - [20] Soligard T, Schwellnus M, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, et al. How much is too much? (Part 1) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of injury. *Br J Sports Med* 2016;50(17):1030–41.
 - [21] Schwellnus M, Soligard T, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, et al. How much is too much? (Part 2) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. *Br J Sports Med* 2016;50(17):1043–52.
 - [22] Impellizzeri FM, Menaspà P, Coutts AJ, Kalkhoven J, Menaspà MJ. Training load and its role in injury prevention, part I: back to the future. *J Athl Train* 2020;55(9):885–92.
 - [23] Laursen JB, Andersen TE, Andersen LB. Strength training as superior, dose-dependent and safe prevention of acute and overuse sports injuries: a systematic review, qualitative analysis and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2018;52(24):1557–63.
 - [24] Wentz L, Liu PY, Haymes E, Ilich JZ. Females have a greater incidence of stress fractures than males in both military and athletic populations: a systemic review. *Mil Med* 2011;176(4):420–30.
 - [25] Andrew Naylor T, Naylor S. Distribution and risk factors for stress fractures in competitive figure skaters and association with acute fractures. *Phys Sportsmed* 2023;51(1):45–9.
 - [26] Moreira CA, Bilezikian JP. Stress fractures: concepts and therapeutics. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102(2):525–34.
 - [27] Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Wark JD, Brukner PD. The incidence and distribution of stress fractures in competitive track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med* 1996;24(2):211–7.
 - [28] Hardaker NJ, Hume PA, Sims ST. Differences in injury profiles between female and male athletes across the participant classification framework: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med* [Internet] 2024 [cité 21 mai 2024]; Disponible sur : <https://link.springer.com/10.1007/s40279-024-02010-7>.
 - [29] Crunkhorn ML, Toohey LA, Charlton P, Drew M, Watson K, Ettebarria N. Injury incidence and prevalence in elite short-course triathletes: a 4-year prospective study. *Br J Sports Med* 2024;58(9):470–6.
 - [30] Adachi T, Katagiri H, An JS, Engebretsen L, Tateishi U, Saida Y, et al. Imaging-detected bone stress injuries at the Tokyo 2020 summer Olympics: epidemiology, injury onset, and competition withdrawal rate. *BMC Musculoskelet Disord* 2022;23(1):763.
 - [31] Mountjoy M, Ackerman KE, Bailey DM, Burke LM, Constantini N, Hackney AC, et al. 20p23 International Olympic Committee's (IOC) consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med* 2023;57(17):1073–97.
 - [32] Jacob G, Shimomura K, Nakamura N. Biologic therapies in stress fractures: current concepts. *J ISAKOS* 2024;9, S2059775424000786.
 - [33] Knechtle B, Jastrzebski Z, Hill L, Nikolaidis PT. Vitamin D and stress fractures in sport: preventive and therapeutic measures—a narrative review. *Medicina (Mex)* 2021;57(3):223.
 - [34] Nieves JW, Melsop K, Curtis M, Kelsey JL, Bachrach LK, Green-dale G, et al. Nutritional factors that influence change in bone density and stress fracture risk among young female cross-country runners. *PM R* 2010;2(8):740–50, quiz 794.
 - [35] Warden SJ, Hoenig T, Sventeckis AM, Ackerman KE, Tenforde AS. Not all bone overuse injuries are stress fractures: it is time for updated terminology. *Br J Sports Med* 2023;57(2):76–7.
 - [36] McCormick F, Nwachukwu BU, Provencher MT. Stress fractures in runners. *Clin Sports Med* 2012;31(2):291–306.
 - [37] Lavigne A, Chicoine D, Esculier JF, Desmeules F, Frémont P, Dubois B. The role of footwear, foot orthosis, and training-related strategies in the prevention of bone stress injuries: a systematic review and meta-analysis. *Int J Exerc Sci* 2023;16(3):721–43.
 - [38] Liong SY, Whitehouse RW. Lower extremity and pelvic stress fractures in athletes. *Br J Radiol* 2012;85(1016):1148–56.

- [39] Andrew Naylor T, Naylor S. Distribution and risk factors for stress fractures in competitive figure skaters and association with acute fractures. *Phys Sportsmed* 2023;51(1):45–9.
- [40] Kelly S, Waring A, Stone B, Pollock N. Epidemiology of bone injuries in elite athletics: a prospective 9-year cohort study. *Phys Ther Sport* 2024;66:67–75.
- [41] Harris R, Trease L, Wilkie K, Drew M. Rib stress injuries in the 2012-2016 (Rio) Olympiad: a cohort study of 151 Australian Rowing Team athletes for 88,773 athlete days. *Br J Sports Med* 2020;54(16):991–6.
- [42] Milner CE, Foch E, Gonzales JM, Petersen D. Biomechanics associated with tibial stress fracture in runners: a systematic review and meta-analysis. *J Sport Health Sci* 2023;12(3):333–42.
- [43] Wang H, Kia M, Dickin DC. Influences of load carriage and physical activity history on tibia bone strain. *J Sport Health Sci* 2019;8(5):478–85.
- [44] Lecocq J, Isner-Horobetti ME, De Taffin G. In: Julia M, Croisier J-L, Perrey S, Dupeyron A, Hérisson C, editors. *La fracture de fatigue : sa prévention chez le sportif*. Montpellier: Sauramps medical; 2013. p. 196–204.
- [45] Johnston TE, Close J, Jamora P, Wainwright SF. Perceptions of risk for stress fractures: a qualitative study of female runners with and without stress fracture histories. *Phys Ther Sport* 2020;43:143–50.
- [46] Arendt EA, Griffiths HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med* 1997;16(2):291–306.
- [47] Castonguay T, Dover G. Infrared thermography—a novel tool for monitoring fracture healing: a critically appraised topic with evidence-based recommendations for clinical practice. *J Sport Rehabil* 2023;32(7):834–9.
- [48] Hoenig T, Eissele J, Strahl A, Popp KL, Stürznickel J, Ackerman KE, et al. Return to sport following low-risk and high-risk bone stress injuries: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2023;57(7):427–32.
- [49] Lohrer H. [High-risk stress fractures in competitive athletes]. *Unfallchirurgie Heidelb Ger* 2023;126(11):848–55.
- [50] Schundler SF, Jackson GR, McCormick JR, Tuthill T, Lee JS, Batra A, et al. Nonoperative management of tibial stress fractures result in higher return to sport rates despite increased failure versus operative management: a systematic review. *Arthrosc Sports Med Rehabil* 2023;5(3):e881–9.
- [51] Hadjispyrou S, Hadjimichael AC, Kaspiris A, Leptos P, Georgoulis JD. Treatment and rehabilitation approaches for stress fractures in long-distance runners: a literature review. *Cureus [Internet]* 2023 [cité 21 mai 2024]; Disponible sur : <https://www.cureus.com/articles/208148-treatment-and-rehabilitation-approaches-for-stress-fractures-in-long-distance-runners-a-literature-review>.
- [52] Warden SJ, Edwards WB, Willy RW. Optimal load for managing low-risk tibial and metatarsal bone stress injuries in runners: the science behind the clinical reasoning. *J Orthop Sports Phys Ther* 2021;51(7):322–30.
- [53] Song SH, Koo JH. Bone stress injuries in runners: a review for raising interest in stress fractures in Korea. *J Korean Med Sci* 2020;35(8):e38.
- [54] Shi E, Oloff LM, Todd NW. Stress injuries in the athlete. *Clin Podiatr Med Surg* 2023;40(1):181–91.
- [55] Hameed I, Farooq N, Haq A, Aimen I, Shanley J. Role of strengthening exercises in management and prevention of overuse sports injuries of lower extremity: a systematic review. *J Sports Med Phys Fitness [Internet]* 2024 [cité 21 mai 2024]; disponible sur : <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R40Y9999N00A24031203>.
- [56] McDaniel M, Eltmann NR, Pan J, Swanson RL. Evaluation of low-intensity pulsed ultrasound on stress fractures to reduce the time to return to sport or activity in the physically active population: a systematic review. *Cureus [Internet]* 2023 [cité 21 mai 2024]; disponible sur : <https://www.cureus.com/articles/204560-evaluation-of-low-intensity-pulsed-ultrasound-on-stress-fractures-to-reduce-the-time-to-return-to-sport-or-activity-in-the-physically-active-population-a-systematic-review>.
- [57] Miller D, Marsland D, Jones M, Calder J. Early return to playing professional football following fixation of 5th metatarsal stress fractures may lead to delayed union but does not increase the risk of long-term non-union. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2019;27(9):2796–801.
- [58] Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990;18(1):35–40.
- [59] Davis DE, Raikin S, Garras DN, Vitanzo P, Labrador H, Espandar R. Characteristics of patients with chronic exertional compartment syndrome. *Foot Ankle Int* 2013;34(10):1349–54.
- [60] Chandwani D, Varacallo M. Exertional Compartment Syndrome. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 12 mai 2024]. Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544284/>.
- [61] Velasco TO, Leggit JC. Chronic exertional compartment syndrome: a clinical update. *Curr Sports Med Rep* 2020;19(9):347.
- [62] Nwakibu U, Schwarzman G, Zimmermann WO, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome of the leg management is changing: where are we and where are we going? *Curr Sports Med Rep* 2020;19(10):438–44.
- [63] Calvelli N, Vergès S, Rousseaux-Blanchi MP, Edouard P, Guinot M. Features of chronic exertional compartmental syndrome of the leg in Elite Nordic Skiers. *Int J Sports Med* 2020;41(3):196–202.
- [64] Rynkiewicz KM, Fry LA, DiStefano LJ. Demographic characteristics among patients with chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *J Sport Rehabil* 2020;29(8):1214–7.
- [65] McGinley JC, Thompson TA, Ficken S, White J. Chronic exertional compartment syndrome caused by functional venous outflow obstruction. *Clin J Sport Med* 2022;32(4):355–60.
- [66] Lecocq J, Schultz M. Syndromes de loge. In: Rivière D, Rochongar R, Amoretti R, Bigard X, Lecocq J, Monod H, Rodineau J, editors. *Médecine du sport pour le praticien*. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2020. p. 479–86.
- [67] Kaplan S, Olivier B, Obiora OL. Effectiveness of surgical and non-surgical management strategies in patients with chronic exertional compartment syndrome of the anterior compartment of the leg: a systematic review protocol. *JBI Evid Synth* 2021;19(11):3198–205.
- [68] Isner-Horobeti ME, Dufour SP, Blaes C, Lecocq J. Intramuscular pressure before and after botulinum toxin in chronic exertional compartment syndrome of the leg: a preliminary study. *Am J Sports Med* 2013;41(11):2558–66.
- [69] Jensen M, Lystrup RM, Jonas CE. Chronic exertional compartment syndrome treated with botulinum toxin—a yielding 36-month total symptom relief: a case report. *Mil Med* 2023;188(56):e1310–3.
- [70] Charvin M, Orta C, Davy L, Raumeil MA, Petit J, Casillas JM, et al. Botulinum Toxin A for chronic exertional compartment syndrome: a retrospective study of 16 upper- and lower-limb cases. *Clin J Sport Med* 2022;32(4):e436–40.
- [71] Tarabishi MM, Almgad A, Almonaie S, Farr S, Mansfield C. Chronic exertional compartment syndrome in athletes: an overview of the current literature. *Cureus* 2023;15(10):e47797.
- [72] D'Amore T, Rao S, Gawel RJ, Aman Z, Kemler BR, Johnson EE, et al. Return to sport rates and subjective outcomes are similar after open or endoscopically assisted compartment release for chronic lower-extremity exertional compartment syndrome. *Arthrosc Sports Med Rehabil* 2022;4(6):e1953–9.

- [73] Vogels S, Ritchie ED, van Dongen TFCF, Scheltinga MRM, Zimmermann WO, Hoencamp R. Systematic review of outcome parameters following treatment of chronic exertional compartment syndrome in the lower leg. *Scand J Med Sci Sports* 2020;30(10):1827–45.
- [74] Trew CAJ, Kocalkowski C, Parsons T, Barton T. Predictors of positive outcomes and a scoring system to guide management after fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome. *Orthop J Sports Med* 2022;10(6), 23259671221101328.

Bibliographie

1. International Olympic Committee Injury and Illness Epidemiology Consensus Group, Bahr R, Clarsen B, Derman W, Dvorak J, Emery CA, et al. International Olympic Committee Consensus Statement: Methods for Recording and Reporting of Epidemiological Data on Injury and Illness in Sports 2020 (Including the STROBE Extension for Sports Injury and Illness Surveillance (STROBE-SIIS)). *Orthop J Sports Med.* févr 2020;8(2):2325967120902908.
2. Franco MF, Madaleno FO, de Paula TMN, Ferreira TV, Pinto RZ, Resende RA. Prevalence of overuse injuries in athletes from individual and team sports: A systematic review with meta-analysis and GRADE recommendations. *Braz J Phys Ther.* 2021;25(5):500-13.
3. Clarsen B, Rønsen O, Myklebust G, Flørenes TW, Bahr R. The Oslo Sports Trauma Research Center questionnaire on health problems: a new approach to prospective monitoring of illness and injury in elite athletes. *Br J Sports Med.* mai 2014;48(9):754-60.
4. Clarsen B, Bahr R, Myklebust G, Andersson SH, Docking SI, Drew M, et al. Improved reporting of overuse injuries and health problems in sport: an update of the Oslo Sport Trauma Research Center questionnaires. *Br J Sports Med.* avr 2020;54(7):390-6.
5. Beaudart C, Galvanin M, Hauspy R, Clarsen BM, Demoulin C, Bornheim S, et al. French Translation and Validation of the OSTRC-H2 Questionnaire on Overuse Injuries and Health Problems in Elite Athletes. *Orthop J Sports Med.* juin 2023;11(6):23259671231173374.
6. Aicale R, Tarantino D, Maffulli N. Overuse injuries in sport: a comprehensive overview. *J Orthop Surg.* 5 déc 2018;13(1):309.
7. Aicale R, Tarantino D, Maffulli N. Surgery in Tendinopathies. *Sports Med Arthrosc Rev.* déc 2018;26(4):200-2.
8. Neil ER, Winkelmann ZK, Edler JR. Defining the Term « Overuse »: An Evidence-Based Review of Sports Epidemiology Literature. *J Athl Train.* mars 2018;53(3):279-81.
9. Jarraya M, Jarraya M. Sports injuries at the Rio de Janeiro Summer Paralympic Games : use of diagnostic imaging services / Mohamed Jarraya... [et al.]. *Sports Inj Rio Jan Summer Paralympic Games Use Diagn Imaging Serv Mohamed Jarraya Al* [Internet]. 2021 [cité 24 mai 2024]; Disponible sur: <https://library.olympics.com/network/doc/SYRACUSE/619705/sports-injuries-at-the-rio-de-janeiro-summer-paralympic-games-use-of-diagnostic-imaging-services-moh>
10. Sharma S, Dhillon MS, Kumar P, Rajnish RK. Patterns and Trends of Foot and Ankle Injuries in Olympic Athletes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Indian J Orthop.* mai 2020;54(3):294-307.
11. Kurittu E, Vasankari T, Brinck T, Parkkari J, Heinonen OJ, Kannus P, et al. Injury incidence and prevalence in Finnish top-level football - one-season prospective cohort study. *Sci Med Footb.* mai 2022;6(2):141-7.
12. Theisen D, Frisch A, Croisier J-L, Seil R, Urhausen A. Facteurs de risque : composantes extrinsèques et intrinsèques. In : Julia M, Croisier J-L, Perrey S, Dupeyron A, Hérisson C, Ed. *Sauramps medical*; 2013: p 9-19. In.
13. van Poppel D, van der Worp M, Slabbekoorn A, van den Heuvel SSP, van Middelkoop M, Koes BW, et al. Risk factors for overuse injuries in short- and long-distance running: A systematic review. *J Sport Health Sci.* janv 2021;10(1):14-28.
14. Seale K, Burger M, Posthumus M, Häger CK, Stattin E, Nilsson KG, et al. The Apoptosis Pathway and CASP8 Variants Conferring Risk for Acute and Overuse Musculoskeletal Injuries. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* mars 2020;38(3):680-8.
15. Tranaeus U, Martin S, Ivarsson A. Psychosocial Risk Factors for Overuse Injuries in Competitive Athletes: A Mixed-Studies Systematic Review. *Sports Med Auckl NZ.* avr

2022;52(4):773-88.

16. Debenham J, Travers M, Gibson W, Campbell A, Allison G. Eccentric Fatigue Modulates Stretch-shortening Cycle Effectiveness--A Possible Role in Lower Limb Overuse Injuries. *Int J Sports Med.* janv 2016;37(1):50-5.
17. Guezennec CY. [Overtraining syndrome]. *Bull Acad Natl Med.* 2004;188(6):923-30; discussion 931.
18. Cadegiani FA, da Silva PHL, Abrao TCP, Kater CE. Diagnosis of Overtraining Syndrome: Results of the Endocrine and Metabolic Responses on Overtraining Syndrome Study: EROS-DIAGNOSIS. *J Sports Med.* 22 avr 2020;2020:3937819.
19. Brenner JS, Watson A, COUNCIL ON SPORTS MEDICINE AND FITNESS. Overuse Injuries, Overtraining, and Burnout in Young Athletes. *Pediatrics.* 1 janv 2024;153(2):e2023065129.
20. Kalkhoven JT, Watsford ML, Impellizzeri FM. A conceptual model and detailed framework for stress-related, strain-related, and overuse athletic injury. *J Sci Med Sport.* août 2020;23(8):726-34.
21. Cadegiani FA, Kater CE. Eating, Sleep, and Social Patterns as Independent Predictors of Clinical, Metabolic, and Biochemical Behaviors Among Elite Male Athletes: The EROS-PREDICTORS Study. *Front Endocrinol.* 2020;11:414.
22. Willwacher S, Kurz M, Robbin J, Thelen M, Hamill J, Kelly L, et al. Running-Related Biomechanical Risk Factors for Overuse Injuries in Distance Runners: A Systematic Review Considering Injury Specificity and the Potentials for Future Research. *Sports Med Auckl NZ.* août 2022;52(8):1863-77.
23. Soligard T, Schweltnus M, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, et al. How much is too much? (Part 1) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of injury. *Br J Sports Med.* sept 2016;50(17):1030-41.
24. Schweltnus M, Soligard T, Alonso JM, Bahr R, Clarsen B, Dijkstra HP, et al. How much is too much? (Part 2) International Olympic Committee consensus statement on load in sport and risk of illness. *Br J Sports Med.* sept 2016;50(17):1043-52.
25. Impellizzeri FM, Menaspà P, Coutts AJ, Kalkhoven J, Menaspà MJ. Training Load and Its Role in Injury Prevention, Part I: Back to the Future. *J Athl Train.* 1 sept 2020;55(9):885-92.
26. Lauersen JB, Andersen TE, Andersen LB. Strength training as superior, dose-dependent and safe prevention of acute and overuse sports injuries: a systematic review, qualitative analysis and meta-analysis. *Br J Sports Med.* déc 2018;52(24):1557-63.
27. Jones R. I. Fracture of the Base of the Fifth Metatarsal Bone by Indirect Violence. *Ann Surg.* juin 1902;35(6):697-700.2.
28. Kim AH, Cha MJ, Pan A, Dafflisio G, Cartagena-Reyes MA, Mun F, et al. Evaluating Performance Among National Basketball Association Players After Jones Fractures: A Retrospective Cohort Study. *Orthop J Sports Med.* déc 2024;12(12):23259671241300330.
29. Schroeder JD, Trigg SD, Capo Dosal GE. Bone Stress Injuries: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* déc 2024;110(6):592-600.
30. Warden SJ, Hoenig T, Sveteckis AM, Ackerman KE, Tenforde AS. Not all bone overuse injuries are stress fractures: it is time for updated terminology. *Br J Sports Med.* janv 2023;57(2):76-7.
31. da Rocha Lemos Costa TM, Borba VZC, Correa RGP, Moreira CA. Stress fractures. *Arch Endocrinol Metab.* 11 nov 2022;66(5):765-73.
32. Hoenig T, Ackerman KE, Beck BR, Boussein ML, Burr DB, Hollander K, et al. Bone stress injuries. *Nat Rev Dis Primer.* 28 avr 2022;8(1):26.
33. Hardaker NJ, Hume PA, Sims ST. Differences in Injury Profiles Between Female and Male Athletes Across the Participant Classification Framework: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med [Internet].* 27 mars 2024 [cité 21 mai 2024]; Disponible sur:

<https://link.springer.com/10.1007/s40279-024-02010-7>

34. Andrew Naylor T, Naylor S. Distribution and risk factors for stress fractures in competitive figure skaters and association with acute fractures. *Phys Sportsmed.* févr 2023;51(1):45-9.
35. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Wark JD, Brukner PD. The incidence and distribution of stress fractures in competitive track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med.* 1996;24(2):211-7.
36. Crunkhorn ML, Toohey LA, Charlton P, Drew M, Watson K, Etxebarria N. Injury incidence and prevalence in elite short-course triathletes: a 4-year prospective study. *Br J Sports Med.* mai 2024;58(9):470-6.
37. Adachi T, Katagiri H, An JS, Engebretsen L, Tateishi U, Saida Y, et al. Imaging-detected bone stress injuries at the Tokyo 2020 summer Olympics: epidemiology, injury onset, and competition withdrawal rate. *BMC Musculoskelet Disord.* 10 août 2022;23(1):763.
38. García-Alonso M, Corral-Gudino L. High prevalence of stress fractures and long-term amenorrhoea in high endurance female athletes: The misleading lack of correlation with bone mineral density. *J Orthop.* sept 2024;55:109-13.
39. Grabia M, Perkowski J, Socha K, Markiewicz-Żukowska R. Female Athlete Triad and Relative Energy Deficiency in Sport (REDs): Nutritional Management. *Nutrients.* 25 janv 2024;16(3):359.
40. Mountjoy M, Ackerman KE, Bailey DM, Burke LM, Constantini N, Hackney AC, et al. 2023 International Olympic Committee's (IOC) consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med.* sept 2023;57(17):1073-97.
41. Mountjoy M, Ackerman KE, Bailey DM, Burke LM, Constantini N, Hackney AC, et al. 2023 International Olympic Committee's (IOC) consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med.* sept 2023;57(17):1073-97.
42. Heikura IA, McCluskey WTP, Tsai MC, Johnson L, Murray H, Mountjoy M, et al. Application of the IOC Relative Energy Deficiency in Sport (REDs) Clinical Assessment Tool version 2 (CAT2) across 200+ elite athletes. *Br J Sports Med.* 23 déc 2024;59(1):24-35.
43. Knechtle B, Jastrzębski Z, Hill L, Nikolaidis PT. Vitamin D and Stress Fractures in Sport: Preventive and Therapeutic Measures—A Narrative Review. *Medicina (Mex).* 1 mars 2021;57(3):223.
44. Nieves JW, Melsop K, Curtis M, Kelsey JL, Bachrach LK, Greendale G, et al. Nutritional factors that influence change in bone density and stress fracture risk among young female cross-country runners. *PM R.* août 2010;2(8):740-50; quiz 794.
45. Jacob G, Shimomura K, Nakamura N. Biologic therapies in stress fractures: Current concepts. *J ISAKOS.* avr 2024;S2059775424000786.
46. Lundy B, McKay AKA, Fensham NC, Tee N, Anderson B, Morabito A, et al. The Impact of Acute Calcium Intake on Bone Turnover Markers during a Training Day in Elite Male Rowers. *Med Sci Sports Exerc.* 1 janv 2023;55(1):55-65.
47. McCormick F, Nwachukwu BU, Provencher MT. Stress fractures in runners. *Clin Sports Med.* avr 2012;31(2):291-306.
48. Martin JA, Heiderscheit BC. A hierarchical clustering approach for examining the relationship between pelvis-proximal femur geometry and bone stress injury in runners. *J Biomech.* nov 2023;160:111782.
49. Onoda Y, Kitagawa T. Effect of lumbar lordosis angle on the development of lumbar spondylolysis in adolescent baseball players: A cross-sectional study. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc.* sept 2024;29(5):1183-7.
50. Tsutsui T, Kamikubo T, Sakamaki W, Takei S, Maemichi T, Torii S. Differences in Lumbopelvic Alignment in Adolescent Male Soccer Players With Bilateral and Unilateral Lumbar Bone Stress Injuries: An MRI Evaluation. *Orthop J Sports Med.* févr

2024;12(2):23259671241229692.

51. Varamenti E, Pullinger SA, Kollias P, Chini V. Identification of specific injury-related SNPs in high-level athletes of Arab origin: A pilot study. *Heliyon*. 15 sept 2024;10(17):e37285.
52. Varley I, Hughes DC, Greeves JP, Stellingwerff T, Ranson C, Fraser WD, et al. The association of novel polymorphisms with stress fracture injury in Elite Athletes: Further insights from the SFEA cohort. *J Sci Med Sport*. 1 juin 2018;21(6):564-8.
53. Chatzipapas C, Boikos S, Drosos GI, Kazakos K, Tripsianis G, Serbis A, et al. Polymorphisms of the vitamin D receptor gene and stress fractures. *Horm Metab Res Horm Stoffwechselforschung Horm Metab*. août 2009;41(8):635-40.
54. Onori ME, Pasqualetti M, Moretti G, Canu G, De Paolis G, Baroni S, et al. Genetics and Sport Injuries: New Perspectives for Athletic Excellence in an Italian Court of Rugby Union Players. *Genes*. 1 juin 2022;13(6):995.
55. Kumagai H, Miyamoto-Mikami E, Kikuchi N, Kamiya N, Zempo H, Fuku N. A rs936306 C/T Polymorphism in the CYP19A1 Is Associated With Stress Fractures. *J Strength Cond Res*. 1 août 2022;36(8):2322-5.
56. Sventeckis AM, Surowiec RK, Fuchs RK, Warden SJ. Cross-sectional size, shape, and estimated strength of the tibia, fibula and second metatarsal in female collegiate-level cross-country runners and soccer players. *Bone*. nov 2024;188:117233.
57. Wang H, Kia M, Dickin DC. Influences of load carriage and physical activity history on tibia bone strain. *J Sport Health Sci*. sept 2019;8(5):478-85.
58. Worp H van der, Vrielink JW, Bredeweg SW. Do runners who suffer injuries have higher vertical ground reaction forces than those who remain injury-free? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 1 avr 2016;50(8):450-7.
59. Schmida EA, Wille CM, Stiffler-Joachim MR, Kliethermes SA, Heiderscheid BC. Vertical Loading Rate Is Not Associated with Running Injury, Regardless of Calculation Method. *Med Sci Sports Exerc*. 1 août 2022;54(8):1382-8.
60. Keast M, Bonacci J, Fox A. Geometric variation of the human tibia-fibula: a public dataset of tibia-fibula surface meshes and statistical shape model. *PeerJ*. 2023;11:e14708.
61. Bruce OL, Baggaley M, Khassestarash A, Haider IT, Edwards WB. Tibial-fibular geometry and density variations associated with elevated bone strain and sex disparities in young active adults. *Bone*. août 2022;161:116443.
62. Glover NA, Chaudhari AM. Neuromuscular and trunk control mediate factors associated with injury in fatigued runners. *J Biomech*. juin 2024;170:112176.
63. Baggaley M, Haider I, Bruce O, Khassestarash A, Edwards WB. Tibial strains are sensitive to speed perturbations, but not grade perturbations, during running. *J Exp Biol*. 15 mai 2024;227(10):jeb246770.
64. Van Hooren B, van Rengs L, Meijer K. Per-step and cumulative load at three common running injury locations: The effect of speed, surface gradient, and cadence. *Scand J Med Sci Sports*. févr 2024;34(2):e14570.
65. VAN Hooren B, VAN Rengs L, Meijer K. Predicting Musculoskeletal Loading at Common Running Injury Locations Using Machine Learning and Instrumented Insoles. *Med Sci Sports Exerc*. 1 oct 2024;56(10):2059-75.
66. Xiang L, Gao Z, Wang A, Shim V, Fekete G, Gu Y, et al. Rethinking running biomechanics: a critical review of ground reaction forces, tibial bone loading, and the role of wearable sensors. *Front Bioeng Biotechnol* [Internet]. 8 avr 2024 [cité 28 déc 2024];12. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/bioengineering-and-biotechnology/articles/10.3389/fbioe.2024.1377383/full>
67. Ciuciu A, Mulholland C, Bozzi MA, Frymoyer CC, Cavinatto L, Yaron D, et al. Regular Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Use Increases Stress Fracture Risk in the General Population: A Retrospective Case-Control Study. *Adv Orthop*. 2024;2024:7933520.

68. Forwood MR. Inducible cyclo-oxygenase (COX-2) mediates the induction of bone formation by mechanical loading in vivo. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* nov 1996;11(11):1688-93.
69. Xie Y, Pan M, Gao Y, Zhang L, Ge W, Tang P. Dose-dependent roles of aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs in abnormal bone remodeling and skeletal regeneration. *Cell Biosci.* 23 déc 2019;9(1):103.
70. Staab JS, Kolb AL, Tomlinson RE, Pajevic PD, Matheny RW, Hughes JM. Emerging evidence that adaptive bone formation inhibition by non-steroidal anti-inflammatory drugs increases stress fracture risk. *Exp Biol Med.* mai 2021;246(9):1104-11.
71. Park J, Fertala A, Tomlinson RE. Naproxen impairs load-induced bone formation, reduces bone toughness, and diminishes woven bone formation following stress fracture in mice. *Bone.* juill 2019;124:22-32.
72. Hughes JM, McKinnon CJ, Taylor KM, Kardouni JR, Bulathsinhala L, Guerriere KI, et al. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Prescriptions Are Associated With Increased Stress Fracture Diagnosis in the US Army Population. *J Bone Miner Res.* 1 mars 2019;34(3):429-36.
73. Liong SY, Whitehouse RW. Lower extremity and pelvic stress fractures in athletes. *Br J Radiol.* août 2012;85(1016):1148-56.
74. Kelly S, Waring A, Stone B, Pollock N. Epidemiology of bone injuries in elite athletics: A prospective 9-year cohort study. *Phys Ther Sport.* mars 2024;66:67-75.
75. Warden SJ, Edwards WB, Willy RW. Optimal Load for Managing Low-Risk Tibial and Metatarsal Bone Stress Injuries in Runners: The Science Behind the Clinical Reasoning. *J Orthop Sports Phys Ther.* juill 2021;51(7):322-30.
76. Johnston C a. M, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, McKenzie DC. Preventing running injuries. Practical approach for family doctors. *Can Fam Physician Med Fam Can.* sept 2003;49:1101-9.
77. Gabbett TJ. The training-injury prevention paradox: should athletes be training smarter and harder? *Br J Sports Med.* mars 2016;50(5):273-80.
78. Krabak BJ, Tenforde AS, Davis IS, Fredericson M, Harrast MA, d'Hemecourt P, et al. Youth Distance Running: Strategies for Training and Injury Reduction. *Curr Sports Med Rep.* févr 2019;18(2):53-9.
79. Saxon LK, Robling AG, Alam I, Turner CH. Mechanosensitivity of the rat skeleton decreases after a long period of loading, but is improved with time off. *Bone.* mars 2005;36(3):454-64.
80. Warden SJ, Edwards WB, Willy RW. Preventing Bone Stress Injuries in Runners with Optimal Workload. *Curr Osteoporos Rep.* juin 2021;19(3):298-307.
81. Edwards WB, Taylor D, Rudolphi TJ, Gillette JC, Derrick TR. Effects of running speed on a probabilistic stress fracture model. *Clin Biomech Bristol Avon.* mai 2010;25(4):372-7.
82. Madzar T, Masina T, Zaja R, Kastelan S, Cvetkovic JP, Brborovic H, et al. Overtraining Syndrome as a Risk Factor for Bone Stress Injuries among Paralympic Athletes. *Med Kaunas Lith.* 27 déc 2023;60(1):52.
83. Cadegiani FA, Kater CE. Body composition, metabolism, sleep, psychological and eating patterns of overtraining syndrome: Results of the EROS study (EROS-PROFILE). *J Sports Sci.* août 2018;36(16):1902-10.
84. Carrard J, Rigort AC, Appenzeller-Herzog C, Colledge F, Königstein K, Hinrichs T, et al. Diagnosing Overtraining Syndrome: A Scoping Review. *Sports Health.* 2022;14(5):665-73.
85. Clemente FM, González-Fernández FT, Ceylan HI, Silva R, Younesi S, Chen YS, et al. Blood Biomarkers Variations across the Pre-Season and Interactions with Training Load: A Study in Professional Soccer Players. *J Clin Med.* janv 2021;10(23):5576.
86. Zhou H, Xu D, Quan W, Ugbolue UC, Gu Y. Effects of different contact angles during forefoot running on the stresses of the foot bones: a finite element simulation study. *Front*

Bioeng Biotechnol. 2024;12:1337540.

87. Li F, Sun D, Zhu C, Zhang Q, Song Y, Cen X, et al. The impact of toe spring and foot strike angle on forefoot running biomechanics: a finite element analysis. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 16 sept 2024;1-11.
88. Tenforde A, Hoenig T, Saxena A, Hollander K. Bone Stress Injuries in Runners Using Carbon Fiber Plate Footwear. *Sports Med Auckl NZ.* août 2023;53(8):1499-505.
89. Song Y, Cen X, Chen H, Sun D, Munivra G, Bálint K, et al. The influence of running shoe with different carbon-fiber plate designs on internal foot mechanics: A pilot computational analysis. *J Biomech.* mai 2023;153:111597.
90. Lavigne A, Chicoine D, Esculier JF, Desmeules F, Frémont P, Dubois B. The Role of Footwear, Foot Orthosis, and Training-Related Strategies in the Prevention of Bone Stress Injuries: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2023;
91. Oudmaijer CA, Paulino Pereira NR, Visser D, Wakker AM, Veltman WS, van Linschoten R. Lateral femoral neck stress fractures: A case report. *World J Orthop.* 18 sept 2024;15(9):891-901.
92. Pinheiro JP, Rovisco Branquinho L, Pinheiro J. Sacral stress fracture in a young-adult, long-distance runner: an underestimated cause of low back pain. *BMJ Case Rep.* 5 sept 2023;16(9):e255959.
93. Fearing M, Behzadpour V, House RD, Tarakemeh A, Morey T, Randall J, et al. Rib Stress Fractures and a Novel Muscle-Sparing Rib Fixation Plating in an Elite Tennis Player: A Systematic Review of the Literature and Case Report. *Sports Health.* 2024;16(4):573-80.
94. Wahle CF, Hart CM, Beck JJ. First Rib Stress Fracture in an Adolescent Elite Tennis Player: A Case Report. *JBJS Case Connect.* 1 janv 2023;13(1).
95. Dhillon NK, Jackson GR, Kaplan DJ, Verma NN. An 18-Year-Old Female Athlete Presenting with Knee Pain Following a Basketball Game and Diagnosed with Bilateral Patellar Stress Fractures. *Am J Case Rep.* 22 mars 2023;24:e938420.
96. Al-Janabi MJM, Gupta N, Döring S. The Dreaded Black Line. *J Belg Soc Radiol.* 107(1):70.
97. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med.* 1995;23(4):472-81.
98. Nattiv A, Kennedy G, Barrack MT, Abdelkerim A, Goolsby MA, Arends JC, et al. Correlation of MRI Grading of Bone Stress Injuries With Clinical Risk Factors and Return to Play: A 5-Year Prospective Study in Collegiate Track and Field Athletes. *Am J Sports Med.* 1 août 2013;41(8):1930-41.
99. Arendt EA, Griffiths HJ. The use of MR imaging in the assessment and clinical management of stress reactions of bone in high-performance athletes. *Clin Sports Med.* avr 1997;16(2):291-306.
100. Foti G, Sanfilippo L, Longo C, Oliboni E, De Santis N, Iacono V, et al. Diagnostic Accuracy of Dual-Energy CT for Bone Stress Injury of the Lower Limb. *Radiology.* nov 2024;313(2):e232415.
101. Syrop I, Fukushima Y, Mullins K, Raiser S, Lawley R, Bosshardt L, et al. Comparison of Ultrasonography to MRI in the Diagnosis of Lower Extremity Bone Stress Injuries: A Prospective Cohort Study. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* nov 2022;41(11):2885-96.
102. Toresdahl BG, Conway J, Miller TT, Goolsby MA, Geannette CS, Quijano B, et al. Serial Ultrasonography for the Assessment of Healing of Lower Extremity Bone Stress Injury and Correlation With Return to Sport/Exercise. *Sports Health.* 2024;16(5):750-8.
103. Kiel J, Kaiser K. Stress Reaction and Fractures. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 17 mars 2024]. Disponible sur:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507835/>

104. Paavana T, Rammohan R, Hariharan K. Stress fractures of the foot - current evidence on management. *J Clin Orthop Trauma*. mars 2024;50:102381.
105. Schultz BJ, Mansour A, Eastman JA, Routt MC. Symptomatic Ischial Stress Fractures in Elite Athletes Treated With Percutaneous Screws: A Report of 2 Cases. *JBJS Case Connect*. 1 oct 2022;12(4).
106. Koutserimpas C, Arkoudis NA, Chronopoulos E, Dretakis K, Piagkou M, Alpantaki K. Fatigue Fracture of the Femoral Neck. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 1 mars 2024;24(1):97-100.
107. Sundkvist J, Möller M, Rogmark C, Wolf O, Mukka S. Stress fractures of the femoral neck in adults: an observational study on epidemiology, treatment, and reoperations from the Swedish Fracture Register. *Acta Orthop*. 8 avr 2022;93:413-6.
108. Shaw KA, Moreland CM, Hunt TJ, Barkley C, O'Brien F, Jackson KL. Femoral Neck Stress Fractures in Athletes and the Military. *J Bone Joint Surg Am*. 2 mars 2022;104(5):473-82.
109. Mallee WH, Weel H, Dijk CN van, Tulder MW van, Kerkhoffs GM, Lin CWC. Surgical versus conservative treatment for high-risk stress fractures of the lower leg (anterior tibial cortex, navicular and fifth metatarsal base): a systematic review. *Br J Sports Med*. 1 mars 2015;49(6):370-6.
110. McInnis KC, Ramey LN. High-Risk Stress Fractures: Diagnosis and Management. *PM R*. mars 2016;8(3 Suppl):S113-124.
111. Ramsodit KR, Zwiers R, Dalmau-Pastor M, Gouttebarger V, Kerkhoffs GMMJ. Most elite athletes return to preinjury competitive activity after surgical treatment for medial malleolus stress fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. déc 2024;32(12):3097-104.
112. Sugimoto K, Isomoto S, Miura K, Wakiyama S, Yoneda A, Taniguchi A, et al. Treatment of Symptomatic Os Supranaviculare in Athletes. *Foot Ankle Int*. juin 2024;45(6):593-600.
113. Ramon S, Lucenteforte G, Alentorn-Geli E, Steinbacher G, Unzueta R, Álvarez-Díaz P, et al. Shockwave Treatment vs Surgery for Proximal Fifth Metatarsal Stress Fractures in Soccer Players: A Pilot Study. *Foot Ankle Int*. déc 2023;44(12):1256-65.
114. Moran CJ, Viard B, Tourné Y. Long term follow up on treatment of hallux sesamoid fracture with temporary first metatarsal joint internal fixation. *Foot Edinb Scotl*. sept 2024;60:102104.
115. Hadjispyrou S, Hadjimichael AC, Kaspiris A, Leptos P, Georgoulis JD. Treatment and Rehabilitation Approaches for Stress Fractures in Long-Distance Runners: A Literature Review. *Cureus* [Internet]. 25 nov 2023 [cité 21 mai 2024]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/208148-treatment-and-rehabilitation-approaches-for-stress-fractures-in-long-distance-runners-a-literature-review>
116. Moreira CA, Bilezikian JP. Stress Fractures: Concepts and Therapeutics. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 févr 2017;102(2):525-34.
117. Simon MJK, Barvencik F, Luttke M, Amling M, Mueller-Wohlfahrt HW, Ueblicher P. Intravenous bisphosphonates and vitamin D in the treatment of bone marrow oedema in professional athletes. *Injury*. juin 2014;45(6):981-7.
118. Milgrom C, Finestone A, Novack V, Pereg D, Goldich Y, Kreiss Y, et al. The effect of prophylactic treatment with risedronate on stress fracture incidence among infantry recruits. *Bone*. août 2004;35(2):418-24.
119. Omodani T. Extracorporeal Shock Wave Therapy Combined With Platelet-Rich Plasma Injection to Treat the Nonunion of a Stress Fracture of the Proximal Phalanx of the Great Toe: A Case Report. *Cureus*. mars 2024;16(3):e55877.

120. Bezuglov E, Zholinsky A, Chernov G, Khaitin V, Goncharov E, Waśkiewicz Z, et al. Conservative Treatment of the Fifth Metatarsal Bone Fractures in Professional Football Players Using Platelet-Rich Plasma. *Foot Ankle Spec.* févr 2022;15(1):62-6.
121. Nakagawa H, Mitchell K, Sussman WI. Bone marrow aspirate concentrate for the treatment of fifth metatarsal head stress fracture: a case report. *Regen Med.* nov 2024;19(11):529-39.
122. Kelly S, Waring A, Stone B, Pollock N. Epidemiology of bone injuries in elite athletics: A prospective 9-year cohort study. *Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med.* mars 2024;66:67-75.
123. Shi E, Oloff LM, Todd NW. Stress Injuries in the Athlete. *Clin Podiatr Med Surg.* janv 2023;40(1):181-91.
124. Song SH, Koo JH. Bone Stress Injuries in Runners: a Review for Raising Interest in Stress Fractures in Korea. *J Korean Med Sci.* 2020;35(8):e38.
125. Alexeev SO, Trikha R, Short S, Hunt KJ. The Antigravity Treadmill as a Postoperative and Injury Rehabilitation Tool: Reduction in Contact Forces and Muscle Activity With Reduced Weight Running. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 13 août 2024;
126. Golden AP, Hogan KK, Morris JB, Pickens BB. The Impact of Blood Flow Restriction Training on Tibial Bone Stress Injury Rehabilitation: An Exploratory Case Series. *Int J Sports Phys Ther.* 2024;19(9):1126-37.
127. Wang X, Wang Y, Yang X, Mohd Nasiruddin NJB, Dong D, Samsudin SB, et al. Effects of blood flow restriction training on bone metabolism: a systematic review and meta-analysis. *Front Physiol.* 2023;14:1212927.
128. Melero-Pardo AL, Pimentel-Soler TC, Benitez-Colón CR. Uncommon Twist: Femoral Neck Stress Fracture in a High-Performance Athlete With an Incidental Diagnosis of Femoroacetabular Impingement. *Cureus.* avr 2024;16(4):e59224.
129. Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med.* 1990;18(1):35-40.
130. Tarabishi MM, Almigdad A, Almonaie S, Farr S, Mansfield C. Chronic Exertional Compartment Syndrome in Athletes: An Overview of the Current Literature. *Cureus.* 15(10):e47797.
131. Velasco TO, Leggit JC. Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Clinical Update. *Curr Sports Med Rep.* sept 2020;19(9):347.
132. Ding A, Machin M, Onida S, Davies AH. A systematic review of fasciotomy in chronic exertional compartment syndrome. *J Vasc Surg.* nov 2020;72(5):1802-12.
133. Lecocq J, Schultz M. Syndromes de loge. In Rivière D, Rochcongar R, Amoretti R, Bigard X, Lecocq J, Monod H, Rodineau J, *Médecine du sport pour le praticien*, 6ème édition, Elsevier Masson, 2020, p. 486-479. In.
134. Barnes M. Diagnosis and management of chronic compartment syndromes: a review of the literature. *Br J Sports Med.* 1 mars 1997;31(1):21-7.
135. Chandwani D, Varacallo M. Exertional Compartment Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 12 mai 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544284/>
136. Davis DE, Raikin S, Garras DN, Vitanzo P, Labrador H, Espandar R. Characteristics of patients with chronic exertional compartment syndrome. *Foot Ankle Int.* oct 2013;34(10):1349-54.
137. Nwakibu U, Schwarzman G, Zimmermann WO, Hutchinson MR. Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Leg Management Is Changing: Where Are We and Where Are We Going? *Curr Sports Med Rep.* oct 2020;19(10):438-44.
138. Calvelli N, Vergès S, Rousseaux-Blanchi MP, Edouard P, Guinot M. Features of

Chronic Exertional Compartmental Syndrome of the Leg in Elite Nordic Skiers. *Int J Sports Med.* mars 2020;41(3):196-202.

139. Rynkiewicz KM, Fry LA, DiStefano LJ. Demographic Characteristics Among Patients With Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Lower Leg. *J Sport Rehabil.* nov 2020;29(8):1214-7.

140. Rothman R, Berke C, Jivanelli B, Casey E, Cheng J. Sex and gender differences in lower limb chronic exertional compartment syndrome: a systematic review. *Phys Sportsmed.* févr 2024;52(1):1-11.

141. Edmundsson D, Toolanen G, Sojka P. Chronic compartment syndrome also affects nonathletic subjects: a prospective study of 63 cases with exercise-induced lower leg pain. *Acta Orthop.* févr 2007;78(1):136-42.

142. Sugimoto D, Brilliant AN, d'Hemecourt DA, d'Hemecourt CA, Morse JM, d'Hemecourt PA. Running mechanics of females with bilateral compartment syndrome. *J Phys Ther Sci.* 2018;30(8):1056-62.

143. McGinley JC, Thompson TA, Ficken S, White J. Chronic Exertional Compartment Syndrome Caused by Functional Venous Outflow Obstruction. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 1 juill 2022;32(4):355-60.

144. Brennan FH, Kane SF. Diagnosis, treatment options, and rehabilitation of chronic lower leg exertional compartment syndrome. *Curr Sports Med Rep.* oct 2003;2(5):247-50.

145. Puranen J. The medial tibial syndrome: exercise ischaemia in the medial fascial compartment of the leg. *J Bone Joint Surg Br.* nov 1974;56-B(4):712-5.

146. Braver RT. Chronic Exertional Compartment Syndrome. *Clin Podiatr Med Surg.* avr 2016;33(2):219-33.

147. Roscoe D, Roberts AJ, Hulse D, Shaheen A, Hughes MP, Bennett A. Barefoot plantar pressure measurement in Chronic Exertional Compartment Syndrome. *Gait Posture.* juin 2018;63:10-6.

148. Lohrer H, Malliaropoulos N, Korakakis V, Padhiar N. Exercise-induced leg pain in athletes: diagnostic, assessment, and management strategies. *Phys Sportsmed.* févr 2019;47(1):47-59.

149. Vogels S, Bakker EWP, O'Connor FG, Hoencamp R, Zimmermann WO. Association Between Intracompartmental Pressures in the Anterior Compartment of the Leg and Conservative Treatment Outcome for Exercise-Related Leg Pain in Military Service Members. *Arch Rehabil Res Clin Transl [Internet].* mars 2022 [cité 25 août 2024];4(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8904869/>

150. Gailledrat E, Guinot M. Pressions intramusculaires : pour qui et comment ? *Rev Rhum Monogr.* 1 avr 2020;87(2):165-9.

151. Verleisdonk EJ, van Gils A, van der Werken C. The diagnostic value of MRI scans for the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Skeletal Radiol.* juin 2001;30(6):321-5.

152. Fleckenstein J, Canby R, Parkey R, Peshock R. Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle in normal volunteers. *Am J Roentgenol.* août 1988;151(2):231-7.

153. Ringler MD, Litwiller DV, Felmlee JP, Shahid KR, Finnoff JT, Carter RE, et al. MRI accurately detects chronic exertional compartment syndrome: a validation study. *Skeletal Radiol.* 1 mars 2013;42(3):385-92.

154. Wasserman PL, Montanarella M, Szames D, Kurra C, Garcia M, Taylor K, et al. MR diagnosed chronic exertional compartment syndrome successfully treated by endoscopically-assisted fasciotomy. *Radiol Case Rep.* juin 2021;16(6):1378-83.

155. Lohrer H, Klein J, Nauck T, Schönberg T. Microdialysis for chronic exertional compartment syndrome: a pilot study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 5 mars 2021;13(1):21.

156. Sadeghi S, Johnson M, Bader DA, Cortes DH. The shear modulus of lower-leg muscles

correlates to intramuscular pressure. *J Biomech.* 23 janv 2019;83:190-6.

157. Berrigan WA, Wickstrom J, Farrell M, Alter K. Botulinum Toxin A for Chronic Exertional Compartment Syndrome Evaluated With Shear Wave Elastography: A Case Report. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 1 mars 2022;32(2):e178-80.

158. Sellei RM, Beckers A, Kobbe P, Weltzien A, Weber CD, Spies CK, et al. Non-invasive assessment of muscle compartment elasticity by pressure-related ultrasound in pediatric trauma: a prospective clinical study in 25 cases of forearm shaft fractures. *Eur J Med Res.* 25 août 2023;28(1):296.

159. van Heeswijk K, Janssen L, Heijmans MH, Scheltinga MRM. Ultrasound guided compressibility of the lower leg anterior tibial muscle compartment: a feasibility study. *Phys Sportsmed.* 18 avr 2024;1-7.

160. van den Brand JGH, Nelson T, Verleisdonk EJMM, van der Werken C. The diagnostic value of intracompartmental pressure measurement, magnetic resonance imaging, and near-infrared spectroscopy in chronic exertional compartment syndrome: a prospective study in 50 patients. *Am J Sports Med.* mai 2005;33(5):699-704.

161. Dean RS, Farley KX, Waterman BR, Guettler J, Bicos J. Chronic exertional compartment syndrome is frequently diagnosed through static compartment pressure measurements and managed with fasciotomy: A systematic review. *J ISAKOS Jt Disord Orthop Sports Med.* févr 2024;9(1):71-8.

162. Campano D, Robaina JA, Kusnezov N, Dunn JC, Waterman BR. Surgical Management for Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Leg: A Systematic Review of the Literature. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.* juill 2016;32(7):1478-86.

163. Rajasekaran S, Hall MM. Nonoperative Management of Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Systematic Review. *Curr Sports Med Rep.* juin 2016;15(3):191.

164. Kaplan S, Olivier B, Obiora OL. Effectiveness of surgical and non-surgical management strategies in patients with chronic exertional compartment syndrome of the anterior compartment of the leg: a systematic review protocol. *JB I Evid Synth.* nov 2021;19(11):3198-205.

165. Isner-Horobeti ME, Dufour SP, Blaes C, Lecocq J. Intramuscular pressure before and after botulinum toxin in chronic exertional compartment syndrome of the leg: a preliminary study. *Am J Sports Med.* nov 2013;41(11):2558-66.

166. Jensen M, Lystrup RM, Jonas CE. Chronic Exertional Compartment Syndrome Treated With Botulinum Toxin-A Yielding 36-Month Total Symptom Relief: A Case Report. *Mil Med.* 16 mai 2023;188(5-6):e1310-3.

167. Charvin M, Orta C, Davy L, Raumel MA, Petit J, Casillas JM, et al. Botulinum Toxin A for Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Retrospective Study of 16 Upper- and Lower-Limb Cases. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 1 juill 2022;32(4):e436-40.

168. Mavor GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* mai 1956;38-B(2):513-7.

169. D'Amore T, Rao S, Gawel RJ, Aman Z, Kemler BR, Johnson EE, et al. Return to Sport Rates and Subjective Outcomes Are Similar After Open or Endoscopically Assisted Compartment Release for Chronic Lower-Extremity Exertional Compartment Syndrome. *Arthrosc Sports Med Rehabil.* déc 2022;4(6):e1953-9.

170. Endoscopic Compartment Release for Chronic Exertional Compartment Syndrome: Surgical Technique and Results - Jocelyn Wittstein, Claude T. Moorman, L. Scott Levin, 2010 [Internet]. [cité 10 sept 2024]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0363546510363415>

171. Johnson SE, Finnoff JT, Amrami KK, Jelsing EJ. Radiological Prevalence of Popliteal Artery Entrapment in Individuals With Anterior Leg Compartment Chronic Exertional Compartment Syndrome. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 1 mars

2022;32(2):e160-4.

172. Vogels S, VAN Ark W, Janssen L, Scheltinga MRM. Fasciectomy for Recurrent Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Anterior Leg. *Med Sci Sports Exerc.* 1 août 2021;53(8):1549-54.

173. Drexler M, Rutenberg TF, Rozen N, Warschawski Y, Rath E, Chechik O, et al. Single minimal incision fasciotomy for the treatment of chronic exertional compartment syndrome: outcomes and complications. *Arch Orthop Trauma Surg.* janv 2017;137(1):73-9.

174. Vogels S, Ritchie ED, van Dongen TTCF, Scheltinga MRM, Zimmermann WO, Hoencamp R. Systematic review of outcome parameters following treatment of chronic exertional compartment syndrome in the lower leg. *Scand J Med Sci Sports.* oct 2020;30(10):1827-45.

175. Gawel RJ, Kemler BR, Coladonato C, Freedman KB. Rehabilitation and return to activity criteria after operative management of chronic exertional compartment syndrome of the leg: a systematic review. *Phys Sportsmed.* avr 2024;52(2):125-33.

176. Salzler M, Maguire K, Heyworth BE, Nasreddine AY, Micheli LJ, Kocher MS. Outcomes of Surgically Treated Chronic Exertional Compartment Syndrome in Runners. *Sports Health.* 2020;12(3):304-9.

177. Packer JD, Day MS, Nguyen JT, Hobart SJ, Hannafin JA, Metzl JD. Functional outcomes and patient satisfaction after fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med.* févr 2013;41(2):430-6.

178. Slimmon D, Bennell K, Brukner P, Crossley K, Bell SN. Long-term outcome of fasciotomy with partial fasciectomy for chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Am J Sports Med.* 2002;30(4):581-8.

179. Patient-Reported Outcomes Following Fasciotomy for Chronic Exertional Compartment Syndrome - Jacqueline M. Maher, Emily M. Brook, Christopher Chiodo, Jeremy Smith, Eric M. Bluman, Elizabeth G. Matzkin, 2018 [Internet]. [cité 27 mars 2025]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1938640018783496>

180. Orlin JR, Øen J, Andersen JR. Changes in leg pain after bilateral fasciotomy to treat chronic compartment syndrome: a case series study. *J Orthop Surg.* 5 avr 2013;8(1):6.

181. Beck JJ, Tepolt FA, Miller PE, Micheli LJ, Kocher MS. Surgical Treatment of Chronic Exertional Compartment Syndrome in Pediatric Patients. *Am J Sports Med.* oct 2016;44(10):2644-50.

182. Weiss C, Vogels S, Wee L, Janssen L, de Bie RA, Scheltinga MR. Two-Compartment or 4-Compartment Fasciotomy for Lower Leg Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Systematic Review. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg.* 2022;61(5):1124-33.

183. Micheli LJ, Solomon R, Solomon J, Plasschaert VF, Mitchell R. Surgical treatment for chronic lower-leg compartment syndrome in young female athletes. *Am J Sports Med.* 1999;27(2):197-201.

184. Mangan JJ, Rogero RG, Fuchs DJ, Raikin SM. Surgical Management of Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Lower Extremity: Outcome Analysis and Return to Sport. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 1 mai 2022;32(3):272-7.

185. Shankar DS, Vasavada KD, Gillinov LA, Kirschner N, Mojica ES, Blaeser AM, et al. Female patients have greater improvement in pain symptoms and physical activity after fasciotomy for treatment of chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* 1 mai 2024;

186. Vogels S, Ritchie ED, van der Burg BLSB, Scheltinga MRM, Zimmermann WO, Hoencamp R. Clinical Consensus on Diagnosis and Treatment of Patients with Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Leg: A Delphi Analysis. *Sports Med.* 1 déc 2022;52(12):3055-64.

187. Detmer DE. Chronic shin splints. Classification and management of medial tibial stress syndrome. *Sports Med Auckl NZ*. 1986;3(6):436-46.
188. Dai AZ, Zacchilli M, Jejuriar N, Pham H, Jazrawi L. Open 4-Compartment Fasciotomy for Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Leg. *Arthrosc Tech*. 20 nov 2017;6(6):e2191-201.
189. Lecocq J, Fournier C, Isner-Horobeti MÈ. Les pathologies de surcharge de l'appareil locomoteur chez les sportifs. *Bull Académie Natl Médecine* [Internet]. 15 févr 2025 [cité 16 mars 2025]; Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001407925000652>

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine
maïeutique et sciences de la santé
Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : Fournier Prénom : Clara

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

À Strasbourg, le 22/04/2025

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

Résumé

Les nombreuses pathologies de surcharge (PS) de l'appareil locomoteur, dénommées aussi pathologies de surutilisation, microtraumatismes, troubles musculo-squelettiques apparaissent progressivement de manière récurrente au cours d'efforts physiques et sportifs entraînant des contraintes mécaniques répétitives sous-maximales. Les tendons, artères, nerfs périphériques, cartilages articulaires, os et muscles, et toutes les structures anatomiques de l'appareil locomoteur sont concernées. Les conséquences des PS sont lourdes chez les sportifs de haut niveau car elles réduisent leurs performances et nécessitent souvent de longues interruptions sportives. Leur prévalence est de 42% pour les sports individuels et de 33% pour les sports collectifs. La connaissance des multiples facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques est la clé de la prévention qui est le principal traitement des PS et de leurs fréquentes récurrences. L'information et la formation des sportifs et du personnel d'encadrement sont déterminantes. La stratégie thérapeutique s'appuie sur la poursuite de la prévention et sur les traitements spécifiques à chaque PS, médicaments, chirurgie, appareillage, rééducation suivie d'une reprise sportive progressive et adaptée pour revenir au niveau antérieur de performance. Les facteurs de risque, la prévention et les stratégies thérapeutiques étant particulières à chaque PS, deux exemples de PS caractéristiques sont abordés. Pour la fracture de fatigue, le principe de la prévention est de laisser le temps au remodelage osseux de s'adapter à de nouvelles contraintes. Le syndrome de loge d'effort constitue la deuxième cause la plus fréquente de douleurs d'effort de jambe des sportifs. La fasciotomie est le traitement de référence, la toxine botulique étant une alternative.

Rubrique de classement : médecine physique et de réadaptation

Mots clefs : blessure par surutilisation, microtraumatisme, trouble musculosquelettique, fracture de fatigue, syndrome de loge d'effort

Présidente : Professeur Marie-Ève Isner-Horobeti

Assesseurs : Pr Jehan Lecocq, co-président de la commission médicale du Comité National Olympique et Sportif français (CNOSF) ; Pr Philippe Clavert, professeur des universités, Dr Maxime Rosin, docteur en médecine physique et de réadaptation

Adresse : 47 rue du Neufeld, 67100 STRASBOURG