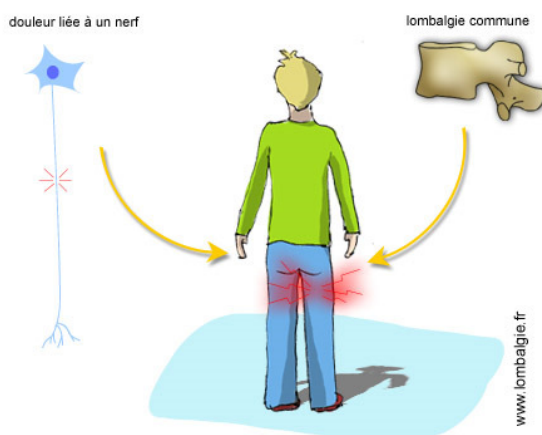


## LES DOULEURS NON LESIONNELLES par Denis Riché

Il n'est pas rare, pour le sportif, de devoir interrompre momentanément (ou pour plus longtemps) son entraînement, en raison de douleurs persistantes dans les muscles, les tendons ou les articulations. Le plus souvent les examens et l'imagerie ne donnent rien. « *Vous n'avez rien, tout est normal !* » leur dit-on au final. Et pourtant les douleurs sont là...

### « ÇA FAIT MAL, MAIS Y'A PAS DE MAL ! »

Un tissu endolori n'est pas forcément un tissu endommagé, de la même manière qu'une voiture en panne au bord de la route n'est pas forcément cabossée. Un problème « fonctionnel » n'est pas forcément associé à une atteinte structurelle... Pour comprendre ce qui se passe, attardons-nous un moment sur la façon dont notre organisme perçoit la douleur. Comme pour la vue, l'odorat ou le goût, il existe dans notre corps des zones réceptrices de la douleur.



L'origine de la sensation douloureuse se situe en fait **au niveau de structures cellulaires** portant le nom de « **récepteurs** ». Ces récepteurs réagissent à des stimuli perçus comme nocifs ou nuisibles. Il peut s'agir de pression, de chaleur, de froid, ou de tension extrême. Ces récepteurs enregistrent ces changements et il s'ensuit une cascade d'événements dans ces cellules, avec en point d'orgue l'envoi d'un influx nerveux. Les influx sont transmis au cerveau par deux sortes de fibres distinctes, empruntant des voies différentes. On distingue en fait une douleur « lente » et une autre qualifiée de « rapide », aux caractéristiques dissemblables.

Un stimulus douloureux provoque d'abord une sensation vive, aiguë, comme dans le cas d'une rupture de tendon ou d'une déchirure au mollet. C'est la douleur « rapide ». Elle est également bien localisée : on peut décrire très précisément l'endroit où on a mal. Un grand nombre de blessures survenant en cours d'activité physique s'inscrivent dans ce cadre. La douleur instantanée correspond à une atteinte tissulaire.

Il lui succède une douleur sourde, pénible, diffuse et désagréable, de survenue plus tardive. Plus le stimulus est appliqué loin du cerveau, plus ces deux sensations sont séparées dans le temps. C'est ce qu'on observera par exemple en cas de blessure au pied. Douleur rapide ou retardée, tous ces messages aboutissent dans une aire du cerveau spécialisée dans le traitement de cette information.

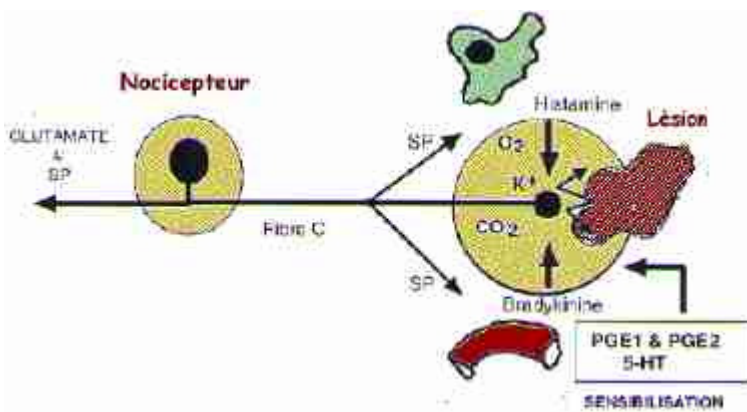
Passés les premiers jours, le coureur atteint d'une déchirure ou d'une fracture ressent une douleur diffuse, moins intense, qu'il situe parfois moins précisément que lors de la survenue de l'accident. La douleur lente est également caractéristique des douleurs profondes, souvent organiques, difficiles à localiser, comme dans le cas des cancers ou lors de l'inflammation. Celle-ci représente la réponse adoptée par l'organisme face à une atteinte tissulaire, et sa finalité vise à favoriser la guérison, indispensable à la survie. Ses manifestations les plus évidentes sont le gonflement, la rougeur, la chaleur, la douleur et la perte de fonction des zones concernées. Initialement, cette douleur de l'inflammation correspond aux processus se tenant dans la cellule en cours de réparation ou d'élimination. Cette phase de « nettoyage » s'accompagne de la libération de multiples molécules, dont certaines peuvent générer une sensation douloureuse. Lorsque la réponse inflammatoire est physiologique, elle s'éteint progressivement, à mesure que la guérison survient. Mais, de plus en plus souvent, cette réponse s'emballe et se pérennise. Comme un feu de brindilles qu'on n'arrive pas à éteindre, l'inflammation déborde de son cadre initial et « flambe » un peu partout. C'est dans ce contexte, par exemple, qu'on peut voir des associations « tendinites- sinusite- otite », le suffixe « ite » signalant la présence d'une inflammation devenue chronique et invalidante.

Les causes de cette anomalie sont discutées plus loin. La douleur reste très présente, même plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'atteinte d'origine. Le coureur se plaint, il a mal lorsqu'il accomplit certains gestes. L'imagerie ne montre rien de précis, et les soins prodigués restent souvent sans effet. On en reste au stade des spéculations, des interprétations (parfois fantaisistes), ou de la recherche d'anomalies anatomiques que, jusque là, on n'aurait pas vues. Comme chez ce coureur de trail, atteint d'une tendinite chronique à l'aube de sa dixième saison, et à qui on a déclaré que tous ses problèmes provenaient d'une jambe plus courte que l'autre. La question qui se pose est alors la suivante : pourquoi seulement au bout de dix ans ? Dans ce genre de situations, on n'a en fait pas d'explication cohérente, au point d'en venir, parfois, à invoquer une dimension « psy ».

En fait, dans ces situations, la douleur n'est alors plus la conséquence d'une atteinte tissulaire. C'est seulement le reflet d'une inflammation qui a perduré bien au-delà de l'agression à l'origine de cette réponse, comme chez ces footballeurs atteints de pubalgie, écartés des terrains pendant trois mois, et qui ont mal dès qu'ils retapent dans un ballon...

### COMPRENDRE COMMENT CA MARCHE :

Les récepteurs à la douleur sont spécifiques. Ainsi, la douleur n'est pas déclenchée par une « surstimulation » des autres récepteurs (thermiques, cutanés, etc...).



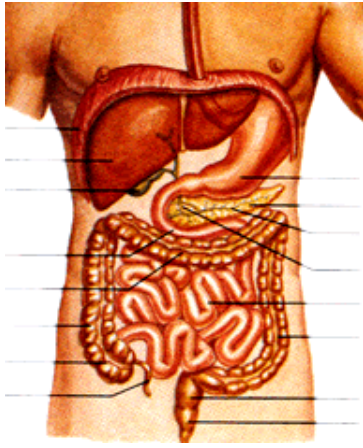
Par contre, ces « nocicepteurs » sont moins spécifiques que les autres, dans le sens où ils répondent à une grande variété de stimuli et que le déclenchement de la réponse nécessite un niveau de sollicitation supérieure à tous les autres stimuli sensoriels. Il a par exemple été calculé que leur seuil de réponse douloureuse survient en réaction à une énergie thermique cent fois supérieure à celle qui fait qu'on perçoit le chaud. On ne se brûle pas à chaque fois qu'on touche de l'eau à 45°C, heureusement !

Il est admis qu'il existe des molécules spécifiques, qui sont libérées lors de la transmission de l'information douloureuse. On les appelle les « médiateurs chimiques » de la douleur. Lors des stimuli douloureux, ces agents chimiques, fabriqués dans nos tissus, sont libérés et vont agir sur les récepteurs, et donner naissance à la sensation douloureuse. Certains de ces agents appartiennent à la famille des « kinines », de toutes petites protéines comportant très peu d'acides aminés. Rappelons que les protéines sont de très grosses molécules. On peut les comparer à des mots de plusieurs milliers de lettres, écrits à partir d'un alphabet à vingt signes. Ces vingt motifs de base se nomment les « acides aminés ». Lors de la digestion, dans le tube digestif, les protéines doivent être scindées en molécules moins lourdes, puis en peptides (comportant de 8 à 20 acides aminés), lesquels sont à leur tour découpés en éléments encore plus simples. Au final, l'intestin assimile normalement les acides aminés libres. On verra qu'il n'en va pas toujours ainsi.

Par ailleurs, dans notre corps, certains tissus fabriquent des molécules, nommées « peptides », comportant quelques acides aminés, et dotés d'effets physiologiques particuliers. C'est ainsi le cas des ces « kinines », mais aussi des « endorphines », davantage connues des coureurs, ou de bien d'autres molécules. Ces kinines peuvent aussi être libérées lors d'une réaction inflammatoire, et participer à la douleur, parfois difficile à localiser, qui l'accompagne. Elles agissent alors en diffusant jusqu'aux récepteurs douloureux les plus proches.

### L'INTESTIN PASSOIRE :

Pour comprendre cette énigme des douleurs sans lésion, il nous faut aborder un point crucial, l'intestin. Normalement, ce dernier constitue un organe étanche, développant une surface d'échange de 300 m<sup>2</sup>, et d'une épaisseur de 30 microns. Il abrite un très grand nombre de bactéries (10 puissance 14) et 80% des cellules dites « immuno-compétentes » en sont originaires.



Cet intestin est très demandeur en énergie et en sang, à la fois pour assurer l'apport de nutriments indispensables à son bon fonctionnement, et pour assurer l'exportation de déchets à éliminer. Au repos, aucun problème ne se pose chez un sujet sain. Par contre, à l'effort, il en va différemment. A ce moment-là, l'afflux de sang augmente très nettement au niveau des muscles actifs. On estime qu'il est multiplié par 20, certaines fibres pouvant toutefois accroître leur consommation d'oxygène 40 à 50 fois dans le contexte d'un effort maximal.

Si par ailleurs l'effort est accompli dans la chaleur, il va falloir un afflux sanguin accru au niveau de la peau afin d'assurer une thermorégulation appropriée. Notons que dans des conditions de déshydratation, l'irrigation des intestins chute fortement, à moins de 10% de sa valeur basale de repos... cela va donner lieu à des atteintes tissulaires locales, pouvant s'accompagner de nécrose.

Lors du retour à une irrigation normale (qui peut demander de quelques mn à plusieurs heures selon les cas), la variation d'oxygénation est alors telle que les cellules intestinales doivent faire face à la production excessive de molécules « toxiques », formées dans des réactions parallèles, à partir de cet oxygène. On les nomme les « radicaux libres ».

Elle survient dans un tissu préalablement affecté par l'anoxie précédente et doté de défenses anti-radicalaires limitées. La répétition de ces épisodes va alors, de manière variable selon les cas, favoriser la pérennisation d'atteintes cellulaires entériques, dont les conséquences pourront être lourdes...

La diminution de l'irrigation intestinale peut indéniablement constituer une forme d'agression pour ce tissu. D'autres facteurs l'aggravent. A durée d'effort identique, le problème existe de manière beaucoup plus fréquente chez les coureurs, relativement aux cyclistes ou aux nageurs. Ceci est dû à l'existence d'une onde de choc transmise lors de chaque contact du pied sur le sol et qui, se transmettant aux viscères, finit par créer une agression mécanique. Citons aussi l'emploi des anti-inflammatoires. Ils sont prescrits pour combattre des inflammations chroniques, mais entretiennent une perméabilité intestinale excessive. De fait, leur emploi instaure un cercle vicieux dont il devient difficile de sortir. Enfin, l'insuffisance, dans les tissus, d'éléments dotés d'effets anti-oxydants va contribuer à pérenniser les atteintes intestinales, notamment celles des structures moléculaires qui servent de joints étanches au niveau de la muqueuse, et qui se nomment les « jonctions serrées ». Cette présence insuffisante est souvent la conséquence de choix alimentaires inappropriés.

En raison de leur atteinte, la muqueuse devient alors anormalement perméable. Cette hyperperméabilité favorise le passage de divers types de molécules dans la circulation. Il s'agira notamment de protéines alimentaires « entières » ou altérées à potentiel antigénique, c'est-à-dire identifiées comme « ennemis » par les globules blancs intestinaux et circulants. Elles n'ont rien à faire là. Normalement, comme on l'a vu plus haut, elles sont complètement dégradées dans l'intestin, pour donner lieu à libération puis à l'absorption d'acides aminés. Cette arrivée d'antigènes va susciter une réponse de la part du système immunitaire. Fixés sur les tissus, ces protéines vont déclencher une réponse à caractère inflammatoire. Elle s'observera indifféremment dans les muscles, les tendons, les articulations... et durera tant que ces antigènes arriveront, sans atteinte tissulaire décelable !

Par ailleurs habituellement, lors de la digestion, ces chaînes protéiques sont scindées en d'autres chaînes plus courtes, comportant quelques acides aminés. On parle de « peptides ». Ils peuvent, dans ce contexte, diffuser dans la circulation, du fait que l'intestin est beaucoup moins étanche qu'à la normale. Leur présence ne suscite pas de réponse immunitaire (car les peptides présentent une taille insuffisante). Par contre, en raison de leur forte ressemblance avec d'autres peptides, issus quant à eux de notre organisme (comme les « kinines » évoquées tout à l'heure), ils vont se montrer capables d'agir à distance sur les récepteurs de divers organes (muscle, neurone, oreille interne...) et de provoquer des messages « parasites ». Parmi ces informations « parasites », on va noter, au niveau des « nocicepteurs », un état de stimulation comparable à celui qui existe, par exemple, en cas de véritable stimulus douloureux. Il s'agit en quelque sorte d'une douleur d'origine « virtuelle », comme dans le cas de la fibromyalgie, maladie à laquelle un mémoire récent, très intéressant, vient d'être consacré. L'athlète aura alors mal, surtout après une séance, et tous les examens couramment pratiqués ne sauront pas lui dire l'origine de son mal.

Ce schéma très fréquemment rencontré va survenir en présence de plusieurs erreurs simultanées, que nous allons maintenant passer en revue.

## DES ERREURS A LA PELLE :

Passons en revue les erreurs les plus courantes qui, soit isolément, soit le plus souvent combinées, finissent par favoriser ce phénomène douloureux :

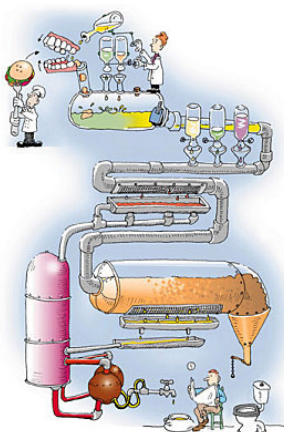
- pas de boisson énergétique à l'entraînement :



80% des coureurs ne boivent jamais à l'entraînement. Si la question porte plus particulièrement sur l'usage des boissons énergétiques, le score relevé est encore plus faible. Or, on ne le répètera jamais assez, cette tempérance exagérée est très défavorable. Ce refus de boire peut paraître cohérent lorsqu'on court l'hiver, à un rythme peu intense, qu'on n'a pas soif ni sué. Beaucoup moins en ambiance tempérée ou dans le chaud, où le minimum vital de 500 ml par heure n'est absorbé que par un faible pourcentage de bipèdes.

Or cette absence d'apport énergétique présente au moins deux conséquences défavorables. D'abord, en temps normal, l'eau entre dans l'organisme plus rapidement et plus efficacement en présence de sucre. De ce fait, la redistribution sanguine survenant à l'effort et les pertes occasionnées au niveau de la sueur ou de la respiration créent un état de déshydratation chronique, qui provoque une fragilité de la muqueuse intestinale. Ensuite, l'absence d'apport énergétique favorise l'inflammation et la mort cellulaire. Par conséquent, la perméabilité de l'intestin se trouve accrue. Dans certaines situations, l'adjonction simple de glucides ne suffit pas ; certains peptides peuvent être nécessaires pour assurer l'apport de nutriments indispensables au bon fonctionnement de l'intestin et du système immunitaire. C'est en ce sens que la boisson « hyposport » a été développée, non pas à l'attention de l'ensemble des sportifs, mais plutôt de ceux qui présentent régulièrement une vulnérabilité digestive, infectieuse, musculaire ou tendineuse. Quoiqu'il en soit, utilisez à minima de manière quasi systématique une boisson énergétique lors de chaque séance.

- non-respect du délai de digestion :



Attendre moins de deux heures entre la fin d'un repas et le début d'un footing ou moins de trois entre la dernière prise alimentaire et une séance intense, lactique, au seuil ou orientée VMA ou une compétition va indéniablement créer une situation défavorable.

Il va exister un conflit circulatoire entre muscles et organes digestifs, et l'arrêt temporaire des processus digestifs va laisser dans les viscères des fragments d'aliments qui vont alors pouvoir léser la muqueuse, et finir par créer une inflammation locale, préalable à une augmentation de la perméabilité. Il va aussi survenir des fermentations qui modifient l'équilibre de la flore et finissent par fragiliser l'ensemble de l'écosystème.

- pas d'entraînement croisé (notamment pour toutes les disciplines à base de course) :

L'intestin subit moins d'atteinte quand on pédale, du fait de l'absence d'ondes de choc, celles-ci jouant un rôle aggravant, comme on l'a vu ci-dessus. J'ai noté que les douleurs chroniques « non lésionnelles » concernaient beaucoup plus de coureurs « monomaniaques » que d'adeptes de l'entraînement croisé, qui laissent à leur intestin une chance de mieux cicatrifier entre deux séances consécutives de course.

Intégrez davantage de vélo, de natation, de roller, de ski de fond, de stepper pour vous protéger. Et optimisez l'accompagnement des séances longues ou intenses effectuées en courant, pour en minimiser l'impact négatif sur vos intestins.

- pas de coupure dans la saison et trop de compétitions rapprochées :

Courir en non-stop douze mois sur douze multiplie les événements traumatisants pour l'intestin et élimine la possibilité de régénérer et cicatriser convenablement. Une coupure obligée et imposée surviendra en général, plus longuement, après ce choix désastreux, pour cause de blessure. Celle-ci, souvent, posera problème au moment d'établir le diagnostic !

- **trop peu de fruits et légumes :**



Contre l'inflammation excessive et la production exagérée de radicaux libres, qui agressent l'intestin et l'ensemble des tissus en cours d'inflammation, l'organisme dispose, en théorie, de moyens de défense connus sous le nom d'anti-oxydants. Les molécules en jeu sont, pour la plupart, tirées du règne végétal, et plus particulièrement des fruits et des légumes. A minima, cinq vraies portions quotidiennes de fruits et légumes sont nécessaires pour se donner la chance de se protéger à peu près correctement.

Une portion peut correspondre à un bol de sauce tomate sur les pâtes, aux champignons en boîte qu'on ajoute à l'omelette, à un bol de soupe en tétrabrik, à une coupelle de salade fruits en boîte, idées à suggérer à tous ceux qui n'ont pas le temps ni le goût à en avaler le quota requis en toute saison. 90% des coureurs n'arrivent pas à ces cinq portions journalières minimales. La moyenne, chez les sujets chroniquement blessés, tourne autour de 14 portions par semaine ! Si tout ne se résume pas, dans l'affaire, à cet ostracisme anti-vert, c'est incontestablement un facteur aggravant.

- **pas d'huile de colza, trop peu de poissons gras :**



Comme on l'a déjà souligné dans ces colonnes, ces aliments délivrent une famille de graisses très importante, celle des « oméga 3 ». En quoi leur présence à un taux satisfaisant compte-t-elle autant ? Car c'est à partir d'elles qu'on fabrique des molécules dotées d'effets anti-inflammatoires, à l'inverse des représentantes de la famille « oméga 6 », surnuméraires dans notre ration, et propices à l'expression d'une tendance pro-inflammatoire chronique.



Que ce soit sur la base d'enquêtes alimentaires ou de données biologiques beaucoup plus parlantes, on dresse toujours le même constat. Le déficit en « oméga 3 » concerne 9 coureurs sur 10. Pour y pallier, l'ingestion quotidienne de trois cuillerées à soupe d'huiles (pour moitié olive et colza), de deux portions de poisson bleu, et d'un peu de beurre, de fromage, de noix, noisettes ou amandes ou d'avocat va permettre à votre corps d'arrêter l'inflammation au bon moment. Ces choix, répétons-le, ne conduisent pas à une prise de masse grasse. Je redoute cependant de devoir le répéter encore pendant de longues années... en vain !

- **trop de laitages :**



Certaines protéines, ou certains fragments de protéines, dans le contexte de l'hyperperméabilité intestinale, se retrouvent dans le sang et participent à la genèse de ces manifestations douloureuses chroniques non lésionnelles. De tous les aliments testés, les laitages animaux reviennent assez régulièrement parmi ceux qui déclenchent une réponse immunitaire et inflammatoire « aberrante ».

Ceci implique que, chez les sujets dont l'intestin souffre d'une perméabilité excessive, l'éviction temporaire de ces aliments sera souvent nécessaire, le temps d'agir sur la restauration de l'étanchéité de l'intestin (notamment à l'aide de « probiotiques », bactéries vivantes apportées en quantité suffisante pour restaurer l'équilibre de la flore).

Ce qui est en jeu, ici, ce n'est pas les laitages, mais la réponse aberrante aux laitages. En quelque sorte, il va s'agir de reformater le disque dur et de restaurer une tolérance à peu près

normale. Ce problème de réponse adverse aux produits laitiers s'observe plus particulièrement chez ceux qui en ingèrent plus de trois portions par jour. Ce qui pose problème ce n'est pas, dans l'absolu, d'en consommer autant. C'est de faire le constat d'un tel niveau de consommation dans un contexte de perméabilité intestinale.

En outre, cette forme d'assuétude est évocatrice, dans le sens où il a été constaté que certains peptides issus de la dégradation incomplète de certaines protéines laitières donnent naissance à des analogues des opiacés qui, dans notre cerveau, créent une sorte de dépendance pour les laitages. En quelque sorte, dans ce contexte, la surconsommation de laitages revêt une valeur presque diagnostique. Une fois le problème digestif et articulaire (ou musculo-tendineux) réglé, il sera possible de revenir à un niveau de consommation de laitages modéré.

### **PRINCIPAUX DOCUMENTS CONSULTÉS :**

- DUEE T, QUIN M & J (2006) : « *L'approche micronutritionnelle dans la prise en charge des tendinopathies* », Mémoire pour l'obtention du D.I.U : « Alimentation-santé et micronutrition », Faculté de Dijon.
- CROQUEVIELLE F, REGNIER-GOUSSIN F (2006) : « *La fibromyalgie à la lumière de la micronutrition* »- Mémoire pour l'obtention du D.I.U : « Alimentation-santé et micronutrition », Faculté de Dijon.
- RICHE D (2003) : « *Hyperperméabilité intestinale chez le sportif : Mécanismes, conséquences et prise en charge nutritionnelle* », Mémoire pour l'obtention du D.I.U : « Alimentation-santé et micronutrition », Faculté de Dijon.
- SOMASUNDARAM S, HAYLLAR H & Coll (1995) : The biochemical basis of non-steroidal anti-inflammatory drug-induced damage to the gastrointestinal tract : a review and a hypothesis. *Scand.J.Gastroenterol.*, 30 : 289-99.
- OKTEDALEN O, LUNDE OC & Coll (1992) : Changes in the gastrointestinal mucosa after long-distance running. *Scand.J.Gastroenterol.*, 27 : 270-4.
- CHOS D, RICHE D (2005) : Apports de sécurité en lipides chez des sportifs à haut niveau d'entraînement. *Science & Sports*, 20 : 74-82.



Denis Riché, pour « *Kinésport* »