

Troubles digestifs à l'effort. Enquête auprès des participants au triathlon longue distance d'Embrun 15 août 2011

Emilien Fronzaroli

▶ **To cite this version:**

Emilien Fronzaroli. Troubles digestifs à l'effort. Enquête auprès des participants au triathlon longue distance d'Embrun 15 août 2011. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01733043

HAL Id: hal-01733043
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733043

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1 FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2011 N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Le Vendredi 14 Octobre 2011

Par

Emilien FRONZAROLI

TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT

ENQUÊTE AUPRES DES PARTICIPANTS AU TRIATHLON LONGUE DISTANCE D'EMBRUN

15 Août 2011

Examinateurs de la Thèse :

M. Bruno CHENUEL	Professeur	Président
M. Jean-Pierre CRANCE	Professeur	Juge
M. Christian BEYAERT	Professeur	Juge
M. Jérôme WATELET	Praticien Hospitalier	Juge
M. Serge BOLOGNA	Praticien Hospitalier	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :	**Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ**
- 1er Cycle :	**Professeur Bernard FOLIGUET**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	**M. Christophe NÉMOS**
- 2ème Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	**Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
« DES Spécialité Médecine Générale	**Professeur Francis RAPHAËL**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Développement Professionnel Continu :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)***

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : ***(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)***

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : ***(Médecine et santé au travail)***

Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : ***(Médecine légale et droit de la santé)***

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)***

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)*
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT
2ème sous-section : *(Réanimation médicale ; médecine d'urgence)*
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*
Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION
1ère sous-section : *(Neurologie)*
Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT
3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH
5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*
Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD
4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE
1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2ème sous-section : *(Cardiologie)*
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***
Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE
1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***
Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***
3ème sous-section : ***(Néphrologie)***
Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4ème sous-section : ***(Urologie)***
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME
2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***
Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER
Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER
2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***
Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***
Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO
4ème sous-section : ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)***
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***
Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ
3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

==========

1 PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

2 MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Aude BRESSENOT

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3ème sous-section ***(Médecine légale et droit de la santé)***

Docteur Laurent MARTRILLE

4ère sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication***

Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))***

Docteur Lina BOLOTINE

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50ème Section : RHUMATOLOGIE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Docteur Anne-Christine RAT

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3ème sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

3 MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème Section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème Section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER

66ème Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67ème Section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

========

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

4 MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST

========

5 PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ - Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND – Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

========

6 DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur CHENUEL, notre Président du jury de Thèse

Professeur de Physiologie Respiratoire et de l'exercice
Chef de service des Explorations Fonctionnelles Respiratoires et de l'exercice
Praticien Hospitalier

Nous vous exprimons la plus sincère gratitude pour avoir si spontanément accepter de présider ce jury de thèse. Soyez assuré de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Aucun mot ne sera suffisamment fort pour exprimer la reconnaissance que nous vous devons pour avoir consacré tant de temps et d'énergie à notre formation et pour mener à bien notre cursus.

Apprendre à vos côtés est une chance dont nous sommes conscients. Pour cela, nous vous adressons nos plus profonds remerciements vous prions de croire à notre sincère admiration.

A Monsieur le Professeur Jean-Pierre CRANCE, notre Juge

Chevalier dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur
Chevalier dans l'Ordre National du Mérite
Commandeur dans l'Ordre des Palmes Académiques
Professeur Emérite de Physiologie

Votre présence au sein de ce jury et l'intérêt que vous portez à notre travail est un honneur auquel nous ne nous attendions pas au début de notre cursus.

La qualité de vos enseignements et de votre pédagogie, votre bonne humeur et l'attention que vous portez à vos étudiants fait de vous un modèle que nous nous sommes efforcés de suivre durant nos études.

Pour tout cela, nous vous assurons ici de notre gratitude et de notre respect le plus sincère.

A Monsieur le Professeur Christian BEYAERT, notre Juge

Professeur de Physiologie du Mouvement
Praticien Hospitalier en Médecine Physique et Réadaptation

Nous sommes fiers de votre participation en qualité de juge à l'évaluation de ce travail et de l'intérêt immédiat que vous avez porté à celui-ci.

Vous avez su nous transmettre l'intérêt du corps humain en mouvement lors de vos enseignements sur la physiologie du mouvement et particulièrement de la marche. Pour cela merci.

Vous trouverez en cette page l'expression de mes sincères remerciements et d'un profond respect.

A Monsieur le Docteur Jérôme WATELET, notre Directeur de Thèse et Juge

Praticien Hospitalier d'Hépato-Gastroentérologie

Nous vous devons le sujet passionnant de ce travail et vous avez rendu possible sa réalisation par l'aide précieuse que vous nous avez apporté.

La confiance que vous avez placée en nous pour mener à bien ce projet nous honore et nous nous sommes efforcés d'en être dignes. Pour cela, nous vous exprimons nos plus sincères remerciements.

Nous vous prions de croire en notre profond respect.

A Monsieur le Docteur BOLOGNA, notre Juge

Praticien Hospitalier en Hématologie

Nous vous témoignons notre plus sincère gratitude pour nous avoir fait l'amitié d'accepter de juger ce travail.

Nous avons pu trouver en vous à la fois un Maître et un ami avec qui partager notre amour du sport. Nous n'imaginions pas votre absence pour juger ce travail.

Nous vous prions d'accepter en ces lignes et dans ma demande à participer à ce jury l'expression d'un immense respect et d'une profonde amitié.

A Madame le Docteur Clotilde Latarche et Margaux

Nous vous remercions d'avoir accepté de nous aider dans l'étude statistique. Sans vous, mener à bien ce travail était impossible. Votre sympathie et votre disponibilité furent d'une aide véritablement précieuse.

A Ludo, Boulet et Nono

Vous trouverez ici une part minime de la reconnaissance que vous mériteriez, les mots manquent. Vous, plus que quiconque, avez été d'une aide sans laquelle rien n'aurait été possible. Je ne l'oublierai jamais et vous suis redevable.

A Didier

Pour m'avoir proposé en tant que thésard auprès du Docteur Watelet. Si j'arrive au bout de ces études, c'est un peu (beaucoup ?) grâce à toi.

Au Professeur Chenuel, à madame le Docteur Lemau de Talancé, à madame le Docteur Mouget-Grandpierre, à Mathias, à Paul, à Ghias, à Guillaume, à Jean, à Julien, à Céline, à Annette, à Momo et tous les collègues des Explorations Fonctionnelles Respiratoires et de l'Aptitude à l'Exercice

Un grand merci pour les uns d'avoir permis de rendre viable le cursus du DESC de Médecine du Sport à Nancy et pour tous de votre bienveillance à m'avoir si gentiment accueilli parmi vous. Je mesure chaque jour ma chance de travailler à vos côtés.

Au Sport en général et au Triathlon en particulier

Les magnifiques moments qu'il m'a donnés sont inestimables et il constitue tout autant mon exutoire que l'équilibre de ma vie. Je m'efforce à chaque instant d'être digne des valeurs qu'il véhicule : humilité, amitié, respect, confiance, goût de l'effort.

A Monsieur Blanchard et aux Triathlètes Finishers de l'EmbrunMan 2011

Maman, **Papa**, c'est grâce à vous si j'en suis là maintenant. **Maman** pour avoir supporté mes humeurs pendant vingt-huit ans (entre autres), **Papa** pour m'avoir transmis le « goût de l'effort ». La confiance que vous avez toujours placée en moi est ma plus grande fierté. **Alice**, merci pour le soutient discret que tu as toujours été (et merci de t'occuper si souvent de mes jambes de pseudo-sportif…).

Julie, ta gentillesse, ton soutient permanent et ton amour font de moi, chaque jour, une meilleure personne. Tu m'as tout donné, tu continues à le faire ; tu peux compter sur moi pour tout te donner à l'avenir et mériter la chance inestimable que j'ai eu de te rencontrer. La vie est beaucoup plus belle à tes côtés. Elle est même la plus belle que je puisse imaginer.
Mamie Madeleine, **Papi Jean**, **Mamie Françoise**, vous avez suivi « de loin » toutes ces longues années mais j'ai su puiser dans votre gentillesse et dans les inestimables années d'enfance que j'ai passées auprès de vous, la force d'aller au bout. Vous ne mesurez pas le rôle que vous avez joué dans l'aboutissement de mes études. Merci. **Papi Fabio**, **Tonton Jacques** vos absences sont parmi mes plus grandes peines. Je ne vous oublie pas.

Tata, ton soutient permanent et la confiance que tu as en moi m'ont permis de pédaler vent dans le dos durant toutes ces années. **François**, *« el couz' »*, le (malheureusement !) peu de moment passé ensemble sont parmi les meilleurs. En espérant que l'avenir nous réserve encore plus de ces précieux instants.

A toute la famille plus lointaine, Tata Odile, Tonton Mimi, Jérôme, Florence, Julie K., Tata Paulette, Tonton Charly, William, Marie-Noëlle, Edith, Sylvianne, Evelyne, Alain… On se voit moins, mais je pense souvent à vous ! Merci. Et tu as vu **Germigny** ? J'ai fini par arriver au bout.

Madame et Monsieur Hoffmann, vous avez une fille formidable mais je pense que c'est aussi un peu grâce à vous. Merci pour tout ce que vous me donnez, je vous en serai toujours redevable. Merci également à **Charles**, **Laure** et **Pierre-Julien**.

A tous les amis que la chance et ces longues années d'université m'ont permis de rencontrer. Soyez assurés, les copains, de toute mon affection la plus sincère. Vous m'avez permis de garder le cap et de rendre fabuleuse la vie estudiantine. Chaque retrouvaille est un plaisir immense.

Brice, on a presque tout fait, presque tout vécu ensemble. On s'accroche souvent mais finalement les autres ont probablement raison, nous sommes peut-être frères après tout. J'espère de tout cœur vivre à nouveau de formidables aventures avec toi. Merci pour tout. *« Le comble pour un poulpe ?... »*

Ludo, on dit souvent que les opposés s'attirent. Et bien voilà… Tes qualités humaines exceptionnelles font de toi ma famille, ton sérieux dans ton travail, un modèle que je m'efforce d'atteindre. Merci mon pote. On se voit de « l'autre côté ». *« Kiss my… »*

Simon, tes absences prolongées sont un vide permanent mais je sais que tu m'as toujours soutenu depuis ton caillou d'Océanie. Je te suis infiniment reconnaissant de m'avoir permis de m'évader quand j'en ressentais le besoin durant toutes ces années difficiles. Je garde un souvenir d'une intensité rare de toutes ces soirées et franches rigolades vécues ensemble. *« C'est bon, c'est Emilien qui seeeeeert… »*

Khaled, j'aime à penser que nous nous sommes conjointement soutenu depuis deux ans dans les moments difficiles aussi bien personnels que professionnels, puisque nos trajectoires ont été communes pendant plus d'un an. En tous cas, tu as parfaitement rempli ton rôle. Tu es un frère. Je ne te remercierai jamais assez pour ton soutient, pas plus que je ne serai suffisamment reconnaissant au destin pour avoir croisé nos routes. *« Bad Romance »*

Arnaud, *« Nono »,* ton calme (Olympien !), notre passion commune du cinéma et, une nouvelle fois, ton aide pour mener à bien ce projet font de toi une personne particulièrement importante pour moi depuis deux ans.

Nathalie, *« la présidente »*, tu l'es pour toujours. La faute à tes qualités exceptionnelles, tant humaines que professionnelles. Et je pense que le fait que tu aies quitté Nantes pour la Lorraine s'est avéré une sérieuse *plue-value* pour nous. Soutient indéfectible, tu vas devoir maintenant assumer de compter parmi mes Amis (t'es un mur porteur, j'te préviens !).

Séverine, **(**ton pas de danse mythique et) Ton soutient inconditionnel en toutes circonstances est pour beaucoup dans le fait que j'ai (enfin !) pu arriver au bout de ces looooongs derniers moments. Toi aussi tas intérêt à assumer la suite ! Merci.

Thomas, dit *« TomTom…, Popeye »,* tu dois arrêter d'être à la bourre… mais je t'aime quand même comme un frère. Je sais que tu as toujours été là pour moi et que, le jour venu, je pourrai à nouveau compter sur toi. *« Il tient le mooonde, dans ses mains... »*

Dri, *« my babylove »,* je te l'ai sûrement jamais dit, mais j'ai toujours trouvé qu'on se ressemblait beaucoup. Même si tes qualités et ton talent au travail (notre « proximité » ne vient pas de là !) ont fait de toi quelqu'un de qui je m'efforce d'être digne. Merci mec de me supporter, tu as toute mon admiration et, bien sûr, mon amitié. *« Welcome to St tropez* mec *! »*

Vincent, *« mon boulet, mon Gunthy »*, la spontanéité avec laquelle tu as accepté de m'aider, ta bonne humeur inébranlable, ta passion communicative pour la montagne font de toi quelqu'un d'unique et je mesure la chance de te compter parmi mes amis. *« Et ce 7000, on se le fait quand ? »*

Pierrad, *« Tonton »*, toi tu es inénarrable… Tu es juste, toi et ne change pas. LE fou rire que nous avons eu ensemble se suffit à lui-même et est un moment auquel je pense quand ça ne va pas. *« Tu te rappelles ce que fait Brice quand il fouille l'armoire à pharmacie ? »*

Pierre, *« Choupi »*, nos emplois du temps nous ont éloignés mais il me tarde de contempler à nouveau le *« Choupi show »*.

Didier, tu as été pour une révélation quasi immédiate lorsque je suis arrivé au club. J'ai très vite trouvé en toi un ami, un grand frère, quelqu'un dont j'admire la façon de penser, de vivre et aussi l'intelligence. Si je devais suivre les traces de quelqu'un, ce serait les tiennes.

Jean-guillaume, tu représentes à toi seul toutes mes années pré-universitaires. Nous nous sommes un peu éloignés par la force des choses mais je pense régulièrement à toi et à l'enfance commune qu'on a eu la chance d'avoir. **Madame et Monsieur Picard**, vous avez nourri mon enfance, et je pense que si j'en suis là aujourd'hui c'est aussi grâce à vous.

Faouzi, tu resteras toujours une des meilleures « surprises » de Verdun. Ta façon d'allier gentillesse, amitié, compétence et talent te place parmi les meilleurs médecins et mes meilleurs amis.

Florian, qui eût cru que je rencontrerai quelqu'un dont je me sente si proche à Bobigny? C'était un véritable plaisir de te retrouver tous les mois tant tu avais pris une place importante dans ces deux dernières années d'internat.

Pierre R., avec un peu de chance nous serons collègues dans quelques semaines et je me réjouis de travailler à tes côtés. J'espère construire avec toi une amitié solide et aussi te mettre à la fenêtre à vélo (bon ça, je rêve...).

Julien D., nos chemins se sont séparés trop tôt mais je te considère comme un de mes meilleurs amis et le fait d'assister à ton mariage me l'a rappelé, c'est une chance d'avoir pu te connaître par l'intermédiaire de Ludo.

Julien L., merci pour ton accueil, ton aide de tous les jours et pour ton amitié. Merci.

Et, bien sûr, à toutes mes « Gossip Girls » préférées, **Elsa** (tu connais la dernière sur Tony Parker et Eva Longoria ?) **Marie-Alexia** (Tu me dois toujours une belle au caps), **Fanny** (Ca commence à faire une paille qu'on se connaît mine de rien...), **Clotilde** (je suis toujours impressionné par ta performance au Ballon d'Alsace mais aussi par notre passion commune des petits roumains d'Akcent), **Marie-Lorraine** (N'écoute pas les mauvaises langues et conserve ton appétit, c'est un vrai bonheur de te voir manger), **Anne-Claire** (Pareil, n'écoute pas les autres, continue de chanter… ouais, non, Patrick, c'est bon en fait…), **Benjamine** (Oui, je vais finir par venir te voir pour mes yeux), **Eva (**c'est pas un scoot volé m'dame ?), **Auré** (si je te le demande officiellement dans mes remerciements de thèse, tu t'arrêterais de fumer ?), **Anne-Sophie** (Auras-tu fini de vomir à cette date ?) **, Steph'** (ma deuxième petite sœur… hein mon p'tit bouchon ?), **Soph'** (Cowboy en 2009, Bûcheron en 2010, et 2011 ?), **Charlotte P.** (tu connais les Fratelli ?), **Camille Z.** (tu me dois toujours une danse…), **Caro S.** (c'est pour quand LE repas ?), **Elisabeth R.** (la gentillesse incarnée).

A tous les amis que je vois moins souvent mais que la faculté, les stages, les soirées… m'ont permis d'avoir la chance de rencontrer.

Les Longoviciens (on a survécu à Longwy, ce n'est pas rien) : **Pierre**, **Pierre-Emmanuel**, **Nicolas M.**, **Nicolas J.**, **Franck**, **Pierre-Emmanuel**, **Serena**, **Antonella**. Les **infs de Pédiatrie**, des **urgences** et **Raja** et **Delphine**.

Les Verdunois : **Emilie**, **Jean-Christophe** (mon bon JC !), **Alain** (Bandit !), **Ségolène**, **Chloé** (Whouuuuuuuu !), **Aymen** (Non, pas le babi !), **Gaëtan** (on remet la p'tite sœur Gitan?), **Lise**, **Marine**, **Béné**, **Stouf,** les docs : **Jean-Phi**, **Fred**, **Soph'**, **Agnès**, les inf : **Did'** (my darling), **Franck**, **Bruno**, **Fab'**, **Mel' D.** (la troisième Mel des Spice Girl), **Toto**, **Poke**, **Pelo**, **Nath, Lucie**, **Mélanie ML** (la quatrième), **Cécile**, **Emmanuelle** et tous les autres.

Les Thionvillois 1 (finalement on aura bien rigolé) : **Charlotte DS** (qu'est ce que tu as pu me faire rire…), **Pipil'** (le vrai chirurgien), **Vlad'** (« Mets la 3 ! Elle est super j'te dis, j'la connais ! »), **Laure C**., **Kim**, **Elsa Th**., **JR**, **Laetitia** et **Ronan, Mathieu, Cyril**… les Gériatres : **Gilles**, **Floriane**, **Virginie W**. (THE infirmière), **Jeanne**, **Solange**, **Michelle**, **la Goudon** (bon, Anne…), **Ella**, **Sabrina**, **Sarah**, **Linda**, **Christelle** et tous les autres.

Les Thionvillois 2 : **Iléana** (la plus française des roumaines, la plus gentille aussi... et, allons y, la plus talentueuse), **Jean-Louis** (l'ami épicier... Tu vas morfler quand je vais te coacher...), **Aris** (Le Trône de Fer mec ! Le Trône de Fer…), **Julie** et **Manuela** (les deux Sailor Moon de la gynéco), **Romain G**. (Le seul marseillais qui parle roumain), **Charly** et **Julien** (les mussipontains, c'est comme ça qu'on dit ?), **Romain D.** (Plus foooort !), **Sebastien**, **Louis**, **Yannick** (la bouffe c'est ta vie non ?), l'équipe de charme de la MPR : **Flo'**, **Lolo**, **Aurélie**, **Tani** (j'ai un blague Tani !), **Marie-Christine**, **Pascale**, **Karine**, **Magalie**, **Cristian**, **Thierry**, **Laetitia**, **Anne, Georges, Mickaël, Marine, Colette, Pascal, Nathalie, Elodie...** et tous les autres.

Les copains rencontrés pendant la fac : **Thibault F.**, **Joffrey B.** et **Antoine E.** (j'ai encore des céphalées d'avoir fêté ton anniversaire avec vous deux en... genre 2007, « la Gordon c'est le mal ! »), **Kevin K**. (le Kroug !), **Lucie D.** (quasiment une camarade de promo en D1, quelle année nous avons passé avec ton frère ! Souvenirs d'exception !), **Anne-Claire L.** (bientôt meilleure que Serena Williams), **Anaïs P.** (à cette date on saura si tu as fait moins de 2h au Semi-Marathon de Nancy et si j'ai bien fait mon travail de coach), **Maxime H., Guillaume L**. (Au top au ballon d'Alsace !), **Julien E**.

A tous mes potes de lycée (que je n'ai jamais oublié) :

Adrien J., **Guillaume G.**, **Céline D.**, **Guillaume D**., **Clément D.**, **Pierre-Yves G**., **Julien C**., **Renaud R.**, **Valérie F.**, **Caroline M.**, **Thi TV**., **Aurélien M**., **Xavier D**., **Charlène D.**, **Fanny L**., **Cédric M.**,

Aux copains du club :

Kévin (la Bugatti Veyron), **Stephane** (le Kenyan blanc), **Gilles** (le décorateur d'intérieur de gîtes, hein Gilles), **Thierry et Bertrand** (allez les mecs ! le slot à Cozumel !), **Florent, Gerald** (XL l'année prochaine mec !), **Manu, Nicolas, Renaud, Yannick, Xavier** et tous les autres. Une pensée particulière pour **Alain**...

A mes Maîtres :

Docteur Bajolle, je peux vous le confier maintenant : la Pédiatrie n'est pas ma tasse de thé. Par contre, si d'aventure, je deviens un bon médecin, c'est en grande partie à vous que je le devrai. Tous les jours, au travail, je pense à vous comme quelqu'un de qui m'inspirer, comme le modèle du médecin idéal. Vous avez toute mon admiration, mon respect infini et ma sympathie. Portez-vous bien.

Dudu, **Xav'**, **Val'** (vous avez mal à la tête ?) **et Laurent**, mes tuteurs, vous avez failli me faire aimer les urgences avec votre gentillesse et vos compétences. Failli seulement pour l'avenir…mais pour la durée du stage vous avez réussi. Je suis infiniment heureux de garder de vos nouvelles et de vous compter maintenant parmi mes amis. Mention spéciale à mon tuteur officiel : « Dudu, t'as vu ? Ton ex-tuté s'est émancipé ! »

Fred, l'atrocité de l'hôpital Bel-Air est presque devenue un plaisir en ta compagnie. Je n'oublierai bien entendu jamais que tu aimes dormir dans la nature, pas plus que tes qualités auprès des malades, qui sont pour moi une source d'inspiration (les malades ET le sommeil dans la « forêt »).

Dr Vaglio, Dr Lesourd, je vous remercie pour les six mois passés en votre compagnie. J'ai énormément appris à votre contact et la présence de Ludo, Pascale et du Dr Aubert (que je remercie aussi toutes les deux) créait un climat de travail exceptionnel.

Et bien entendu à tous ceux que j'ai malheureusement pu oublier... Si vous pensiez que votre nom aurait du y être, c'est qu'il aurait dû... Merci à vous aussi !

« Glaubt nicht, Schicksal sei mehr als das Dichte der Kindheit » - Rainer Maria Rilke

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

SIO: Sphincter Inférieur de l'Œsophage

AINS: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

IPP: Inhibiteur de la Pompe à Proton

Anti-H_2: Antagoniste des récepteur H_2 de l'Histamine.

EVA: Echelle Visuelle Analogique

RGO: Reflux Gastro-Œsophagien

VCI: Veine Cave Inférieure

VCS: Veine Cave Supérieure

AMS: Artère Mésentérique Supérieure

AMI: Artère Mésentérique Inférieure

VMI: Veine Mésentérique Inférieure

VMS: Veine Mésentérique Supérieure

CCK: CholeCystoKinine

GIP: Gastric Inhibitory Peptide

GALT: Gut-Associated Lymphoïd Tissue

ECL: Enterochromaffin-like

HCl: Acide Chlorhydrique

Cl^- : ion Chlorure

Na^+: ion Sodium

NaCl: Chlorure de Sodium

K^+ : ion Potassium

HCO_3^- : ion Bicarbonate

H_2O: Eau

AMPc: Adénosine MonoPhosphate Cyclique

KCl: Chlorure de Potassium

OH^- : ion Hydroxyle

Ach: Acétylcholine

Hist: Histamine

Gast: Gastrine

GRP: Gastrin-Releasing Peptide

IP3: Inositol TriPhosphate

ATP: Adénosine TriPhosphate

SSO: Sphincter Supérieur de l'Œsophage

NO: Monoxyde d'Azote

VIP: Vasoactive Intestinal Peptide

PIG: Peptide Inhibiteur gastrique

CMM: Complexe Moteur Migrant

TG: TriGlycéride

PL: Phospholipide

Chol: Cholestérol

AG: Acide Gras

TAG: TriAcylGlycérol

DAG: DiAcylGlycérol

MAG: MonoAcylGlycérol

G_3P: Glycérol-3-Phosphate

VLDL: Very Low Density Lipoprotein

CO_2: Dioxyde de carbone

VO_2max: Consommation maximale d'Oxygène

LPS: LipoPolySaccharide

TC: Tronc Cœliaque

VSH: Veine Splénique et Hépatique

CIVD: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

TIAC: Toxi-Infection Alimentaire Communautaire

ASP: Abdomen Sans Préparation

TDM: TomoDensitoMétrie

PCR: Protéine C Réactive

IL-6: Interleukine 6

AA: Anti-Acide

BMI: Body Mass Index

EN : Echelle numérique

TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT

ENQUÊTE AUPRES DES PARTICIPANTS DU TRIATHLON LONGUE DISTANCE D'EMBRUN

15 Août 2011

SOMMAIRE

INTRODUCTION 29

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

ANATOMIE DIGESTIVE 32

I. GENERALITES..... 32
II. VISCERES DIGESTIFS..... 32

HISTOLOGIE 51

I. CAVITE BUCCALE.....51
II. ŒSOPHAGE.....51
III. ESTOMAC.....52
IV. DUODENUM/INTESTIN GRELE.....54
V. COLON.....56
VI. CANAL ANAL.....57

PHYSIOLOGIE DIGESTIVE 58

I. ASPECTS SECRETOIRES.....58
II. ASPECTS MOTEURS.....67
III. HORMONES GASTROINTESTINALES.....77
IV. ASPECTS DIGESTIFS.....79

PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT 86

I. EPIDEMIOLOGIE.....86
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT.....92
III. PREVENTION DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT..... 122

DEUXIEME PARTIE
ETUDE

INTRODUCTION DE L'ETUDE/TRIATHLON D'EMBRUN 127

I. INTRODUCTION DE L'ETUDE..... 127
II. HISTORIQUE/GENERALITES..... 128
III. EMBRUNMAN.....130

MATERIEL ET METHODE 134

I. SUJETS ETUDIES..... 134
II. DEROULEMENT DE L'ETUDE..... 136

RESULTATS 138

I. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON.....138
II. STATISTIQUES COMPARATIVES.....145

DISCUSSION 161

I. LIMITES DE L'ETUDE.....161
II. ETUDES DES RESULTATS.....164
III. EN CONCLUSION.....173

CONCLUSION 174

BIBLIOGRAPHIE 176

ANNEXE 190

TABLE DES MATIERES 192

INTRODUCTION

Par l'intermédiaire des campagnes nationales de promotion de l'activité physique et des médias, l'ensemble de la population éprouve un engouement sans précédent pour les activités physiques et sportives. En effet, 65% des français, de 15 ans et plus, déclarent en 2010 pratiquer une activité physique au moins une fois par semaine [1]. Ce chiffre rend compte de l'activité des français en général mais les licenciés affiliés à une structure sportive, et donc susceptible d'être compétiteurs, sont au nombre de 15,55 millions en 2010 [1] pour une population française de 62 millions d'habitants [2].

Ce constat est en partie la conséquence du fait qu'il est maintenant admis que la pratique régulière d'une activité physique ou sportive présente des effets favorables sur le bien-être, la santé et sur les systèmes cardio-vasculaire, digestif, respiratoire, métabolique…. Le système cardio-vasculaire en est le bénéficiaire privilégié, avec une action prédominante sur la prévention des pathologies coronaires. Sur le plan digestif, les effets bénéfiques sont patents, surtout concernant le transit et sur la prévention du cancer colorectal [3].

Parallèlement, l'intérêt grandissant pour les activités sportives a progressivement permis de mettre en évidence la pathogénicité de la pratique sportive. La pathologie digestive à l'effort est très fréquente et potentiellement désagréable à court terme (répercussion sur la performance) et sérieuse concernant ses conséquences médicales, voir chirurgicales.

Ces dernières années, la transformation du mode de vie et l'excellente image dont jouit le sport dans la population et les médias a conduit au développement des activités d'endurance, voir d'ultra-endurance. Les activités d'ultra-endurance regroupent toutes les activités dépassant la durée d'un Marathon. Par là, nous entendons les triathlons longue distance (à partir du *Half-Ironman*) et les ultra-trails dont la distance dépassent les 70-80 kilomètres (par exemple *l'Ultra-Trail du Mont-Blanc*, la *Diagonale des Fous,* le *Marathon des Sables*...). Ces épreuves motivent à la fois des athlètes très entraînés mais aussi des sportifs plus « dilettante » et donc plus susceptibles de développer une pathologie liée au sport. Les troubles digestifs sont tout particulièrement concernés, et ce avant d'atteindre des distances au-delà du Marathon puisqu'ils peuvent être constatés dès les très courtes distances devant la violence de l'effort. Néanmoins, la durée des épreuves de fond, leur difficulté et la

faculté à se dépasser de ces sportifs au profil psychologique très particulier constitue un modèle d'étude de ces troubles digestifs.

Ainsi nous nous sommes proposés d'évaluer à travers ce travail la prévalence de la pathologie digestive à l'effort, de l'automédication et leurs rapports éventuels dans une population d'athlète précise : les participants au triathlon distance ironman d'Embrun.

Les résultats de cette étude sont développés dans la deuxième partie de ce travail. La première partie s'attarde sur une revue de la littérature concernant, dans un premier temps des rappels anatomiques, histologiques et physiologiques nécessaires à la compréhension de la physiopathologie des troubles digestifs à l'effort, qui est abordée dans un second temps.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

ANATOMIE DIGESTIVE

Ce travail faisant intervenir, dans la section abordant la physiopathologie des troubles digestifs à l'effort, des éléments d'anatomie digestive, il apparaît nécessaire de rappeler le contenu organique, vasculaire et nerveux du tube digestif ainsi que leur contenant pariétal. Nous nous sommes inspiré, pour cette partie, du livre « ANATOMIE-Tome 1-Le Tronc » de Jean-Marc Chevallier [4].

I. GENERALITES :

A. PAROI ABDOMINALE :

L'abdomen comprend tout ou partie de l'ensemble des viscères intervenant dans le processus de digestion.

Il s'étend de l'épigastre à l'hypogastre dans le plan sagittal, et dans le plan transversal du flanc droit (avec, de haut en bas, l'hypochondre droit, la région latérale droite et la région inguinale droite) au flanc gauche (avec, de haut en bas, l'hypochondre gauche, la région latérale gauche et la région inguinale gauche). Postérieurement, de part et d'autre du rachis lombaire se trouvent les fosses lombaires.

Ses parois sont principalement musculo-aponévrotiques, constituées autour du rachis lombaire, des dernières côtes et des crêtes iliaques. On définit ainsi (décrit de la superficie à la profondeur) :

- le plan postérieur : les muscles érecteurs du rachis, grand dorsal, et les muscles psoas, carré des lombes, l'aponévrose du transverse.
- le plan latéral : les muscles oblique externe, oblique interne, transverse de l'abdomen et le fascia transversalis (constituant par leurs terminaisons caudales une zone de faiblesse : le canal inguinal).
- le plan antérieur : les droits de l'abdomen (inclus dans une gaine constituée des aponévroses des muscles latéraux et formant une autre zone de faiblesse dans l'axe médian du corps : la ligne blanche).

B. CAVITE PERITONEALE :

Le péritoine est une séreuse, dérivant de l'épithélium embryonnaire cœlomique. Il est formé par deux feuillets séparés par une cavité pratiquement virtuelle : le feuillet pariétal, tapissant la face interne des parois abdominales, et le feuillet viscéral, qui recouvre les viscères. Entre les deux se trouve la cavité péritonéale tapissée d'un film liquidien permettant le glissement des feuillets entre eux lors des mouvements respiratoires et des ondes péristaltiques des organes digestifs.

Le péritoine viscéral se réfléchit en arrière sur le péritoine pariétal. Le péritoine viscéral recouvrant l'ensemble du tube digestif, l'espace ainsi créé en arrière constitue un méso, qui sert à la fois « d'attache » postérieure à l'organe et d'espace d'acheminement de sa vascularisation. On définit ainsi le mésogastre (tronc cœliaque), le mésentère (artères mésentériques supérieures et inférieures)… Un méso particulier, le mésocôlon transverse [oblique en bas et à droite entre la deuxième vertèbre lombaire (L2) et la quatrième vertèbre lombaire (L4)] permet de partager l'abdomen en un étage sus-mésocolique [contenant le foie, l'estomac, la rate, la première partie du duodénum (D1), une moitie de la seconde partie du duodénum (D2) et le pancréas] et un étage sous-mésocolique [contenant la deuxième moitié de la seconde partie du duodénum (D2), la troisième partie du duodénum (D3) et les anses grêles flottant par leur propre méso dans la cavité péritonéale].

II. VISCERES DIGESTIFS :

A. OESOPHAGE:

Il possède un rôle unique, moteur et livre passage aux aliments. Seule la partie terminale de l'œsophage, la jonction œsogastrique, est contenue dans l'abdomen. Il mesure 25cm pour un diamètre allant de 20 à 25 mm.

1) L'œsophage thoracique :

L'œsophage fait suite au pharynx en regard de la 6ème vertèbre cervicale (C6) et chemine en avant du rachis cervico-thoracique jusque la 10ème vertèbre thoracique (T10) où il traverse le diaphragme. Le long de son trajet, il est situé médialement dans le médiastin postérieur, en avant et à droite de l'aorte descendante et en avant et légèrement à

gauche du canal thoracique. Son trajet est globalement en baïonnette, décalé sur la droite par la présence de la crosse aortique entre la 5ème vertèbre thoracique (T5) et la 7ème vertèbre thoracique (T7).

On lui décrit trois étages :

- un étage supérieur (1/3 supérieur) où il est situé en avant de la trachée et à proximité de l'artère sub-clavière gauche.
- un étage moyen (1/3 moyen) où il est situé entre la crosse de l'aorte et la crosse de la veine Azygos. Il est alors proche du nerf laryngé récurrent gauche qui cravate la crosse de l'aorte par le dessous. Son trajet en baïonnette l'emmène alors en arrière de la bronche souche gauche et de l'artère pulmonaire gauche.
- un étage inférieur (1/3 inférieur) qui est celui du médiastin postérieur, dont l'œsophage est un des constituants. Il est situé en son centre, juste en arrière de l'atrium gauche.

2) L'œsophage abdominal :

L'orifice hiatal du diaphragme, situé en regard de T10 et laissant le passage à l'œsophage accompagné des deux nerfs vagues, est constitué de deux piliers musculaires. Ils sont issus des deux piliers fibreux constituants le hiatus aortique en regard de la 12ème vertèbre thoracique (T12) et forment une cravate autour de la jonction œsogastrique, participant ainsi au mécanisme anti-reflux de l'œsophage abdominal.

Faisant suite à cette zone hiatale, le cardia a un trajet oblique en bas et à gauche pour s'aboucher à l'estomac en regard de T12, à l'extrémité droite de la grosse tubérosité de l'estomac avec laquelle il forme l'incisure cardiale ou angle de His.

3) Mécanisme anti-reflux :

Les mécanismes qui sous-tendent exactement la survenue ou non d'un reflux-gastro-œsophagien (RGO) seront traités plus bas dans une partie évoquant la physiologie puis la physiopathologie œsophagienne à l'effort, mais à ce stade il était

intéressant de rappeler qu'outre le constituant physiologique du mécanisme anti-reflux [absence de variation de la tonicité du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) hors déglutition, clairance œsophagienne, vidange gastrique, protection de la muqueuse par la sécrétion basique, la station verticale, la pression abdominale participant à un mécanisme pseudo valvulaire …], il existe un constituant anatomique. Il s'agit de l'aiguité de l'angle de His, la présence des fibres musculaires du diaphragme, la présence du SIO (zone de haute pression dans la partie très inférieure du diaphragme ne correspondant pas à une entité anatomique réellement isolée mais plutôt à une structure fonctionnelle).

4) Vascularisation :

a) Artérielle :

A l'étage cervical et à la jonction cervico-thoracique, les artères thyroïdiennes supérieures et inférieures irriguent l'œsophage par des rameaux œsophagiens.

L'œsophage thoracique partage sa vascularisation artérielle avec la trachée au dessus de T5-T6 par l'intermédiaire de l'artère trachéo-œsophagienne. A partir de T6, il est possible d'observer les deux artères œsophagiennes longues : la petite et la grande œsophagienne. La petite œsophagienne naît de l'aorte, à partir de T6-T7 et se dirige vers la face postérieure de l'œsophage où elle se divise en un rameau ascendant et un rameau descendant. La grande œsophagienne naît de l'aorte, un peu plus bas et suit la même distribution que celle de sa consœur plus haut située. La jonction œsogastriques quant-à-elle reçoit une partie de sa vascularisation par des rameaux de l'artère gastrique gauche constitutive du tronc cœliaque que nous détaillerons plus bas.

b) Veineuse :

La vascularisation veineuse de l'œsophage cervical et cervico-thoracique est pratiquement parallèle à la vascularisation artérielle en ce sens que les veines thyroïdiennes supérieures et inférieures drainent l'œsophage. Ces dernières se jettent dans la veine brachio-céphalique gauche.

Concernant les trois quarts supérieurs de l'œsophage thoracique, les veinules sous-muqueuses se jettent dans les veines intercostales, elles-mêmes affluentes du système Azygos. Ce système veineux complexe évolue de manière parallèle au système cave. Il est constitué d'une grande veine Azygos [naissant à la veine cave inférieure (VCI) en regard de L2 et cheminant à droite du rachis thoracique jusqu' en regard de T4 où elle se jette par la crosse de la veine Azygos dans la veine cave supérieure (VCS)] et de deux veines hémi-Azygos drainant le côté gauche et se jetant dans la grande veine Azygos en traversant la ligne médiane thoracique.

Le quart inférieur de l'œsophage thoracique, principalement la jonction œsogastrique, est drainé par, de haut en bas, la veine phrénique inférieure gauche (affluente de la VCI) puis la veine gastrique gauche (affluente du tronc porte).

c) Lymphatique :

Le drainage lymphatique varie en fonction de l'étage œsophagien.

A l'étage cervical, ce sont les chaînes jugulaires internes et récurentielles de terminaison variable : veines jugulaires internes, veines subclavières, canal thoracique.

A l'étage thoracique, ce sont les ganglions latéro-trachéaux (1/3 supérieur), inter-trachéo-bronchiques (1/3 moyen) et médiastinaux postérieurs (1/3 inférieur) qui sont schématiquement responsables du drainage lymphatique. Ils se jettent dans le canal thoracique, épais conduit se formant en regard de la première vertèbre lombaire (L1) de l'union des canaux lymphatiques pelvien, iliaque, lombaire et intestinal. Puis il remonte sur la gauche du rachis et traverse le diaphragme en compagnie de l'aorte pour se terminer par une crosse à la jonction jugulo-subclavière gauche (confluent de Pirogoff).

A la jonction œsogastrique, on retrouve les ganglions du cardia et la chaîne coronaire stomachique qui confluent vers le canal thoracique.

5) Innervation :

A l'étage thoracique, l'œsophage reçoit son innervation vagale parasympathique de filets nerveux issus des deux troncs des nerfs pneumogastriques/vagues ($X^{ème}$ paire de nerfs crâniens) qui cheminent en avant de l'œsophage pour le nerf vague gauche et en arrière pour le nerf vague droit. A la partie supérieure de l'œsophage thoracique, l'innervation parasympathique est assurée par le nerf récurent gauche, issus du nerf vague et cravatant la crosse de l'aorte par le dessous. L'innervation sympathique de l'œsophage thoracique est sous la dépendance, de haut en bas, du ganglion cervical inférieur, de la chaîne sympathique thoracique et de filets nerveux issus du nerf grand splanchnique.

A l'étage abdominal, l'innervation parasympathique est sous la dépendance des nerfs vagues qui vont alors rejoindre le plexus cœliaque.

B. ESTOMAC :

C'est un organe dont la fonction est double : motrice (brassage du chyme gastrique) et sécrétoire (participation à la fonction digestive). Il est placé dans un plan frontal sous l'épigastre, à l'étage sus-mésocolique et fait suite directement à l'œsophage abdominal et au cardia. Il s'étend de la $11^{ème}$ vertèbre thoracique (T11) à la première vertèbre lombaire (L1).

Il a deux faces et deux bords : grande courbure gastrique à gauche (de l'incisure cardiale à la partie inférieure du pylore), petite courbure gastrique à droite (du cardia à l'incisure angulaire et pylore). On lui décrit trois parties anatomiques, présentant des variations sur le plan histologique (de haut en bas) : fundus, corps, antre. Il se termine par le pylore, zone d'épaississement de la musculeuse circulaire, qui forme le sphincter lisse de l'estomac. Nous ne détaillerons pas ici la constitution histologique de l'estomac, celle-ci sera détaillée par la suite dans un chapitre d'histologie digestive.

1) Rapports :

a) Péritonéaux :

- A droite, le péritoine viscéral unissant le hile du foie à la petite courbure gastrique constitue le ligament hépato-gastrique (ou petit Epiploon ou petit Omentum) qui contient les nerfs gastro-hépatiques (issus du plexus cœliaque), l'artère gastrique droite, les filets du nerf vague (x) et dans sa partie gauche le pédicule vasculaire hépatique.

- A gauche, le péritoine viscéral entre la grande courbure et la rate constitue le ligament gastro-splénique. Ces feuillets péritonéaux se prolongent en bas par le grand Omentum (ou grand Epiploon ou ligament gastro-colique), recouvrant le côlon transverse et son méso.

- En arrière, un repli des péritoines viscéraux forment la bourse omentale ouverte à droite par le foramen épiploïque de Winslow et fermée à gauche par le ligament gastro-splénique. Elle sépare l'estomac du pancréas.

b) Viscéraux :

- En avant, de haut en bas, on retrouve le lobe gauche du foie, le diaphragme, la partie inférieure de la paroi thoracique, le grand droit de l'abdomen, le côlon transverse.

- En arrière, de haut en bas, on retrouve le diaphragme, l'aorte, la bourse omentale, le pancréas et l'artère splénique, le mésocôlon transverse et ses vaisseaux (arcade de Riolan), et, derrière le pylore, la tête du pancréas.

- En regard de la grande courbure, la rate et le ligament gastro-splénique.

- En regard de la petite courbure, le foie et son pédicule vasculaire et biliaire.

2) Vascularisation :

a) Artérielle :

Le tronc cœliaque (naissant de l'aorte en regard de T12) est responsable de la vascularisation artérielle de l'ensemble de l'étage sus-mésocolique. Il donne naissance à 3 artères : l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique. Ces 3 axes, par l'intermédiaire d'anastomoses vont former deux cercles artériels : cercle de la petite courbure et cercle de la grande courbure.

L'artère gastrique gauche (ou coronaire stomachique) va cheminer jusqu' au cardia puis se diviser en deux branches en avant et en arrière de la petite courbure ; branches qui vont suivre cette petite courbure vers le bas en donnant à chaque étage des collatérales pour l'estomac. Enfin, ces deux branches, vont s'anastomoser avec celles issues de l'artère gastrique droite, elle-même issue de l'artère hépatique propre, pour former le cercle de la petite courbure.

L'artère hépatique commune va rapidement donner l'artère gastro-duodénale [qui va cheminer vers le bas en arrière de la première partie du duodénum (D1)] pour devenir l'artère hépatique propre qui va cheminer vers le hile du foie, en donnant naissance à l'artère hépatique droite dont le trajet est en miroir de son homologue gauche, qu'elle va rejoindre pour former le cercle de la petite courbure.

L'artère splénique voyage en arrière de l'estomac jusqu' à la rate, et donne l'artère gastro-épiploïque gauche.

Le cercle de la grande courbure est lui constitué par deux axes artériels anastomotiques, unissant les artères gastro-épiploïques droite (issue de l'artère gastro-duodénale) et gauche (issue de l'artère splénique).

b) Veineuse :

Le drainage veineux est symétrique à la vascularisation artérielle mais sa terminaison est dans la veine Porte. La veine principale étant la veine coronaire stomachique.

c) Lymphatique :

Elle s'organise autour de trois grands axes : gastrique gauche, splénique et hépatique. Le drainage final s'effectue dans les lymphonoeuds cœliaques autour du tronc cœliaque, suivant un trajet inverse de celui des artères.

3) Innervation :

L'innervation parasympathique est sous la dépendance des nerfs vagues (pneumogastriques/x) antérieurs et postérieurs qui donnent respectivement des filets nerveux en éventail sur les faces antérieures et postérieures de l'estomac.

L'innervation sympathique, quand à elle, provient d'efférences nerveuses issues des ganglions semi-lunaires. Ce sont des formations nerveuses autour du tronc cœliaque, constituées à partir de la terminaison du tronc du nerf vague postérieur et des nerfs grand splanchnique et petit splanchnique, eux même issus du système nerveux ganglionnaire sympathique paravertébral. Ces deux ganglions semi-lunaires, associés aux ganglions aortico-mésentériques et aortico-rénal, constituent le plexus cœliaque.

C. DUODÉNUM :

Le duodénum, partie initiale de l'intestin grêle, forme un cadre autour du pancréas. On lui décrit donc 4 côtés: D1, D2, D3, D4.

- D1 : Il est pratiquement horizontal (oblique en arrière et à droite). Il mesure 5 cm. Son angle terminal s'ouvrant sur D2 se nomme « Genu Superius ».
- D2 : C'est la portion verticale, s'étendant entre les flancs droits des vertèbres L1 à L3-L4 pour une taille de 10 cm. Elle reçoit à sa partie interne médiane, l'ampoule de Vater, abouchement des canaux biliaires et pancréatiques. L'angle faisant la jonction avec D3, se nomme « Genu Inferius ».

- D3 : Ce côté est horizontal, croisant la ligne médiane devant L4. Il mesure 9 cm et est croisé en avant par les vaisseaux mésentériques supérieurs.

- D4 : ce dernier côté mesure 6cm et est relativement vertical entre les flancs gauche de L4 à L2 jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, véritable commencement de l'intestin grêle. Cet angle constitue la racine supérieure du mésentère.

1) Rapports :

a) Péritonéaux :

Le duodénum est fixé en arrière par le fascia de Treitz, accolement entre les péritoines viscéraux et pariétaux en arrière du bloc duodéno-pancréatique. Il est coupé en avant de D2 par la racine du mésocôlon transverse, partageant le bloc duodéno-pancréatique en une partie sus-mésocolique et une partie sous mésocolique.

b) Viscéraux :

- entre le pancréas et le duodénum : au niveau de D2, ils sont indissociables, le pancréas se plaçant dans une gouttière sur D2.

- en avant : A la partie toute supérieure, on peut retrouver le foie et les voies biliaires. A la partie inférieure, on retrouve le mésocôlon et le côlon transverse. Le processus incinatus (petit pancréas) et D2 voient passer en avant d'eux, de droite à gauche, la veine mésentérique supérieure (qui constituera, avec la veine mésentérique inférieure et la veine splénique, le tronc porte en arrière de l'isthme et du corps du pancréas) et l'artère mésentérique supérieure.

- en arrière : le rapport principal, situé juste en arrière du corps du pancréas est le confluent porte. au-delà, les rapports se font avec la racine de l'artère mésentérique supérieure et la veine rénale gauche (qui passe dans la pince aorto-mésentérique supérieure), la veine

cave inférieure plus à droite et, enfin, aux deux extrémités, avec les bassinets et les hiles rénaux.

2) Vascularisation :

a) Artérielle :

Il existe deux artères principales : l'artère gastro-duodénale (branche de l'artère hépatique) et l'artère mésentérique supérieure. Ces deux artères forment les deux arcades pancréatico-duodénales ventrales et dorsales qui donneront des rameaux vasculaires pour le duodénum.

b) Veineuse :

Cette vascularisation est le miroir de la vascularisation artérielle et se draine dans le tronc porte.

c) Lymphatique :

Elle se draine selon un réseau proche du réseau veineux pour gagner les ganglions et réseaux lymphatiques hépatiques, latéro-aortique et mésentériques supérieurs.

3) Innervation :

Elle est semblable à celle de l'estomac, dans le sens où l'innervation sympathique est issue du plexus nerveux cœliaque et l'innervation parasympathique des nerfs pneumogastriques.

D. INTESTIN GRÊLE

Il fait immédiatement suite au duodénum après l'angle duodéno-jéjunal. Il mesure 6 à 8m entre cet angle et la valvule iléo-caecale de Bauhin dans la fosse iliaque droite. On lui distingue deux parties en fonction de l'orientation de ses anses : les premières anses,

horizontales, forment le jéjunum, les anses terminales, verticales, forment l'iléon. Ces anses sont enveloppées dans du péritoine, constituant le mésentère. En arrière, entre l'angle duodéno-jéjunal et la valvule iléo-caecale, sur une quinzaine de centimètres, oblique en bas et à droite, s'étend la racine du mésentère, zone d'apport vasculaire. C'est autour de ce point d'attache que flotte dans l'abdomen l'ensemble de l'intestin grêle.

1) Rapports :

- en avant : Le grand Omentum recouvre une partie du jéjunum en haut. Plus en avant et directement devant les anses iléales, on retrouve le péritoine pariétal, le fascia transversalis, et la paroi musculaire abdominale.
- en arrière : Outre le mésentère et le pédicule vasculaire mésentérique supérieur, on retrouve plus en arrière l'aorte avant la bifurcation iliaque et juste à droite et en arrière la veine cave inférieure. Plus latéralement, cheminent les uretères.
- en bas : On retrouve les organes génito-urinaires, le côlon pelvien et le rectum.
- à droite : le caecum et le côlon ascendant.
- à gauche : le côlon gauche.

2) Vascularisation :

a) Artérielle :

L'apport artériel est sous la dépendance de l'artère mésentérique supérieure qui prend naissance sur la face antérieure de l'aorte en regard de L1, formant une pince dans laquelle passe la veine rénale gauche. Elle chemine ensuite en arrière du pancréas puis passe en avant de son processus uncinatus et devant D3 puis passe dans le mésentère. Les collatérales qu'elle donne sur son bord gauche sont destinées à la vascularisation de l'intestin grêle via des branches jéjunales et iléales, qui vont alors se

distribuer en formant des arcades dites de premier, second,…, cinquième ordre. Elle se termine en donnant une dernière collatérale : l'artère iléo-colique.

b) Veineuse :

Elle est complètement calquée sur la vascularisation artérielle via des arcades, puis la veine mésentérique supérieure remonte sur la droite de son artère homologue jusqu'à former le tronc porte en arrière du pancréas avec la veine splénique et la veine mésentérique inférieure.

c) Lymphatique :

Elle est satellite des vaisseaux et se draine en compagnie des deux troncs lymphatiques lombaires pour constituer le canal thoracique.

3) Innervation :

Les nerfs sont eux aussi satellites des vaisseaux et proviennent du plexus cœliaque.

E. COLON :

1) Généralités :

Il forme un cadre autour de l'abdomen et fait suite à la dernière anse iléale après la valvule iléo-caecale (valvule de Bauhin) pour se terminer au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne. Sa longueur totale est d'environ un mètre cinquante. On lui distingue 5 parties : caecum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant et iliaque, côlon sigmoïde.

a) Caecum :

Il forme une « poche » sous l'abouchement de l'iléon. Il possède un prolongement 2 cm sous cet abouchement : l'appendice iléo-caecal (8cm). S'il est

entouré par un péritoine viscéral, le caecum ne possède pas de méso propre contrairement à l'appendice. ses rapports antérieurs sont le péritoine, le fascia transversalis, les muscles de la paroi abdominale, le tissu musculaire sous-cutané, le fascia superficialis et la peau où on décrit le point de McBurney à l' union du tiers externe et deux tiers interne d' une ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. En arrière, il est au contact du muscle psoas, le nerf crural et fémoro-cutané via le péritoine pariétal. En dessous, il « repose » sur un « hamac » formé par le péritoine, juste au dessus de la zone inguinale.

b) Côlon ascendant :

C'est la partie située entre le caecum et l'angle colique supérieur droit. Il est recouvert par le péritoine viscéral dont le feuillet antérieur est en continuité avec le mésentère et dont le feuillet postérieur est accolé au péritoine pariétal postérieur en regard, formant le fascia d'accolement de Toldt droit. Concernant ses rapports antérieurs, il est sous la paroi abdominale antérieure droite jusqu' à l'angle colique droit où s'interposent la vésicule et les voies biliaires, le foie et son pédicule ainsi que l'hypochondre droit.

c) Côlon transverse :

Il s'étend entre l'angle colique supérieur droit et l'angle colique supérieur gauche qui est plus haut que le droit compte tenu de l'implantation du mésocôlon transverse oblique en haut et à gauche en avant du bloc duodéno-pancréatique. Autour de son méso, le côlon transverse est très mobile et, selon sa longueur, peut être tendu ou bien pendre en avant des anses grêles. En avant, on retrouve le Grand Epiploon et la paroi abdominale. En arrière, il est pendant juste en avant des anses grêles ; plus profondément se trouve le bloc duodéno-pancréatique, le péritoine pariétal et l'ensemble du rétropéritoine.

d) Côlon descendant et côlon iliaque:

Le côlon descendant prend place de l'angle colique supérieur gauche jusqu'en regard de la crête iliaque, à partir de laquelle il est poursuivit par le côlon iliaque qui se poursuit jusqu'au détroit supérieur. A la manière du côlon ascendant, les

côlons descendant et iliaque sont accolés en arrière au péritoine pariétal par l'intermédiaire du fascia d'accolement de Toldt gauche. L'angle colique supérieur gauche est particulièrement fixé grâce aux ligaments phréno-colique et spléno-colique. Concernant leurs rapports anatomiques, ils sont principalement situés en avant de la masse musculaire postérieure constituée par (de haut en bas) : le diaphragme, le muscle carré des lombes, le muscle psoas. En avant, on retrouve les anses grêles jéjunales et enfin en dedans les anses grêles recouvrant plus postérieurement le rétropéritoine et ses constituants : rein gauche et uretère gauche, vaisseaux spermatiques et utéro-ovariens, aorte.

e) Côlon sigmoïde :

Il est compris entre le détroit supérieur et se médialise pour se terminer en regard de la troisième vertèbre sacrée (S3). Sa particularité tient au fait qu'il peut, en fonction de sa longueur, être très mobile autour du mésocôlon sigmoïde. En effet, il est enveloppé dans du péritoine viscéral qui se reflète en arrière par ce méso qui est formé par deux racines : primaire (droite et verticale, contenant l'artère rectale supérieure), secondaire (gauche et oblique en bas et à gauche, contenant les vaisseaux sigmoïdiens). Ses deux racines s'unissent à un « sommet » situé en regard de L4-L5. Les rapports anatomiques supérieurs concernent les anses iléales. Les rapports inférieurs sont représentés par la vessie, l'utérus et les annexes tubulo-ovariennes, le rectum et plus en arrière le Cul-de-sac de Douglas. En arrière, on retrouve l'uretère gauche, les vaisseaux iliaques primitifs gauches et leurs branches hypogastrique gauche et utéro-ovarienne.

2) Vascularisation :

a) Artérielle :

Elle est sous la dépendance des deux artères mésentériques : supérieure et inférieure.

Le trajet de l'artère mésentérique supérieure (AMS) a été décrit plus haut. Sa dernière collatérale, l'artère iléo-colique donne ainsi la vascularisation destinée à la dernière anse iléale via l'artère iléale (de laquelle se détache l'artère appendiculaire qui vascularise l'appendice) et la vascularisation destinée au caecum via

l'artère caecale. Cette artère caecale se divise en deux branches : une postérieure et une antérieure, ascendante qui va former une arcade anastomotique avec la division caudale de l'artère colique droite. En effet, celle-ci naît de l'AMS, un peu plus haut que l'artère iléo-caecale et se divise en une branche descendante (formant l'arcade suscitée) et une branche ascendante pour le côlon transverse.

L'artère mésentérique inférieure (AMI) naît de la face antérieure de l'aorte en regarde de L3 et chemine dans le mésocôlon gauche jusqu'à sa terminaison, l'artère rectale supérieure (qui irrigue la partie haute du rectum). Sa première collatérale est l'artère colique gauche qui va se diviser en une branche rostrale pour le côlon transverse (qui va s'anastomoser à la branche rostrale de l'artère colique droite formant l'arcade de Riolan) et une branche caudale pour le côlon descendant. Enfin, avant sa terminaison, l'AMI donne le tronc des artères sigmoïdiennes (au nombre de 3, elles s'anastomosent entre elles et avec la branche caudale de l'artère colique gauche.

b) Veineuse :

Le retour veineux est grossièrement satellite du réseau artériel. C'est à dire que la veine mésentérique inférieure (VMI) se forme à partir des veines hémorroïdales supérieures puis reçoit à chaque niveau le drainage du côlon sigmoïde, du côlon gauche et une partie du côlon transverse pour rejoindre la veine splénique formant le tronc spléno-mésaraïque. Concernant la formation de la veine mésentérique supérieure (VMS), il existe une particularité dans sa formation. En effet, elle se forme à partir des affluents satellites au réseau artériel (veine jéjunales et iléales, colique inférieure et pancréatico-duodénale) sauf pour la veine colique supérieure droite qui va dans un premier temps s'unir à la veine gastro-épiploïque droite formant le tronc gastro-colique de Henlé qui va rejoindre la VMS.

c) Lymphatique :

Pour le caecum, le côlon ascendant et la partie gauche de côlon transverse, le drainage suit la chaîne lymphatique mésentérique supérieure puis se termine dans le canal thoracique. Pour la partie droite du côlon transverse, le côlon

descendant et sigmoïde (et le rectum), le drainage s'effectue dans la chaîne lymphatique mésentérique inférieure.

3) Innervation :

Elle provient du plexus solaire et des plexus mésentériques supérieur et inférieur en fonction de la zone vascularisée. Elle est satellite des vaisseaux.

F. RECTUM ET CANAL ANAL :

1) Généralités :

Le rectum fait suite au côlon sigmoïde en regard de S3 (charnière recto-sigmoïdienne) au niveau de la partie la plus basse de la racine primaire du mésocôlon sigmoïde. De profil, on lui décrit une courbure sacrale, concave vers l'avant et une courbure périnéale, convexe vers l'avant et correspondant avec la jonction rectum-canal anal. L'étude de la morphologie interne du rectum met en évidence la présence de 3 plis dits transversaires dont le pli moyen est le plus prononcé, partageant le rectum en une partie crâniale (distensible, l'ampoule rectale) et une partie caudale. Il est recouvert par du péritoine viscéral dans sa partie initiale.

Le canal anal prolonge le rectum en bas et en arrière jusqu'à la marge anale. Sa muqueuse est soulevée par une dizaine de replis verticaux formant les « Colonnes de Morgagni » se terminant à leur base par des replis formant des valvules, lieu de jonction muqueuse rectale glandulaire-muqueuse anale malpighienne. L'anus possède un système de continence développé, matérialisé par, outre le faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus, un sphincter interne (épaississement de la couche musculaire circulaire) et un sphincter externe (muscle strié volontaire cravatant le canal anal).

2) Rapports :

- Antérieurement, et de haut en bas, on retrouve les anses grêles, le cul-de-sac de Douglas, la face postérieure de l'utérus et le cul-de-sac postérieur du vagin (chez la femme) et la vessie, la terminaison des

uretères, les vésicules séminales et la prostate (chez l'homme), le centre tendineux du périnée.

- Postérieurement, de haut en bas, on retrouve S3, les dernières branches de l'artère rectale supérieure, l'artère sacrale médiane, le tronc sympathique sacral, les troncs sacraux S2, S3, S4, le ligament ano-coccygien.

- Latéralement, à droite, de haut en bas, on retrouve le caecum, l'appendice, les vaisseaux rectaux moyens droits, l'uretère pelvien droit, la fosse ischio-rectale droite (vaisseaux rectaux inférieurs, nerf rectal inférieur).

- Latéralement, à gauche, de haut en bas, on retrouve le sigmoïde, les vaisseaux rectaux moyens gauches, l'uretère pelvien gauche, la fosse ischio-rectale gauche.

3) Vascularisation :

a) Artérielle :

La vascularisation artérielle du rectum est sous la dépendance des Artères :

- Rectale crâniale (branche terminale de l'AMI)
- Rectales moyennes (issues de l'Artère Iliaque Interne)
- Rectales caudales (issues des Artères Pudendales)
- Sacrale médiane (issue de la bifurcation Aortique)

Le canal anal est vascularisé par les artères rectales caudales.

b) Veineuse :

Le drainage veineux est complètement satellite des artères.

- Veine rectale crâniale (origine de la VMI et donc drainage porte)
- Veines rectales moyennes (drainage iliaque et donc cave)
- Veines rectales caudales (drainage porte via les veines pudendales)
- Veine sacrale médiane (drainage dans la veine iliaque commune donc drainage cave.

c) Lymphatique :

Le drainage lymphatique s'effectue dans trois collecteurs. Le collecteur supérieur draine l'ampoule rectale en direction du réseau lymphatique mésentérique inférieur. Le collecteur moyen suit les vaisseaux rectaux moyens vers les nœuds lymphatiques hypogastriques. Le collecteur inférieur draine le canal anal en direction des nœuds lymphatiques inguinaux.

4) Innervation :

L'innervation est sous la dépendance du plexus nerveux hypogastrique. Il reçoit ses afférences sympathiques via les nerfs splanchniques pelviens (issus des troncs sympathiques lombaires) et présacrés. Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs érecteurs (d'Eckhard, de racines S2 à S4). Le plexus prend place dans les lames sacro-recto-génito-pubiennes dans le petit bassin et donne des efférences nerveuses à chaque « étage » pour le rectum et le canal anal. Le nerf pudendal (S2, S3) innerve, lui, le sphincter anal.

HISTOLOGIE DIGESTIVE

Avant d'aborder la physiologie digestive; par ses aspects sécrétoires, digestifs et moteurs, il nous apparaissait indispensable de rappeler quelques pré-requis histologiques nécessaires à sa compréhension. C'est pourquoi nous allons de manière succincte évoquer les constituants histologiques du tube digestif. A cette fin, nous allons nous inspirer de « Histologie humaine » de Stevens and Lowe [5].

I. CAVITE BUCCALE :

La cavité buccale est tapissée par un épithélium de type malpighien, pavimenteux stratifié non kératinisé reposant sur une sous-muqueuse composée de glandes salivaires. L'ensemble des composants de la cavité buccale (palais, langue, plancher buccal…) sont tapissés par le même type histologique, seules la quantité des glandes salivaires (palais, plancher buccal) et la présence de papilles (langue) responsables du sens gustatif les différencient.

II. ŒSOPHAGE :

A. MUQUEUSE :

L'œsophage, assimilable à un tuyau de 25 cm, s'étend du pharynx à l'estomac et véhicule les aliments mastiqués, non digérés.

Il est tapissé d'un épithélium malpighien, pavimenteux stratifié non kératinisé composé de cellules épithéliales cubiques riches en glycogènes et de quelques cellules neuroendocrines, recouvrant un chorion, une muscularis mucosae et une sous-muqueuse riche en glandes muqueuses.

B. MUSCULEUSE :

La paroi musculaire est particulière, composée de 2 couches musculaires : circulaire interne et longitudinale externe dont la composition varie en fonction de l'étage œsophagien. Au tiers supérieur de l'œsophage, la couche musculaire est presque exclusivement composée de muscle strié participant à la fonction de déglutition, pour devenir exclusivement composée de muscle lisse au tiers inférieur, doublée par le sphincter inférieur de l'œsophage.

III. ESTOMAC :

A. MUQUEUSE :

La muqueuse gastrique est invaginée, sur le plan macroscopique, afin de faciliter son déplissement lors du remplissage gastrique et elle est cryptique, sur le plan microscopique.

Elle peut être divisée en trois régions histologiques distinctes dont le but physiologique varie:

1) Zone superficielle:

Elle est principalement composée d'un épithélium prismatique uni stratifié et dont l'élément principal est la cellule muqueuse (ou « cellules à pôle muqueux fermé ») responsable de la sécrétion de mucus (via les nombreuses vésicules en son pôle apical bombé) et du bicarbonate, composant essentiel de ce mucus.

2) Zone du collet :

Elle est intermédiaire entre l'épithélium de surface et l'étage des glandes gastriques. Elle est orientée vers la fonction de renouvellement de l'épithélium gastrique grâce à la présence de cellules souches dont les mitoses sont fréquentes.

3) Zone profonde :

Elle est composée des glandes gastriques à proprement parler dont la conformation (plutôt « tubuleuses droites » dans le fundus et le corps gastrique, plutôt « tubuleuses ramifiées » dans le pylore) et la composition changent en fonction de la région gastrique. On y retrouve les cellules muco-sécrétantes associées à un certain nombre de cellules dévolues à l'activité sécrétoire.

a) Cellules pariétales :

Ce sont de grandes cellules arrondies, riches en mitochondries (témoignant d'un important besoin énergétique pour la sécrétion acide) et responsables de la production d'acide chlorhydrique et du facteur intrinsèque. Ce dernier participe au transport de la vitamine B12.

b) Cellules principales :

Elles sont riches en réticulum endoplasmique granulaire (témoignant d'une production protéique) et élaborent le pepsinogène (dont l'activation en milieu acide permet la dégradation des importants fragments protéiques avant l'action des protéases pancréatiques) et la lipase gastrique.

c) Cellules endocrines :

Elles sécrètent la somatostatine et la ghréline.

d) Cellules entérochromaffine-like :

Elles produisent l'histamine.

Cette composition est plutôt celle des glandes fundiques ; au niveau de la région antropylorique, il n'y a pas de cellules principales mais un fort contingent de cellules muqueuses et endocrines spécialisées : les cellules G (fabricant la gastrine) et les cellules D (fabriquant la somatostatine).

B. MUSCULEUSE :

La couche musculaire gastrique est, elle aussi, particulière car composé de trois couches distinctes : circulaire interne, longitudinale intermédiaire et oblique externe permettant un brassage important du chyme gastrique.

IV. DUODENUM / INTESTIN GRELE :

A. MUQUEUSE :

1) Epithélium :

Il constitue le principal organe d'absorption et, à ce titre, représente un importante surface d'échange associant une longueur de 4 à 6m, des replis macroscopiques appelés valvules conniventes (surtout dans le jejunum où se situe le pic d'absorption), des replis microscopiques formés par les villosités muqueuse et des replis appelés microvillosités à la surface apicale des cellules épithéliales (appelés aussi « bordure en brosse »). Celles-ci portent le nom d'entérocytes.

Les villosités possèdent un épithélium principalement constitué par des cellules entérocytaires. On retrouve quelques cellules caliciformes et cellules endocrines. La perméabilité intercellulaire est assurée par des complexes de jonctions (« Tight-junction ») situés au pôle apical des cellules épithéliales.

2) Glande :

A la base des villosités, se trouve les glandes tubulaires ou cryptes (appelées aussi glandes de Lieberkühn) composées d'entérocytes (responsables de l' absorption), de cellules caliciformes (responsables de la sécrétion de mucine, rôle protecteur),

de cellules de Paneth (cellules sécrétrices exocrines à action antimicrobienne par la production de lysozyme et phospholipase A2…., rôle défensif non spécifique), de cellules endocrines (sécrétant la sérotonine, la somatostatine, la sécrétine, la gastrine…), de cellules dites « intermédiaires » (capables de différentiation, rôle de renouvellement).

La composition histologique de l'intestin grêle, du bulbe duodénal à la valvule de Bauhin est pratiquement la même. Seules quelques différences cellulaires sont notables avec, au niveau duodénal, la présence de glandes de Brunner dont le rôle sécrétoire est dédié à la production de produits alcalins protecteurs et de l'urogastrone qui inhibe la production acide de l'estomac par les cellules pariétales. Le duodénum est aussi riches en cellules endocrines qui ont une production particulièrement importante de cholecystokinine (CCK) (stimulant la sécrétion pancréatique et la contraction de la vésicule biliaire), de sécrétine (inhibant la production d' acide chlorhydrique par les cellules principales et stimulant la production de bicarbonates par le pancréas), de gastric inhibiting peptid (GIP) (stimulant la production d' insuline et inhibant la production d' acide chlorhydrique par les cellules principales). Les proportions cellulaires changent lors de l'évolution vers la jonction iléo caecale : les glandes de Brunner se raréfient, au profit de cellules de Paneth.

3) Chorion et fonctions immunitaires :

Cette riche muqueuse repose sur un chorion richement vascularisé (capillaires sanguins et lymphatiques) et dont la composition en cellules immunitaires [lymphocyte T, plasmocytes (production d'immunoglobuline A), polynucléaires éosinophiles, macrophages] est de plus en plus importante jusqu' à l'iléon où on retrouve les plaques de Payer, partie intégrante du Gut Associated Lymphoïd Tissues (GALT) et garant d'une immunité non spécifique muqueuse. Cette fonction immunitaire est essentielle et permet la tolérance des nombreuses substances étrangères et des toxines micro-organiques présentent dans la lumière du tube digestif. Un des ces antigènes, le lipopolysaccharide (LPS) constituant des bacilles Gram négatif, jouerait un rôle dans la survenue de troubles digestifs à l'effort.

B. MUSCULAIRE :

La couche musculaire est classique : circulaire interne et longitudinale externe. Cette dernière couche musculaire présente un élément tout à fait particulier : les cellules de Cajal. Ce sont des cellules de phénotype musculaire qui possèdent une propriété « d'auto-contractilité ». Leur présence associée à celle des plexus myentérique d'Auerbach (localisé entre les deux couches musculaires) et sous-muqueux de Meissner (localisé entre la muqueuse et la première couche musculeuse), assure le péristaltisme du tube digestif. Ces deux formations s'organisent en micro-ganglions pariétaux (constitués de nerfs, de corps cellulaires de neurones et de cellules gliales) et voient leur autonomie modulée par des afférences sympathiques et parasympathiques provenant du système nerveux central.

V. COLON :

A. MUQUEUSE :

Cette partie du tube digestif a un rôle d'absorption minimal. Il mesure 1,5 mètres et ses fonctions essentielles se résument à l'absorption de l'eau des résidus digestifs, la synthèse des vitamines élaborées par la flore intestinale, la formation des fèces et leur propulsion vers le rectum où elles seront stockées avant la défécation. Sa constitution histologique est uniforme.

Sa muqueuse forme des invaginations constituant des cryptes ou glandes de Lieberkühn. Son épithélium unistratifié est composé de cellules cylindriques (rôle d'absorption de l'eau et du sel), de cellules caliciformes (rôle de sécrétion du mucus), de cellules souches (rôle de renouvellement), de cellules endocrines [secrétant la chromogranine, la substance P (stimulant la contractilité, inhibant la sécrétion d'insuline et stimulant la production de glucagon), la somatostatine (inhibant la sécrétion de gastrine, et la motricité intestinale)].

Le chorion, quant à lui, est riche en éléments immunitaires de type lymphocyte T, polynucléaires éosinophiles, follicules lymphoïdes. On retrouve l'importance de l'immunité locale non spécifique.

B. MUSCULEUSE :

La musculeuse se compose de deux couches : circulaire interne et longitudinale externe qui a, elle-même, une disposition particulière puisque elle se divise en trois bandes longitudinales, formant le « Tænia Coli ». Sur la couche externe du côlon, sont appendus des petits diverticules graisseux appelés « appendices épiploïques ».

VI. CANAL ANAL :

A. MUQUEUSE :

Il mesure 3 à 4 cm et est le siège de la transformation progressive de la muqueuse rectale en muqueuse anale au niveau de la ligne pectinée (zone des valvules de Morgagni).

En effet, au dessus de la ligne pectinée, s'effectue cette transition avec disparition progressive des glandes de Lieberkühn et transformation d'un épithélium prismatique en épithélium cubique puis de type malpighien non kératinisé. En dessous de la ligne pectinée, se trouve une zone glissant progressivement d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé (zone ano-cutanée) en un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé (marge anale) avec des annexes pilo-sébacées.

B. MUSCULEUSE :

La musculeuse associe un sphincter interne, prolongeant la musculeuse rectale (les fibres musculaires sont lisses, de contractilité « involontaire ») et un sphincter externe composé de fibres musculaires striées et dont la contraction est « volontaire » et qui se fond avec le muscle releveur de l'anus.

Les plexus hémorroïdaires sont de véritables « lacs veineux » se déclinant en deux parties distinctes : le plexus hémorroïdal interne situé juste au dessus de la ligne pectiné et participant en partie à la continence, le plexus hémorroïdal externe qui est sous cutané.

PHYSIOLOGIE DIGESTIVE

En dernier lieu, concernant les sciences fondamentales, nous évoquerons ici la physiologie digestive dans ses aspects sécrétoires, moteurs et digestifs puisqu'ils interviennent dans des parts plus ou moins importantes dans la physiopathologie à l'effort. Les ouvrages « Précis de Physiologie Médicale » de Guyton&Hall [6] et « Physiologie Humaine » de la Société de Physiologie [7] nous auront inspirés dans cette étude.

I. ASPECTS SECRETOIRES :

A. ŒSOPHAGE :

La sécrétion œsophagienne est exclusivement de type muqueux et est orientée vers deux objectifs principaux : la lubrification et la protection. En effet, si la plus grande partie de l'œsophage est tapissée de glandes muqueuses simples sécrétant un mucus plutôt filant, il possède au niveau de sa partie initiale et sa partie oeso-gastrique un contingent de glandes muqueuses complexes. Celles-ci sécrètent un mucus épais permettant, dans sa partie supérieure, une protection vis-à-vis des aliments potentiellement blessants, et dans sa partie inférieure, une protection contre les agressions acides d'un éventuel reflux gastro-œsophagien

B. ESTOMAC :

Le suc gastrique est un liquide incolore et de nature filante. Il est produit à hauteur d'un litre à un litre et demi par jour en fonction de la périodicité des repas et de l'activité des cellules pariétales qui sécrètent l'acide chlorhydrique (HCl). Le suc gastrique possède un pH de 0,8 et sa concentration en ion H+, constante, se situe autour de 150 mM/L. La production d'acide peut nécessiter jusqu'à 1500 kcal/j, ce qui explique l'abondance des mitochondries au pôle basal de la cellule pariétale.

1) Composition du suc gastrique:

Deux grandes familles d'éléments sont à individualiser : Eau/Electrolytes et Substances « organiques ».

a) Eau et électrolytes :

- Les ions H+ :

Ils sont produits par la cellule pariétale contenue dans les différentes glandes gastriques (principalement les glandes dites « oxyntiques » du corps de l'estomac) par l'intermédiaire d'un mécanisme complexe faisant intervenir la « pompe H+/K+ ATPase » que nous détaillerons plus loin. La concentration intra-luminale des ions H+ est de 150 mM/L.

- Les ions chlorures (Cl-):

Leur concentration se situe autour de 160 mM/L. Deux systèmes sont responsables de sa sécrétion : le système « acidique » conjoint avec la sécrétion d'ions H+, système spécifique des cellules pariétales (qui sera abordé plus loin) et le système « non-acidique » concernant les cellules autres que les cellules pariétales. Ce dernier utilise un gradient électrochimique de sodium (Na+) entre les milieux extracellulaire et intracellulaire. Grâce à lui, du Chlorure de Sodium (NaCl) pénètre la cellule (non pariétale) au pôle basal. Le Na+ est rejeté de cette cellule via la pompe Na+/K+ ATPase (maintenant le gradient de Na+) et le Cl- restant diffuse de manière passive au pôle apical vers la lumière gastrique.

- Les ions Sodium (Na+) :

Ils sont secrétés à débit constant par les cellules non pariétales. Sa concentration diminue donc lorsque la sécrétion de suc gastrique augmente.

- Les ions potassium (K+) :

Ils sont majoritairement recyclés lors de la production d'HCl par la cellule pariétale. Néanmoins leur présence dans le suc gastrique dépend de deux voies de sécrétions: la voie intercellulaire et la voie transcellulaire via le symport K+/Cl- (toutes les cellules gastriques sont concernées).

- Les ions bicarbonates (HCO_3-) :

Ils sont en majorité contenus dans la couche muqueuse produite par les cellules à mucus et ils participent activement à la protection de la

muqueuse gastrique par leur pouvoir tampon. Ils passent de la cellule à la couche muqueuse soit par transport actif, soit par diffusion passive. Leur production dépend d'une stimulation par les prostaglandines, qui sont produites par la majorité des cellules gastriques à partir de l'acide arachidonique.

- Eau (H_2O):

  Sa production suit les mouvements ioniques de manière passive.

b) Les Substances Organiques :

- Mucus :

  Il tapisse la surface de la muqueuse gastrique et joue un rôle protecteur via des actions physique et chimique. Il est secrété par les cellules à mucus de l'épithélium gastrique et, comme le HCO_3-, sa production est stimulée par les prostaglandines. Ainsi, il exerce sa protection physique par le simple fait de sa présence et par son pouvoir tampon (rôle du HCO_3-). Sa protection chimique passe par l'intermédiaire de son composant principal, les glycoprotéines, substances très hydrophiles. Elles permettent non seulement de retenir le bicarbonate mais aussi de protéger les protéines de l'action de la pepsine activée. Il contient également des « peptides en feuille de trèfle » (*trefoil peptides*) qui participent à la réparation de la muqueuse.

- Facteur Intrinsèque :

  Il est secrété par les cellules pariétales et est nécessaire à l'absorption de la vitamine B12.

- Pepsinogène :

  C'est une grosse protéine secrétée inactive par la cellule principale. Lorsqu'elle entre en contact avec le milieu acide de l'estomac, l'hydrolyse permet la libération de son site actif et elle devient une enzyme, la pepsine active, qui procède à une première digestion des gros fragments protéiques. Cette digestion se poursuivra dans le duodénum grâce aux protéases pancréatiques.

- Lipase gastrique :

C'est une enzyme secrétée par les cellules principales qui possède une action modeste sur les triglycérides mais qui a l'avantage d'être active en milieu acide.

- Gastrine :

Elle est secrétée par les cellules G et agit par voie endocrine dans la stimulation de la production d'acide.

2) Mécanisme de la sécrétion acide :

Le but final de ce mécanisme est la sortie d'ion H+ et d'ion Cl- dans la lumière gastrique (via le mécanisme « acidique » dont nous parlions plus haut) pour aboutir à la formation d'HCl.

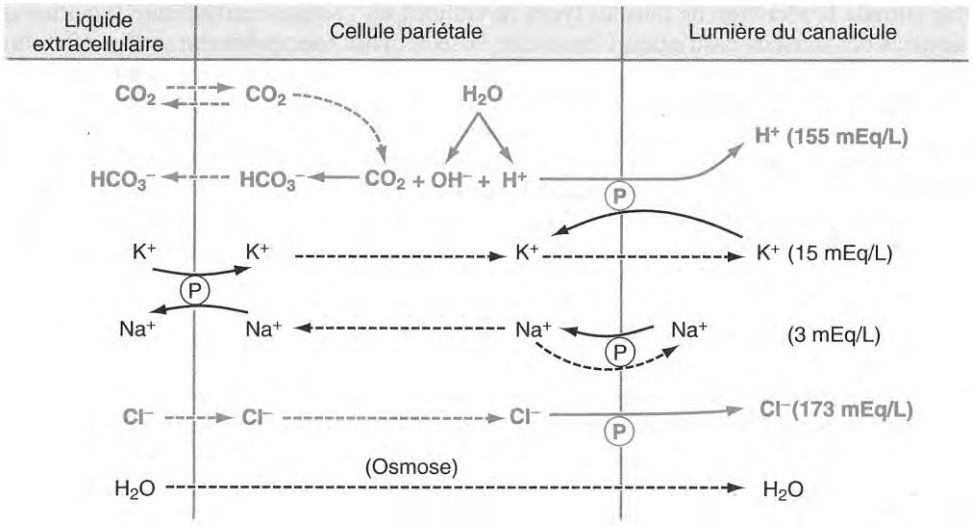
Il suit un schéma grossièrement cyclique qui est initié par la fusion des vésicules cytosoliques. Celles ci contiennent la pompe H+/K+ ATPase et les canaux ionique K+, Cl-, Na+. Leur fusion, au pôle apical de la cellule pariétale, forment les canalicules sécrétoires.

- Sous la dépendance de l'AMP cyclique (AMPc), des ions Cl- et K+ passent activement par leurs canaux respectifs dans la lumière canaliculaire. En parallèle, le Na+ rentre dans la cellule et favorise par le potentiel négatif ainsi créé le passage des ions K+ hors de la cellule. Il se forme alors du Chlorure de potassium (KCl).
- La pompe H+/K+ ATPase s'active en présence de KCl et échange des ions K+ contre des ions H+.
- Les ions H+ proviennent de la dissociation intracellulaire de l'eau (H_2O) en anions hydroxyles (OH-) et ion H+. Les ions H+ quittent la cellule comme décrit plus haut et, sous l'action de l'anhydrase carbonique, les anions OH- se combinent avec le dioxyde de carbone (CO_2) issus du métabolisme cellulaire. Le HCO_3- ainsi formé diffuse hors de la cellule.
- Le Na+ absorbé au début de la réaction sera rejeté en échange des ions K+ au pôle basal de la cellule.
- L'eau diffuse de manière passive par osmose.

- L'arrêt de la production acide est initié par le repli du canalicule dans le cytosol par l'intermédiaire de mécanismes de régulation que nous détaillerons par la suite.

Ces actions sont coûteuses en énergie. Chaque « cycle » consomme une molécule d'ATP.

Fig.1 : Mécanisme de la sécrétion gastrique d'HCl. D'après [6].



3) Régulation de la production acide :

La régulation de la sécrétion acide de l'estomac est un mécanisme complexe faisant intervenir un certain nombre d'hormones et la stimulation involontaire du nerf vague via les sens (vue, odorat…). Il reste incomplètement élucidé.

a) Stimulation :

On lui décrit trois phases : la phase céphalique, la phase gastrique et la phase intestinale.

- Phase céphalique :

Elle débute avant la prise alimentaire. La vue, l'odeur, l'idée que l'on se fait du goût des aliments ou le goût lui-même entraîne un réflexe qui prend naissance dans le cortex cérébral et dans les centres cérébraux du plaisir (amygdales, cortex préfrontal…). Ceux-ci sont articulés autour de l'hypothalamus. Les

signaux qui en découlent sont transmis par le nerf vague à partir de son noyau dorsal, jusqu'à l'estomac qui y répondra par la sécrétion acide.

En effet, l'acétylcholine (Ach) est un des trois principaux stimulants de la production acide [avec l'histamine (Hist) et la gastrine (Gast)]. Elle agit soit directement sur les cellules pariétales soit via la cellule Entero Chromaffin Like (ECL) qui libère l'histamine, stimulant ainsi la production acide. L'acétylcholine agit aussi sur les cellules peptiques (pepsinogène), muqueuses (mucus) et G [gastrine via le Gastrin-Releasing Peptide (GRP)]. Nous verrons qu'elle inhibe aussi la cellule D sécrétrice de somatostatine, puissant inhibiteur de la production d'HCl.

L'histamine, sécrétée par les cellules ECL [sous stimulation du nerf vague et de la gastrine (produite par les cellules G)], est produite à proximité des cellules pariétales. Son mode d'action est paracrine et très puissant.

La gastrine est produite par les cellules G (sous stimulation du nerf vague via le GRP). Elle peut agir par voie endocrine directement sur la cellule pariétale, mais en majeure partie de manière indirecte via la stimulation de la cellule ECL (produisant l'histamine).

La bonne stimulation acide nécessite l'action synergique des trois sécrétagogues. La gastrine et l'Acétylcholine stimulent des récepteurs au pôle basal de la cellule entraînant la formation d'inositol triphosphate (IP3) à partir des phospholipides membranaires, permettant la libération du calcium (Ca^{2+}) à partir du réticulum endoplasmique. De son côté l'histamine active l'adenyl cyclase via son récepteur, formant, à partir de l'ATP, de l'AMP c. La présence d'AMPc et de Ca^{2+} provoque la fusion des vésicules en canalicule sécrétoire de même que l'activation des canaux ioniques et de la pompe H+/K+ ATPase selon les modalités évoquées plus haut.

- <u>Phase gastrique :</u>

C'est la phase où la stimulation est maximale. L'arrivée des aliments dans la lumière gastrique produit une distension stimulant des réflexes vagaux et entériques locaux. Ils forment un véritable cercle d'entretien de la sécrétion acide. Dans un second temps, la présence des aliments tamponne *a minima* l'acidité gastrique permettant d'inhiber la survenue du rétrocontrôle de la sécrétion acide via les cellules D et la somatostatine. Enfin, les acides aminés présents dans le chyme ont une action stimulante sur la cellule G, sur la libération de gastrine et donc la production acide.

- Phase intestinale :

Dans la partie supérieure du duodénum subsiste un petit potentiel de sécrétion de gastrine. Ainsi, de la même façon que lors de la phase gastrique, la production d'HCl est stimulée par le passage des aliments dans le duodénum.

b) Inhibition de la sécrétion acide :

- Phase céphalique :

La sensation de satiété, l'arrêt de l'envie d'un aliment et la saturation du goût entraînent un arrêt de la stimulation via les nerfs vagues ; et donc de l'ensemble des mécanismes cités ci-dessus.

- Phase gastrique :

La production d'HCl va progressivement acidifier le chyme gastrique. La présence des protons H^+ stimule directement les cellules D, sécrétrices de la somatostatine. Celle-ci agit par voir paracrine en inhibant la cellule ECL (Histamine), la cellule G (gastrine) et donc diminue la sécrétion acide. La production de somatostatine est inhibée par l'acétylcholine.

- Phase intestinale :

C'est la phase principale du contrôle de la sécrétion acide. Alors qu'elle tend à stimuler la production acide lorsque le bol alimentaire passe dans le duodénum, la phase intestinale entame paradoxalement dans le même temps l'inhibition de la sécrétion acide. Tout d'abord, par l'intermédiaire de la distension du segment initial de l'intestin grêle, des réflexes naissant à partir des plexus myentériques entrainent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion acide. Ensuite, l'arrivée d'un chyme hyperosmolaire riche en acide, en lipides et en protéines, entraîne la libération d'hormones digestives s'opposant à la sécrétion acide, comme la sécrétine active par voie endocrine ou le peptide inhibiteur gastrique (GIP). Leur action est mal connue.

Fig.2 : Contrôle de la sécrétion acide gastrique. D'après [7].

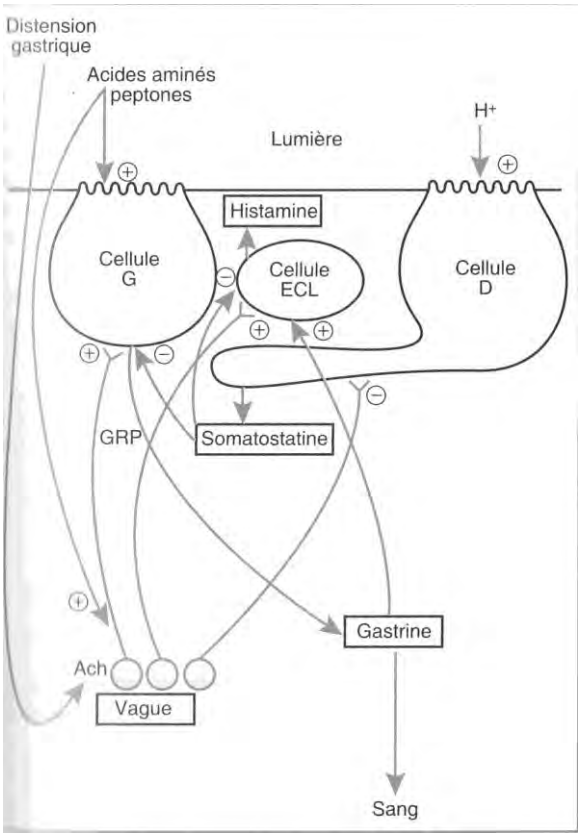
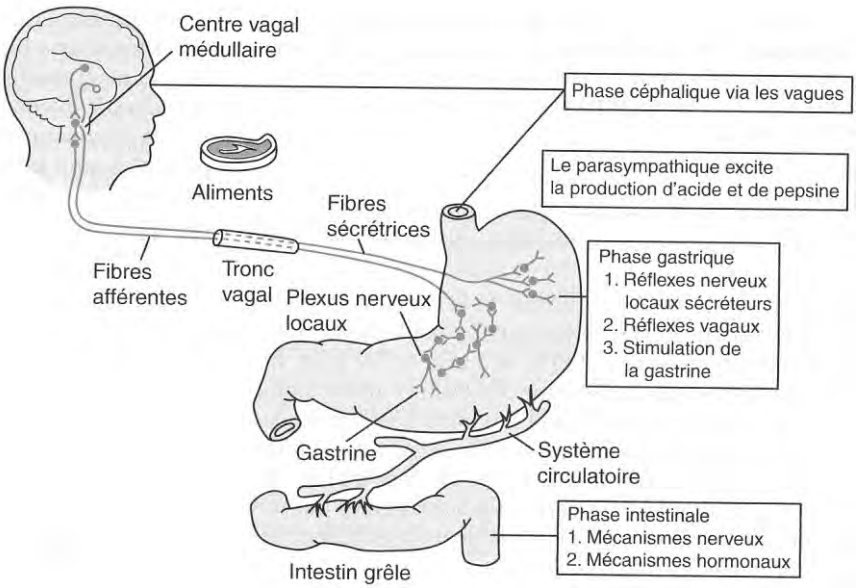


Fig.3 : Phases de la sécrétion gastrique et leur régulation. D'après [6].



C. INTESTIN GRÊLE :

S'il est l'organe principal de l'absorption des nutriments, il n'est pas pour autant dénué de toute activité sécrétoire.

1) Sécrétion du mucus :

Les premiers centimètres du duodénum sont recouverts d'une famille de glandes spécialisées dans la sécrétion muqueuse : les glandes de Brunner. Elles secrètent un mucus protecteur sous l'action du passage des aliments au-delà du pylore, l'action des nerfs vagues et l'action des hormones libérées par le duodénum (en particulier la sécrétine, libérée par le duodénum et l'estomac en réponse à l'acidité). Comme dans l'œsophage, le rôle du mucus est doublement protecteur via ses actions mécaniques et chimiques.

2) Suc digestif intestinal :

L'intestin grêle est le lieu de la sécrétion d'un suc digestif de composition différente du suc gastrique. Ce liquide translucide est légèrement basique (pH entre 7,5 et 8). Il est produit à hauteur de 2 litres par jour par les cellules composant les glandes de Lieberkühn, principalement les entérocytes. Des ions Cl^- et HCO_3^- sont activement produits et suivis par des ions Na^+ afin de conserver la neutralité électrique. L'eau suit le mouvement selon les lois osmotiques. Cette sécrétion est rapidement résorbée par les villosités intestinales créant un véritable « courant » favorisant l'absorption des substances nutritives.

3) Régulation de la sécrétion de l'intestin grêle :

La régulation des sécrétions de l'intestin grêle répond à deux stimuli :

- nerveux par l'intermédiaire de réflexes locaux en réaction à l'arrivée du chyme dans l'intestin grêle
- hormonal par l'action de certaines hormones produites par l'intestin grêle ou l'estomac. Ces hormones sont par exemple la sécrétine (duodénum, jéjunum, estomac) ou la cholecystokinine [CCK, (Duodénum, jéjunum)].

D. CÔLON :

Il a plutôt un rôle moteur de propulsion du bol fécal et d'absorbeur d'eau plus que de sécrétion. Il garde tout de même une sécrétion muqueuse.

1) Mucus « colique » :

Il est sécrété par les cellules à mucus de la muqueuse colique. C'est un liquide semblable à celui sécrété par l'intestin grêle. Il contient du HCO_3^-, produit par des cellules non à mucus, intercalées entre les cellules à mucus. Son pH est alcalin (pH=8).

2) Régulation de la production de mucus:

Elle est quasiment exclusivement d'origine nerveuse, soit de manière locale, soit de manière plus générale. En effet, les stimulations locales du bol fécal à la surface épithéliale provoquent la formation de mucus par circuits réflexes locaux. Parallèlement, l'action parasympathique transmise par les nerfs pelviens en favorise, outre l'augmentation de la motilité colique, la production.

3) Action :

On retrouve les deux actions chimique et mécanique, déjà évoquées concernant l'œsophage et l'intestin grêle. Le mucus est aussi une substance adhérente permettant le maintient de selles moulées. Vis-à-vis des fèces, il constitue une barrière mécanique aux agents infectieux contenus dans la lumière digestive.

A. ASPECTS MOTEURS :

A. GENERALITES :

Hormis les fonctions de mastication, de déglutition et de défécation, les fonctions motrices du tube digestif sont totalement indépendantes de la volonté et se réalisent à partir d'un système nerveux intrinsèque sous le contrôle du système nerveux extrinsèque. Ainsi, la musculature est exclusivement lisse. Elle est le siège de contractions rythmées en ondes lentes données par des cellules « pacemaker », les cellules de Cajal.

1) Système nerveux intrinsèque :

Il est groupé en ganglions dans toute la longueur du tube digestif et assure le relais entre les afférences nerveuses et les cellules effectrices. Les plexus ainsi constitués portent le nom de plexus d'Auerbach (plexus myentérique) et plexus de Meissner

(plexus sous-muqueux). Ils communiquent avec les cellules musculaires lisses par l'intermédiaire de nombreux médiateurs excitateurs ou inhibiteurs : monoamines (Ach, Noradrénaline, Sérotonine), purines (ATP), peptides (VIP, opiacés, substance P, somatostatine, CCK, neurotensine, peptide YY…) et monoxyde d'azote.

2) Système nerveux extrinsèque :

De manière étagée, le tractus digestif répond à une innervation parasympathique et sympathique. Cette innervation est apportée respectivement par les nerfs vagues et splanchniques, pour la partie crâniale du tractus et les nerfs pelvien et hypogastriques pour la partie caudale du tractus. Ils véhiculent les messages afférents vers le système nerveux central (principalement des messages sensitifs) et les messages efférents. Le système parasympathique a un effet plutôt promoteur et le système sympathique un effet inhibiteur.

B. MASTICATION :

C'est une fonction à la commande double : réflexe et volontaire. Les muscles masticateurs sont des muscles striés innervés par le nerf crânien V. Malgré tout, elle reste essentiellement réflexe en réponse à une stimulation créée par la présence d'aliments dans la cavité buccale entraînant une alternance d'inhibition/contraction des muscles masticateurs, muscles très puissants pouvant développer une force d'une centaine de kilo à la fermeture.

C. DEGLUTITION :

C'est un mécanisme complexe répondant en une séquence alternant une phase volontaire et des phases involontaires. Elle fait intervenir un grand nombre d'éléments nerveux caractérisant sa complexité : les nerfs crâniens V, VII, IX, X, XII véhiculant les voies afférentes et efférentes pour les muscles striés. Les muscles lisses sont innervés par des filets nerveux provenant des nerfs vagues (parasympathique) et des ganglions nerveux cervicaux, thoraciques et cœliaques (sympathique). L'ensemble des messages est intégré dans le bulbe au niveau du plancher du IV^{ème} ventricule et communique avec le cortex frontal, les centres du vomissement, de la respiration et de la salivation.

1) Au repos :

Avant l'initiation de la déglutition, lorsque les aliments sont encore dans la cavité buccale, le sphincter supérieur de l'œsophage (SSO) est occlus par un effet

d'écrasement contre le cartilage cricoïde. Sa pression de fermeture (15 à 20 kPa) empêche l'air d'entrer dans l'estomac entre les déglutitions. L'œsophage est au repos complet. Quant au sphincter inférieur de l'œsophage (SIO), il s'oppose au reflux par des mécanismes anatomiques mais aussi physiologiques. Et la pression exercée par la contraction permanente des muscles lisses hors déglutition (évaluée de 15 à 30mmHg) empêche les reflux gastro-œsophagiens.

2) Phase volontaire :

La contraction de la langue et son élévation vers le palais déclenchent la déglutition et l'ensemble des réflexes qui suivront. Les récepteurs sensitifs pharyngés vont transmettre les afférences sensitives via les nerfs V (trijumaux) et IX (Glosso-pharyngiens) au centre de la déglutition qui va transmettre des efférences via les nerfs moteurs V, IX, X, XII (hypoglosse) entraînant la phase pharyngée de la déglutition, involontaire.

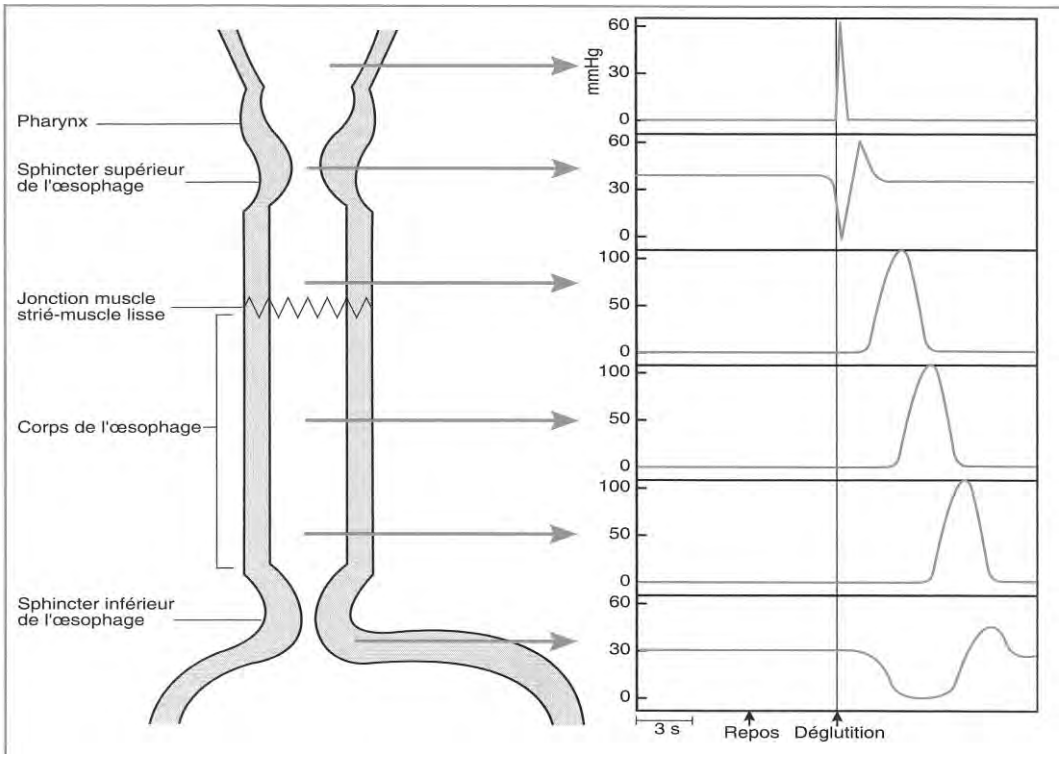
3) Phase pharyngée :

La contraction automatique des muscles pharyngés permet l'ascension du voile du palais (et donc la fermeture des fosses nasales), le rapprochement des sinus piriformes (formant un diaphragme filtrant les gros aliments), l'élévation du pharynx vers le haut et l'avant (fermant le larynx grâce à l'épiglotte) et l'ouverture de l'œsophage par le déplacement du larynx vers l'avant. Cette onde de contraction se déplace très rapidement à une vitesse de 15 cm/s.

4) Phase œsophagienne :

Elle débute par la relaxation du SSO durant 0,5 à 1 seconde, permettant le passage du bol alimentaire dans les premiers centimètres de l'œsophage. Suit alors une onde péristaltique permettant la progression des aliments entre 2,5 et 5cm/s, en fonction de la localisation dans l'œsophage et la position orthostatique ou clinostatique du sujet.

Fig.4 : Variations des pressions intraluminales œsophagiennes au repos et après déglutition. D'après [7].



Le péristaltisme œsophagien répond à deux principes : la duplicité de son péristaltisme (primaire et secondaire) et la contraction décalée des couches musculaire circulaire interne et longitudinale externe. En effet, le péristaltisme primaire suggère une continuation de l'onde de contraction initiée dans le pharynx. Si celle-ci ne suffit pas à la propulsion complète des aliments jusque dans la lumière gastrique, la présence du bol alimentaire dans l'œsophage stimule les circuits nerveux intrinsèques (initiés par les plexus nerveux sous-muqueux et myentériques) qui vont produire une onde péristaltique secondaire. Lors des contractions, se crée, par des mécanismes mal élucidés faisant intervenir les plexus nerveux intrinsèques, un décalage entre la contraction de la fibre musculaire longitudinale externe (directe) et la fibre concentrique interne. Ceci permettant la création d'un mouvement véritablement propulsif et l'acceptation par le segment aval d'un bol alimentaire propulsé par le segment amont.

La relaxation du SIO a lieu avant l'arrivée de l'onde péristaltique et dure moins de 10 secondes. Les nerfs vagues, via l'acétylcholine, stimulent la production de monoxyde d'azote (NO) et du peptide vasoactif intestinal (VIP) par les neurones des plexus nerveux intrinsèques, aboutissant à la relaxation du SIO.

5) Phase gastrique :

L'arrivée des ondes péristaltiques au niveau du fundus produit, par le même mécanisme physiologique que pour le SIO, une relaxation de l'estomac (et même du duodénum).

D. MOTRICITE GASTRIQUE :

L'activité gastrique est triple dans ce contexte. En effet, l'estomac doit être capable de se distendre pour accueillir les aliments et les garder jusqu'à la vidange complète, de brasser son contenu pour le mélanger et initier la digestion, et de se contracter rythmiquement pour effectuer sa vidange. Le contrôle de sa motricité dépend de facteurs nerveux locaux, généraux et hormonaux.

1) Distension gastrique :

La distension de la partie initiale de l'estomac, le fundus, est sous la dépendance des ondes péristaltiques transmises depuis l'œsophage, du nerf vague via les plexus nerveux intrinsèques et la libération de NO, mécanisme amplifié par une voie réflexe initiée par la distension gastrique et conduite par les nerfs vagues via le tronc cérébral. L'estomac peut contenir jusqu'à 1,5 litre en distension maximale.

2) Brassage gastrique :

Il permet le mélange entre les aliments et le suc gastrique produit par l'épithélium gastrique, formant ainsi le chyme, initiant la digestion. Il est rendu possible par la survenue spontanée d'ondes lentes de brassage dans une zone située à la jonction 2/3 supérieur, 1/3 inférieur de l'estomac : « l'aire pacemaker ». Elle produit ces ondes lentes à une fréquence de trois par seconde. Ces ondes lentes produisent, en dépassant le seuil de dépolarisation (-40mV), un potentiel d'action entraînant la contraction. Cette contraction débute dans la partie supérieure de l'estomac car le potentiel basal de ces cellules est moins négatif que dans les parties plus basses. Ainsi l'onde de contraction résultante progresse de haut en bas. Cependant, à ce stade, le sphincter pylorique reste tonique. Lorsque la contraction approche le pylore, une infime partie du chyme est expulsée, le reste est repoussé en amont dans un mouvement de retropulsion qui, combiné aux anneaux contractiles descendants, brasse abondement le chyme.

3) Vidange gastrique :

Elle nécessite la coordination antro-pylorique. En effet, lorsque les contractions gastriques deviennent très importantes, après la phase de brassage initial, la modulation de la contraction du sphincter pylorique permet de laisser le passage à une faible quantité (de l'ordre du millilitre) du contenu gastrique. Lorsque le tonus pylorique est normal, il ne laisse passer que des éléments liquides de taille inférieure au millimètre, le reste étant à nouveau brassé et prédigéré dans l'estomac jusqu'à atteindre cette taille critique d'1 millimètre.

4) Régulation de la motricité gastrique :

D'une manière générale, elle est très dépendante de la quantité de chyme que l'intestin grêle est capable de digérer. En effet, le signal le plus puissant provient de signaux inhibiteurs issus du duodénum (nerveux ou hormonaux) en fonction de la quantité et du degré d'acidité du chyme. Des mécanismes de moindre importance font intervenir des boucles réflexes gastro-gastriques via les plexus nerveux intrinsèques en réponse à la présence d'aliments dans la lumière gastrique.

A ce titre, le réflexe fundo-antral en est l'exemple. La distension de la partie initiale de l'estomac, provoquée par l'arrivée des aliments, entraîne une inhibition de l'activité péristaltique de l'antre dans un premier temps, permettant l'entrée des aliments dans la lumière gastrique et l'initiation du brassage.

Dans un second temps, la poursuite de l'étirement de la paroi gastrique stimule les plexus nerveux intrinsèques locaux qui, par les mêmes jeux de réflexes locaux, vont stimuler de manière importante l'effet de pompe de la partie distale de l'estomac ainsi que la relaxation du pylore. L'étirement des parois provoque aussi la sécrétion de gastrine qui a, comme nous l'avons vu plus haut, non seulement la fonction de stimulation de la production acide, mais aussi un effet stimulant sur le péristaltisme gastrique et sur l'activité de la « pompe » antro-pylorique.

Les plus puissants signaux inhibiteurs du péristaltisme gastrique et stimulateurs de la contraction pylorique proviennent du duodénum, et peuvent être d'origine nerveuse ou hormonale.

a) Inhibition nerveuse :

L'inhibition par la voie nerveuse du péristaltisme gastrique emprunte trois voies différentes :

- Les plexus nerveux intrinsèques/voie directe.
- Les nerfs extrinsèques jusqu'aux ganglions sympathiques prévertébraux, retour de signaux sympathiques inhibiteurs.
- Une voie plus longue cheminant par les nerfs vagues jusqu'au tronc cérébral où sera inhibé les signaux excitateurs normalement transmis par les nerfs vagues.

Ces signaux inhibiteurs sont des réflexes entérogastriques originaires du duodénum en réponse aux facteurs suivants :

- Le degré d'extension du duodénum.
- L'existence d'une irritation duodénale (gastro-entérite).
- Le degré d'acidité du chyme (une acidité au pH<3,5-4 bloque la vidange le temps du tamponnement par les sécrétions duodénales).
- Le degré d'osmolalité du chyme (un chyme hypertonique ralenti la vidange gastrique).
- La présence de protides ou de lipides dans le chyme.

b) Inhibition hormonale :

La présence de graisses dans le duodénum en est le stimulus principal. En effet, les lipides restent le composé le plus long à digérer. L'hormone la plus puissante est la CCK, libérée par la muqueuse jéjunale en réponse à la présence de graisses, qui agit par voie endocrine et paracrine par inhibition compétitive avec la gastrine citée plus haut.

D'autres hormones sont impliquées. La sécrétine est libérée par la muqueuse duodénale en réponse à l'acidité du chyme. Le peptide inhibiteur gastrique (PIG) est sécrété par la muqueuse jéjunale en réponse à la présence de graisses.

E. MOTRICITE DE L'INTESTIN GRÊLE :

Les mouvements de l'intestin grêle peuvent être subdivisés en deux types : les contractions de brassage et les contractions de propulsion. Ces deux types de mouvements sont complémentaires dans le sens où les contractions de brassage participent à la propulsion et les contractions de propulsion participent au brassage. Ainsi, les capacités motrices de l'intestin grêle permettent le mélange des aliments et des sécrétions digestives, le contact muqueuse/bol alimentaire et la propulsion en direction du côlon.

1) Contraction de brassage :

Les ondes lentes de la paroi de l'intestin grêle (semblables à celles de l'estomac mais à une fréquence de 10 à 12 par minute) produisent des contractions segmentaires concentriques à intervalles réguliers, en réponse à la distension du chyme. Lorsqu'une série de contractions segmentaires disparaît, une nouvelle prend forme dans les intervalles situés entre les contractions concentriques précédentes, permettant une véritable segmentation du chyme. Parce qu'elles progressent d'environ 1 cm à chaque série, ce type de contraction participe à la propulsion.

2) Contraction propulsive :

En période interdigestive, la paroi est le siège d'un phénomène appelé *complexe moteur migrant* (CMM) prenant son origine dans les ondes lentes produites par le pacemaker gastrique qui vont traverser le pylore et se prolonger au-delà jusqu'à la valvule iléo-caecale. Le CMM permet d'éliminer les résidus alimentaires de la digestion précédente et d'éviter la colonisation par les bactéries. Il se divise en trois phases :

- Phase 1 : pas d'activité contractile
- Phase 2 : activité contractile irrégulière
- Phase 3 : activité régulière et propagée

En période digestive, la propulsion est permise par des ondes péristaltiques régulières, apparaissant en tout point de la paroi et progressant sur 3 à 10 centimètres, à une vitesse de 0,5 cm à 2cm/s.

Les contractions péristaltiques de l'intestin grêle permettent aussi d'étaler le chyme sur la muqueuse facilitant l'absorption.

3) Régulation du péristaltisme :

Là encore elle est sous la dépendance de facteurs nerveux et hormonaux. Les facteurs nerveux peuvent être généraux (effet stimulateur des afférences parasympathiques) ou plus locaux par l'intermédiaire de réflexes loco-régionaux. On en décrit 2 principaux : le réflexe gastro-entérique (qui augmente le péristaltisme lorsque les aliments pénètrent dans l'estomac) et le réflexe gastro-iléal (qui permet lors d'un nouveau repas, d'augmenter le péristaltisme de l'iléon distal pour le forçage de la valvule iléo-caecale). Des réflexes plus locaux, en réponse à la distension d'un segment du duodénum, permettent d'initier les ondes péristaltiques.

Des facteurs hormonaux promoteurs (gastrine, CCK, sérotonine, insuline) sont sécrétés par la muqueuse de l'intestin grêle. Leur importance individuelle et respective par rapport aux facteurs inhibiteurs (sécrétine, glucagon) est mal connue.

4) Fonction et contrôle de la valvule iléo-caecale :

La présence d'une valvule dans la partie terminale de l'iléon permet d'empêcher le reflux du contenu caecal vers l'iléon et dans une moindre mesure « retarde » le passage du chyme vers le Caecum pour augmenter le temps d'absorption. Ceci est permis par la protrusion des lèvres dans la lumière caecale (l'augmentation des pressions dans le Caecum entraîne une fermeture des lèvres), et par la présence d'un sphincter qui maintient un tonus basal permettant de contrôler la vidange.

La valvule est contrôlée par des réflexes purement locaux provenant du Caecum. La distension caecale contracte le sphincter et relâche le péristaltisme iléal. L'irritation caecale (appendicite par exemple) contracte le sphincter. L'irritation iléale augmente le péristaltisme iléal et relâche le sphincter.

F. MOTRICITE COLIQUE :

Le côlon est responsable du stockage des matières fécales jusqu'à leur émission et de l'absorption de l'eau et des électrolytes permettant la formation de fèces solides. Ainsi, le péristaltisme du côlon alterne des phases d'activité et de quiescence. Ses mouvements sont similaires à ceux de l'intestin grêle : mouvements de brassage et mouvements de propulsion.

1) Mouvements de brassage :

Des contractions circulaires apparaissent au niveau du côlon par l'association d'une contraction du muscle circulaire du côlon et des bandelettes longitudinales, formant les haustrations. Elles permettent, comme dans l'intestin grêle, le brassage des fèces, leur segmentation, leur étalement sur la muqueuse (favorisant l'absorption d'eau) et la propulsion.

2) Mouvements propulsifs :

La propulsion est assurée par les mouvements de masse. Ces mouvements n'apparaissent qu'une à trois fois par jour, environ 15 minutes après un repas. Ils débutent par une contraction circulaire suivie d'une contraction globale des 20 centimètres suivant la contraction initiale. Elle dure environ 30 secondes puis suit une phase de relâchement de 2 à 3 minutes à l'issue de laquelle un nouveau mouvement de masse est initié, se poursuivant plus loin dans le côlon. Une série ne dure que 15 à 30 minutes et une phase de quiescence suit. Lorsque le rectum est suffisamment rempli, une envie de déféquer apparaît.

3) Contrôle des mouvements propulsifs :

C'est un contrôle nerveux proche de celui de l'intestin grêle, faisant intervenir des réflexes gastro-coliques et duodéno-coliques. Des réflexes locaux, via les plexus nerveux intrinsèques, peuvent intervenir ainsi que des réflexes loco-régionaux inhibiteurs : péritonéo-coliques, réno-coliques, vésico-coliques, somato-coliques.

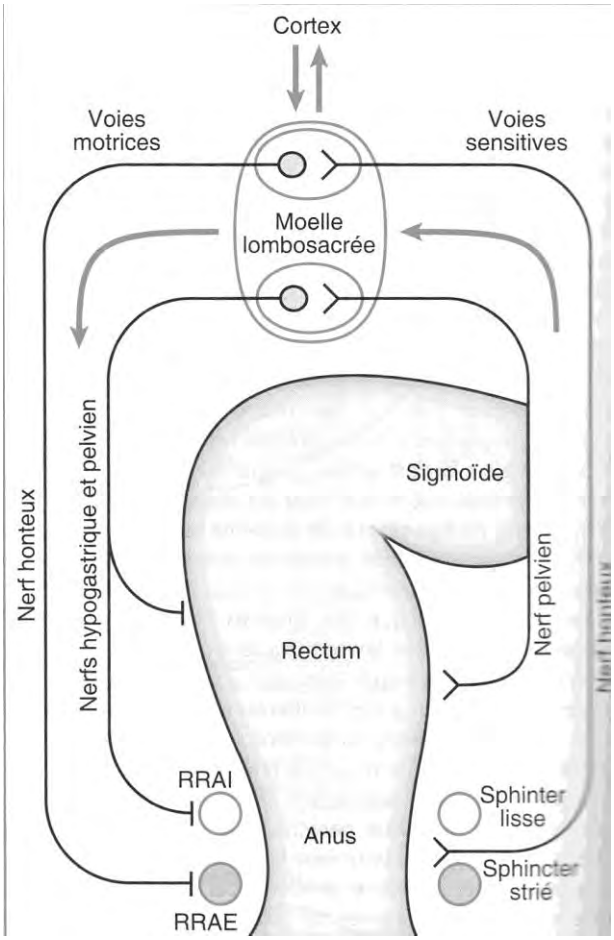
4) Défécation et son contrôle :

Le système de continence est double : involontaire et volontaire. La partie involontaire est assurée par le sphincter lisse du rectum (épaississement des fibres musculaires lisses du rectum) et la partie volontaire par le sphincter striée externe de l'anus (en continuité avec les muscles périnéaux). Le sphincter lisse est innervé par les nerfs hypogastriques (L1 à L4/contingent sympathique) et les nerfs pelviens (S2 à S4/contingent parasympathique). Le sphincter strié est innervé par les nerfs pudendaux.

Les mouvements de masse finissent par propulser une quantité suffisante de fèces pour provoquer une envie de déféquer. La distension de la paroi rectale provoque l'étirement des fibres nerveuses pariétales dont la stimulation entraîne un réflexe rectoanal inhibiteur consistant en la relaxation du sphincter interne lisse, et un réflexe rectorectal consistant en la production d'une contraction rectale propulsive. Parallèlement, un

réflexe rectoanal excitateur renforce la contraction du sphincter externe strié assurant la continence. La décision d'une défécation appartient alors au sujet.

Fig.5 : Innervation sensitivo-motrice du rectum et de l'anus. D'après [7].



La défécation démarre lorsque la levée de l'inhibition corticale est effective. Le plancher pelvien s'abaisse, le sphincter externe s'ouvre, la contraction terminale du rectum apparaît, et l'ensemble de ces mécanismes est aidé par la poussée abdominale, l'expiration à glotte fermée (mécanisme de Valsalva), l'abaissement du diaphragme.

B. HORMONES GASTRO-INTESTINALES :

Pour conclure ces parties concernant les aspects sécrétoires et moteurs du tube digestif impliqués directement ou indirectement dans la genèse de troubles digestifs liés à la pratique sportive, il nous apparaissait intéressant à ce stade de rappeler les différentes hormones, que nous avons évoqué, produites par le système digestif et leur action.

Tableau 1: Sécrétion et action des hormones gastro-intestinales. D'après [7]

NOM	SECRETION	ACTION	LIBERE EN REPONSE A...
GASTRINE	Antre et duodénum Cellules G	Stimule la sécrétion acide par action sur la cellule pariétale ou ECL	GRP, Peptides du chyme Inhibition par acidification du chyme
CHOLECYSTOKININE	Duodénum et jéjunum Cellules muqueuses	Stimule la sécrétion des enzymes pancréatiques et de bile	Lipides et protides du chyme duodénal Inhibition par la présence de bile
SECRETINE	Duodénum et jéjunum Cellules S	Stimule la production de HCO_3- (pancréas) et inhibe la vidange gastrique	Acidité du chyme Inhibition par la présence de HCO_3-
VASOACTIVE INTESTINAL PEPTIDE	Tube digestif, système nerveux entérique et central	Relaxation muscle lisse intestinal, inhibe sécrétion acide, stimule production HCO_3- (pancréas)	Acidité du chyme Inhibition ?
GASTRIC INHIBITORY PEPTIDE	Intestin grêle	Inhibition du péristaltisme gastrique et sécrétion gastrique	Hydrates de carbones, lipides et peptides du chyme
POLYPEPTIDE PANCREATIQUE	Pancréas	Inhibition de la sécrétion de HCO_3- (pancréas), péristaltisme vésiculaire	Stimulation vagale, repas
SUBSTANCE P	Système nerveux entérique	Vasodilatation, contraction muscle lisse, libération d'histamine	Stimulation vagale
MOTILINE	Estomac, duodénum, intestin	Modulation de l'activité musculaire gastriques et intestinale	Ingestion de viande, variation du pH gastrique
GASTRINE RELEASING PEPTIDE	Système nerveux central et entérique, Neurones post-ganglionnaire innervant les cellules G	Stimulation de la libération de gastrine	Chyme

C. ASPECTS DIGESTIFS :

La digestion et l'absorption sont surtout le fait de l'intestin grêle et particulièrement de sa portion initiale, le duodénum. Néanmoins, elles s'initient très tôt, dans la bouche via la salive et ses constituants, et se poursuivent jusque dans le côlon, par l'absorption d'eau.

Dans le cas d'une alimentation et d'une activité normales, l'absorption journalière est composée de 400 grammes d'hydrates de carbone, 100 grammes de graisses, 100 grammes d'acides aminés, 75 grammes d'ions divers et plus de 7 litres d'eau. Mais les capacités absorptives du tube digestif sont bien supérieures lors d'une activité sportive prolongée par exemple, où l'absorption d'eau peut-être supérieure à 20 litres et celle des hydrates de carbone de plusieurs kilogrammes. L'absorption de la majeure partie des nutriments est faite au niveau de l'intestin grêle. Concernant l'eau, c'est plutôt au côlon qu'est dévolu le rôle d'absorption. En effet, si 1500 millilitres de chyme passent chaque jour dans le Caecum, seulement 100 millilitres sont émis dans les fèces.

La digestion fait intervenir un seul mécanisme biochimique : l'hydrolyse. Les différentes enzymes dévolues à la digestion des sucres, graisses et peptides réalisent toutes des réactions d'hydrolyse.

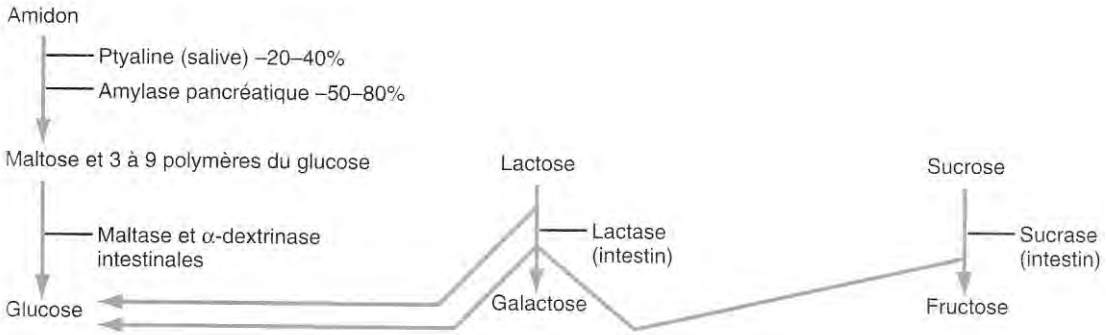
A. DIGESTION ET ABSORPTION DES HYDRATES DE CARBONE :

80% des glucides sont ingérés sous la forme de polymère de glucose : l'amidon. Le reste est représenté par des disaccharides tels que lactose, maltose et saccharose, ou encore par un type de monosaccharide, le fructose.

L'objectif final est d'obtenir des monosaccharides (fructose, glucose et galactose) pour en faciliter l'absorption.

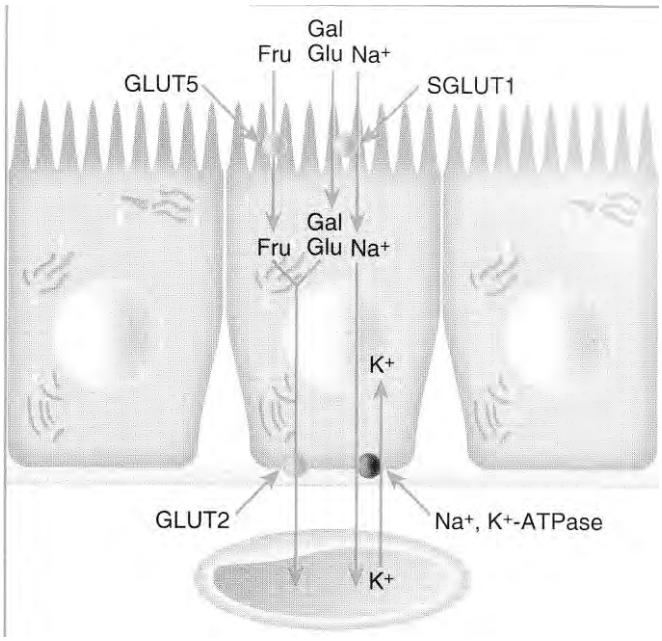
La digestion débute dans la salive par l'intermédiaire de l'alpha-amylase salivaire (produite par la parotide) qui va cliver l'amidon en un disaccharide, le maltose, et un nombre variable d'oligosaccharides, polymères du glucose. L'action de l'alpha-amylase salivaire se poursuit brièvement dans l'estomac puis elle est inhibée par l'acidité gastrique. Le relais sera pris par l'alpha-amylase pancréatique dans le duodénum. Lors du passage dans le jéjunum, les disaccharides (maltose, lactose, sucrose) et les oligosaccharides vont être soumis, dans la bordure en brosse des entérocytes, à l'action des disaccharases leur correspondant [glucamylase (maltase), lactase, sucrase]. Les trois hexoses terminaux sont : fructose, galactose et glucose.

Fig.6 : Digestion des hydrates de carbone. D'après [6].



Une partie des monosaccharides peut diffuser passivement par voie intercellulaire mais la majorité utilise un transport actif transcellulaire.

Fig.7 : Absorption des glucides. D'après [7].



Fru : Fructose ; Gal : Galactose ; Glu : Glucose

Le glucose traverse le pôle apical de l'entérocyte par un co-transporteur (SGLUT1-commun avec le galactose) Na+/GLUCOSE dont l'activité est déterminée par la pompe Na+/K+ ATPase basale qui va pomper le Na+ hors de la cellule, créant un gradient électrochimique en faveur de son entrée au pôle apical accompagné du glucose. Le glucose est ensuite transporté hors de la cellule par un transporteur commun avec le galactose et le

fructose (GLUT2). Le fructose est transporté isolément au pôle apical par un GLUT5. Les hexoses circulants sont transportés vers le foie pour être stockés sous forme de glycogène constituant une réserve disponible d'énergie.

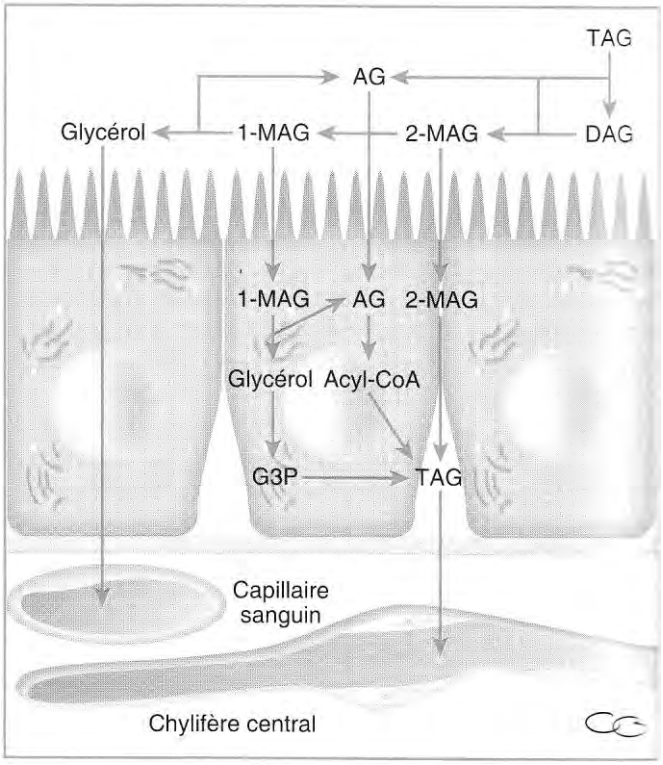
B. DIGESTION ET ABSORPTION DES LIPIDES :

80% des lipides absorbés sont représentés par des triglycérides (TG), le restant étant des phospholipides (PL) et du cholestérol (ChL).

Là encore, une faible partie des graisses est digérée par la lipase linguale et la lipase gastrique, respectivement dans la bouche et l'estomac, produisant un diglycéride et un acide gras (AG) à partir des TG.

Le brassage de l'estomac et l'action des sels biliaires après passage dans le duodénum permet l'émulsion des graisses et sa stabilisation. La lipase pancréatique va poursuivre l'activité des deux lipases précédentes, produisant des monoglycérides. Les produits de la lipolyse devront être stabilisés pour permettre la poursuite de l'activité de lipolyse au niveau des lobules graisseux. Ils vont former, avec les sels biliaires, des micelles dont la complexité dépend de leur contenu (AG, monoglycérides, ChL, PL, Vitamines liposolubles). Quant aux esters de cholestérol et aux phospholipides, ils subissent l'action de leur enzyme respective, la cholestérol-ester-hydrolase et la phospholipase A2, avant d'être intégrés à la micelle. Les produits terminaux prêts à être absorbés sont donc : les AG, les monoglycérides, le cholestérol libre, et les lysophospholipides.

Fig.8 : Absorption des lipides dans le duodénum. D'après [7].



TAG: Triacylglycérol ; DAG : Diacylglycérol ; MAG : Monoacylglycérol ; AG : Acide Gras ; G3P : Glycérol-3-Phosphate

Les micelles conduisent les graisses à la surface des microvillosités. Les monoglycérides et les AG diffusent passivement dans le cytosol. Le cholestérol est à nouveau estérifié dans la membrane pour être ré-hydrolysé puis libéré dans le cytoplasme. Les monoglycérides et les AG vont être à l'origine de nouveaux triglycérides dans le réticulum endoplasmique. Par la suite, des lipoprotéines spécialisées dans le transport vont se former dans l'appareil de Golgi, grâce à une association avec des apolipoprotéines : les chylomicrons et les VLDL (Very Low Density Lipoprotein). Elles vont rejoindre respectivement le canal thoracique et la circulation porte.

C. DIGESTION ET ABSORPTION DES PROTEINES, PEPTIDES ET ACIDES AMINES :

Les protéines alimentaires sont hydrolysées dans un premier temps dans la lumière gastrique par la pepsine, active en milieu acide. Cette étape ne représente que 10% de la digestion totale des protéines. Lorsque le chyme atteint le duodénum, les enzymes pancréatiques [endopeptidases (trypsine, chymotrypsine, élastase) et exopeptidases (carboxypeptidases A et B)] complètent l'action de la pepsine gastrique. Cette seconde étape ne permet pas une digestion complète, les produits obtenus restant de taille importante (di-,

tri-, polypeptides). Ceux-ci rencontrent des peptidases dans la bordure en brosse des entérocytes. Ces enzymes peuvent cliver certains peptides jusqu'au produit final, l'acide aminé. Même s'il peut subsister des di-ou tripeptides, ceux-ci sont aptes à être absorbés par les entérocytes. L'absorption à travers la membrane apicale des entérocytes est réalisée par l'intermédiaire d'un cotransport sodique similaire à celui du glucose, associant le peptide, un transporteur et un gradient de Na+.

D. ABSORPTION DES VITAMINES :

1) Vitamines liposolubles :

Ce sont les vitamines A, D, E, K. Elles sont incorporées aux micelles lors de la digestion des lipides. Elles passent dans la cellule soit par transport passif (le plus souvent) soit par diffusion facilitée. Elles seront ensuite transportées par les chylomicrons.

2) Vitamines hydrosolubles :

La vitamine C est absorbée de la même manière que le glucose, par un symport Na+/Vitamine C.

Les vitamines B1, B2, B6 sont apportés par des aliments protéiques et leur mécanisme d'absorption sont différents.

La vitamine B12 se lie à l'Haptocorrine dans l'estomac. Cette dernière sera hydrolysée dans le duodénum. La vitamine B12 sera associée au facteur intrinsèque. Un récepteur spécifique va permettre l'absorption de ce couple dans l'iléon. Son passage dans le sang sera le fait de son association intra-cellulaire à la transcobalamine II.

La vitamine B9 est présente dans les aliments sous la forme de ptéroylheptaglutamates. Ils nécessitent d'être hydrolysés par une conjugase avant d'être absorbés sous forme de ptéroylmonoglutamates par un symport avec le Na+.

E. ABSORPTION DE L'EAU ET DES ELECTROLYTES :

En pratique, l'intestin est le siège d'importants transferts d'eau bidirectionnels dont le flux net est la différence entre le flux entrant et le flux sortant.

1) Eau :

Les mouvements d'eau sont passifs et répondent aux lois de l'osmose, suivant les mouvements d'électrolytes et de nutriments, principalement le Na+ et le Cl-. Les

capacités d'absorption, et donc de concentration des fèces, sont maximales dans le côlon proximal.

2) Sodium :

Environ 20g de Sodium (alimentation et sécrétions digestives) transitent chaque jour dans le duodénum (700-800 mmoles) et seulement 100mg (5 mmoles) sont éliminés dans les selles quotidiennement. Le tube digestif en absorbe donc 99,5%.

Son absorption passe par deux voies : la voie intercellulaire et la voie transcellulaire, elle-même scindée en une voie indépendante des nutriments et une voie dépendante des nutriments.

La voie intercellulaire utilise la pression osmotique et est le mécanisme principal dans le duodénum.

La voie transcellulaire indépendante des nutriments est rendue active par la présence d'un gradient électrochimique en faveur de l'entrée de sodium dans la cellule, créé par un transport actif de sodium de la cellule vers les espace intercellulaire via la pompe Na+/K+ ATPase. L'entrée de sodium par la membrane apicale de l'entérocyte utilise un échangeur Na+/H+ couplé à un autre échangeur Cl^-/HCO_3^-. Il en résulte une entrée nette de sodium et chlorure dans la cellule et une sortie d'H+ et de bicarbonates. Le sodium peut également entrer uniquement par diffusion.

La voie transcellulaire dépendante des nutriments a été évoquée plus haut.

3) Potassium :

L'absorption est en majeure partie passive et s'effectue dans l'intestin grêle.

4) Bicarbonates :

Les échanges de bicarbonates sont basés sur l'économie. En effet, les besoins sont très importants pour assurer les sécrétions pancréatique et biliaire ainsi que pour tamponner l'acidité du chyme dans l'estomac et l'intestin proximal. Dans l'intestin proximal, sa présence à proximité d'ions H+ a pour conséquence la création de dioxyde de carbone (CO_2) et le tamponnement de l'acidité. Le CO_2 est facilement diffusible dans la cellule. Ainsi les ions bicarbonates ne sont pas réabsorbés directement. Dans l'intestin distal, il peut aussi être sécrété par l'intermédiaire de l'échangeur Cl^-/HCO_3^- couplé à l'échangeur H+/Na+.

5) Chlorure :

Les mouvements des ions chlorures sont dépendants des ions sodium. Dans l'intestin proximal, ils sont absorbés par diffusion. Dans l'intestin distal, son absorption est active sous l'action du système d'échange Cl^-/HCO_3^- couplé à H+/Na+. Il peut aussi être sécrété activement dans la lumière intestinale par des canaux chlorures AMPcyclique dépendants.

6) Fer :

Les apports journaliers sont situés entre 10 à 15 mg pour l'homme et 18 mg pour la femme. Les pertes invariables sont de 1mg/j (auxquelles il faut ajouter 0,4 à 0,8 mg/j chez la femme lors des menstruations). L'absorption intestinale est limitée à environ 10% du fer ingéré.

Il est disponible dans l'alimentation sous forme Fe3+ (fer ferrique, peu soluble, non absorbable), Fe2+ (fer ferreux, plus soluble, mieux absorbé) ou fer lié à l'hème (viandes…).

Le fer libre est absorbé après liaison à une protéine, l'apotransferrine. Le complexe en résultant va se lier à un récepteur spécifique du pôle apical de la cellule entraînant une pinocytose.

Le fer hèmique est intégré à la cellule soit par diffusion soit par un transport facilité spécifique de l'hème.

Dans la cellule, sa destinée est soit d'être stocké dans le cytosol sous forme de ferritine (fer+apoferritine) soit d'être libéré dans le sang avec sa protéine transporteuse, la transferrine.

Le rétrocontrôle de l'absorption de fer est assuré par un coefficient de saturation maximal de la transferrine et la saturation cellulaire de l'apoferritine dont la synthèse tend à diminuer lorsque les réserves en fer sont maximales.

7) Calcium :

L'absorption est dépendante d'un gradient de concentration entre la lumière et le cytosol. Celui-ci est régulé par la présence de la calbindine (protéine liant le calcium dans la cellule dont la synthèse est vitamine D_3 dépendante) et par la présence d'une pompe Ca^{2+} ATPase au pôle basal de la cellule (système saturable vitamine D_3 dépendant lui aussi). Lorsque le gradient est favorable, le calcium est absorbé par transport facilité au pôle apical de la cellule. Il peut aussi diffuser passivement par voie intercellulaire.

PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT

I. EPIDEMIOLOGIE :

L'épidémiologie et particulièrement la prévalence des troubles digestifs à l'effort est très difficile à établir de manière précise et rapportée à chaque sport. En effet, la survenue des différents symptômes digestifs que nous allons évoquer par la suite dépend de facteurs environnementaux (caractéristiques du sport pratiqué, conditions extérieures, durée de l'effort, violence de l'effort…) et personnels (âge, sexe, niveau d'entraînement, traitement…).

Ainsi ces troubles digestifs présentent des variations interpersonnelles, intrapersonnelles et interactivités (intraactivités même si nous considérons le triathlon en une seule et même activité), d'où la difficulté de présenter des chiffres de prévalence correspondant à tous les cas de figure. Par exemple, la variabilité des distances disponibles en compétition de triathlon donne des résultats discordants concernant la prévalence des troubles digestifs sur un Courte Distance par rapport à celle rencontrée sur un IronMan. Un certain nombre d'études a été réalisé, tentant d'apporter des réponses à ce sujet et permettant d'avoir une idée générale de la survenue de ses troubles digestifs et leurs conséquences.

A. PREVALENCE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT ET LEURS RETENTISSEMENTS :

1) Introduction :

Les exemples ponctuels de problèmes digestifs rencontrés lors de l'exercice physique sont nombreux parce que, dans nos sociétés hyper-médiatisées (notamment le sport), la survenue d'un vomissement à l'écran où l'issue chirurgicale d'une ischémie mésentérique ne passent pas inaperçus. En revanche, elles sont sous-estimées quant à leur survenue, surtout parce que, dans la plupart des cas, c'est un évènement ponctuel et anecdotique dont l'issue est rapidement favorable. Ces exemples ne manquent pas dans la littérature sportive et concernent les épreuves d'endurance à prédominance aérobie comme les épreuves pouvant être qualifiées de « courtes » ou comportant au minimum des épisodes anaérobies (comme le tennis). Citons par exemple le cas de Chris Legh, dont l'issue aurait pu être dramatique lors de l'IronMan d'Hawaii en 1997 (colite ischémique) [8] ; celui de Pete

Sampras lors de l'US Open 1996, victime de vomissements lors du Tie-break du 5ème set de son quart de finale face à Alex Corretja (victoire Sampras après une balle de match sauvée) ; celui de Derek Clayton, après son record du monde au marathon de Anvers en 1969 en 2h08'34 (saignements uro-digestifs extériorisés)[9].

2) Prévalence totale :

Selon les études réalisées (elles sont rares concernant la prévalence totale), en fonction des sports étudiés et de la sévérité minimale des symptômes inclus, la prévalence générale de tels troubles varie de 20 à 83%. En effet, Worobetz et *al.* évoquent un chiffre de 81% sur une population de 70 Quadriathlètes (natation, cyclisme, canoë, course à pied) [10]. Halvorsen et *al.*, en 1986, rapportent un chiffre de 54% sur une population de 63 marathoniens [11]. 83% parmi 471 marathoniens ont avoué des troubles digestifs pendant le Marathon de Belfast en 1986 [12]. Enfin, en 1994, une étude portant sur une forte proportion de la population triathlétique licenciée française (25640 triathlètes) a mis en évidence une prévalence de 21,1% [13]. Le peu de chiffres sur la prévalence totale est secondaire au fait que la plupart des études séparent les troubles digestifs hauts et bas ou bien individualisent directement chaque symptôme comme nous le verrons ensuite. Leur variation est due en majeure partie aux critères d'inclusion des troubles digestifs qui différent selon les auteurs.

Il existe une susceptibilité de genre puisque les troubles digestifs affectent particulièrement le sexe féminin (surtout ceux provenant du bas appareil digestif). De même, il apparaîtrait que les jeunes compétiteurs soient plus volontiers atteints que les vétérans. Les raisons invoquées sont l'expérience, les années de pratique, l'approche de la compétition, une meilleure gestion du stress précompétitif du triathlète plus âgé et les temps de course inférieurs des jeunes athlètes (et donc leur capacité à, si ce n'est aller plus vite, « dépasser leurs limites » de manière plus prolongée) [12].

Enfin, ils surviennent plus fréquemment pendant ou après une course difficile que pendant une course jugée « facile » [14].

3) Retentissement :

Il apparaît que ces désagréments digestifs entraînent un certain nombre de conséquences qui ne sont pas négligeables. Ils peuvent affecter la performance dans 29% des cas [12] et entraîner des abandons dont ils sont la source principale. Sur une saison complète de triathlon en 1989, Lopez et *al.* ont enregistré 3,3% d'abandons en lien direct avec les troubles digestifs (ceux-ci représentent plus de 50% du nombre total d'abandon) [13].

Une conséquence directe en est l'automédication avec les avantages et inconvénients que cela peut comporter (intérêt prouvé de l'utilisation de la diosmectite [15] mais effet délétère de l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens [16, 17, 18]). Là encore les chiffres retrouvés apparaissent variables. Dans la population triathlétique, Lopez et *al*. ont publié le chiffre de 18,9% (toutes épreuves confondues et d'autant plus important que la durée de l'épreuve s'allonge). Celle-ci est plutôt à visée gastrique pour les épreuves courtes et à visée intestinale pour les épreuves longues [13]. 35% sont annoncés par Peters et *al*. [19]. Elle est avouée par 39% des coureurs longues distances et 50% des cyclistes [19].

Enfin, les perturbations concernant le tractus digestif à l'effort peuvent entraîner 0,1% d'hospitalisation [13]. La sanction chirurgicale intervient dans de très rares cas (5 cas rapportés directement imputable à la pratique sportive).

B. TROUBLES DIGESTIFS RENCONTRES ET PREVALENCES RESPECTIVES :

Comme nous l'évoquions précédemment, les études sont plus nombreuses concernant la prévalence de chaque évènement digestif. Elles individualisent volontiers les troubles digestifs hauts et les troubles digestifs bas.

1) Troubles digestifs hauts :

On y associe la perte d'appétit, le pyrosis ou les sensations de reflux, les nausées et les vomissements. Ils touchent majoritairement les cyclistes (67%), dont la compression abdominale due à la position est probablement une explication, puis viennent les triathlètes (52%) et en dernier lieu les coureurs de fond (36%) [19]. Dans l'étude de Lopez et al. [13], 8,9% des 25640 triathlètes se sont plaint de troubles digestifs hauts. De telles différences, sont dues à la méthodologie différente des études. Pour la première, il s'agit d'un questionnaire portant sur la saison passée et incluant notamment les renvois aux troubles hauts. La méthode de cotation des symptômes : « jamais », « parfois », « souvent », toujours » était moins dichotomique que dans la seconde étude où les réponses possibles étaient « oui » et « non ». Dans cette deuxième étude, on peut dire que le fait d'avoir recueilli les questionnaires au décours direct de la compétition empêche toute surestimation ou sous estimation des symptômes.

a) Pyrosis :

Peuvent y être assimilés les éructations, régurgitations, douleurs thoraciques (après élimination de la pathologie cardiaque) et même certains symptômes respiratoires évoquant l'asthme d'effort. Il touche tout les sports mais principalement l'haltérophilie [20], l'aviron [21], le cyclisme, la natation… Le dénominateur commun de ces sports (outre la natation) est à un moment ou un autre une position favorisant la compression abdominale et un certain degré d'effort « à glotte fermé » augmentant aussi la pression intra-abdominale.

Sa prévalence se situe autour de 10% [10, 12, 13, 14, 19, 22].

b) Nausée :

Les différentes prévalences retrouvées sont plus éparses. En moyenne, nous pouvons la situer à 14% [10, 12, 13, 14].

c) Vomissements :

C'est un évènement responsable d'un inconfort important pouvant entraîner l'abandon. La perte de liquide et la perturbation de la balance électrolytique causées par les vomissements, ainsi que l'impossibilité dans la plupart des cas à compenser ces pertes (nausées) majorent la déshydratation et le risque de survenue de ses conséquences.

Sa prévalence est en moyenne à 6% [10, 11, 12, 13, 14, 22].

2) Troubles digestifs bas :

On y trouve les douleurs abdominales simples, les envies impérieuses, les épisodes de diarrhées, les rectorragies ou méléna. Ils affectent en priorité les coureurs (71%) puis les cyclistes (64%) et enfin les triathlètes (45%) [19]. Là encore, il existe une forte discordance avec l'étude de Lopez et *al.* [13], puisque dans celle-ci, les symptômes traduisant une atteinte de la sphère digestive basse ont une prévalence relevée à 8%. Les raisons en sont les mêmes que celles évoquées plus haut, à savoir les différences dans les modalités de questionnaire. La différence la plus importante consiste en le fait que sont indiqués comme « troubles digestifs bas » dans l'étude de Peters et *al.* : Douleurs abdominales, météorisme, envies impérieuses, épisodes de selles (normales) durant une compétition, diarrhées, flatulences et point de côté. Soit un éventail beaucoup plus étendu que dans la seconde étude qui ne compte que les douleurs abdominales, les diarrhées et envies impérieuses.

Les études sont néanmoins d'accord sur un point : leurs fréquences sont plus importantes que celles des troubles digestifs hauts. Le sexe féminin est là encore le plus sensible, tout comme les compétiteurs jeunes [12, 19].

a) Douleurs abdominales :

Un quart des compétiteurs, tout sport confondu est concerné [10, 11, 13, 14, 22].

b) Envies impérieuses :

Elles sont surnommées « Bush Syndrom », que l'on retrouve principalement lors d'épreuves de course à pied. Elles ne sont pas nécessairement suivies de diarrhées. Elles surviennent chez plus d'un tiers des compétiteurs tout sport confondu [10, 14, 22]. Chez les coureurs, ces envies impérieuses entraînent une interruption de la course (et donc ont un retentissement sur la performance) dans environ 17% des cas [14].

c) Diarrhées :

C'est le fameux « Runner's trot » de Fogoros [23]. Elles sont relativement fréquentes puisque qu'elles touchent un quart des sportifs, selon les études [10, 12, 14, 22]. Elles sont responsables d'arrêt temporaire de la course dans 9% des cas environ [14].

d) Rectorragies :

Keeffe et *al.* s'y sont intéressés lors d'une étude portant sur les participants du « Annual Trail's End Marathon in Seaside » [14] et il s'est avéré que sur 707 réponses (parmi 1700 participants), 1,5% ont présenté au moins une fois pendant un entraînement ou une course des selles sanglantes ; 2,4% après une course. Elles sont le résultat de phénomènes ischémiques entraînant des lésions muqueuses ulcéro-nécrotiques et un saignement lorsqu'après arrêt de l'effort, la muqueuse est le siège d'une reperfusion.

3) Résumé des prévalences (d'après [24]):

REFERENCE	DISCIPLINE	TROUBLES DIGESTIFS HAUTS			TROUBLES DIGESTIFS BAS		
		PYROSIS	NAUSEES	VOMISSEMENTS	DOULEURS ABDOMINALES	ENVIES IMPERIEUSES	DIARRHEE
[10]	QUADRIATHLON	11	20	6	39	24	14
[11]	MARATHON		20		27	42	
[12]	MARATHON	13	20	4	53		38
[13]	TRIATHLON TOUTE DISTANCE	4	4	1	6.6		1.4
[14]	MARATHON	9.5	11.6	1.8	19.3	36.7	19.2
[19]	COUREURS	36			71		
	CYCLISTES	67			64		
	TRIATHLETES	52			45		
[22]	COUREURS DE FOND	10	6		35	30	25

Chiffres donnés en pourcentage

Quadriathlon : Sport enchaîné associant natation, kayak, vélo et course à pied avec des distances variables

4) Phénomènes « associés » :

a) Point de côté :

Il a été associé par certains auteurs aux troubles digestifs. On lui donne le nom de « douleur abdominale transitoire associée à l'exercice ». Une enquête rétrospective a mis en évidence que 60% des coureurs expérimentent le point de côté en une année [25]. Chez des participants à une course populaire de 14 km, 31% ont rapporté en avoir été affecté avec un retentissement sur la performance dans 42% des cas [26]. Ses étiologies seront discutées plus loin.

b) Risque infectieux :

Le risque infectieux est bien présent dans la pratique sportive. Il peut emprunter les voies habituelles : épidémie de gastro-entérites virales dans une population souvent proche où les connaissances et le contact sont nombreux, toxi-infection alimentaire avec risque accru lors de compétition dans certains pays où « le péril fécal » reste d'actualité. Un sport est particulièrement la cible de ses problèmes infectieux : le triathlon. En effet, un tiers de l'épreuve se déroule le plus souvent en eaux libres. Parfois dans des eaux clairement impropres à la baignade (Triathlon de Paris)… Si le risque majeur, en regard de sa gravité, reste la leptospirose (pouvant être responsable de symptômes digestifs au début de la

maladie et contre laquelle trop peu de triathlètes sont vaccinés), le risque de gastro-entérite en relation avec la pollution fécale des eaux est réel.

Une étude réalisée parmi les participants de sept Triathlons Olympiques contre les participants de 15 Run&Bike (R&B) , a permis de mettre en évidence deux éléments importants [27]. Premièrement, un nombre plus important de gastro-entérite est survenu parmi les triathlètes par rapport aux participants du R&B (0,4 à 5,2% vs 0,1 à 2,1%, résultats en fonction des symptômes d'inclusions). Deuxièmement, au dessus d'un seuil déterminé par l'étude, le risque de gastro-entérite est significativement supérieur chez les nageurs que chez les non nageurs. Ce seuil est inférieur aux impératifs minimaux européens concernant les concentrations maximales en bacilles thermotolérants et *Escherichia Coli*. Or, une grande partie de ces épreuves se déroulent dans de telles eaux : critères remplis pour les minimaux européens, non remplis pour les critères idéaux européens.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT :

Les troubles digestifs à l'effort font intervenir de nombreux mécanismes s'avérant complexes et intriqués. Certains d'entre eux restent mal compris. D'autres sont clairement établis. Nous allons les évoquer de manière fondamentale dans un premier temps avant de développer leurs implications dans chaque symptôme.

A. LES DIFFERENTS MECANISMES IMPLIQUES

1) Eléments intrinsèques :

a) L'âge :

Nous l'avons évoqué précédemment, le jeune âge est un facteur favorisant l'apparition des troubles digestifs [12,19] : mauvaise gestion du stress, alimentation non appropriée, moindre expérience, dépassement de soi…

Plus fondamentalement, le débit mésentérique d'un jeune compétiteur chuterait de manière plus sévère que celui de son aîné en raison d'une redistribution vasculaire cutanée plus importante chez le jeune lors d'un exercice à 60% de la consommation maximale d'oxygène (VO_2max) [28,29].

b) Le Sexe :

La prévalence des troubles digestifs à l'effort est plus importante dans le sexe féminin principalement concernant le bas appareil digestif [12,14]. Les raisons sont très probablement hormonales sans que ce ne soit clairement démontré, avec une

probable participation de la contraception orale car une colite ischémique aigüe transitoire a été rapportée chez une coureuse de fond prenant un contraceptif oral [30]. Et certaines études rapportent des cas d'ischémies coliques et de l'intestin grêle dans le contexte de la prise de ces contraceptifs par des femmes non sportives [31-38]. Si elles ne sont pas la cause de survenue des troubles digestifs, elles en sont au moins un facteur favorisant.

c) Les antécédents digestifs :

Une atteinte digestive préexistante favorise la survenue des troubles, allant de la colopathie fonctionnelle à la maladie de Crohn.

d) Un traitement éventuel :

De nombreux traitements ont un tropisme digestif et sont des facteurs favorisant la survenue de ce type de troubles. Dans un contexte sportif, des médicaments relativement prisés ont un effet extrêmement néfaste sur la perfusion et la perméabilité digestives : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). A ce sujet, les récentes études s'avèrent alarmantes. Elles déclarent une consommation régulière avouée d'AINS autour de 30% en fonction des sports [39-43].

Nous ne reviendrons pas sur la prise d'un contraceptif oral dont nous avons évoqués les conséquences éventuelles plus haut.

2) Eléments extrinsèques :

a) Environnement de l'épreuve sportive :

Il est possible de retenir quatre spécificités pouvant concerner le déroulement d'une compétition et favoriser la survenue des symptômes digestifs: l'altitude [Trails, Triathlons avec parcours cyclistes montagneux, Alpinisme, pratique sportive diverse en altitude (Font Romeu, Mexico…)…], la salubrité des eaux (natation en eaux libres, canoë-kayak…) et des aliments servis dans des pays où le péril fécal reste d'actualité, la chaleur et l'humidité ambiante, la difficulté du parcours.

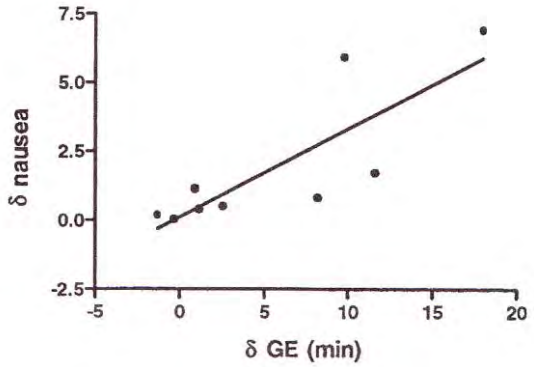
L'altitude favorise les manifestations digestives. Les désagréments les plus fréquemment retrouvés sont les ballonnements et des gastrites érosives ont été décrites. Les ballonnements sont secondaires à la dilatation des gaz au sein des organes creux lors de l'ascension. Concernant les gastrites, un certain degré d'ischémie a été retrouvé au-delà de 5000m [44]. Il apparaît logique d'invoquer un effet de « vol vasculaire » au profit des organes dits « nobles » et au détriment du tube digestif à l'état basal et en raison de

la pression partielle en oxygène moindre. En réalité, il semblerait que ce ne soit pas aussi clair, les études sur le sujet sont discordantes [45, 46]. Il n'y aurait pas non plus de modifications hormonales digestives [47]. Un autre élément classiquement retrouvé est l'anorexie d'altitude [48].

Les risques infectieux vont de la gastro-entérite classique à la Leptospirose dans un contexte de natation en eaux libres sans combinaison avec éventuellement une effraction cutanée [49].

La chaleur et l'humidité favorisent la sudation et donc la déshydratation. Celle-ci a été reconnue comme favorisant les troubles digestifs par l'intermédiaire d'une diminution de la vidange gastrique à partir de 4% de perte de poids [50, 51], d'une diminution de la volémie efficace aggravant la redistribution vasculaire déjà déficitaire pour le tube digestif [28, 29]. En effet, Kenney et *al.* ont mis en évidence une diminution du flux mésentérique significativement plus importante à une température ambiante de 36°C qu'à 22°C et à une intensité d'exercice 60% de la VO_2max (45% vs 36%) [28]. Dans des conditions comparables, Van Nieuwenhoven et *al.* rapportent un ralentissement de la vidange gastrique imputable à la déshydratation. Ce ralentissement présente une corrélation linéaire avec la survenue de nausée [52].

Fig. 9 : Corrélation linéaire entre ralentissement de la vidange gastrique et survenue de nausées. D'après [52].



δ nausea : différence entre la survenue de nausée en contexte de déshydratation mois leur survenue en euhydratation.

δ GE : Même différence concernant la vidange gastrique.

Plus la vidange gastrique est ralentie, plus les nausées surviennent.

La difficulté du parcours est indirectement responsable de l'intensité de l'effort. Et avec l'intensité de l'effort, la VO_2max augmente. La vidange gastrique notamment est en rapport direct avec l'intensité de l'effort. En dessous ou autour d'un effort cycliste à 60 % de la VO_2max, la vidange gastrique n'est pas modifiée [53]. Courir entre 50 et 70% de sa VO_2max l'accélèrerait [54, 55]. Enfin, la pratique du cyclisme à une intensité supérieure à 70% [53] ou courir autour de 75% de sa VO_2max la réduirait [54, 55]

significativement. En conclusion, l'intensité de l'effort fourni accroit les risques de nausées. Concernant la motricité colique, les études sont contradictoires.

b) Le volume de l'entraînement :

Il intervient à de nombreux niveaux dans la tolérance de l'effort. Outre ses effets rapidement efficaces sur les capacités aérobies, l'endurance et la tolérance psychologique à l'effort, il permet d'améliorer quelques paramètres, faisant chuter le risque de survenue de troubles digestifs à l'effort. D'une manière générale, assez logiquement, l'entraînement améliore les capacités de la pompe cardiaque, la VO_2max et donc la capacité d'utilisation de l'oxygène diminuant ainsi le mécanisme ischémique intervenant dans les perturbations de grandes fonctions digestives (œsophage, estomac, intestin grêle, côlon). Selon Ho et *al.,* si le débit mésentérique semblerait être le même à haute intensité d'exercice chez les sportifs entraînés par rapport au sédentaire, l'amélioration du débit au repos permettrait de maintenir un débit mésentérique supérieur à celui des sédentaires jusqu'à cette intensité élevée. Cette constatation associée à l'effet de l'entraînement permettant d'évoluer à une même intensité pour une VO_2max moindre, justifie l'intérêt de l'entraînement. Ses effets sont moindres concernant le débit mésentérique chez le sportif plus âgé [29].

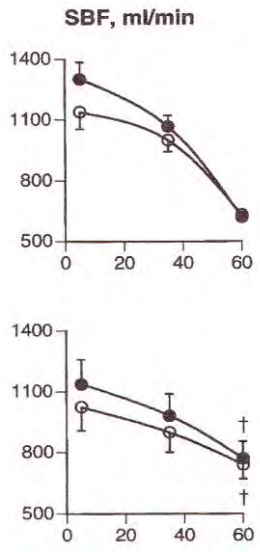
Fig.10 et 11 : Modifications du flux sanguin splanchnique à l'effort chez différentes populations de sportifs jeunes et sportifs âgés vs sédentaires jaunes et âgés. D'après [29]

-Points noir : sportifs jeunes

-Points blanc : sédentaires jeunes

-Points noirs : sportifs âgés

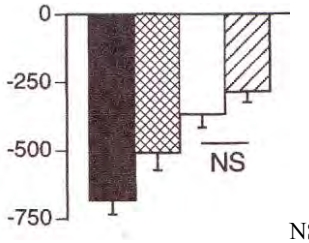
-Points blancs : sédentaires âgés.



SBF : *« Splancnhic Blood Flow »*, flux sanguin splanchnique.

Δ SBF : Différence entre flux sanguin splanchnique au repos et à l'effort (60% VO_2max).

Plot noir (sportifs jeunes), Plot quadrillé (sédentaires jeunes), Plot blanc (sportifs âgés), Plot hachuré (sédentaires âgés)



NS : Non Significatif

Une théorie évoquerait la survenue d'endotoxémies répétées induites par l'exercice, consécutives à une altération de la barrière intestinale qui permettrait le passage des Lipopolysaccharides (LPS) dans la circulation sanguine. Ceux-ci seraient responsables d'une réaction inflammatoire, de production de radicaux libres et la survenue d'un stress oxydatif, de fièvre, de sensations de malaise et de divers symptômes gastro-intestinaux. Il semblerait que ces endotoxémies provoqueraient une production spécifique d'IgG anti-LPS et que leur taux serait plus élevé chez les athlètes entraînés [56, 57] réduisant de ce fait la survenue des symptômes indésirables.

3) Eléments d'action « directe » sur le tractus digestif :

a) La théorie « mécanique » :

C'est une théorie relativement ancienne, décrite par Porter en 1982 sous le nom de « caecal slap syndrome » [58]. Par comparaison avec les hématuries micro-traumatiques secondaires à la course à pied, le caecum percuterait le « mur antérieur » (composé des muscles de la paroi abdominale antérieure) lors de la prise d'appui au sol, l'élément le plus mobile malgré sa relative fixation par son méso restant le caecum. Ces chocs répétés pourraient être responsables de lésions muqueuses et de phénomènes d'irritation colique.

Les contractions répétées du muscle psoas, fléchisseur de hanche, lors du pas de course favorisent la survenue de véritables contractures de ce muscle. Celui-ci étant en contact direct avec le bas fond caecal ou avec le « virage » du côlon sigmoïde, un phénomène de compression peut intervenir.

Enfin, la publication de deux cas de volvulus caecaux directement imputés à la pratique du marathon (hors facteurs de risques habituels) doit inciter à introduire le volvulus caecal dans la batterie de diagnostics différentiels de la douleur abdominale aiguë chez le coureur de fond [59].

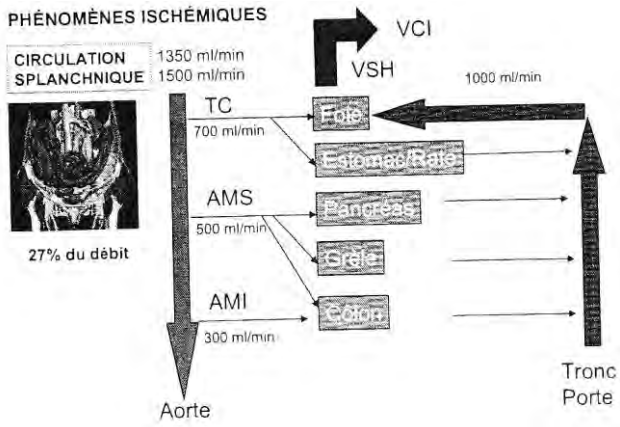
b) Effets ischémiques :

L'ischémie digestive est le dénominateur commun de l'ensemble des manifestations digestives. Un certain degré d'ischémie s'installe à l'effort sur lequel va se greffer des phénomènes mécaniques, infectieux, moteurs, hormonaux…

Il est admis depuis la fin des années soixante-dix que l'exercice et l'excitation préférentielle des fibres sympathiques, en marge des effets chronotropes et inotropes cardiaques par exemple, entraîne un effet délétère sur la

vascularisation digestive via les récepteurs alpha-adrénergiques. Au profit de la vascularisation cutanée ou musculaire, la vasoconstriction mésentérique ou hépato-gastro-splénique est le siège d'une ischémie entraînant un phénomène de « vol vasculaire ». Si l'on considère la circulation splanchnique dans son ensemble (1500 ml environ), son débit est réduit à 40% [60] voir 20% [61] de sa circulation de repos lors de l'exercice intense. Par rapport, au débit cardiaque, d'après Qamar et *al*. , il passe de 27% du débit cardiaque au repos à 12% lors d'un exercice léger et 1% lors d'un exercice violent [62].

Fig. 12 et 13 : Tiré de Watelet J. *Troubles digestifs chez les sportifs*. Cours de capacité de Médecine du Sport 2011. D'après Qamar et *al*. [62].



AMS : artère mésentérique supérieure, AMI : artère mésentérique inférieure, TC : tronc cœliaque, VCI : veine cave inférieure, VSH : veine splénique et hépatique.

Distribution des débits au repos, pendant un effort léger, modéré et intensif (ml/min)

ORGANE	Repos Volume (ml/min)		Léger (%)	Modéré (%)	Maximum (%)
Hépato-Splanchnique	27 %	(1350 ml)	12	3	1
Rénal	22 %	(1100 ml)	10	3	1
Cérébral	7 %	(350 ml)	8	4	3
Cœur (Coronaire)	4 %	(200 ml)	4	4	4
Muscle	20 %	(1000 ml)	47	71	88
Cutané	6 %	(300 ml)	15	12	2
Respiratoire	14 %	(700 ml)	4	3	1

De manière plus précise, l'artère mésentérique supérieure voit son débit diminué de 43% immédiatement après la fin de l'exercice, la diminution du débit restant significative pendant 10 min post-exercice [62]. Ces chiffres sont confirmés par Perko et *al.*, qui rapportent des valeurs du même ordre : 32% de diminution du flux mésentérique supérieur [63].

Concernant le débit du tronc cœliaque, on le retrouve diminué de 50% [63] lors d'un effort soutenu (75% de la VO_2max).

On remarque donc que toute la hauteur du tube digestif est concernée par ces phénomènes ischémiques. L'estomac est concerné, du simple défaut de perfusion aux lésions érosives de gastrite ischémique ; au même titre que l'intestin grêle et le côlon qui peuvent présenter de « simples » colites ischémiques aigües transitoires jusqu'aux rares colites ischémiques à sanction chirurgicale.

c) Modifications motricité digestive :

L'apparition des diarrhées à l'effort semble traduire une accélération du transit intestinal général avec des conséquences sur l'effort (outre la gêne occasionnée, l'accélération du transit peut entraîner une absorption incomplète des métabolites nécessaires à l'activité musculaire). Malgré tout, on note des résultats discordants sur ce sujet que l'on peut rattacher aux variabilités inter- (sexe par exemple [64]) et intra-individuelles, aux différentes techniques de mesures utilisées et au type/intensité de l'effort demandé lors des mesures.

Ainsi, certaines études rapportent une accélération du transit gastro-intestinal; il semblerait que cela concerne plus volontiers le côlon [65, 66]. On retrouve cette accélération du transit chez les femmes à partir d'une intensité modérée d'exercice [67]. D'autres sont plutôt en faveur soit d'un ralentissement du transit (qui serait plus prononcé lors de la course à pied que lors du cyclisme) [68], soit d'une absence de modification significative de celui-ci [69,70], soit de variabilités interindividuelles (avec accélération chez certains sujets et ralentissement chez d'autres avec le même protocole) [71], soit d'une absence de modification du transit général mais avec un renforcement de la phase III du CMM dans l'intestin grêle durant un exercice à haute intensité [71].

d) Modification de la perméabilité intestinale :

Il existe une augmentation de la perméabilité intestinale à l'effort. Cette variation de la perméabilité n'a pas été corrélée à une augmentation des symptômes intestinaux lors d'un effort relativement cours (=1h) à intensité variable [72]. En revanche, lors d'exercice de longue distance, comme un Marathon, ont pu être associés modifications de la perméabilité intestinale, altérations de la muqueuse intestinale et survenue de symptômes digestifs [73].

La détérioration de la barrière intestinale permet la translocation d'antigènes bactériens ou alimentaires dans la circulation systémique. Peut en résulter la production de cytokines pro-inflammatoires et une réaction inflammatoire pouvant contribuer à des désordres intestinaux. C'est l'origine de l'endotoxémie au LPS induite par l'exercice.

Le contact entre la circulation systémique et certains antigènes alimentaires peuvent aussi entraîner des réactions d'anaphylaxies d'effort pouvant être potentiellement graves.

e) Evènements « intercurrents » :

- Hypoglycémie :

Elle peut être responsable de nausées ou vomissements. Elle est aussi responsable d'une augmentation de la viscosité sanguine, pouvant favoriser l'ischémie en association avec d'autres facteurs.

- Hyperthermie d'effort / *« Heat Stroke »* [74]:

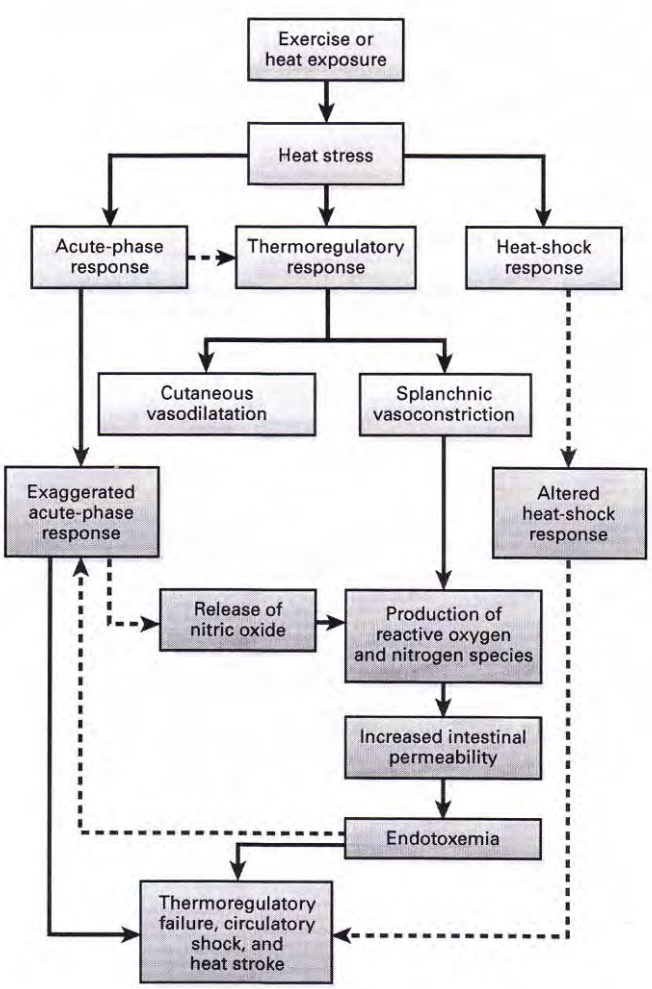
L'hyperthermie maligne d'effort ou *« Heat Stroke »* est un état de détresse vitale caractérisée par une température corporelle supérieure à 40°C, une dysfonction du système nerveux central avec délire, convulsion et coma et une défaillance multiviscérale, résultant d'un faillite de la thermorégulation. Son incidence est de 17 à 26/100000 cas.

Sa physiopathologie s'organise autour d'un cercle vicieux faisant intervenir cette faillite de la thermorégulation, auto-entretenue par un état inflammatoire consécutif à la chaleur en elle-même (production de cytokines pro-inflammatoires et pyrogènes) ainsi qu'à la production de radicaux libres et d'une endotoxémie qui sont le reflet d'une vasoconstriction splanchnique dépendant de la chaleur. En effet, en milieu chaud (*a fortiori* à l'effort), se produit une vasodilatation cutanée pour lutter contre la

chaleur. Un nouvel état de « vol vasculaire » se produit en addition avec celui causé par l'effort. En conséquence, l'ischémie splanchnique ainsi produite entraîne une augmentation de la perméabilité intestinale, une endotoxémie et une production de radicaux libres, produisant un état inflammatoire participant à l'exagération de la réponse physiologique à la chaleur (déséquilibre entre cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires) et à une altération de la réponse au *« heat shock »* (diminution de la production des *« heat shock proteins »*, dont le rôle est protecteur).

Cliniquement, les conséquences sont les suivantes : hyperthermie supérieure à 40°C, hypotension artérielle, acidose lactique, alcalose respiratoire (hyperventilation), déséquilibre hydro-électrolytique, désordres de la coagulation [coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD), microthromboses, hémorragies) et défaillance multiviscérale (insuffisance rénale et hépatique, ischémie intestinale voir infarctus…]

Fig. 14: Séquence d'évènements dans la progression vers le *"Heat Stroke"*. D'après [74]



Le rapport avec les troubles digestifs à l'effort est double. Ils peuvent participer à la perturbation de la réponse normale au stress dû à la chaleur soit en aggravant l'ischémie splanchnique soit par l'augmentation de la perméabilité intestinale et l'endotoxémie. Ils peuvent également en être la conséquence par la survenue de phénomènes ischémiques.

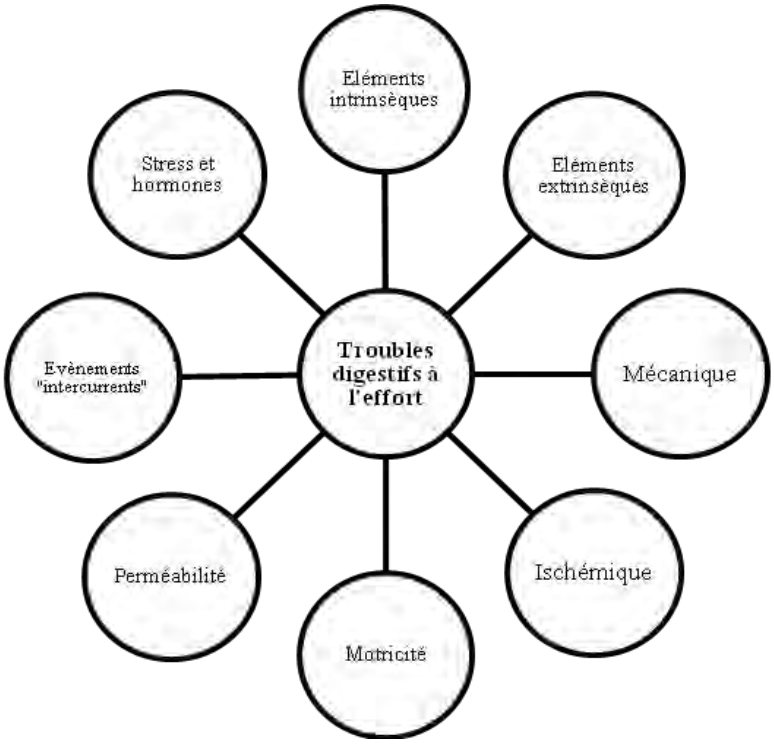
f) Stress et modifications hormonales :

On sait qu'il existe une part psychologique dans la genèse de pathologies telles que la colopathie fonctionnelle. Dans le même ordre d'idée, le stress précompétitif est connu comme étant un facteur favorisant la survenue de troubles digestifs, représentés principalement par les nausées et la diarrhée. Il n'y a pas d'études sérieuses sur le sujet sur l'homme, en revanche des modèles animaux ont été utilisés pour étudier les modifications hormonales, de la vidange gastrique et de la motricité digestive induites par des conditions de stress. On notera un ralentissement de la vidange gastrique, une modification du schéma classique du CMM et la sécrétion de gastrine, de somatostatine et de polypeptide pancréatique (cette dernière notion semblant s'associer au ralentissement de la vidange gastrique) [75].

Tsukada et *al.* ont démontré de manière précise la conséquence d'un stress appliqué à des rats, il semblerait qu'une immobilisation forcée inhiberait la vidange gastrique. L'administration de noradrénaline aurait la même conséquence. On sait que l'effort physique stimule le système sympathique [76], la noradrénaline en étant un neurotransmetteur principal. Il serait séduisant d'extrapoler à l'homme ces résultats en concluant que l'exercice ralenti la vidange gastrique. L'antagonisation de certains récepteurs aux catécholamines a un effet sur inhibiteur sur le ralentissement de la vidange gastrique due au stress (β_3) ou à la noradrénaline (β_1, β_2 et β_3) [77]. Le cortisol, hormone du stress, voit sa sécrétion augmenter significativement lors d'un exercice modéré [67]. Ainsi, nous pouvons constater (sans conclure de manière certaine) l'influence indéniable du stress sur la motricité digestive.

A propos des hormones impliquées dans la motricité digestive, les études sont contradictoires. Il est retrouvé des variations de la sécrétion d'hormones dans certaines [75, 78, 79], dans d'autres l'exercice ne modifie pas la concentration de ces hormones (par exemple gastrine, motiline, polypeptide pancréatique…) [80]. Il n'y a pas de conclusion logique au sujet de l'intervention précise des hormones dans la genèse des troubles digestifs à l'effort et de leur liaison aux symptômes rapportés.

4) En résumé :



B. LES TROUBLES DIGESTIFS HAUTS :

Légèrement moins fréquents que les troubles digestifs bas, il n'en apparaît pas moins qu'ils sont sources d'un grand nombre d'abandon, principalement en raison des vomissements. Rappelons que leur prévalence s'étend de 9 à 70% en fonction des sports pratiqués. Là encore, les différents mécanismes déjà évoqués peuvent se mêler dans la genèse des pathologies digestives à l'effort.

1) Troubles œsophagiens :

Le pyrosis est la manifestation la plus fréquemment retrouvée. Les sportifs rapportent également des régurgitations, des éructations et même des douleurs thoraciques.

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est au centre de ces symptômes. Sa survenue à l'effort est conditionnée par la faille du système anti-reflux. Le nombre et la durée des RGO sont conditionnés par l'intensité de l'exercice [80].

a) Clairance œsophagienne :

Elle est perturbée. L'action de la gravité n'agit plus dans certains sports : la natation et, dans une moindre mesure, le cyclisme. Le nombre de déglutition dramatiquement diminué (voir complètement nul lors d'efforts intenses) ne joue plus son rôle de protection de la muqueuse œsophagienne.

b) Pression abdominale :

Comme dans la physiopathologie du RGO de repos, l'augmentation de la pression abdominale conditionne sa survenue. Sa prévalence est fortement « sport-dépendante ». Les sports concernés sont, en effet, des sports à forte pression abdominale : haltérophilie (effort à « glotte fermée »), aviron et cyclisme (efforts dans des conditions de buste à angle aigu).

c) Motricité/Contraction œsophagienne :

La durée, l'amplitude et la fréquence des contractions diminuent proportionnellement à l'intensité de l'effort. Pour un exercice prolongé (2h), à une faible intensité (50% de la VO_2max), il ne semblerait pas y avoir de modification du péristaltisme œsophagien [81]. Sa diminution devient significative pour un effort violent, au-delà de 90% de la VO_2max [80].

Fig. 15 : Les effets de l'exercice sur les contractions œsophagiennes. D'après [80]

Contraction	*Rest*	*60% $\dot{V}O_2$ max*	*75% $\dot{V}O_2$ max*	*90% $\dot{V}O_2$ max*
Duration (sec)	3 ± 0.2	2.5 ± 0.2	1.5 ± 0.3	1.1 ± 0.2†
Amplitude (mm/Hg)	44 ± 5.3	38.2 ± 1	26.9 ± 5.9	17.0 ± 4.9†
Frequency (contractions/min)	1.2 ± 0.2	0.7 ± 0.2	0.7 ± 0.2	0.3 ± 0.1†

*Values are mean ± SEM.
†$P \leq 0.05$ compared to rest.

d) Tonus du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) :

Il est significativement renforcé pour un exercice à faible intensité (environ 50% de la VO_2max). Lors d'efforts sévères, le tonus s'affaiblit [82].

e) Ralentissement de la vidange gastrique :

Le ralentissement de la vidange gastrique lors de l'effort intense se surajoute à l'augmentation de la pression abdominale et tend à pousser le contenu de l'estomac vers l'œsophage.

f) Rôle de l'alimentation :

L'alimentation (solide ou liquide), en préexercice, favorise les reflux par effet de plénitude gastrique. Afin d'évaluer ses conséquences lors de l'exercice, Van Nieuwenhoven et *al.* ont soumis des athlètes à un effort soutenu de 90 minutes après avoir bu une quantité prédéterminée d'eau, d'un soluté de réhydratation associant électrolytes et sucre ou de ce même soluté auquel est ajouté de la caféine. Si une diminution de la pression dans l'œsophage supérieur a été enregistrée, il n'y a pas de majoration significative des reflux entre les trois liquides-tests [83].

Dans des conditions de repos, la caféine est reconnue comme favorisant la relaxation du SIO [84]. En revanche, il semblerait que lors de l'effort, la consommation de boisson enrichie en caféine n'augmente pas le nombre et la durée des reflux [83].

g) Participation ischémique :

Il existe vraisemblablement une ischémie *a minima* par vol vasculaire, surtout au dépend de la vascularisation issue du tronc cœliaque (artère gastrique gauche pour le SIO).

2) Troubles gastriques :

Ils sont représentés par les épigastralgies, les nausées et, plus sérieux car menant à l'abandon, les vomissements.

L'ensemble est conditionné par le ralentissement de la vidange gastrique. Même si, là encore, les causes physiopathologiques sont entrelacées.

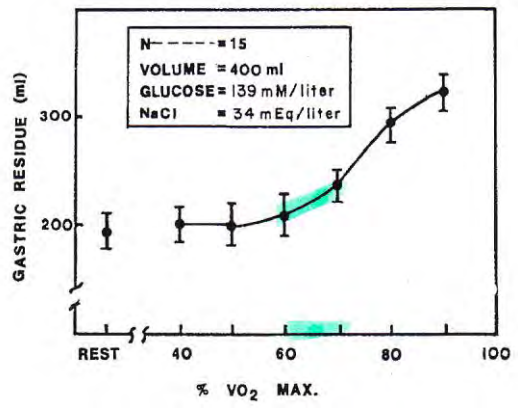
a) Ralentissement de la vidange gastrique :

Les facteurs intervenant sur la vitesse de vidange gastrique sont : l'exercice, la température ambiante/déshydratation, le volume de liquide ingéré lors de l'effort, sa température et la constitution des solutions de réhydratation.

- L'exercice :

La variation de la vidange gastrique dépend de l'intensité de l'exercice. A une intensité inférieure ou égale à 70 % de la VO_2max, elle n'est pas modifiée, voir augmentée [68, 71, 85]. En revanche, lorsque sont enchaînés plusieurs efforts violents entrecoupés d'efforts minimes (pour une « moyenne » d'effort inférieure à 70% de la VO2max), elle est significativement ralentie [86]. Il existe un point d'inflexion entre 60 et 70% de la VO_2max concernant le résidu gastrique après ingestion (et donc la vidange gastrique).

Fig. 16 : Résidu gastrique en fonction de l'intensité d'exercice. D'après [87].



Au-delà de cette zone charnière, la vidange gastrique diminue [85]. Il n'y a pas de différence selon le sport pratiqué (vélo ou course à pied) [88].

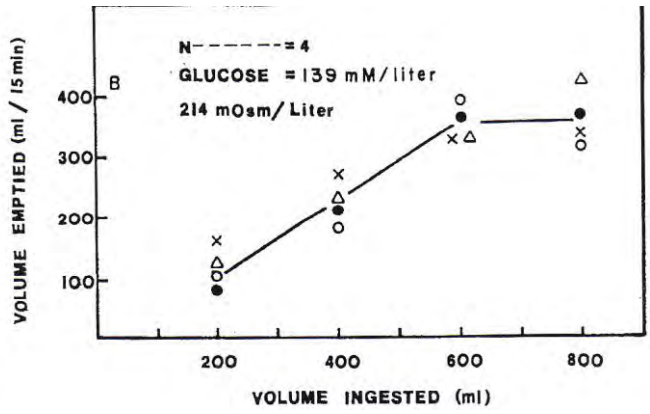
- Température ambiante/déshydratation :

Il existe un ralentissement de la vidange gastrique lorsque la température ambiante est élevée, et ceci sans déshydratation. Il n'y a pas de ralentissement à une température de 35°C, sans qu'il n'y ait une déshydratation associée [89]. En revanche, quelque soit la température extérieure, la déshydratation la ralentit significativement dès 3% de perte de poids de corps [52]. Dans un environnement tempéré (22°C), il ne semble pas exister de ralentissement de la vidange gastrique malgré une déshydratation de 3% du poids de corps [90]. En conclusion, dans les conditions d'une épreuve sportive se déroulant sous la chaleur, la déshydratation entraînée par les conditions extérieures associées à une éventuelle insuffisance d'apport hydrique va conduire à un ralentissement de la vidange gastrique et à la survenue des symptômes sus-cités.

- Volume de liquide ingéré pendant l'effort :

La vidange accélère proportionnellement à la quantité de liquide ingéré dans un premier temps (jusqu'à 600ml de liquide) pour un maximum d'élimination de 380 ml/15min. Au-delà d'un litre ingéré en une fois, ce taux d'élimination diminue (290 ml/15min) [87].

Fig. 17 : Vidange gastrique en fonction du volume de liquide ingéré. D'après [87].



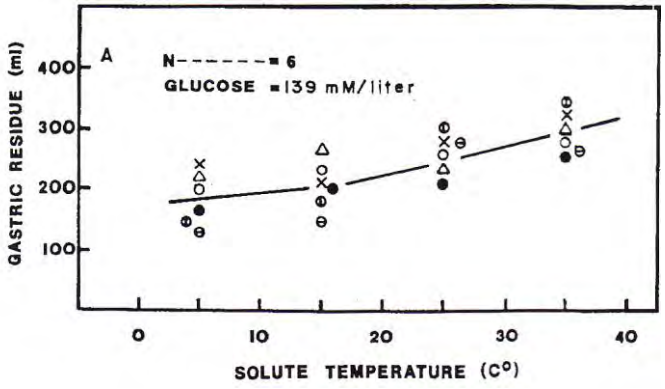
Il semblerait également que le pourcentage de l'ingestat qui sera vidangé de l'estomac diminue lorsque le volume ingéré augmente [91].

Enfin, la sensation de plénitude gastrique (notée oralement par des athlètes buvant des quantités plus ou moins importantes de liquide lors d'un exercice soutenu) serait fortement corrélée avec le volume d'ingestion. Ainsi, la gêne gastrique ressentie pendant une compétition, peut être en partie reliée à de trop grande quantité de liquide absorbée [91].

- Température du liquide ingéré pendant l'effort :

Pour une température de 5°C, la vidange est maximale. Elle décroît avec l'augmentation de la température du liquide. Une température inférieure à 5°C, entraîne des spasmes du pylore, responsables de nausées voir de vomissements [87].

Fig. 18 : Résidu gastrique en fonction de la température du liquide ingéré. D'après [87].



- Constitution du soluté de réhydratation :

La vidange gastrique n'est pas perturbée quelque soit les osmolalités, concentrations en électrolytes ou en hydrates de carbone des différentes boissons de l'effort [92]. La caféine ne la ralentit pas non plus [83].

b) Ischémie gastrique :

Nous savons qu'il existe une diminution importante du débit splanchnique lors des efforts importants. Une étude a confirmé que cela concernait l'estomac. La mesure par tonométrie gastrique de la production de CO_2 au contact de la muqueuse gastrique rend compte d'un certain degré d'ischémie gastrique [93]. Celle-ci conduit dans 85% des cas (6 coureurs longues distances sur 7) à des modifications vasculaires dans le chorion de la muqueuse gastrique allant de la simple congestion à l'état hémorragique [18]. Cet état apparaît la plupart du temps associé à des symptômes durant l'effort [18, 94]. Et ces saignements gastriques peuvent se retrouver dans les selles (sang pouvant aussi être d'origine intestinale) [94-99] ou, dans de rares cas, conduire à des épisodes d'hématémèse.

c) La « théorie mécanique » :

Si elle apparaît moins évidente que pour le côlon, elle joue là aussi son rôle. La mobilité relative de l'estomac conduit à des chocs contre les parois. Son contenu est brassé par les soubresauts de la course. Les chocs répétés et les mouvements du chyme entraînent épigastralgies et gêne gastrique.

C. LES TROUBLES DIGESTIFS BAS :

Leur prévalence est là aussi extrêmement variable en fonction des sports et des méthodes de mesures (de 8 à 70%) mais la littérature est d'accord sur le fait qu'ils restent plus fréquents que les troubles digestifs hauts.

1) Troubles « grêliques » :

On retrouve les mêmes déterminants : modification de la motricité, ischémie, augmentation de la perméabilité. En revanche, l'intestin grêle étant le lieu prépondérant de l'absorption des nutriments, il est licite d'évoquer le retentissement de l'effort sur l'absorption.

a) Perturbation de la motricité grêlique:

Dans la littérature, les études rapportant une accélération du transit font l'hypothèse qu'elle est majoritairement la conséquence d'une perturbation motrice du côlon. L'intestin grêle n'est manifestement pas le siège de modification motrice avec conséquence directe sur le transit [70,71]. En revanche, l'exercice a bien un effet sur l'activité motrice de l'intestin grêle puisqu'il renforce la phase III du CMM [71,100] et rend sa réapparition plus précoce après un repas. Eléments confirmés par Peter et *al.* qui ont mis en évidence des phases III plus fréquentes et précoces à l'effort. Phase III qui sont aussi plus précoces et nombreuses avec un soluté de réhydratation riche en hydrates de carbone qu'avec de l'eau. Elles dépendent aussi du sport pratiqué car plus nombreuses lors de la pratique du cyclisme [101].

b) Ischémie de l'intestin grêle :

Le vol vasculaire induit par l'effort concerne toute la vascularisation intestinale. Il existe également une vasoconstriction de l'artère mésentérique supérieure secondairement à l'afflux des catécholamines de l'effort. En résulte, une chute du débit sanguin mésentérique supérieur de 30% et une hypovascularisation de l'intestin grêle. Elle existe aussi si l'effort suit une prise alimentaire mais le débit reste plus élevé qu'après un effort à jeûn [63]. L'ischémie de l'intestin grêle a pour conséquence des modifications de la muqueuse et donc une majoration de la perméabilité de l'intestin grêle avec les conséquences déjà évoquées sur la translocation d'antigènes et l'endotoxémie. Dans le pire des cas, peut survenir un état d'ischémie aiguë mésentérique transitoire de résolution spontanée après

reperfusion [102]. Un cas de résection chirurgicale d'un segment nécrosé d'intestin grêle a été rapporté [103].

c) Modification de la perméabilité de l'intestin grêle:

Elle est augmentée lors d'un effort important en course à pied (>80% de la VO_2max). L'altération des « Tight-Junctions » est à l'origine de la perturbation de la perméabilité intestinale [68,104]. L'effort cycliste l'augmente aussi [68, 71]. Il est intéressant de noter que lors de l'effort, les sportifs symptomatiques ont une perméabilité intestinale plus importante que les sujets asymptomatiques [68].

d) Digestion/absorption et effort :

Il apparaît que l'exercice ne modifie pas l'absorption de l'eau ou d'une solution enrichie en hydrate de carbone à 6% [105]. Les différences d'absorption éventuelles entre des solutés de réhydratation de composition différente seront discutées par la suite.

Il ne modifie pas non plus l'absorption de glucose [71].

2) Troubles coliques :

En y classant les douleurs abdominales, les besoins impérieux, les diarrhées, ils constituent de loin les symptômes les plus fréquents.

Leurs étiologies sont en rapport avec des perturbations de la motricité colique, des phénomènes ischémiques, des chocs répétés lors d'une course, des troubles de la perméabilité intestinale et des phénomènes infectieux (en rapport direct avec l'augmentation de la perméabilité intestinale).

a) Perturbation de la motricité colique :

Nous rappellerons que les études sont très contradictoires sur le sujet, certaines montrant l'accélération d'autres, le ralentissement, et d'autres des variations entre individus dans la même enquête. La variabilité intra et inter-individuelle est probablement à l'origine de ces résultats discordants. N'en reste pas moins que, Sesboue et *al.* ont montré que, dans un groupe de footballeurs, qu'il existait un ralentissement dans le côlon droit et une accélération du transit dans le côlon terminal [106] (en rapport avec des contractions phasiques plus fréquentes et plus amples dans le côlon terminal [107]). Dans le

côlon droit, l'hypertrophie du muscle psoas et le « caecal slap syndrom » seraient à l'origine du ralentissement [106].

b) Phénomènes ischémiques :

Ils surviennent par redistribution du flux sanguin vers les organes nobles et les muscles au dépend des viscères intestinaux. Leurs conséquences sur l'estomac et l'intestin grêle ont déjà été détaillé. Quant au retentissement sur le côlon, il s'étend de la simple perturbation motrice d'origine ischémique à la colite aiguë ischémique à sanction chirurgicale. Il existe actuellement dans la littérature 13 cas de colites ischémiques rapportées à l'activité sportive dont 4 ont eu pour issue une résection chirurgicale du segment nécrosé ; les autres se sont résolues avec un traitement médical [24].

c) Phénomènes mécaniques :

Watelet [24] rapporte 4 origines mécaniques à la genèse des troubles coliques d'origine mécanique: le « caecal slap syndrom » [58], la compression extrinsèque par l'hypertrophie du muscle psoas (muscle fléchisseur de la hanche) [106], la rare survenue du volvulus caecal [59] et l'ébranlement général du tube digestif qui, s'il est surtout prépondérant en course à pied, existe aussi dans le cyclisme comme le montre Rehrer et *al.* à l'aide d'un accéléromètre [108].

d) Perméabilité intestinale :

Elle est plus importante lors de l'exercice et de manière plus marquée en course à pied [68]. La raison invoquée serait une altération d'origine ischémique de la muqueuse intestinale [109]. L'incidence sur la population dès une distance de course à pied correspondant au semi-marathon est de 100% [109].

Elle n'est pas aggravée par la déshydratation [52] et la composition des différentes boissons de l'effort ou de l'eau n'a aucune incidence [83].

e) Phénomènes infectieux :

Ils regroupent les réactions inflammatoires consécutives à l'endotoxémie secondaire à l'altération de la barrière intestinale et gastro-entérites infectieuses [Toxi-infections alimentaires communautaire (TIAC) (*Escherichia Coli*, *Shigella*, *Campylobacter Jejuni*…), gastro-entérites virales…].

f) Incidence hormonale :

Il existe peu d'études sur le sujet dans la littérature et finalement, les résultats sont trop disparates pour en tirer une certitude. Néanmoins, il apparaît que, lors d'un effort à une intensité modérée, chez la femme, malgré une accélération du transit, les sécrétions hormonales ne se modifient pas (motiline, gastrine qui sont des hormones respectivement capable d'augmenter le péristaltisme intestinal et gastrique). En revanche, la sécrétion de cortisol est significativement augmentée lors du même type d'effort. Ainsi, s'il ne nous est pas possible d'exclure l'intervention des hormones dans les modifications de la motricité, force est de reconnaître l'influence du cortisol (et donc du stress physique ou psychique).

Lors d'un effort soutenu, la sécrétion de gastrine et motiline s'élève [110].

D. LES PHENOMENES ISCHEMIQUES :

Ils touchent le tube digestif de haut en bas et sont impliqués soit directement via les modifications ischémiques de la muqueuse (de l'augmentation de la perméabilité à la nécrose muqueuse) soit indirectement par les perturbations de la motricité qu'ils peuvent engendrer.

1) Anatomie :

La vascularisation digestive a été abordée dans le chapitre « anatomie du tube digestif ».

2) Physiopathologie :

Rappelons simplement qu'il s'agit d'un effet de « vol vasculaire » au profit du muscle (qui voit son apport vasculaire plus que doubler, de 20 % du débit cardiaque de repos à pratiquement 50% du débit cardiaque) et de la peau alors que le débit hépato-splanchnique chute de 60 à 80% en fonction de l'intensité de l'exercice par rapport à son débit de repos.

Ceci est la conséquence d'une vasoconstriction de l'ensemble de la circulation splanchnique consécutive à la stimulation sympathique.

La déshydratation induite par l'effort, par diminution du volume sanguin circulant [29], est un facteur aggravant de l'ischémie. C'est la cause probable de la

mésaventure de Chris Legh, triathlète australien, qui a présenté une colite ischémique aiguë à l'issue de l'IronMan d'Hawaï 1997.

La contraction splénique adrénergique liée à l'effort libère massivement des plaquettes et l'exercice exacerbe leur activation, pouvant par cette voie favoriser une ischémie [111].

L'altitude éventuelle d'une épreuve sportive installe un degré d'hypoxie tissulaire, fragilisant déjà la muqueuse digestive. Ce phénomène est d'autant plus important au-delà de 1000m et que la dénivellation positive est réalisée rapidement [111].

3) Histologie :

Sur les biopsies réalisées lors d'endoscopie colique, on retrouve, en fonction de la gravité de l'atteinte muqueuse : une atrophie muqueuse (constante), une atrophie glandulaire en aire avec diminution de la sécrétion muqueuse (constante), un œdème muqueux, des foyers de nécroses, des foyers d'hémorragie muqueuse et des zones saines. Les lésions ont un aspect inhomogène [112, 113]. Cet aspect rappelle celui de la colite ischémique.

Si l'ischémie concerne l'estomac, l'étude histologique retrouve une diminution des sécrétions muqueuse, un œdème du chorion avec extravasation de globules rouges, des plages de muqueuse congestive ou hémorragique [18].

C'est lors de l'arrêt de l'effort, lorsque la perfusion gastrique et/ou intestinale est établie que survient les phénomènes hémorragiques éventuels.

4) Clinique :

Les douleurs abdominales sont au centre des symptômes caractérisant l'ischémique digestive. Leur localisation est peu informative de la zone ischémique. Pour les ischémies liées à l'effort, la localisation la plus fréquente est le côlon droit (caecum surtout) puis le côlon gauche [24]. Les autres signes cliniques peuvent être : une modification du transit, des nausées/vomissements, un syndrome pseudo-occlusif, de la fièvre (rarement), une hémorragie digestive (méléna en cas d'hémorragie gastrique, rectorragies en cas d'hémorragie basse) [102, 111, 112, 113].

Hors perforation, l'examen abdominal est généralement sans particularité.

Les signes cliniques apparaissent pendant [113, 114, 115, 116, 117] ou juste après la fin [102, 111,117-121] de l'effort. Et s'ils sont plus fréquents en compétition [8, 111, 113, 115, 117, 118, 120, 122], ils peuvent survenir à l'entraînement [102, 116, 121] voir dans la pratique de loisir [119].

5) Paraclinique :

Le diagnostic de certitude est endoscopique notamment pour évaluer l'importance des lésions. L'imagerie a également sa place (qui ne sera pas discutée ici) dans le diagnostic : Abdomen Sans Préparation (ASP), TomoDensitoMétrie (TDM), échographie abdominale avec doppler artériel… Lors de saignement digestif (occulte ou non), d'autres éléments sont évocateurs du diagnostic : une positivité de l'Hémoccult, la présence d'une anémie microcytaire ferriprive.

a) Endoscopie :

Elle permet d'évaluer la gravité et l'étendue des lésions. Elle permet également d'éliminer les diagnostics différentiels : ulcères gastriques, néoplasies ou polypes coliques saignants…

- Endoscopie haute :

La négativité des examens endoscopiques dans le cadre d'une susceptibilité d'atteinte ischémique gastrique liée à l'effort est fréquente au-delà de 3 jours post-effort. En effet, les lésions régressent spontanément en 48 à 72h [124, 123]. En revanche, même dans le cas d'un examen macroscopique normal, il peut exister des anomalies vasculaires siégeant dans le chorion [18] avec conservation de l'intégrité épithéliale.

Chez les sportifs d'endurance, des lésions sont retrouvées chez 17% d'entre eux [124], associant œsophagite et gastrite érosive ou ulcéro-nécrotique.

- Endoscopie basse :

Les lésions les plus fréquemment retrouvées se situent au niveau du caecum, du côlon droit et de l'angle gauche dans la littérature sportive [24]. Mais il existe également des atteintes de l'ensemble du cadre colique [30] ou du rectum seul [125]. La muqueuse ischémiée, en l'absence de nécrose complète, se répare en moins d'une semaine [24].

b) Saignements digestifs occultes :

Le test de dépistage du cancer colorectal (Hémoccult) peut être utilisé à la recherche des éventuels saignements occultes durant l'effort. Ces saignements ont été grandement explorés dans le cadre de la course à pied d'endurance voir d'ultra-endurance et leur prévalence s'étale de 8 à 25% en fonction des études (Semi-Marathon à Marathon) [11, 58, 97, 98, 99, 126]. Dans le cadre d'un Ultra-Marathon (100 miles), 85,3% des coureurs présentent une positivité de l'Hémoccult alors qu'il était négatif avant épreuve avec une association significative aux symptômes associant diarrhées-crampes abdominales [127]. L'origine des saignements digestifs est plurifactorielle : ischémique et traumatique.

Tableau 2 : Positivité de l'Hémoccult après une compétition de course à pied. D'après [24]

Auteur [Référence] A	Réalisation de l'Hémoccult	Distance Parcourue	N	Résultats
Halvorsen [11] F.	Avant et après compétition	Marathon	63	13%
Porter [58] E.	Après compétition	Marathon	39	8%
McMahon [98] F.	Avant et après compétition	Marathon	32	22%
Choi [126] G.	Avant et après compétition	Semi-Marathon	16	25%
McCabe [99] H.	Avant et après compétition	Marathon	125	21%
Baska [127] J.	Avant et après compétition	UltraMarathon	34	85,3%

c) Anémie :

L'anémie du sportif d'endurance est plurifactorielle. Son origine digestive est clairement reconnue [94, 96, 97] et associée avec une chute des valeurs de l'hémoglobine. L'anémie est de type microcytaire, résultat d'une carence martiale [94, 96, 97] dont l'origine est triple : perte par saignement digestif, perte par fuite sudorale ou urinaire [128] et diminution des apports en raison d'un régime parfois végétarien (ou de l'absorption : caféine). La carence martiale et l'anémie se corrige avec l'arrêt de la pratique sportive (surtout si elle est majoritairement à pied) et une supplémentation en Fer [94, 97].

Secondairement, d'autres causes sont retrouvées : une hémolyse périphérique secondaire à des traumatismes de la plante des pieds [129] concernant les coureurs voir de la paume de la main lors de la natation [130], une diminution de l'érythropoïèse [131] et une hématurie. Celle-ci peut être d'origine ischémique, endommageant le néphron (ceci pouvant aller jusqu'à la nécrose papillaire [132]) et augmentant la perméabilité aux érythrocytes [133]. L'ischémie provient là aussi d'une diminution de la perfusion rénale en rapport avec l'exercice [28]. La deuxième origine des hématuries d'effort sont les traumatismes des reins, de sa vascularisation et de la vessie lors de la course [133].

Tableau 3 : Ischémies digestives rapportées au sport. Complété d'après [24]

Auteur	Année	Age	Sexe	Sport	Pratique	Délais d'apparition	FdR	Diagnostic	Localisation	Traitement
Schaub [118]	1985	33	M	Mar.	Comp.	H+2		Endo.	Caecum	Médic.
Heer [113]	1987	34	F	Trail	Comp.	10ème km	OP	Endo.	Côlon G, T, et D	Médic.
Moses [116]	1988	42	M	CAP	Entraî.	5ème miles	Asp.	Endo.	Côlon D	Médic.
Amoyal [111]	1989	28	M	Trail	Comp.	J+7		Endo.	Côlon G, T, et D	Chir.
Merlin [119]	1989	30	F	Cycl.	Loisir	J+2		Endo.	Côlon G	Médic.
Beaumont [110]	1990	42	F	CAP	Comp.	J+3		Endo+Rad	Côlon G et T	Chir.
Dodds [122]	1992	33	M	CAP	Comp.		AINS	Endo.	Rectum	Médic.
Kam [121]	1994	65	M	CAP	Entraî.	H+0,5		Artério.	Grêle	Chir.
Fellous [102]	1995	51	M	CAP	Entraî.	H+2		Rad+Coeli	Grêle	Médic.
Lucas [115]	1998	30	F	Mar.	Comp.	H+ ?		Endo.	Rectosig.	Médic.
Sanchez [117]	2006	26	F	Mar.	Comp.	J+1	AINS	TDM	Caecum	Médic.
Sanchez [117]	2006	35	F	Mar.	Comp.	H+1		TDM	Caecum et côlon D	Médic.
Sanchez [117]	2006	39	F	Mar.	Comp.	2ème heure	AINS	TDM	Caecum et côlon D	Médic.
Murray [8]	2007	24	M	IM	Comp.	Pendant		Endo.	Côlon D	Chir.
Cohen [114]	2009	31	M	Mar.	Comp.	16 miles	Entr. Insuf.	TDM	Côlon D	Chir.

Mar.=Marathon, Cycl.=cyclisme, IM=IronMan, CAP=course à pied, Comp.=Compétition, Entraî.=entraînement, OP=Oestroprogestatifs, Asp.=aspirine, Entr.insuffi.=entraînement insuffisant, Endo.=endoscopie, Rad.=radilogique, Artério.=artériographie, G=gauche, D=droit, T=transverse, Médic.=médicamenteux, Chir.=chirurgical

E. LES PHENOMENES INFECTIEUX :

De nombreux sports sont concernés par des troubles digestifs d'origine infectieuse. Outre les pathologies transmissibles que l'on peut retrouver dans la population générale (type TIAC ou gastroentérite aigüe virale), il existe des conditions pratiquement spécifiques à la pratique sportive, principalement en eaux libres.

Ainsi, il a déjà été évoqué les infections digestives en rapport avec des activités nautiques en eaux impropres à la baignade avec un risque accru bien établi, pour les nageurs ou utilisateurs de plan d'eau ne remplissant pas les critères « idéaux » européens, de développer une gastroentérite [27]. Il existe également un risque réel de leptospirose qui apparaît négligé par les fédérations de sports se pratiquant en eaux libres [49].

Une participation infectieuse moins évidente, associée à la modification de la perméabilité intestinale, est pourtant bien établie dans les sports d'endurance et pourrait être une des causes principales de troubles digestifs à l'effort. L'augmentation de la perméabilité intestinale à l'effort a pour effet de perturber la barrière anti-infectieuse qui existe dans la paroi du tube digestif. Ainsi, une véritable endotoxémie avec translocation de LPS serait favorisée. Une étude portant sur des triathlètes concourant sur longue distance a montré une augmentation significative de la concentration plasmatique de LPS et, élément intéressant pour la justification d'un entraînement adapté, de la concentration plasmatique des anticorps anti-LPS qui est directement liée à l'intensité de l'entraînement [56].

Lorsque survient l'endotoxémie, une réaction inflammatoire débute [augmentation Protéine C Réactive (PCR) augmente et de l'interleukine IL-6] [57]. Cette réaction inflammatoire, principalement par le biais de l'IL-6, est associée avec la survenue de vomissements et diarrhées. L'élévation de la CRP est plutôt en rapport avec des douleurs abdominales et des diarrhées. Il semblerait que l'endotoxémie ne soit pas en relation direct avec les symptômes digestif mais agirait comme une gâchette entraînant une réaction inflammatoire, la production de cytokine, stress oxydatif… et donc cliniquement des sensations de malaises, fébrilité et des symptômes digestifs [57].

Le stress oxydatif s'accompagne de la production de nitrites. L'utilisation de l'acide ascorbique (Vitamine C) a des effets antioxydants. Concernant l'endotoxémie, la vitamine C diminue significativement la concentration plasmatique de LPS lors de l'exercice. Elle abaisse également significativement la présence de nitrites. Paradoxalement, elle présente des effets adverses représentés par une accentuation de la production de radicaux libres ascorbates lors de l'exercice, prêtant ainsi à caution son véritable intérêt en pratique [134].

F. ROLE MEDICAMENTEUX :

L'automédication est un problème majeur en médecine. La médecine du sport n'y échappe pas. Sans parler de dopage, il existe une importante proportion d'athlètes, de sportifs occasionnels utilisant les médicaments pour pratiquer leur activité. Et c'est particulièrement vrai dans le cas du triathlon longue distance. La plupart du temps, même le triathlète amateur planifie son entraînement comme un sportif de haut niveau et, dans certains cas, s'inflige pratiquement les mêmes charges d'entraînement. L'implication quotidienne est très importante et la blessure survenant avant la compétition préparée depuis des mois peut être vécue comme une véritable catastrophe et motiver le sportif à prendre un traitement pour pouvoir prendre part à la course. La peur de ne pas pouvoir finir la course en raison de troubles digestifs incite l'athlète à tenter de contrôler un maximum de paramètres. Ainsi, par exemple, la prise de diosmectite et de pansements gastriques est extrêmement fréquente dans le milieu de triathlon.

Dans le milieu du triathlon, les chiffres retrouvés s'étendent de un cinquième à un tiers des triathlètes utilisant des médicaments à visée préventive et digestive [13,19]. Plus la distance s'allonge, plus l'objectif de l'automédication est d'éviter les troubles digestifs bas [13]. La moitié des cyclistes seraient concernés et plus d'un tiers des coureurs [19].

Malheureusement, si certains médicaments demeurent inoffensifs voir réellement efficaces, d'autres présentent un effet franchement délétère. C'est le cas des AINS qui sont largement utilisés dans la population générale et beaucoup trop chez le sportif. Une étude récente donne des chiffres relativement alarmants sur la consommation médicamenteuse en général et particulièrement sur la consommation d'antalgiques et d'AINS. Elle retrouve, parmi des athlètes de stades de haut niveau, une prise régulière de 0,8 médicaments par athlète et 1,7 suppléments nutritifs par athlète. Les AINS sont représentés à 0,27 par athlète, les antalgiques à 0,13, les médicaments à tropisme respiratoire 0,21 [39].

Les AINS jouissent d'une presse de moins en moins favorable et, depuis 2011, disparaissent de la trousse de secours du médecin bénévole de l'Ultra-Trail du Mont Blanc (UTMB).

1) Rôle délétère :

Deux traitements ont des effets prouvés comme étant péjoratifs sur le système digestif : les œstro-progestatifs et les AINS.

a) Les œstro-progestatifs :

La prise de contraceptif oral favorise la survenue d'ischémie colique et de l'intestin grêle [31-38]. Parallèlement, un cas de colite aiguë transitoire à l'effort a été décrit chez une femme utilisant un contraceptif hormonal [30]. Le rôle des œstrogènes est quasiment certain, par leur effet prothrombotique. Le risque est accru si la personne fume ou présente d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires. Les œstrogènes présentent un risque veineux (phlébite…) et artériel (accident vasculaire cérébral…). Au niveau digestif, il n'existe pas de certitudes concernant la physiopathologie associant œstro-progestatifs et ischémie. Est-ce une perturbation de la circulation veineuse avec congestion locale entraînant l'ischémie, une ischémie d'origine artérielle ou les deux ?

b) Les AINS :

Les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines et donc la sécrétion de mucus. La muqueuse est moins protégée. Lors de l'activité sportive, alors qu'un certain degré d'ischémie s'est installé, les sécrétions protectrices digestives chutent. L'addition des effets indésirables des AINS à cette chute de la protection gastro-intestinale, favorise la survenue d'érosion des muqueuses, d'ulcérations, de gastrites, d'entérites, de colites et éventuellement de saignements digestifs.

Les résultats d'études sur le sujet et les conséquences de la prise d'AINS restent disparates. Certaines sont clairement en faveur d'une implication directe des AINS sur les hémorragies digestives (ou en tout cas sur la positivité de l'Hémoccult) [97, 135, 136]. D'autres auteurs sont plus réservés sur le sujet, ne montrant pas d'association entre la prise d'aspirine et la présence de sang dans les selles [98, 137]. Enfin, un dernier groupe d'auteurs ont trouvé une corrélation négative entre l'utilisation d'AINS et la positivité de l'Hémoccult chez les coureurs de très longues distances [127]. D'autres études sont en cours et devrait continuer à alimenter le débat.

Il n'en reste pas moins que les AINS sont responsables d'une augmentation de la perméabilité intestinale [138] et des conséquences qui en découlent.

En considérant les résultats contradictoires des études, leur implication dans la physiopathologie de l'ulcère et des érosions muqueuses, de la diminution des sécrétions protectrices et de l'augmentation de la perméabilité intestinale, des autres phénomènes en action dans la genèse des troubles digestifs à l'effort, le principe de précaution enjoint à exclure les AINS de l'arsenal antalgiques, du moins pendant l'effort.

2) Rôle protecteur :

Il existe trois classes médicamenteuses ayant prouvé leur innocuité et pouvant être efficace à l'effort dans la prévention des troubles digestifs : la diosmectite, les probiotiques et les protecteurs gastriques [anti-acides (AA), inhibiteurs de la pompe à proton (IPP), antagonistes des récepteurs H_2 de l'histamine (Anti-H_2)].

a) La diosmectite :

C'est un silicate double d'aluminium et de magnésium utilisé dans le traitement symptomatique de la diarrhée. Elle renforce la barrière muqueuse en modifiant la composition chimique des mucopolysaccharides [139, 140]. En conséquence, la protection mécanique et chimique gastro-intestinale est renforcée et l'éventuelle endotoxémie est limitée [139]. Elle participe également à la récupération de l'intégrité de la muqueuse intestinale [141].

C'est un médicament très utilisé en préventif dans le milieu triathlétique, particulièrement sur longue distance pour ses vertus intestinales supposées. Il n'a pas été retrouvé d'études portant sur les troubles digestifs bas et l'utilisation de diosmectite. En revanche, son utilité dans les troubles digestifs hauts a été prouvée [15] à la posologie de 3 sachets par jour les trois jours précédant l'épreuve et 2 sachets le matin de l'épreuve.

b) Les probiotiques :

Leur innocuité est complète et leurs effets pour la population générale peuvent être bénéfique pour le sportif : stabilisation de la flore intestinale (moindre prolifération bactérienne potentiellement pathogène avec endotoxémie ?), diminution des flatulences… [142].

c) Les anti-acides :

L'alginate de sodium est utilisé dans le traitement symptomatique du RGO. Il n'y a pas d'études associant alginate de sodium/exercice. En revanche, nous pouvons préjuger de son intérêt en « curatif » en cas de survenue de pyrosis ou épigastralgies.

d) Les IPP :

Ils seraient manifestement efficace lors d'un course très longue distance sur la survenue de saignement gastro-intestinaux. En effet, les participants du Spartathlon (246 km de course à pied entre Athènes et Sparte) ayant reçu un traitement de trois jours de pantoprazole sont moins sujet à présenter des saignements digestifs qu'un groupe placebo [143]. Néanmoins, ils ne les éliminent pas totalement. L'omeprazole, en cure d'une semaine avant l'échéance, est aussi efficace sur la survenue des reflux mais pas directement sur les symptômes [144].

e) Anti-H_2 :

Là aussi, il existe une diminution des saignements gastro-intestinaux. On retrouve également une diminution des lésions type gastrite, œsophagite ou ulcération chez des sportifs dont la charge d'entraînement en course à pied est très lourde (>200km par semaine) et mis sous traitement par ranitidine durant 2 semaines [145]. Concernant la cimétidine, deux études paraissent contradictoires. Dans le cas d'un entraînement régulier, un traitement par cimétidine associé permet apparemment de diminuer les saignements digestifs liés à l'exercice [146]. En revanche, sur une épreuve ponctuelle, type marathon, la cimétidine ne semblerait pas être efficace de manière significative sur la positivité de l'Hémoccult.

G. ELEMENTS DE NUTRITION :

Bien que l'interaction des aliments solides ou liquides ingérés en pré ou per-effort ait été abordée dans différentes parties, il apparaissait intéressant à ce stade d'évoquer ce que dit la littérature au sujet des rapports entre nourriture et troubles digestifs d'effort. Nous ne reviendrons pas sur les TIAC.

1) Boissons de l'effort :

Il existe un grand nombre de liquides pouvant être utilisés à l'effort : de l'eau aux boissons d'élaboration « scientifique » en passant par les sodas sucrés utilisés pour la réhydratation. L'intérêt d'une boisson de l'effort est d'amener à la désaltération, d'avoir un apport hydrique suffisant, d'avoir un apport en énergie rapidement disponible (type hydrates de carbone) et en micronutriments et électrolytes perdus par la sudation. Elles nécessitent implicitement d'être rapidement absorbées lors de l'effort et de ne pas ralentir la vidange gastrique.

Il a été développé que l'eau ne modifie pas la vidange gastrique si elle est bue dans des quantités raisonnables durant l'effort et à une température acceptable. Elle est très bien absorbée au niveau intestinal, mieux qu'une boisson hypotonique avec apport d'hydrates de carbone durant l'effort [147]. En revanche, elle ne constitue pas une boisson de l'effort car n'apporte aucune énergie, ne permet pas de combler le déficit d'électrolytes et peut entraîner, en ambiance chaude avec une forte sudation sans apport sodé, une hyponatrémie responsable de nausées et vomissements (voir des troubles de la conscience). On pourrait être tenté de penser qu'une boisson hypotonique avec apport énergétique présenterait un meilleur flux net d'absorption hydrique qu'une boisson isotonique avec la même concentration d'hydrates de carbone. Il semblerait que l'osmolalité d'un liquide (sans qu'il soit hypertonique) ne modifie ni la vidange gastrique, ni l'absorption d'eau [148].

2) Micronutrition :

a) Vitamine C :

Elle est efficace pour diminuer l'endotoxémie et les nitrites circulants, elle a donc un effet antioxydant prouvé mais paradoxalement produit à l'effort des radicaux libres de type ascorbates circulants [134].

b) Vitamine E :

Se basant sur des modèles animaux suggérant une diminution des dégâts ischémiques en luttant contre les radicaux libres et leurs dégâts par l'administration de Vitamine E, Buchman et *al.* ont essayé un traitement prophylactique par Vitamine E chez des participants à un marathon. Il semblerait qu'elle n'ait pas d'effet sur la survenue de saignements digestifs lors de la reperfusion mais serait associé à une diminution des symptômes à l'effort [149].

3) Aliments solides :

Nous n'avons pas retrouvé de référence dans la littérature comparant différents aliments et activité physique.

Concernant le type d'aliments, une alimentation équilibrée, privilégiant les acides gras essentiels et éliminant les autres, « enrichie » en hydrates de carbone est la plus adaptée aux sports d'endurance (qui sont les sports où l'alimentation avant et pendant la course est primordiale). L'alimentation végétarienne est compatible avec le sport d'endurance (l'exemple des indiens Tarahumara est probant), en revanche sa richesse en fibres la rend peu

compatible avec ceux-ci (accélération du transit). Sans compter que le sportif voit survenir un risque accru de carences vitaminique et martiale [150].

L'importance du repas, qu'il soit d'avant course ou pendant la course joue un rôle sur les troubles digestifs hauts. L'augmentation du volume ingéré entraîne une sensation de plénitude gastrique et une gêne accrue proportionnellement au volume [91]. De même, la distension gastrique favorise la survenue des RGO. Donc il est nécessaire de laisser un temps raisonnable (au minimum trois heures) entre le dernier repas et la course et de privilégier les petites quantités pendant la compétition.

4) Caféine :

La caféine a longtemps été considérée comme un facteur favorisant les RGO par diminution de la pression du SIO [151]. Il a aussi été dit qu'elle pouvait augmenter la sécrétion acide [152] ou non [153]. En tous cas, à l'effort, une boisson enrichie en caféine ne modifie ni la survenue de RGO, ni le pH gastrique par rapport à la même boisson sans caféine ou par rapport à l'eau [83].

III. PREVENTION DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT :

La prévention des manifestations digestives à l'effort découle directement de leur physiopathologie.

Elle peut être subdivisée en deux parties ; la première concernant les règles hygiéno-diététiques et l'entraînement, la seconde concernant l'utilisation de la pharmacopée (légale !).

A. REGLES HYGIENO-DIETETIQUE ET ENTRAINEMENT :

1) En amont de l'épreuve sportive :

En premier lieu, et en tant que médecin, il est nécessaire de rappeler à la patientèle éventuellement concernée qu'il est imprudent de s'attaquer à un triathlon distance IronMan ou un Ultra-Trail sans l'entraînement et le vécu approprié. L'entraînement doit être adapté à la distance du jour J. Les longues sorties à vélo ou en course à pied avec augmentation progressive des distances est un passage obligatoire. Elles présentent l'avantage de permettre d'essayer différentes boissons ou aliments de l'effort afin d'éviter les problèmes le jour de la compétition (jamais de nouveauté le jour d'une épreuve de longue durée que ce soit côté matériel ou nutrition).

De manière assez logique, s'il est bien conduit, l'entraînement permet d'obtenir la même intensité d'exercice pour un effort moindre (limitant ainsi l'effet de vol vasculaire digestif et théoriquement l'ischémie).

L'entraînement n'a pas d'influence sur le RGO. Seule l'absence de distension gastrique peut avoir un effet. Ainsi le dernier repas doit avoir lieu trois heures avant l'épreuve s'il est constitué d'aliments classiques, certaines préparations riches en sucres lents peuvent être ingérées une heure et quart avant le départ [154]. Il doit être riche en sucres lents, pauvres en lipides (ils ralentissent la digestion) et sans fibres. Compte tenu des études discordantes, la caféine devra être évitée.

La vidange gastrique n'est pas modifiée par un effort modéré chez des athlètes entrainés [155].

Nous l'avons vu, l'entraînement permet une « tolérance » progressive à l'endotoxémie par contacts répétés entre les LPS bactériens et les défenses immunitaires.

Le régime précédent de quelques jours l'épreuve (J-3 classiquement) doit être un régime sans résidus ou au minimum sans fibres, pour assurer une vacuité colique maximale, diminuant la survenue de spasmes coliques. Eviter les *« pasta party »* est un geste prudent, même si le risque de gastro-entérite est faible.

Enfin le stress précompétitif est à contrôler par l'athlète. Vérifier matériel et ravitaillements la veille est un moyen d'éviter le stress superflu. Encore une fois, la *« pasta party »* est un lieu d'échange entre athlètes et génère parfois beaucoup de stress lorsque ceux-ci partagent leurs charges d'entraînement respectives et les comparent ou parlent de leur gestion future de la course…

2) <u>Pendant l'épreuve sportive :</u>

L'échauffement est primordial pour préparer l'organisme à l'effort. Sur le plan musculo-tendineux et articulaire, c'est une notion généralement bien comprise et suivie. La notion d'échauffement pour éviter un « choc digestif » l'est moins.

Sur le plan physiologique, ce n'est pas toujours possible mais lorsque c'est le cas (comme sur les longues distances), il est judicieux de limiter l'intensité de son effort par contrôle de sa fréquence cardiaque. Nous avons vu que a plupart des manifestations digestives sont « intensités-dépendante » autour d'un seuil que l'on peut fixer à 80-85% de la VO_2max.

Il a été dit d'éviter les nouvelles boissons ou nouveaux aliments le jour-J. D'autant que la plupart des épreuves d'importance ont leur fournisseur pour les

ravitaillements. Les boissons proposées ne sont pas toujours celles utilisées par l'athlète. Il est nécessaire, aussi souvent que faire se peut, que soient testés ces aliments à l'entraînement.

Pour le matériel, le même principe est à suivre avec une attention particulière sur la tenue (qui doit être ajustée et pas trop serrée) et la position sur le vélo dans le cas d'une épreuve cycliste ou d'un triathlon (compression gastrique). Sur une épreuve comportant au moins une partie aquatique en eaux libres, il est nécessaire de porter une combinaison dès qu'elle est autorisée, des lunettes de natation et de protéger une blessure éventuelle par un pansement occlusif le temps de l'épreuve pour diminuer le risque de leptospirose [49].

Lors de l'épreuve, l'attention de l'athlète doit être portée sur la nécessité de la réhydratation qui doit être régulière (jusqu'à 200ml toutes les quinze minutes en rapport avec un taux de vidange gastrique à l'effort entre 10 et 16ml/min selon les études et les intensités d'effort [156-159]) plutôt que massive (ce qui aurait tendance à ralentir la vidange gastrique et procurer une distension gastrique). L'osmolalité d'une solution est un des éléments clés, ralentissant la vidange gastrique et l'absorption intestinale [160] si elle est trop importante. A propos de sa composition, la présence d'hydrates de carbone améliore l'absorption de fluide au niveau du segment duodéno-jéjunal [161]. A l'opposée si sa concentration dépasse 10 % [162], on note un ralentissement de la vidange gastrique. Une concentration inférieure à 6% [92] paraît être la plus appropriée avec une osmolalité autour de 250 $mOsm.kg^{-1}$ [163]. Une bonne gestion de l'hydratation permet d'éviter le ralentissement de la vidange gastrique consécutif à une déshydratation de 4% de perte de poids.

B. UTILISATION DE LA PHARMACOPEE LEGALE :

1) En amont de l'épreuve sportive :

L'utilisation de probiotiques quelques semaines avant l'épreuve pourrait avoir un intérêt par stabilisation de la flore intestinale.

Les AINS, dans le doute, sont à fuir en raison de leur implication dans l'altération de la perméabilité intestinale et leur toxicité gastrique propre sur une muqueuse gastrique agressée par l'ischémie et moins protégée par la baisse de sécrétion de mucus.

L'utilisation de diosmectite selon les modalités citées plus haut a prouvé son intérêt tant sur le plan gastrique que colique.

L'initiation d'un traitement par IPP 48h avant le début de la compétition est elle aussi efficace dans la prévention des saignements digestifs et des lésions de gastrite ou œsophagite.

2) Le jour de l'épreuve sportive :

Un traitement par anti-H2 peut être initié le matin de l'épreuve si un traitement par IPP n'a pas été débuté 48h avant.

Les AINS sont plus que jamais à proscrire.

Certains sportifs, principalement les marathoniens de haut niveau, effectuent un lavement avant l'épreuve mais il va sans dire que cette technique doit être maîtrisée avant le jour de l'épreuve !

DEUXIEME PARTIE

ETUDE

INTRODUCTION DE L'ETUDE/TRIATHLON D'EMBRUN

I. INTRODUCTION DE L'ETUDE :

A l'issue de cette première partie centrée sur les données de la littérature, les troubles digestifs à l'effort présentent trois caractéristiques principales : leur fréquence relativement élevée, leur diversité et leur origine multifactorielle.

Les étiologies demeurent encore incomplètement élucidées, notamment concernant la participation hormonale à ces désagréments digestifs. En revanche, la littérature est assez vaste à propos de leur prévalence. Nous avons constaté, malgré la richesse de celle-ci, qu'il n'existait pas d'études de prévalence portant sur ces troubles dans les conditions particulières et exclusive d'un triathlon distance ironman. Nous avons retrouvé une publication de Lopez et *al.* datant de 1994 [13] qui portait sur une volumineuse population de triathlètes toutes distances confondues. Ainsi les prévalences obtenues pouvaient difficilement être extrapolées pour un triathlon longue distance, *a fortiori* ironman.

Devant ce constat, il nous est apparu intéressant de nous concentrer sur les triathlètes de la distance ironman, format en plein essor.

Notre choix s'est porté sur le triathlon car il représente le sport d'endurance par excellence et, ainsi, comporte un maximum de facteurs pouvant induire des troubles digestifs à l'effort auxquels s'ajoutent les considérations matérielles et diététiques d'un sport de ce type.

L'épreuve de l'Embrun man a été choisie pour des raisons pratiques inhérentes à l'organisation mais surtout parce qu'elle est une légende dans le milieu du triathlon par son extrême difficulté et la quasi nécessité pour chaque triathlète longue distance de la posséder à « son palmarès ».

Ainsi, toutes les conditions sont réunies pour présenter les types de troubles qui nous intéressent : sport d'ultra-endurance, difficulté de l'épreuve, diététique, matériel, dépassement de soi.

En conclusion, notre étude portera sur la prévalence des troubles digestifs chez les participants de l'EmbrunMan, la prévalence et le type de l'automédication chez ces sportifs et nous tenterons de rechercher des associations significatives entre la survenue de ces symptômes et le type éventuel d'automédication, l'intensité maximale ressentie par le triathlète, le type d'alimentation durant l'épreuve, le volume d'entraînement, les données biographiques de base (âge, sexe, poids).

II. HISTORIQUE/GENERALITES :

L'idée princeps du Triathlon est apparue dès le début du XXème siècle lorsque des courses populaires proposaient d'enchaîner : Natation ou « canotage », cyclisme et course à pied. Entre 1920 et les années 40, «Les Trois Sports », « Course Des Débrouillards », « Course des Touche-à-tout » (comme pouvaient être appelées à l'époque ces épreuves d'un nouveau genre) remportaient un succès de nature insolite mais l'absence d'idées novatrices et d'ambition ont entraîné ce sport naissant dans un oubli temporaire.

L'année 1977 marque la véritable naissance du Triathlon moderne. Un capitaine de l'US Navy, John Collins, au fond d'un bar nommé « Le Primo » à Honolulu sur l'île de Hawaii, à la suite d'une défaite de son équipe de vétérans dans une épreuve de relai face au cadets de l'US Navy, lance le défit à ceux-ci d'enchaîner les trois épreuves les plus dures d'Hawaii : la Waikiki Rough Water Swim (3,85km), l'Around Oahu Bike Race (180km), le Marathon d' Honolulu (42,195km). Sur les quinze candidats, douze vont terminer. La légende du Triathlon est née, ainsi que celle du futur IronMan de Hawaii [164].

Le Triathlon fait partie de la famille des « disciplines enchaînées » (au même titre que le Duathlon, le Triathlon des Neiges, le Duathlon des Neiges, l'Aquathlon et le Run & Bike [165]) et possède la particularité, outre le fait d'enchaîner trois disciplines, de faire intervenir une « quatrième » discipline : la transition. En effet, en particulier sur les formats les plus courts, la transition entre les différentes épreuves revêt une importance capitale. Ceci, ainsi que la conduite particulière de l'entraînement, fait du Triathlon une seule entité sportive.

Sur le plan mondial, et particulièrement en France, le Triathlon est un sport dynamique en pleine expansion. Il compte actuellement 32 000 licenciés, 650 clubs et 1600 épreuves en France [165]. Selon les chiffres parus en 2009, il jouit d'une croissance de +30,5% (6262

membres) entre 2004 et 2008 dont 8,9% entre 2008 et 2009. 6000 licenciées féminines (22%) enrichissent l'effectif de la Fédération Française de Triathlon [166].

En Lorraine, la Ligue Régionale est forte de 1270 licenciés en 2010 et 27 clubs se répartissant comme suit : 504 licenciés en Moselle, 351 en Meurthe-et-Moselle, 357 dans les Vosges, 53 en Meuse et 5 licenciés non affiliés à un club. Durant la saison 2009-2010, il s'est organisé en Lorraine 31 compétitions sportives concernant les disciplines enchaînées dont 13 triathlons et 7 duathlons avec, en point d'orgue les Championnats d' Europe de Duathlon à Nancy en 2010, le Triathlon XTERRA France à Xonrupt-Longemer et une manche du Grand Prix de Duathlon première et deuxième division (D1 et D2) à Metz [167]. Nancy accueillera, en 2012, les Championnats du Monde de Duathlon.

Ce sport particulier se court sur plusieurs formats :

- Sprint : 750m de natation/20km de cyclisme/5km de Course à Pied
- Courte-Distance(CD) ou Distance Olympique (DO) : 1500m/40km/10km
- Moyenne-Distance(MD) : 3000m/80km/20km

Ces formats sont ceux de l'ITU (International Triathlon Union) à laquelle sont rattachées les différentes fédérations nationales. Une société indépendante, la WTC (World Triathlon Corporation) organise ses épreuves sous le label IronMan (3800m/180km/42,195km). Elles se déroulent dans 14 pays différents et sont au nombre de 23. Elles sont qualificatives pour l'officieux « Championnat du monde IronMan » qui se déroule chaque année à Hawaii au mois d'Octobre et dont les recordmans sont Luc Van Lierde en 8h04min08sec (1999) et Chrissie Wellington 8h54min02sec (2009).

En marge de ces épreuves, certaines courses se disputent sur le format ironman mais portent un autre nom : Challenge Roth en Allemagne, EmbrunMan en France… ou sur des distances différentes originales (circuit TRISTAR), ou encore apportant un élément d'originalité (déroulement des épreuves en « nature » avec une partie cycliste en VTT et une partie course à pied type trail comme le circuit XTERRA).

La distance ironman constitue la vitrine de ce sport. Elle a longtemps véhiculé une image plutôt négative de la part du grand public, entre respect de l'effort accompli et incompréhension. Les médias ont longtemps nourri ce sentiment par l'intermédiaire des

premiers reportages consacrés à ce sport, montrant des athlètes pratiquement agonisant, essayant de terminer leur course. Plus récemment, ont pu être mises en avant les vidéos d'impressionnantes défaillances comme celle, commune, de Sian Welch et Wendy Ingraham lors de l'IronMan d'Hawaï 1997 [168] qui luttaient alors pour la 4ème place ; ou celle, qui concerne directement notre sujet, de Chris Legh s' effondrant à 50 mètres de la ligne d'arrivée sur ce même IronMan d'Hawaï 1997, victime d'une colite ischémique favorisée par la déshydratation et l'exercice [8, 169]. En dépit du fait que ces images peuvent renforcer le caractère insane de l'ironman, elles participent au mythe et forge la « légende ». L'extrême longueur de ces épreuves entraîne une charge émotionnelle intense pour l'athlète et le spectateur. Elles amplifient ainsi le retentissement de véritables moments de sport [les duels Mark Allen/Dave Scott à l'aube des années 90, les records sur distance ironman d'Andreas Raelert (7h41min33sec à Roth, Allemagne en 2011) et de Chrissie Wellington (8h18min13sec à Roth, Allemagne, en 2011)] et d'espoir, comme cette fantastique histoire d'un père, Dick Hoyt, participant à un IronMan avec son fils atteint de quadriplégie spastique suite à une anoxie cérébrale à la naissance [170].

Par les deux aspects décrits plus haut, l'IronMan reste la discipline phare du triathlon. En revanche, les courses fédérales ne se disputent jamais sur ces distances et, ainsi, le triathlon est inclus au Jeux Olympique en 2000 pour les jeux de Sydney sur une distance plus courte de plus du tiers, citée plus haut la Distance Olympique (DO). Elle inclut une règle spécifique à cette distance « le drafting » qui consiste en l'autorisation de profiter de l'effet d'aspiration du vélo précédent et donc de rouler en peloton. Sa rapidité et le fait que les parties cycliste et à pied se déroulent régulièrement sur des circuits réalisés plusieurs fois, en fait une discipline très télévisuelle.

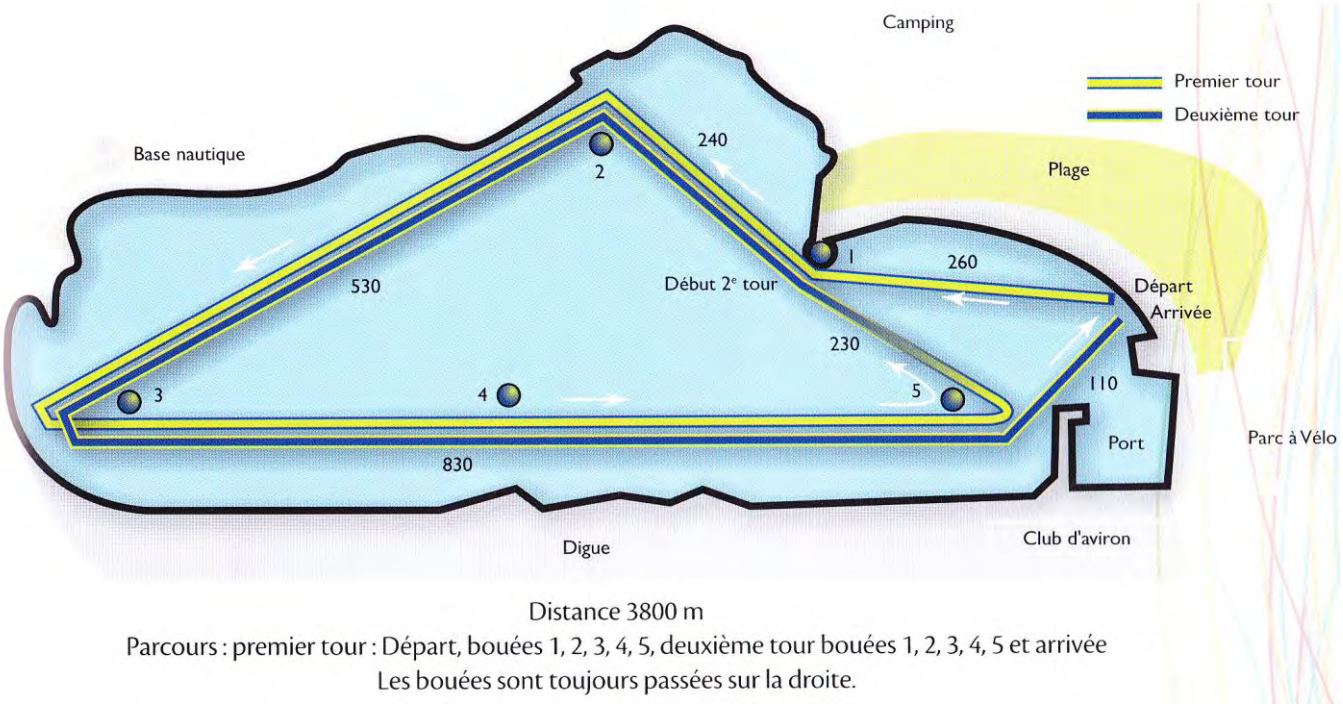
III. EMBRUNMAN :

L'EmbrunMan, créé en 1984, est réputé comme étant l'un des triathlons format ironman les plus durs au monde. L'introduction du col d'Izoard interviendra lors de l'édition 1992. L'année 2011 marquera la 28ème édition d'une épreuve dont le recordman de victoire est Yves Cordier (5 victoires) et dont le vainqueur sortant est l'espagnol Marcel Zamora (2 victoires), qui est aussi titulaire du record de l'épreuve en 9h38min49sec.

Il associe :

- une natation avec départ nocturne dans le plan d'eau d'Embrun avec une eau dont la température varie entre 18 et 23°C.

Fig. 19 : Natation 2011 de l'EmbrunMan [171]



- une partie cycliste de 188km avec 5000m de dénivelé. L'altitude minimale est mesurée au plan d'eau d'Embrun à 800m et l'altitude maximale, lors du franchissement du col d'Izoard, à 2361m.

Fig.20 : Parcours cycliste de l'EmbrunMan 2011. D'après [171]

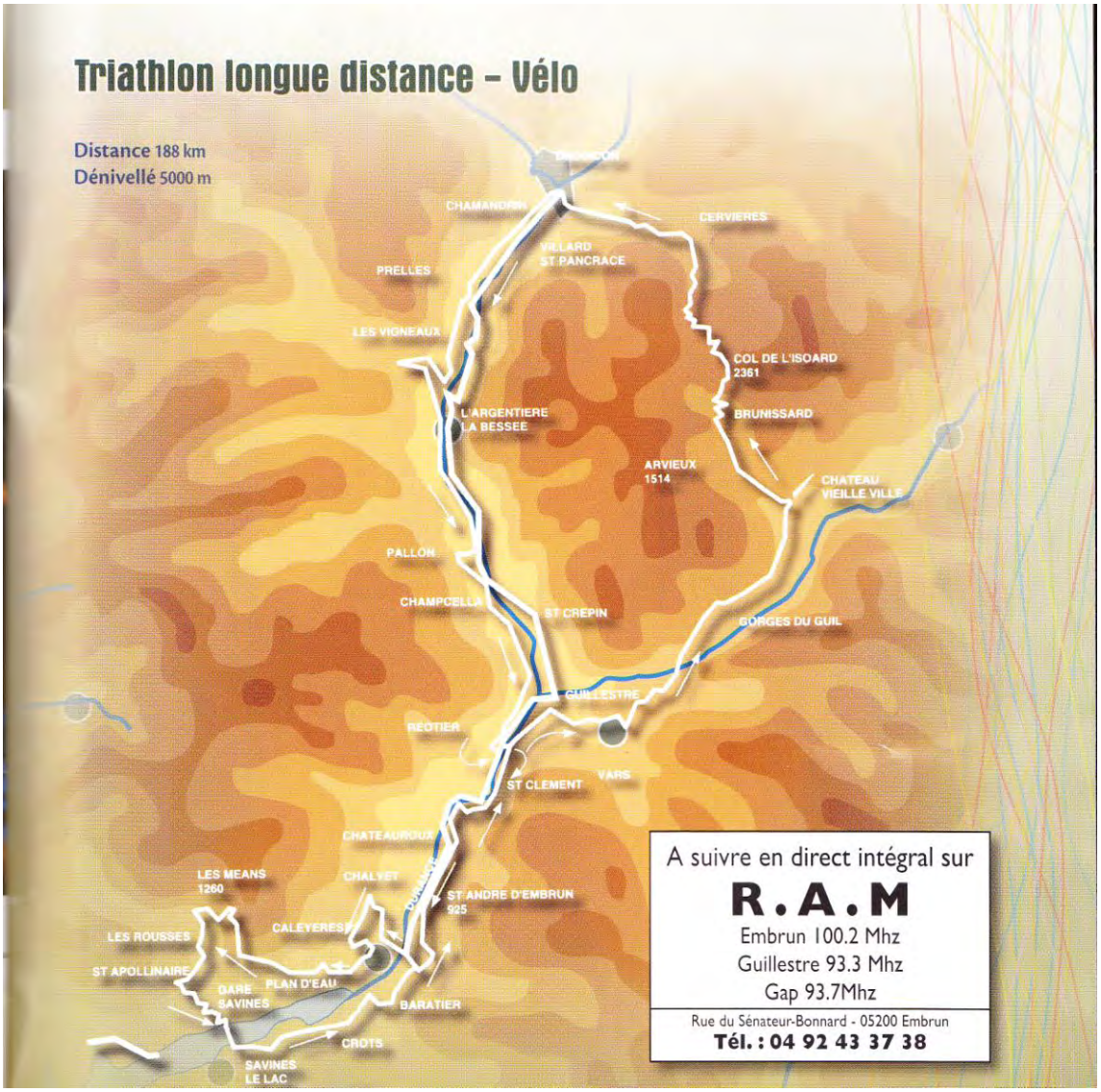
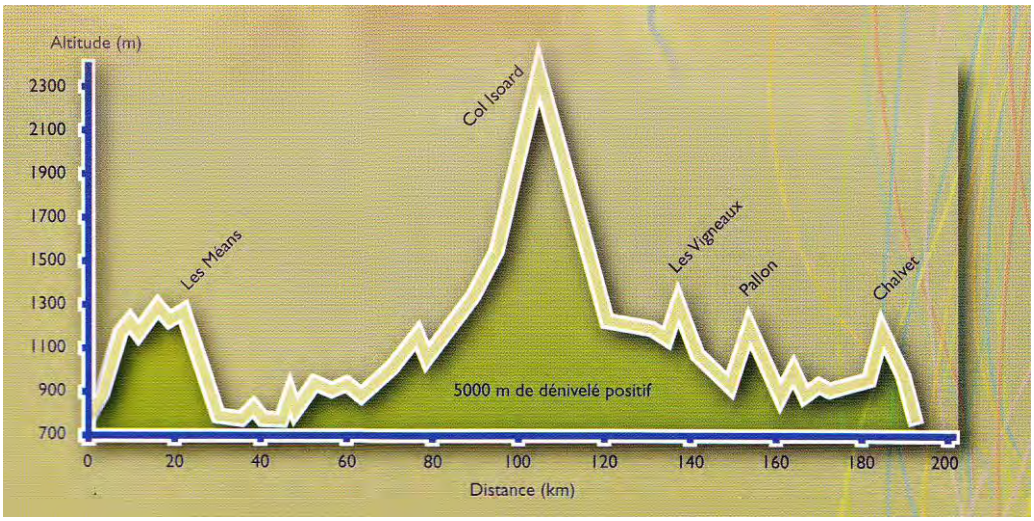


Fig. 21: Dénivelé du parcours vélo de l'EmbrunMan [171]



- un marathon, couru autour d'Embrun, constitué de deux boucles de 21 km au dénivelé non négligeable.

Fig. 22 : Marathon de l'EmbrunMan [171]



Le triathlon a été utilisé par de nombreux auteurs comme étant le prototype du sport d'endurance et à ce titre comme un modèle pour différentes études portant sur le retentissement physiologique de l'activité d'ultra-endurance et plus particulièrement ses effets digestifs.

La longueur de l'épreuve, sa difficulté, son déroulement dans des conditions extrêmes de chaleur avec des modifications importantes de la température lors de la partie cycliste représentent des conditions propices au développement de manifestations digestives relatives à la pratique sportive. C'est la raison pour laquelle nous avons choisi l'EmbrunMan pour la réalisation de ce travail.

MATERIEL ET METHODE

I. SUJETS ETUDIES :

Les sujets concernés par l'étude sont constitués par l'ensemble des participants au triathlon distance ironman d'Embrun (EmbrunMan) du Lundi 15 Août 2011. Nous rappellerons que c'est une épreuve enchaînant une partie natation de 3800m dans le plan d'eau d'Embrun, une partie cycliste de 186km avec un dénivelé positif de 5000m autour d'Embrun et un marathon (42,195km) autour du plan d'eau d'Embrun. Il y avait 991 inscrits dont 44 femmes, 948 participants (dont 41 femmes soit 4,3%) prendront le départ. 801 finishers passeront la ligne d'arrivée dans les temps limites (32 féminines).Nous noterons 116 abandons pour causes diverses (soit 12,4%), 2 disqualifiés, 29 « hors délai » et 43 non partants.

A. CRITERE(S) D'INCLUSION :

Nous n'en avons retenu qu'un seul : la participation à l'épreuve du 15 Août 2011. Tous les athlètes qui prennent le départ sont susceptibles d'être interrogés à l'arrivée (pour les *« finishers »*) ou au décours de leur abandon. Il n'y a pas de distinction d'âge, de sexe ou de race.

B. CRITERE(S) D'EXCLUSION :

Nous n'avons pas retenu de critère d'exclusion hormis la non-présence au départ.

C. OBJECTIFS EN TERMES DE NOMBRE DE REPONSES :

Nous n'avons pas fixé *a priori* d'objectif en termes de nombre de réponse. En théorie, le maximum de réponses est attendu.

II. DEROULEMENT DE L'ETUDE :

A. MOYENS MATERIELS :

1) Questionnaire :

Ce travail est mené à bien par l'intermédiaire d'un questionnaire (cf. annexe) format A4 *recto-verso* qui était proposé aux participants de l'épreuve à l'issue de leur course (complète ou non). Chaque questionnaire demande deux minutes à deux minutes trente d'interrogatoire.

Les renseignements demandés sont les suivants : renseignements biographiques (âge, taille, poids, sexe), antécédents sportifs [charge hebdomadaire d'entraînement, année(s) de pratique, nombre de triathlon(s) longue distance préparé(s) et fini(s), nombre d'abandon(s) et si oui, pour quelle(s) raison(s)], antécédent personnels digestifs, automédication légale pré-compétition, informations relatives à la course (temps à l'arrivée, perception maximale de l'effort), survenue de troubles digestifs (lesquels, durant quelle partie, leur intensité et leur présence éventuelle au repos et/ou à l'entraînement), retentissement des troubles digestifs pendant la course et nutrition (régime sans fibre d'avant course, absorption de café et nourriture/boisson de course).

2) Echelle Visuelle Analogique (EVA):

Une EVA est à disposition de chaque enquêteur afin de renseigner les intensités d'effort et de symptômes ressentis par le triathlète.

3) *Briefing* d'avant course :

Une intervention au briefing d'avant course est rendue possible par l'organisateur de l'épreuve. Elle permet de prévenir les participants de l'étude et d'insister sur l'importance de la participation du plus grand nombre. Aucun conseil n'est donné pour éviter les troubles digestifs durant cette intervention.

4) Autres :

Chaque enquêteur détient des exemplaires papiers, en nombre suffisant, d'une adresse courriel créée spécifiquement pour l'étude et qu'il tient à disposition du triathlète à l'issue de l'interrogatoire si celui-ci est intéressé par la communication des résultats.

Chaque enquêteur bénéficie sur place du statut de *« staff médical »*, lui permettant de circuler librement au sein des tentes médicales, de kinésithérapie et d'ostéopathie ainsi que sur l'ensemble du site (zone de transition, ravitaillement…).

B. MOYENS HUMAINS :

Les interrogatoires sont assurés par quatre internes en médecine de la faculté de Nancy, représentés par un interne de spécialité médecine générale (6ème semestre), un interne de spécialité nutrition (6ème semestre), un interne de spécialité anesthésie/réanimation (4ème semestre) et un interne de spécialité médecine du sport (6ème semestre). Nous avons exclus la possibilité d'effectuer les interrogatoires par des personnes n'appartenant pas au corps médical afin de faciliter et accélérer la prise de renseignement et d'éviter tout biais à ce niveau.

C. DEROULEMENT DE LA COURSE/ORGANISATION SUR PLACE :

1) Déroulement et conditions de la course :

Le départ du triathlon longue distance a lieu à 6h00 au plan d'eau d'Embrun. La température extérieure est à 16°C et la température de l'eau avoisine les 20°C.

Le premier concurrent sort de l'eau à 6h45' (Julien LOY). Chez les femmes, la première hors de l'eau est Isabelle FERRER à 6h52'. Le temps limite avant disqualification pour sortir de l'eau et quitter la première transition (T1) est fixé à 8h15'.

La partie cycliste se déroule dans d'excellentes conditions. Le temps est dégagé, avec quelques nuages. La température moyenne est autour de 22°C. A la mi-journée, heure à laquelle le gros des concurrents passe le col de l'Izoard (Temps limite 13h10'), la température est à 26°C. La vitesse du vent restera inférieure à 10km/h. Le premier concurrent pénètre la seconde transition (T2) à 12h35'18'' (Julien LOY). Le meilleur temps vélo échoue à l'espagnol, Victor DEL CORRAL MORALES (5h43'30''). Chez les femmes, la première à T1 est la hongroise Erika CSOMOR vers 13h45'. Le temps limite pour arriver à T2 est 17h15'.

La dernière partie, en course à pied, se déroule autour du plan d'eau, sur un terrain peu ombragé, sous un franc soleil sans nuage. La température est à 29°C au plus chaud de la journée. Il n'y a pas de vent. Le vainqueur franchi la ligne d'arrivée à 15h34'08'' (Hervé FAURE en 9h34'08'') grâce à la réalisation d'un marathon en 2h56'05''. Julien LOY et Victor DEL CORRAL MORALES complètent le podium. La victoire féminine est attribuée à Erika CSOMOR (20ème au scratch en 11h15'40'') devant Isabelle FERRER et Alexandra

LOUISON. Le temps limite à l'arrivée est fixé à 22h30', soit une durée totale limite de 16h30'.

La course a été très rapide pour les trois premiers. Le précédent record (Marcel ZAMORA-2010-9h38'49'') a été battu par le vainqueur et le second de l'épreuve. Le précédent vainqueur, Marcel ZAMORA, a été disqualifié alors qu'il arrivait à T1 en tête, pour jet de textile hors des zones prévues à cet effet.

De manière parallèle, se déroulait un triathlon courte distance dont le départ était à 8h30'. Aucun concurrent de ce triathlon ne sera interrogé.

2) Organisation sur place :

Les quatre enquêteurs sont répartis sur quatre sites clés : la zone de transition (où passent tous les abandons pour rendre la puce chronométrique et récupérer leur matériel), le ravitaillement d'arrivée, la tente médicale et les tentes d'Ostéopathie/Kinésithérapie.

Le personnel médical, paramédical et bénévole sur place est prévenu de l'enquête. Les abandons sont signalés auprès de l'enquêteur en charge de la tente médicale.

Avant les premières arrivées, les enquêteurs sont « volants » afin d'interroger un maximum d'abandons/hors délais. Dès 15h35', les postes sont fixés, jusqu'à l'arrivée du dernier concurrent à 22h30'. Les interrogatoires se déroulent alors sans discontinuer.

RESULTATS

L'analyse de l'échantillon a été confiée au Docteur Latarche du service d'épidémiologie et évaluations cliniques du CHRU de Nancy. Les données ont été saisies sur le logiciel EPIDATA. Le test du Khi^2 a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives. Le test t de Student comparera des variables qualitatives aux variables quantitatives. Les différences à $p<0,05$ sont considérées comme statistiquement significatives.

I. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON :

A. ECHANTILLON :

304 triathlètes ont pu être interrogés (32% de l'ensemble des triathlètes au départ). 20 ont refusé de répondre au questionnaire (6,5%), l'effectif étudié était donc de 284 triathlètes mais la perte d'un individu lors de la saisie a porté l'effectif à 283. 222 étaient finishers (78,5 %), 53 ont abandonné [18,5%, réparti comme suit : 20 pour troubles digestifs (7,1 %), 27 pour épuisement ou douleur (9,5 %), 6 pour chute ou problème mécanique (2,1 %)], 8 étaient hors délai (2,8%).

B. DONNEES BIOGRAPHIQUES ET BIOMETRIQUES:

Le tableau 4 présente les données biographiques et biométriques de l'échantillon étudié. L'âge moyen était de 39,8 +/- 7,6 ans (de 22 à 64 ans). La taille moyenne était de 178,0 +/- 6,6 cm (160,0-199,0 cm). Le poids moyen était de 71 +/- 7,5 kg (48,0-106,0 kg) pour un *Body Mass Index* (BMI) moyen de 22,4 +/- 1,7 kg/m^2 (18,3-28,8 kg/m^2). Le sexe féminin représentait 3,2% des interrogés (9/283).

Tableau 4 : Données biographiques et biométriques de l'échantillon

		N	moy	ET*	médiane	min	max
AGE (années)		283	39,8	7,6	39	22	64
TAILLE (cm)		283	178	6,6	178	160	199
POIDS (kg)		283	71	7,5	70	48	106
bmi (kg/m2)		283	22,4	1,7	22,2	18,3	28,8
SEXE	Masculin	274	96,8				
	Féminin	9	3,2				

*ET=Ecart-type, N=effectif, moy=moyenne, min=minimum, max=maximum

C. ANTECEDENTS SPORTIFS :

Les données sur les antécédents sportifs sont décrites dans le tableau 5. Les triathlètes interrogés s'entraînaient en moyenne 13,2 +/- 4,8 heures/semaine (0-30 heures/semaine). Ils pratiquaient le triathlon depuis 7,9 +/- 6,5 ans (1-30 ans) et ont déjà participé à 4,4 +/- 5,2 triathlons distance ironman (0-30 triathlons). Le nombre de triathlons distance ironman finis s'élevait à 3,8 +/- 4,5 triathlons (0-28 triathlons) pour 0,5 +/- 1,3 abandons (0-14 abandons).

Tableau 5 : Antécédents sportifs

	N	moy	ET*	médiane	min	max
Nombre d'heure d'entraînement par semaine (3 disciplines confondues)	280	13,2	4,8	12	0	30
Nombre d'années de pratique	283	7,9	6,5	6	1	30
Nombre de Triathlon Longue Distance préparés	283	4,4	5,2	3	0	30
Nombre de Triathlon Finis	283	3,8	4,5	2	0	28
Nombre d'abandon(s)	283	0,5	1,3	0	0	14

*ET=Ecart-type, N=Effectif, moy=moyenne, min=minimum, max=maximum

D. ANTECEDENTS D'ABANDONS ET ANTECEDENTS PERSONNELS :

Parmi les triathlètes interrogés, 22 avouent avoir déjà abandonné pour des troubles digestifs durant un triathlon distance ironman (7,8%). La cause principale retrouvée est la survenue de nausées (5,3% disent avoir déjà abandonné pour survenue de nausées seules

ou associées à d'autres symptômes digestifs, elle est retrouvée dans 68% des cas d'abandons), suivie des douleurs abdominales (5% disent avoir déjà abandonné pour douleurs abdominales seules ou associées à d'autre symptômes digestifs, elle est retrouvée dans 63% des cas d'abandons).

22 triathlètes interrogés (7,8%) sont suivi par leur médecin traitant pour des problèmes digestifs (le plus souvent pour colopathie fonctionnelle).

Ces données sont résumées dans le tableau 6.

Tableau 6 : Antécédents sportifs et personnels

	N	%
Abandons pour troubles digestif		
NON	260	92,2
OUI	22	7,8
Abandons pour nausées		
NON	266	94,7
OUI	15	5,3
Abandons pour épigastralgies/brûlures gastriques		
NON	274	97,5
OUI	7	2,5
Abandons pour vomissements		
NON	271	96,4
OUI	10	3,6
Abandons pour douleurs abdominales		
NON	267	95
OUI	14	5
Abandons pour diarrhées		
NON	280	99,6
OUI	1	0,4
Abandon pour rectorragies		
NON	281	100
Suivi médical pour antécédents digestifs		
NON	261	92,2
OUI	22	7,8
Causes de suivi médical		
INCONNU	5	20
COLOPATHIE FONCTIONNELLE	4	16
DOULEURS ABDOMINALES A L'EFFORT	2	8
DOULEURS ABDOMINALES	2	8
COLORECTAL	1	4
CONSTIPATION	1	4
DIARRHEES	1	4
INTOLERANCE AU GLUTEN	1	4
MALADIE DE CROHN	1	4
MALADIE DE RENDU-OSLER	1	4
RECTORRAGIES A L'EFFORT	1	4
SPASMES COLIQUES	1	4
TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT	1	4
ULCERE GASTRIQUE	1	4
DIARRHEES A L'EFFORT	1	4
REFLUX GASRO-OESOPHAGIEN	1	4

N=effectif

%=chiffres donnés en pourcentage

E. AUTOMEDICATION :

L'automédication pour l'EmbrunMan 2011 a été relevée à 21,9%. Les AINS étaient consommés le jour de la course par 3,5% des triathlètes, le paracétamol par 3,9%. Concernant les médicaments à tropisme digestif, les ralentisseurs du transit (Imodium, Arestal) sont retrouvés chez 5,3% des participants, les IPP (Mopral, Ogast, Inexium, Inipomp, Pariet) par 0,7%, les pansements digestifs (Smecta, Gaviscon) par 6,7%. Aucun triathlète n'a consommé d'anti-H_2 (Raniplex/Azantac, Tagamet) le jour de la course. 4,9 % des interrogés ont pris une autre médication dont le détail est noté dans le tableau 7.

Tableau 7 : Automédication durant la compétition

	N	%
Automédication		
NON	221	78,1
OUI	62	21,9
AINS		
NON	273	96,5
OUI	10	3,5
Paracétamol		
NON	272	96,1
OUI	11	3,9
Ralentisseur du transit		
NON	268	94,7
OUI	15	5,3
IPP		
NON	281	99,3
OUI	2	0,7
ANTI-H2		
NON	283	100
Pansements digestifs		
NON	264	93,3
OUI	19	6,7
Autres		
NON	269	95,1
OUI	14	4,9
Autre traitement		
ANTIBIOTIQUES	1	4,3
ARNICA	1	4,3
BEDELIX	2	8,7
ALIMENTAIRES	1	4,3
DULCOLAX	1	4,3
HOMEOPATHIE	1	4,3
UES	1	4,3
METEOSPASMYL	1	4,3
PROBIOTIQUES	1	4,3
QUESTRAN	2	8,7
SPASFON	5	21,7
ULTRALEVURE	2	8,7
VITAMINES	2	8,7
XYZALL	1	4,3
ZYRTEC	1	4,3

N=effectif

%=chiffres donnés en pourcentage

F. DONNEES DE COURSE :

Le temps de course moyen est de 13,6 +/- 1,5 heures (9,4-16,6 heures). La perception moyenne de l'effort maximal évaluée par les triathlètes à l'aide d'un EVA à l'arrivée était de 7,4 +/- 2,5 (0-10).

Tableau 8 : Données de course

	N	moyenne	ET*	médiane	min	max
temps de course (heure)	218	13,6	1,5	13,5	9,4	16,6
perception max de l'effort (EVA)	271	7,4	2,5	8	0	10

*ET=Ecart type, min=minimum, max=maximum

G. PREVALENCE DES TROUBLES DIGESTIFS SUR L'EMBRUNMAN 2011 (TABLEAU 9) :

La prévalence des troubles digestifs a été évaluée à 68,9% [IC95% (66.0-71,9)]. En excluant les gaz, la prévalence est à 61,9% [IC95% (58,4-64,6)]. La prévalence des troubles digestifs hauts est de 46,3%, celle des troubles digestifs bas est de 43,1%.

Le symptôme le plus fréquemment retrouvé est la survenue de nausées durant la partie course à pied (25,8% des triathlètes ont ressenti des nausées durant le marathon), suivi par les douleurs abdominales durant, là aussi, la course à pied (21,9%).

36,7% estiment que leurs(s) symptômes(s) ont eu une répercussion sur leur performance du jour.

Tableau 9: Prévalence des troubles digestifs

	N	%
Prévalence des troubles digestifs		
NON	88	31,1
OUI	195	68,9
Prévalence des troubles digestifs (sans gaz)		
NON	109	38,5
OUI	174	61,5
Nausées durant la natation		
NON	274	96,8
OUI	9	3,2
Nausées durant le vélo		
NON	249	88
OUI	34	12
Nausées durant la CAP		
NON	210	74,2
OUI	73	25,8
Epigastralgies/Brûlures gastriques durant la natation		
NON	282	99,6
OUI	1	0,4
Epigastralgies/Brûlures durant le vélo		
NON	271	95,8
OUI	12	4,2
Epigastralgies/Brûlures durant la CAP		
NON	260	91,9
OUI	23	8,1
Vomissements durant la natation		
NON	283	100
Vomissements durant le vélo		
NON	277	97,9
OUI	6	2,1
Vomissements durant la CAP		
NON	256	90,5
OUI	27	9,5
Douleurs abdominales durant la natation		
NON	278	98,2
OUI	5	1,8
Douleurs abdominales durant le vélo		
NON	252	89
OUI	31	11
Douleurs abdominales durant la CAP		
NON	221	78,1
OUI	62	21,9
Faux besoins durant la natation		
NON	282	99,6
OUI	1	0,4
Faux besoins durant le vélo		
NON	283	100
Faux besoins durant la CAP		
NON	280	98,9
OUI	3	1,1
Diarrhée durant la natation		
NON	283	100
Diarrhée durant le vélo		
NON	281	99,3
OUI	2	0,7
Diarrhée durant la CAP		
NON	267	94,3
OUI	16	5,7
Rectorragies durant la natation		
NON	283	100
Rectorragies durant la vélo		
NON	283	100
Rectorragies durant la CAP		
NON	283	100
Gaz durant la natation		
NON	281	99,3
OUI	2	0,7
Gaz durant le vélo		
NON	268	94,7
OUI	15	5,3
Gaz durant la CAP		
NON	237	83,7
OUI	46	16,3
Répercussion sur la performance		
NON	179	63,3
OUI	104	36,7

N=effectif

%=Chiffres donnés en pourcentages

H. NUTRITION (TABLEAU 10):

61,5% des participants n'ont pas observé de régime sans résidus dans les 72h précédent la course. Plus de la moitié (51,4%) ont consommé du café le matin même de la course.

Concernant le ravitaillement en cours de course, pratiquement tous les concurrents ont bu de l'eau et de la boisson énergétique (respectivement 96,8 et 94%). Le solide est principalement représenté par la consommation de fruits/tomates (66,1%).

Tableau 10 : Nutrition

	N	%
Légumes dans les 48h précédant la jour de la course		
NON	109	38,5
OUI	174	61,5
Café le matin de la course		
NON	137	48,6
OUI	145	51,4
Eau durant la course		
NON	9	3,2
OUI	273	96,8
Boisson energetique durant la course		
NON	17	6
OUI	265	94
Fruits/tomate durant la course		
NON	96	33,9
OUI	187	66,1
Sandwiches salés		
NON	112	39,6
OUI	171	60,4
Fruits secs/gateaux de riz/pain d'épice durant la course		
NON	121	42,9
OUI	161	57,1

N=effectif, %=Chiffres donnés en pourcentages

II. STATISTIQUES COMPARATIVES :

A. COMPARAISONS CONCERNANT LES ANTECEDENTS SPORTIFS :

1) Antécédents d'abandons :

Nous avons constaté que la charge d'entraînement était plus élevée dans le groupe de triathlètes sans antécédent d'abandon. (13,4 +/- 4,8 heures/semaine vs 11 +/- 3,7 heures/semaine, p=0,0304).

Dans la population ayant au moins un antécédent d'abandon, le nombre de triathlons longue distance préparés est plus élevé (7,5 +/- 7,7 triathlons vs 4,1 +/- 4,8 triathlons, p=0,0032).

Tableau 11 : Comparaison suivant la présence d'antécédent d'abandon

	Pas d'antécédent d'abandon N=260 (92.2%)			Antécédent d'abandon N=22 (7.8%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
Nombre d'heure d'entraînement par semaine (3 disciplines confondues)	257	13,4	4,8	22	11	3,7	0,0304
Nombre d'années de pratique	260	7,7	6,4	22	10	7	0,1123
Nombre de Triathlon Longue Distance préparés	260	4,1	4,8	22	7,5	7,7	0,0032
Nombre de Triathlon Finis	260	3,7	4,3	22	5,3	6,5	0,1093
Nombre d'abandon(s)	260	0,4	1,1	22	2,2	2	<0,0001
Abandon pour troubles digestifs ?							<0,0001
NON	260	100		.			
OUI	.			22	100		

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

2) Présence de troubles digestifs :

Les troubles digestifs sont significativement moins fréquents chez les triathlètes les plus expérimentés tant en années (9,9 +/- 7,6 années de pratique vs 7 +/- 5,7 années de pratique, p=0,0005) qu'en quantité de distance ironman préparés (6,3 +/- 6,7 vs 3,6

ironman préparés +/- 4,1, p<0,0001) et finis (5,3 +/- 5,5 ironman finis vs 3,1 +/- 3,8 ironman finis, p=0,0001). En revanche, il y a plus d'antécédents d'abandons dans le groupe n'ayant pas eu de trouble digestif (0,8 +/- 2 abandons vs 0,4 +/- 0,8 abandon, p=0,0132) (tableau 12).

Si nous excluons la survenue de gaz lors de l'épreuve, les antécédents d'abandon sont significativement plus fréquents dans le groupes de triathlètes ayant eu des troubles digestifs (sans gaz) sur l'épreuve d'Embrun (10,3 % vs 3,7%, p=0,0432). Les autres comparaisons sont identiques à celle des troubles incluant les gaz (tableau 13).

Tableau 12 : Troubles digestifs (avec gaz) et antécédents sportifs

	Pas de trouble digestif N=88 (31.1%)			Présence de trouble(s) digestif(s) N=195 (68.9%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
Nombre d'heure d'entraînement par semaine (3 disciplines confondues)	86	13,8	5,2	194	12,9	4,6	0,1175
Nombre d'années de pratique	88	9,9	7,6	195	7	5,7	0,0005
Nombre de Triathlon Longue Distance préparés	88	6,3	6,7	195	3,6	4,1	<0,0001
Nombre de Triathlon Finis	88	5,3	5,5	195	3,1	3,8	0,0001
Nombre d'abandon(s)	88	0,8	2	195	0,4	0,8	0,0132
Abandon pour troubles digestifs ?							0,1697
NON	84	95,5		176	90,7		
OUI	4	4,5		18	9,3		

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

Tableau 13 : troubles digestifs (sans gaz) et antécédent d'abandon pour troubles digestifs

	Pas de troubles digestifs N=109 (38.5%)		Présence de troubles digestifs (sans gaz) N=174 (61.5%)		
	N	%/moy	N	%/moy	p**
Abandon pour troubles digestifs ?					0,0432
NON	104	96,3	156	89,7	
OUI	4	3,7	18	10,3	

**significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

3) Répercussion sur la performance d'éventuels troubles digestifs :

Il y a moins fréquemment de répercussion des désordres digestifs sur la performance du jour à mesure que l'expérience du triathlète augmente (4,9 +/- 5,7 triathlons ironman préparés vs 3,5 + /- 3,9 triathlons ironman préparés, p=0,0307 et 4,3 +/- 4,9 triathlons ironman finis vs 3,0 +/- 3,6 triathlons ironman finis, p= 0,0186). On note également plus d'antécédents d'abandons pour troubles digestifs chez les triathlètes encaissant moins bien leur(s) trouble(s) (15,4% abandons vs 3,4% abandons, p=0,0003). (Tableau 14)

Tableau 14 : Répercussion des troubles digestifs sur la performance

	Pas de répercussion			Présence d'une répercussion			
	N=179 (63.3%)			N=104 (36.7%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
Nombre d'heure d'entraînement par semaine (3 disciplines confondues)	176	13,4	4,8	104	12,8	4,9	0,3785
Nombre d'années de pratique	179	8,4	6,8	104	7	6	0,0706
Nombre de Triathlon Longue Distance préparés	179	4,9	5,7	104	3,5	3,9	0,0307
Nombre de Triathlon Finis	179	4,3	4,9	104	3	3,6	0,0186
Nombre d'abandon(s)	179	0,5	1,5	104	0,5	1	0,9091
Abandon pour troubles digestifs ?							0,0003
NON	172	96,6		88	84,6		
OUI	6	3,4		16	15,4		

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

B. COMPARAISONS CONCERNANT LES DONNEES BIOGRAPHIQUES (tableau 15 et 16):

1) Age :

Les troubles digestifs surviennent plus fréquemment chez le sujet jeune (38,7 ans vs 42,3 ans, p=0,0002). L'âge moyen est plus bas dans le groupe de triathlète ayant eu une répercussion sur la performance de leurs troubles (38,1 +/-7,2 ans vs 40,8 +/- 7,8 ans, p=0,0043).

2) Sexe :

Sur le triathlon longue distance d'Embrun, nous avons noté une survenue plus importante de troubles digestifs dans le sexe masculin (70,1 % vs 33,3%, p=0,0191).

Tableau 15 : Données biographiques selon présence ou non de troubles digestifs

	HOMME N=274 (96.8%)			FEMME N=9 (3.2%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
AGE (ans)	274	39,9	7,6	9	35,7	6,7	0,1002
TAILLE (cm)	274	178,3	6,3	9	168,3	7,1	<0,0001
POIDS (kg)	274	71,4	7,2	9	58,6	6,7	<0,0001
BMI (kg/m2)	274	22,4	1,7	9	20,6	1,6	0,0017
Perception max de l'effort	264	7,4	2,4	7	5,4	3,4	0,0363
Troubles digestifs							0,0191
NON	82	29,9		6	66,7		
OUI	192	70,1		3	33,3		

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

Tableau 16 : Données biographiques selon la présence d'une répercussion sur la performance

	Pas de répercussion N=179 (63.3%)			Présence d'une répercussion N=104 (36.7%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
AGE (ans)	179	40,8	7,8	104	38,1	7,2	0,0043
TAILLE (cm)	179	177,7	6,9	104	178,6	5,9	0,257
POIDS (kg)	179	70,7	8,1	104	71,6	6,3	0,3269
BMI (kg/m2)	179	22,3	1,7	104	22,4	1,7	0,6372
SEXE							0,3583
HOMME	172	96,1		102	98,1		
FEMME	7	3,9		2	1,9		

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

C. COMPARAISONS CONCERNANT LA SURVENUE DE TROUBLES DIGESTIFS :

Les résultats rapportés plus haut sont en faveur d'une survenue plus fréquente des troubles digestifs à l'effort si le sujet est jeune, de sexe masculin et peu expérimenté (années et quantité de courses préparées).

1) Relations entre troubles digestifs et intensité de l'effort :

Il n'y a pas de différence concernant les temps moyens de course dans le groupe de ceux ayant eu des symptômes digestifs par rapport au groupe n'en ayant pas eu (13,6 +/- 1,5 heures vs 13,7 +/- 1,5 heures, p=0,5900).

En revanche, la perception maximale de l'effort (sur EVA) est plus sévère dans le groupe ayant eu des troubles digestifs (7,6 +/-2 ,2 vs 6,8 +/-2,9, p=0,0128). La même chose peut être constatée si nous excluons les gaz des troubles digestifs de l'athlète. (Tableaux 17 et 18).

Tableau 17 et 18 : Relations entre troubles digestifs et intensité de l'effort

	Pas de troubles digestifs N=88 (31.1%)			Présence de trouble(s) digestif(s) N=195 (68.9%)			
	N	moy	ET*	N	moy	ET*	p**
Temps de course (heures)	59	13,7	1,5	159	13,6	1,5	0,59
Perception max de l'effort	84	6,8	2,9	187	7,6	2,2	0,0128

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne

	Pas de trouble digestif (hors gaz) N=109 (38.5%)			Présence de trouble(s) digestif(s) (hors gaz) N=174 (61.5%)			
	N	moy	ET*	N	moy	ET*	p**
Temps de course (heures)	80	13,7	1,5	138	13,6	1,5	0,814
Perception max de l'effort (EVA)	105	6,9	2,9	166	7,7	2,1	0,0068

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne

2) Relation entre automédication et troubles digestifs :

Il existe un plus grand nombre d'athlètes s'automédicant dans le groupe ayant eu des évènements digestifs durant la course, que ce soit les traitements incluant les AINS (25,9% vs 15,6%, p=0,0422) ou les excluant (23% vs 11,9%, p=0,0203). (Tableau 19).

Tableau 19 : Relation entre troubles digestifs (sans gaz) et automédication

	Pas de trouble digestif (hors gaz) N=109 (38.5%)		Présence de trouble(s) digestif(s) (hors gaz) N=174 (61.5%)		
	N	%	N	%	p**
Automédication compétition					0,0422
NON	92	84,4	129	74,1	
OUI	17	15,6	45	25,9	
Automédication compétition (AINS exclus)					0,0203
NON	96	88,1	134	77	
OUI	13	11,9	40	23	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

3) Relation entre type de troubles digestifs et répercussion sur la performance :

Durant l'EmbrunMan2011, les troubles digestifs le plus souvent constatés dans le groupes de triathlètes considérant que leurs symptômes ont eu une répercussion sur leur performance sont : les nausées durant la partie vélo (18,3 % vs 8,4 %, p=0,0136) et durant le marathon (46,2 % vs 14 %, p<0,0001), les brûlures gastriques durant la partie vélo (8,7 % vs 1,7 %, p=0,0050) et course à pied (15,4 % vs 3,9 %, p= 0,0007), les vomissements en course à pied (23,1 % vs 1,7 %, p<0,0001), les douleurs abdominales en vélo (18,3 % vs 6,7 %, p=0,0027) et en course à pied (43,3 % vs 9,5 %, p<0,0001) et enfin les diarrhées en course à pied (11,5 % vs 2,2 %, p=0,0011). (Tableau 20)

Tableau 20 : Relation entre type de troubles digestifs et répercussion sur la perforamance

		Pas de répercussion N=179 (63.3%)		Présence d'une répercussion N=104 (36.7%)		
		N	%	N	%	p**
Nausées natation						0,829
	NON	173	96,6	101	97,1	
	OUI	6	3,4	3	2,9	
Nausées durant vélo						0,0136
	NON	164	91,6	85	81,7	
	OUI	15	8,4	19	18,3	
Nausées durant CAP						<0,0001
	NON	154	86	56	53,8	
	OUI	25	14	48	46,2	
Brûlures gastriques durant natation						0,1888
	NON	179	100	103	99	
	OUI	.		1	1	
Brûlures gastriques durant vélo						0,005
	NON	176	98,3	95	91,3	
	OUI	3	1,7	9	8,7	
Brûlures gastriques durant CAP						0,0007
	NON	172	96,1	88	84,6	
	OUI	7	3,9	16	15,4	
Vomissements durant natation						.
	NON	179	100	104	100	
Vomissements durant vélo						0,1244
	NON	177	98,9	100	96,2	
	OUI	2	1,1	4	3,8	
Vomissements durant CAP						<0,0001
	NON	176	98,3	80	76,9	
	OUI	3	1,7	24	23,1	
Douleurs abdominales durant natation						0,8791
	NON	176	98,3	102	98,1	
	OUI	3	1,7	2	1,9	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

	Pas de répercussion N=179 (63.3%)		Présence d'une répercussion N=104 (36.7%)		
	N	%	N	%	p**
Douleurs abdominales durant vélo					0,0027
NON	167	93,3	85	81,7	
OUI	12	6,7	19	18,3	
Douleurs abdominales durant CAP					<0,0001
NON	162	90,5	59	56,7	
OUI	17	9,5	45	43,3	
Faux besoins durant natation					0,4451
NON	178	99,4	104	100	
OUI	1	0,6	.		
Faux besoins durant vélo					.
NON	179	100	104	100	
Faux besoins durant CAP					0,2799
NON	178	99,4	102	98,1	
OUI	1	0,6	2	1,9	
Diarrhées durant natation					.
NON	179	100	104	100	
Diarrhées durant vélo					0,0626
NON	179	100	102	98,1	
OUI	.		2	1,9	
Diarrhées durant CAP					0,0011
NON	175	97,8	92	88,5	
OUI	4	2,2	12	11,5	
Rectorragies durant natation					.
NON	179	100	104	100	
Rectorragies durant vélo					.
NON	179	100	104	100	
Rectorragies durant CAP					.
NON	179	100	104	100	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

		Pas de répercussion N=179 (63.3%)		Présence d'une répercussion N=104 (36.7%)		
		N	%	N	%	p**
Gaz durant natation						0,2793
	NON	177	98,9	104	100	
	OUI	2	1,1	.		
Gaz durant vélo						0,7884
	NON	170	95	98	94,2	
	OUI	9	5	6	5,8	
Gaz durant CAP						0,1711
	NON	154	86	83	79,8	
	OUI	25	14	21	20,2	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

4) Relation entre trouble(s) digestif(s) à l'effort et leur présence au repos et/ou à l'entraînement (Tableau 21):

Lorsqu'il existe des troubles digestifs à l'effort, le nombre de triathlètes les expérimentant plus souvent au repos (6,2 % vs 0 %, p=0,0174) et à l'entraînement (13,8 % vs 0 %, p=0,0002) est plus élevé.

Tableau 21 : Relation troubles digestifs à l'effort et au repos et/ou à l'entraînement

		Pas de trouble digestif N=88 (31.1%)		Survenue de trouble(s) digestif(s) N=195 (68.9%)		
		N	%	N	%	p**
Présence de trouble digestif au repos						0,0174
	NON	88	100	183	93,8	
	OUI	.		12	6,2	
Présence de trouble digestif au repos à l'entraînement						0,0002
	NON	88	100	168	86,2	
	OUI	.		27	13,8	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

D. COMPARAISONS CONCERNANT L'AUTOMEDICATION:

Parmi les triathlètes ayant pris une automédication, il y a significativement plus de trouble(s) digestif(s) (hors gaz) (72,6 % vs 58,4 %, p=0,0422). (Tableau 22)

Tableau 22 : Relation en troubles digestifs et automédication

		Pas d'automédication N=221 (78.1%)		Automédication N=62 (21.9%)		
		N	%	N	%	p**
Troubles digestifs (hors gaz)						0,0422
	NON	92	41,6	17	27,4	
	OUI	129	58,4	45	72,6	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

E. COMPARAISONS CONCERNANT LA NUTRITION :

1) Avant la course :

Lorsque le régime sans résidu n'est pas observé, la différence constatée n'est pas significative (57,5% vs 67,9%, p=0,0797). En revanche, il y a significativement plus de gaz en course à pied (20,1% vs 10,1%, p=0,0261) parmi les triathlètes ayant mangé des légumes dans les 48h précédent la course. (Tableau 23)

Tableau 23 : Relation entre régime sans résidu et troubles digestifs

	Pas de légumes dans les 48h avant la course N=109 (38.5%)		Légumes dans les 48h avant la course N=174 (61.5%)		
	N	%	N	%	p**
Gaz en CAP					0,0261
NON	98	89,9	139	79,9	
OUI	11	10,1	35	20,1	
Troubles digestifs					0,0797
NON	35	32,1	74	42,5	
OUI	74	67,9	100	57,5	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

Il y a plus de consommateur de café le matin de la course dans la population de triathlète n'ayant pas eu des troubles digestifs (60,2% vs 47,4%, p=0,0462). (Tableau 24).

Tableau 24 : Relation entre trouble(s) digestif(s) et consommation de café

	Pas de trouble digestif		Présence de trouble(s) digestif(s)		
	N=88 (31.1%)		N=195 (68.9%)		
	N	%	N	%	p**
Café le matin de l'épreuve					0,0462
NON	35	39,8	102	52,6	
OUI	53	60,2	92	47,4	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

2) Pendant la course :

Il n'y a pas de différence significative concernant la survenue de trouble(s) digestif(s) parmi ceux qui consomment des fruits ou des tomates durant la course (70,6 % vs 65,6 %, p=0,3931). (Tableau 25).

Il n'y a pas plus de trouble digestif dans la population de ceux ayant consommé de l'eau par rapport à ceux qui n'en ont pas consommé (68,5 % vs 77,8 %, p=0,5544), ni dans celle ayant consommé de la boisson énergétique fournie par l'organisation (69,1 % vs 64,7 %, p=0,7074). (Tableaux 26 et 27)

Tableau 25 : Influence de la consommation de fruits et/ou tomates sur la survenue des troubles digestifs

	Pas de consommation de fruits et/ou tomates		Consommation de fruites et/ou tomates		
	N=96 (33.9%)		N=187 (66.1%)		
	N	%/moy	N	%/moy	p**
Troubles digestifs					0,3931
NON	33	34,4	55	29,4	
OUI	63	65,6	132	70,6	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

Tableau 26 : Influence de la consommation d'eau sur la survenue des troubles digestifs

		Pas de consommation d'eau		Consommation d'eau		
		N=9 (3.2%)		N=273 (96.8%)		
		N	%/moy	N	%/moy	p**
Troubles Digestifs (hors gaz)						0,3133
	NON	2	22,2	106	38,8	
	OUI	7	77,8	167	61,2	
Troubles Digestifs						0,5544
	NON	2	22,2	86	31,5	
	OUI	7	77,8	187	68,5	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

Tableau 27 : Influence de la boisson énergétique sur la survenue des troubles digestifs

		Pas de consommation de boisson énergétique		Consommation de boisson énergétique		
		N=17 (6.0%)		N=265 (94.0%)		
		N	%/moy	N	%/moy	p**
Troubles digestifs (hors gaz)						0,7927
	NON	6	35,3	102	38,5	
	OUI	11	64,7	163	61,5	
Troubles digestifs						0,7074
	NON	6	35,3	82	30,9	
	OUI	11	64,7	183	69,1	

**significatif si p<0,05,% = chiffres donnés en pourcentage

F. COMPARAISON ENTRE LES 30 PREMIERS ET LES 30 DERNIERS :

Les trente premiers ont un âge inférieur aux trente derniers (37,1 +/- 5,9 ans vs 41,8 +/- 8,2, p=0,0124). Ils ont également un BMI inférieur (21,8 +/- 1,1 kg/m^2 vs 22,7 +/- 1,6

kg/m^2, p=0,0139). Leur charge hebdomadaire est plus élevée (17,1 +/- 6,4 heures par semaine vs 12,4 +/- 5,8 heures par semaine, p=0,004). (Tableau 28).

Concernant les troubles digestifs, les nausées en courses à pied sont plus fréquente dans le groupe des trente derniers (43,3% vs 10%, p=0,0035) sans qu'il n y ait de différence significative dans la survenue de l'ensemble des troubles digestifs. (Tableau 29).

Enfin, la répercussion sur l'effort des troubles digestifs est plus fréquente dans les trente derniers (19 vs 11, p=0,0389). (Tableau 29).

Tableau 28 : Comparaison des données biographiques et biométriques entre les 30 premiers et derniers

	30 premiers			30 derniers			
	N=30 (50.0%)			N=30 (50.0%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
AGE (ans)	30	37,1	5,9	30	41,8	8,2	0,0124
TAILLE (cm)	30	178,2	7,2	30	177,6	4,9	0,7237
POIDS (kg)	30	69,4	6,1	30	71,8	6,6	0,1523
BMI (kg/m2)	30	21,8	1,1	30	22,7	1,6	0,0139
SEXE							0,3132
MASCULIN	30	100		29	96,7		
FEMININ	.			1	3,3		
Nombre d'heure d'entraînement par semaine (3 disciplines confondues)	29	17,1	6,4	30	12,4	5,8	0,004
Nombre d'années de pratique	30	7,4	5,2	30	7,5	6,9	0,916
Nombre de Triathlon Longue Distance préparés	30	4,1	3,5	30	3,1	3,9	0,2982
Nombre de Triathlon Finis	30	3,9	3,2	30	2,9	3,7	0,2707
Nombre d'abandon(s)	30	0,2	0,5	30	0,2	0,5	1

*ET = écart-type, **significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

Tableau 29 : Comparaison sur la survenue des nausées entre les trente premiers et les trente derniers et leur répercussion sur la performance

		30 premiers N=30 (50.0%)		30 derniers N=30 (50.0%)		
		N	%/moy	N	%/moy	p**
Nausées durant natation						0,3132
	NON	29	96,7	30	100	
	OUI	1	3,3	.		
Nausées durant vélo						0,5536
	NON	29	96,7	28	93,3	
	OUI	1	3,3	2	6,7	
Nausées durant CAP						0,0035
	NON	27	90	17	56,7	
	OUI	3	10	13	43,3	
Répercussion sur la performance						0,0389
	NON	19	63,3	11	36,7	
	OUI	11	36,7	19	63,3	

**significatif si p<0,05, moy = moyenne, % = chiffres donnés en pourcentage

DISCUSSION

I. LIMITES DE L'ETUDE :

Avant d'aborder une partie discutant les résultats obtenus, nous rappellerons les limites de l'étude et les problèmes liés à la méthode pouvant interférer dans l'interprétation des résultats.

A. LIEES A L'ECHANTILLON ETUDIE :

1) Mode d'inclusion / biais de sélection:

Malgré l'objectif (théorique) d'inclure la totalité des participants de l'EmbrunMan 2011 à l'étude au fur et à mesure de leur arrivée, les quatres investigateurs se sont vite retrouvés dépassés alors que le flux d'arrivants atteignait son apogée (après environ 14h de course). Les interrogatoires s'effectuaient alors au hasard dans les tentes médicales, de kinésithérapie, au ravitaillement d'arrivée et sur le parc de transition. Ceci peut constituer un premier biais à l'étude même si il n'y avait aucun critère de sélection de l'individu interrogé.

2) Représentativité de l'échantillon :

L'échantillon étudié reste néanmoins relativement important (nous avons pu interroger 304 participants, mais avons essuyés 20 refus et avons perdu un individu par erreur de manipulation lors de l'analyse) avec un effectif de N=283, permettant une interprétation des résultats satisfaisante.

Les valeurs biographiques et biométriques rapportent des moyennes et des médianes très proches, décrivant un échantillon dont l'étalement peut être considéré comme constitué autour d'une loi Normale. Ceci permettant l'utilisation des tests statistiques.

Concernant ses caractéristiques comparées à celle de l'ensemble des participants à l'EmbrunMan, nous pouvons constater que les valeurs sont proches : 78,5 % de finishers vs 84% pour l'ensemble des triathlètes. La différence constatée découle du fait qu'au début de l'étude une majorité d'abandon était interrogée puisque les finishers n'étaient pas arrivés, entraînant une surestimation du pourcentage d'abandons. Ceci a peu d'incidence dans l'étude car le critère étudié était les troubles digestifs indépendamment des abandons. Sans parler de représentativité de l'échantillon par rapport à toute la population des triathlètes finishers d'Embrun, la proximité des valeurs et la sélection au hasard total des interrogés rend l'échantillon satisfaisant pour l'interprétation des résultats.

Enfin, les caractéristiques biométriques du triathlète « moyen » de l'échantillon sont évocatrices du triathlète communément retrouvé sur la longue distance : 40 ans, 178cm, 71kg, 22,4 de BMI.

B. LIEES A LA METHODE :

1) Abandon des EVA pour les échelles numériques (EN) :

Les EVA ont rapidement été abandonnées pour l'évaluation des troubles et de l'intensité de l'effort devant la nécessité d'explications prolongées pour éviter les confusions. Une méthode d'évaluation moins puissante par EN a donc été utilisée. Nous craignons également qu'il ait persisté une confusion sur la demande précise d'estimation de l'effort maximal (différence entre intensité d'effort et notion de fatigue).

2) Biais de mesure/présence d'une boisson énergisante:

Un premier biais de mesure pourrait être représenté par le fait que les triathlètes, ayant été sensibilisés par l'information sur l'étude au cours du briefing, avaient naturellement tendance à se présenter auprès d'un enquêteur s'ils avaient eu des troubles digestifs durant la course, pensant que l'intérêt de l'étude résidait exclusivement dans le recensement des individus ayant eu des symptômes. Ceux-ci étaient pratiquement systématiquement enjoints à poursuivre leur parcours d'après course (ravitaillement, kinésithérapie...) pour éventuellement être questionnés par la suite, en respectant la sélection

par le hasard. Néanmoins, certains furent interrogés directement pouvant éventuellement surestimer la prévalence.

Le second biais relevé est un biais de déclaration dans le sens où les résultats dépendent des réponses apportés par les triathlètes, concernant par exemple la charge hebdomadaire d'entraînement (un participant a déclaré une charge d'entraînement de 0h/semaine !) ou la présence d'une automédication. Néanmoins, ce biais nous paraît, dans ce contexte, peu important sachant que, encore une fois, la population triathlétique est à l'affût de maîtriser un maximum de paramètres influant sur sa course. Ce faisant, ils étaient bien conscients de l'intérêt de donner les réponses les plus justes possibles.

Un second biais, à notre sens le plus important, est la présence en ravitaillement sur la course d'une boisson énergisante pétillante riche en taurine, glucides rapides, caféine et glucuronolactones. Les concentrations de ces différents composés sont connues pour avoir des effets délétères notamment sur le système digestif. La Société Française de Nutrition du Sport (SFNS) s'est récemment exprimée clairement sur le sujet [172].

a) Caféine :

Sa concentration dans ces boissons est à 80mg/250ml soit 320mg/l (dans un expresso la concentration est de 90mg/l). Outre le fait que la caféine fut un temps sur la liste des produites dopants pour ces effets ergogènes et ses effets indésirables cardiovasculaires, nous avons vu qu'elle agissait aussi sur le système digestif, surtout à ces doses : relaxation du SIO, vasoconstriction artérielle (augmente le risque d'ischémie du tube digestif)...

b) Taurine :

Acide aminé essentiel présent dans l'alimentation et par synthèse endogène dans le corps humain, elle est présente à la doses de 1000mg/250ml dans les canettes. Aucune étude n'a pu formellement démontrer son innocuité ni son effet toxique. Sur le plan sportif, aucun avantage n'est retenu à la consommation de taurine (hors un potentiel effet anti-oxydant). Sur le plan digestif, nous n'avons pas retrouvé d'étude à ce sujet.

c) Glucuronolactones :

Ils sont présents à hauteur de 0,6g par canette (250ml). Son innocuité n'a pas été démontrée. Il n'y a pas d'avantages sportifs à en consommer.

d) Glucides rapides :

Ils sont présents en association de saccharose et fructose, deux sucres rapides, à la concentration élevée de 28g/canette, soit 112g/litre. Le seuil d'absorption optimal est largement dépassé (50g/l) et il existe de gros risques de troubles digestifs ainsi que de sensation de « bouche pâteuse » ou de « dégoût du sucré ».

e) Bulles :

Elles favorisent évidemment la sensation de plénitude gastrique et les éructations, alors qu'elles ne présentent aucun avantage sur le plan nutritionnel.

En conclusion, cette boisson énergisante est impropre à l'effort et a pu entraîner une surestimation de la prévalence des troubles digestifs.

II. ETUDE DES RESULTATS :

A. RESUME DES PRINCIPAUX RESULTATS :

Nous avons étudiés un échantillon présentant un effectif de 283 triathlètes dont 18,5 % ont abandonné (7,1 % pour troubles digestifs).

Les femmes représentaient 3,2% de l'effectif.

Le triathlète moyen avait 39,8 ans, mesurait 178cm, pesait 71 kg pour un BMI de 22,4. Il pratiquait son sport depuis 7,9 ans pour une charge hebdomadaire de 13,2 heures. Il avait déjà participé à 4,4 triathlons distance ironman. Les 30 premiers sont plus jeunes (p=0,00114), plus entraînés (p=0,004) et ont un BMI inférieur aux 30 derniers (p=0,0139).

Parmi les triathlètes interrogés, 22 avaient déjà abandonné un triathlon pour troubles digestifs. 22 également étaient suivi par leur médecin traitant pour des symptômes digestifs.

L'automédication était avouée par 21,9% des triathlètes dont 3,5% consommaient des AINS, 3,9% du paracétamol, 5,3 % des ralentisseurs de transit, 0,7% des IPP et 6,7% des pansements digestifs.

Le temps de course moyen était de 13,6 heures avec une EVA moyenne à 7,4. L'eau reste la boisson prépondérante (bue par 96,8% des concurrents) suivie de la boisson énergétique fournie par l'organisation (94%). 61,5% des participants n'ont pas observé le régime sans résidu, 51,4% ont bu du café le matin de la course.

La prévalence des troubles digestifs est de 68,9% [IC95% (66.0-71,9)]. En excluant les gaz, elle est de 61,9% [IC95% (58,4-64,6)]. La répercussion sur la performance est évaluée à 36,7%.

Il y a eu plus d'hommes atteints par des troubles digestifs (p=0,0191). Ils survenaient plus volontiers chez les sujets plus jeunes (p=0,0002) chez qui leur retentissement était aussi plus fréquent (p=0,0043). Plus les années de pratique (p=0,0005), le nombre de distance ironman préparé(s) (p<0,0001) et de distance ironman fini(s) (p=0,0132) étaient importants, moins il y avait de troubles digestifs. Il n'y avait pas de différence dans la prévalence des troubles digestifs à mesure que le temps de course est plus long (p=0,5900). Dans le groupe des triathlètes ayant eu des troubles digestifs, la valeur moyenne de l'EVA était plus élevée (p=0,0128).

Les antécédents d'abandons étaient moins fréquents à mesure que la charge hebdomadaire d'entraînement augmentait (p=0,0304). Il y avait en revanche plus d'antécédents d'abandons à mesure que le nombre de triathlons ironman préparés augmentait (p=0,0032) et dans la population n'ayant pas présenté de troubles digestifs à Embrun (p=0,0132).

Le retentissement des troubles digestifs était moins fréquent à mesure que l'expérience augmentait, en nombre de distance ironman préparés (p=0,0307) et finis (p=0,0186). Dans le groupe rapportant une répercussion de leur troubles digestifs, il y avait plus d'antécédents d'abandons (p=0,0003). Concernant les types de troubles digestifs, les nausées à vélo (p=0,0136) et en course à pied (p<0,0001), les brûlures gastriques en vélo (p=0,005) et en course à pied (p=0,0007), les vomissements en course à pied (p<0,0001), les douleurs abdominales en vélo (p=0,0027) et en course à pied (p<0,0001) et les diarrhées en course à pied (p=0,0011) sont les causes digestives les plus fréquentes dans le groupe

d'athlètes alléguant un retentissement patent sur leur performance. Les nausées en course à pied sont plus fréquentes dans les 30 derniers de l'échantillon que parmi les 30 premiers (p=0,0035).

Il y a plus d'athlètes avouant des symptômes digestifs dans le groupe qui s'automédique (p=0,0422).

Les gaz en course à pied sont plus fréquents dans le groupe ne respectant pas le régime sans résidu 72h avant la compétition (p=0,0261). Il y a plus de consommateur de café dans le groupe n'ayant pas eu des troubles digestifs (p=0,0462).

B. INTERPRETATION DES RESULTATS :

1) Interprétation des statistiques descriptives :

a) Echantillon :

Nous avons déjà évoqué les caractéristiques biométriques de l'échantillon comme étant une image théorique du triathlète longue distance. Prenons comme point de comparaison une étude faite sur une population de triathlètes amateurs sur l'IronMan de Zurich [173]. Les populations sont très semblables hormis le poids (plus lourd à Zurich) et donc le BMI. Ceci étant en rapport avec le profil très montagneux de l'EmbrunMan attirant plus volontiers les « petits gabarits ».

La proportion féminine est inférieure à celle des licenciées françaises (22%), ceci étant du au faible attrait de la population triathlétique féminine en général pour la longue distance.

b) Données en rapport avec la course :

Le pourcentage d'abandons pour troubles digestifs (7,1%) est un peu supérieur à celui avancé par Lopez et al. [13], ceci étant en rapport probable avec le mode d'interrogation rétrospectif de leur étude pouvant sous-estimer les chiffres réels.

Comme il était possible de s'y attendre la distribution des participant autour des temps de course suit une loi normale avec un sommet à 13,6 heure (+/- 1,5 heure). Ce qui est un peu supérieur aux autres courses distance ironman.

La perception maximale de l'effort est théoriquement logique (contre toute attente car nous suggérions précédemment une surestimation de cette valeur). Il est admis (en tous cas conseillé) qu'effectuer un ironman autour de son premier seuil ventilatoire correspond à l'intensité cible pour terminer au mieux la compétition, ceci correspondant par approximation à entre 70 et 80% de sa fréquence cardiaque maximale. En rapportant l'intensité de l'effort à une échelle de Borg (ce qui était finalement demandé par l'EVA), nous pouvons obtenir une intensité correspondante de 7/10. Ce résultat est relativement proche des 7,4/10 retrouvés.

c) Prévalence des troubles digestifs :

La prévalence que nous avons retrouvée, qu'elle soit avec (68,9%) ou sans gaz (61, 9%) se situe dans la fourchette des études déjà parue (entre 21 et 83% [10, 11, 12, 13]). En excluant l'étude de Lopez et *al*., compte tenu de son mode de recrutement particulier incluant l'ensemble de la population triathlétique sans distinction de distance, la fourchette est réduite entre 54% et 83%. En effet, la longueur de la distance ironman, amplifie le risque de troubles digestifs et notre étude s'attache à évaluer leur prévalence dans le contexte de cette distance particulière.

Nous avons également constaté que leur survenue était largement plus fréquente à mesure que la course avançait, puisque les proportions retrouvées sont plus importantes en course à pied (il y a certes l'influence directe de la discipline mais dans un nombre non négligeable de cas, les troubles apparaissent dès la deuxième moitié du vélo, montrant l'influence de la durée d'effort).

Les troubles digestifs hauts sont retrouvés à 46,3%, chiffre tout à fait compatible avec les données de la littérature [19]. Les chiffres de nausées (37,1 %) et vomissements (11,7 %) sont supérieurs aux chiffres issus des différentes études issues de la littérature [10, 11, 12, 13, 19, 22]. Même si les populations étudiées concernent des pratiquants de longue distance (Marathon), la difficulté et la longueur d'une épreuve telle que l'EmbrunMan sont bien supérieures à un Marathon et expliquent en grande partie ces différences. Surtout

que la chaleur a très probablement favorisé un ralentissement de la vidange gastrique soit directement soit par l'intermédiaire de la déshydratation induite. Les épigastralgies et/ou brûlures épigastriques sont à 11 %, données très proches de la littérature [10].

Les troubles digestifs bas sont un peu moins fréquents que leurs homologues hauts (43,1%). Leur prévalence est comparable à celle retrouvée dans la littérature, néanmoins ils sont habituellement plus fréquents que les troubles hauts [19]. En individualisant les troubles, nous remarquons finalement peu de différence avec les données de la littérature [11, 12, 13, 14, 19, 22]. Les douleurs abdominales ont concerné 29 % des triathlètes. 6% ont eu au moins un épisode de diarrhée. Même si la plupart de ces études sont anciennes (une vingtaine d'années au minimum) et qu'il existe une réelle amélioration des boissons énergétiques (meilleur connaissance des teneurs en hydrates de carbone), de la consommation de pansements digestifs (6,7 %), des connaissances de l'entraînement et des facteurs favorisant les douleurs abdominales depuis 20 ans, nous ne pouvons pas constater une réelle diminution des prévalences.

Nous avons individualisé les troubles digestifs avec gaz et ceux sans gaz afin d'avoir une valeur de l'ensemble des troubles digestifs à l'effort (gaz compris) et une seconde acceptant le fait que les gaz sont extrêmement fréquents, pas nécessairement pathologiques et dépendant de tellement de facteurs qu'ils auraient pu surestimer la prévalence des troubles digestifs. Finalement, hormis sur la prévalence, cette différenciation n'aura pas eu de réelles incidences sur les comparaisons abordées dans ce travail.

Pour terminer sur ce chapitre concernant la prévalence des troubles digestifs, la répercussion sur la performance a été évaluée à 36,7%. Ce chiffre est tout à fait comparable à celui avancé par Riddoch et *al*. de 29% [12]. Il est probable que l'étude précitée sous estime le retentissement celle-ci étant rétrospective.

d) Automédication :

Nous avons pu enregistrer une automédication chez les triathlètes d'Embrun à 21,9%, valeur attendue car très proche de l'étude de Lopez et *al*. portant sur la population triathlétique française [13]. Finalement la consommation d'AINS (3,5%) parmi cette automédication était inférieure à celle attendue (jusqu'à 30% dans

certaines études [39-43]). Cette différence est probablement le fait d'une meilleure information de la population triathlétique par rapport aux athlètes et footballeurs des études citées. En effet, le triathlète est très soucieux de contrôler un maximum de paramètres, a fortiori sur ironman et s'informe énormément par ses lectures (qui peuvent parfois être très spécialisées) et par le « bouche à oreille » (qui peut aussi être délétère).

Le chiffre de 6,7% d'utilisation de pansements digestifs est intéressant car relativement faible par rapport à ce qui en était attendu. En effet, dans l'étude de Lopez et *al*.[13], la médication à visée intestinale (il n'y avait pas de précision mais la diosmectite et le lopéramide devaient en être la plus grande partie) dans les triathlons de catégorie C (distance ironman ou juste inférieure) était de 44,7%. De plus, Watelet avait émis des recommandations claires en 2008 [24] sur la consommation de diosmectite avant l'effort. Son utilisation était encouragée. Il apparaît très probable que, finalement, cette conduite à tenir ne soit pas encore intégrée dans la population des triathlètes. En revanche, la faible utilisation des IPP (0,7%) et des anti-H_2 (0%) est surprenante sur le plan théorique (médicaments connus et largement utilisés dans la population générale) mais finalement proche de celle retrouvée dans cette même étude [13] (0%).

2) Interprétation des statistiques comparatives :

a) Comparaisons concernant l'échantillon :

Selon les résultats, la jeunesse, un faible BMI et un entraînement plus sévère sont un gage de réussite à l'EmbrunMan. Si l'intérêt d'un faible BMI (relativement superposable chez des athlètes de ce niveau à une réduction de la masse grasse) et d'un entraînement plus important quantitativement (en partant du principe qu'il est aussi bien conduit qualitativement) sont facilement envisageables, le fait qu'un athlète plus jeune réussisse mieux à Embrun est plus étonnant. En effet, ce sont des épreuves d'endurance plus favorables à des athlètes expérimentés et plus patients. Néanmoins la différence entre les deux groupes concernant l'âge est relativement faible, diminuant l'impact de cette information.

Les hommes sont plus susceptibles de déclarer des troubles digestifs sur le triathlon d'Embrun. Ceci est en en contradiction avec l'ensemble des travaux effectués sur le sujet [12, 14]. Même si ces chiffres sont à nuancer en raison du faible

échantillon de femmes, il nous est difficile d'expliquer ces différences. Il est probable qu'étant donné qu'aucune étude réalisée sur un triathlon distance ironman ne soit disponible, cette constatation soit la réalité des choses sur de telles distances. Une piste d'explication placerait les femmes comme étant capable de plus de maîtrise quand à leur effort à mesure que la distance augmente. En ce sens, la perception maximale à l'effort est significativement moins importante chez les femmes sur cette course (5,4 +/- 3,4 vs 4,4 +/- 2,4, p=0,0363).

Les évènements indésirables digestifs sont plus fréquents chez le sujet plus jeune. Contrairement au sexe, c'est un résultat attendu [12, 19]. Ce résultat est d'ailleurs très significatif. Ceci pouvant en partie s'expliquer par la forte chaleur régnant le jour de la compétition, aggravant encore la redistribution vasculaire cutané du sujet jeune (qui est supérieure à celle du sujet âgé en température ambiante et à des intensités proches de celle d'un ironman).

D'autres résultats obtenus ne sont pas surprenants. L'expérience agit directement sur la présence ou non d'antécédents d'abandons pour trouble digestif. L'expérience regroupe, dans ce contexte, la charge hebdomadaire d'entraînement et le nombre de triathlon(s) distance ironman préparé(s). En l'occurrence, nous constatons que plus l'expérience est importante, moins il existe d'antécédent d'abandon. Un résultat est un peu à part à ce sujet : la présence d'un plus grand nombre d'antécédents d'abandons plus le nombre d'ironman préparés augmente. Il s'explique facilement par le fait qu'à chaque départ existe un risque d'abandon (ici 18,5%) et à chaque participation le risque d'abandon sur « carrière » augmente.

b) <u>Comparaisons concernant les troubles digestifs :</u>

Nos résultats s'accordent à dire que la survenue des troubles digestifs est inversement proportionnelle à l'expérience du triathlète tant en nombre d'heure d'entraînement, d'années de pratique, qu'en courses préparées et en courses finies. Ceci accrédite la thèse de l'influence de l'entraînement (amélioration de la capacité aérobie, tolérance à l'effort, tolérance de l'endotoxémie) sur la prévention des troubles digestifs à l'effort.

Le résultat présentant la présence d'un plus grand nombre d'antécédent d'abandon dans le groupe n'ayant pas eu de trouble digestif durant la course est

à nuancer dans le sens où les abandons regroupent aussi les abandons pour cause mécanique ou sur chute, mais pourrait s'expliquer par la propension du triathlète à apprendre de ses erreurs. En revanche, il existe un plus grand nombre de d'antécédents d'abandons pour troubles digestifs chez les athlètes ayant eu des symptômes (desquels nous excluons les gaz) durant la course. Ainsi, avoir une histoire de problèmes digestifs à l'effort serait un facteur de risque de leur survenue ultérieure.

Il n'y a pas de liaison significative entre le temps de course ou le classement (30 premiers vs 30 derniers) et la prévalence des troubles digestifs. Il semblerait en revanche qu'elle soit directement liée à l'intensité ressentie lors de la course. Ce qui apparaît logique compte tenue de la liaison entre les troubles digestifs et une intensité supérieure à 70% de la VO_2max retrouvée dans la littérature. Malgré l'absence de liaison troubles digestifs-temps de course, nous retrouvons une plus grande fréquence des nausées dans les 30 derniers de notre échantillon. Ceux-ci étaient exposés à la chaleur plus longtemps et ont couru le marathon en milieu d'après-midi au plus fort de la température.

De la même manière qu'avoir des antécédents de troubles digestifs en compétition favoriserait leur survenue, en avoir au repos et/ou durant l'entraînement serait également un facteur de risque. Finalement, ces symptômes à l'effort seraient, dans un certain nombre de cas, l'amplification de troubles de repos, comme par exemple la colopathie fonctionnelle (antécédent digestif le plus souvent avoué lors de notre étude).

Leur répercussion est éminemment différente d'un athlète à l'autre et dépend là aussi de l'expérience, âge compris. Dans une certaine mesure, le triathlète expérimenté supporte mieux ses nausées, brûlures gastriques, douleurs abdominales, vomissements (ces 4 symptômes sont les plus fréquemment responsables de retentissements sur la performance)... En raison d'une meilleure tolérance à la douleur ou aux désagréments ? D'une force mentale plus solide ? Cette dernière explication est, en tous cas, rationnelle puisque les triathlètes qui ont un (des) antécédent(s) d'abandon(s) supportent moins bien leur troubles. Enfin, le retentissement est constamment plus important dans les 30 derniers, ce qui rejoint ce que nous disions puisque nous avons vu que le triathlète était moins expérimenté dans les 30 derniers.

c) Comparaison concernant l'automédication :

L'automédication, telle qu'elle est pratiquée ou en tous cas telle qu'elle a été pratiquée par la population de l'EmbrunMan, est assez clairement en défaveur de son intérêt dans la prévention des troubles digestifs à l'effort, et ce, que les AINS soit inclus ou exclus de la comparaison. Quelles en sont les raisons ? La première que nous pouvons évoquer est la faible utilisation de diosmectite (6,7 %) et/ou de probiotiques, médicaments utiles à plus d'un titre et d'une innocuité prouvée. Deuxièmement, nous avons constaté dans un nombre non négligeable de cas, des habitudes de consommation effrayantes : l'utilisation des AINS pour traiter des troubles digestifs (douleur abdominale et même épigastralgies), l'utilisation systématique (entraînement et compétition, certains en avaient même dans leur tenue) de paracétamol, un cas d'utilisation d'une association tramadol/paracétamol et un cas d'utilisation de tramadol à visée préventive (ces deux derniers cas n'ont pas désiré répondre à l'ensemble des questions et ont donc été exclus de l'étude)... De même, parmi les rares utilisateurs de diosmectite, la conduite n'était pas optimale (prise seulement le matin de la course). Ainsi, nous constatons que les habitudes d'automédication découlent directement des habitudes hors course. L'information médicale rencontre probablement les mêmes barrières parmi la population sportive que parmi la population générale. En conclusion, la « bonne conduite » d'automédication n'est pas connue par la majorité des triathlètes et ne permet pas de conclure face à ce résultat.

d) Comparaison concernant la nutrition :

Hormis concernant la survenue de gaz en course à pied chez les triathlètes n'ayant pas respecté le régime sans résidu 72 heures avant la course, aucune habitude alimentaire n'a été significativement responsable d'une augmentation des troubles digestifs à l'effort durant l'EmbrunMan 2011. La non influence des fruits/tomates dans la course est à prendre avec circonspection car les bananes (qui ne sont pas connues pour être responsables de troubles digestifs) étaient comptées parmi les fruits consommés et en constituaient la grande majorité.

La caféine ne semble pas être responsable d'un plus grand nombre de symptômes, au contraire. Ce qui est, à la fois en contradiction complète avec la littérature eût égard à la relaxation du SIO induite par la caféine, mais aussi compatible avec

les recherches menées et n'étant pas tombées d'accord sur l'imputabilité de la caféine. Dans le doute, l'exclure du petit déjeuner d'avant course reste d'actualité.

III. EN CONCLUSION :

Les résultats de cette étude renforcent l'influence prépondérante de l'entraînement comme facteur limitant la survenue de ces troubles digestifs. Néanmoins, sur l'EmbrunMan leur prévalence est très importante et ce malgré la charge d'entraînement moyenne élevée. Les conditions du jour de course (chaleur, humidité) sont très probablement en cause.

La prépondérance masculine est surprenante, bien que ce résultat soit à tempérer devant la faible proportion féminine.

L'aspect nutritif n'a pas eu d'influence prépondérante sur leur prévalence. Les triathlètes sont très au fait de la nutrition sportive, les erreurs flagrantes constatées sont rares (eau exclusive durant l'effort par exemple). L'influence de la boisson énergisante fournie n'a pas pu être mesurée.

L'automédication n'apparaît pas apporter de réel intérêt et serait même plutôt défavorable. Même si la consommation d'AINS est faible, les modalités de consommation de ces médicaments sont probablement en cause dans ce résultat. En toile de fond, quatre cinquièmes des participants n'utilisent pas de médicaments durant la course, ceci démontrant finalement que depuis une vingtaine d'années, il n'y a pas eu de réelle évolution sur les habitudes des triathlètes (qui sont fortement ancrées !).

CONCLUSION

Notre travail avait pour but d'évaluer la prévalence des troubles digestifs à l'effort dans une population éminemment concernée par ce type de manifestations et parmi laquelle ils n'avaient jamais été évalués spécifiquement.

Notre première partie s'est attachée, à travers une revue de la littérature, à évoquer les étiologies responsables de tels troubles et leur physiopathologie complexe, après avoir rappelé quelques notions d'anatomie, d'histologie et de physiologie nécessaires à l'approche physiopathologique.

Dans une seconde partie, dédiée à notre étude personnelle, nous avons pu rapporter les résultats nécessaires à notre réflexion ultérieure.

Cette étude avait pour substrat la population triathlétique participant au triathlon longue distance d'Embrun (EmbrunMan), le 15 Août 2011. Celle-ci était interrogée à l'issue de leur course ou après leur abandon, au sujet de la présence éventuelle de troubles digestifs durant la course, de leur automédication et de quelques points concernant leurs habitudes nutritionnelles sportives.

Parmi un échantillon étudié de 283 triathlètes, nous avons finalement pu constater que la prévalence des troubles digestifs n'était pas fondamentalement modifiée {gaz compris = 68,9% [IC95% (66.0-71,9)], en excluant les gaz (symptôme extrêmement fréquent et pas nécessairement pathologique) = 61,9% [IC95% (58,4-64,6)]}. Ainsi, il est maintenant possible de citer ces deux valeurs comme prévalences des troubles digestifs chez le triathlète de distance ironman. Les nausées en course à pied étaient le trouble prédominant. Nous avons pu constater que les troubles digestifs ne restaient pas anodins et pouvaient gâcher la course de plus d'un tiers des participants. Et ce malgré une automédication qui fut tout de même évaluée à 21,9 % (montrant finalement peu d'évolution depuis ces mêmes dernières études). Les habitudes nutritionnelles erronées sont toujours présentes (consommation de café, non respect du régime sans résidu dans les 48h précédent la course).

Nous avons pu confirmer le jeune âge en tant que facteur de risque et l'expérience comme facteur limitant, en revanche il semblerait que le sexe féminin ne soit pas toujours le plus concerné par les troubles digestifs à l'effort. L'automédication, telle qu'elle est pratiquée, a montré certaines limites mais il semblerait exister des schémas de consommation là aussi erronés.

La théorie issue de la littérature a permis d'établir une conduite à tenir théorique préventive que nous avons évoquée à la fin du chapitre de physiopathologie. A la lumière de ces résultats, la conduite à tenir précise en pratique n'est pas confirmée ni infirmée. Ainsi, à notre sens, eût égard aux données de la littérature et à son innocuité ainsi qu'au non-respect strict des recommandations pour la population étudiée, il convient de maintenir celle qui a déjà été émise. De nouvelles investigations orientées exclusivement sur les habitudes précises d'automédication et leurs relations avec les différents troubles digestifs seront nécessaires, dans une population extrêmement ouverte et qui accueille à bras ouvert toute tentative visant à améliorer leur vécu en compétition.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Les chiffres clé du sport en 2010 : http://www.sports.gouv.fr/IMG/pdf/chiffres-cles_du_sport_2010.pdf.

[2] Population française selon l'Insee : http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=NATnon02145.

[3] Wolin KY, Yan Y, Colditz GA. Physical activity and risk of colon adenoma: a meta-analysis. Br J Cancer. 2011 Mar 1;104(5) :882-5.

[4] Jean-Marc Chevalier. Le tronc. Dans *ANATOMIE-Tome1*. Ed. "Médecine-Sciences/Flammarion"; p. 120-335.

[5] Stewens and Lowe. Le tube digestif. Dans *Histologie humaine*. 2nde Ed. De Boeck Université; 2002. p. 177-214.

[6] Guyton&Hall. Partie XII : Physiologie gastro-intestinale. Dans *Précis de Physiologie médicale*. Ed. Piccin., chapitre 64 et 65.

[7] Société de Physiologie. Chapitre 9 : Physiologie digestive. Dans *Physiologie humaine*. Ed. Pradel.

[8] Murray B, Stofan J, Sallis B. Return to competition following ischemic colitis caused by severe dehydration. J Sport Rehabil. 2007 Aug; 16(3):271-6.

[9] Treadwell S. The world of marathon. Stewart, Tabori and Chang, New-York, 1987.

[10] Worobetz LJ, Gerrard DF. Gastrointestinal symptoms during exercise in Enduro athletes: prevalence and speculations on the aetiology. The New Zealand Medical Journal 1985 Aug 14; 98(784): 644-6.

[11] Halvorsen FA, Lyng J, Ritland S. Gastrointestinal bleeding in marathon runners. Scandinavian Journal of Gastroenterology 1986 May, 21(4): 493-7.

[12] Riddoch C., Trinick T. Gastrointestinal disturbances in marathon runners. Br J Sports Med 1988; 22:71-4.

[13] Lopez AA., Preziosi JP., Chateau P., Auguste P., Plique O. Troubles digestifs et automédication constatés en compétition chez les sportifs d'endurance. Gastroenterol Clin Biol 1994, 18: 317-22.

[14] Keefe EB, Lowe DK, Goss JR, Wayne R. Gastrointestinal symptoms of marathon runners. West J Med 1984 Oct; 141:481-484.

[15] Lopez AA., Preziosi JP, Chateau P., Auguste P., Plique O. Traitement des troubles gastriques des sportifs d'endurance. Med chir Dig 1995; 24:231-8.

[16] Smetanka RD, Lambert GP, Murray R, Eddy, D, Horn M, Gisolfi CV. Intestinal permeability in runners in the 1996 Chicago Marathon. Int J Sport Nutr 1999; 9: 426-33.

[17] Ryan AJ, Chang RT, Gisolfi CV. Gastrointestinal permeability following aspirin intake and prolonged running. Med Sci Sports Exerc 1996; 28:698-705.

[18] Gaudin C, Zerath E, Guezennec CY. Gastric lesion secondary to long-distance running. Digestive diseases and sciences. 1990; 35: 1239-43.

[19] Peters HPF, Bos M, Seebregts L, De Vries WR and al. Gastrointestinal symptoms in long-distance runners, cyclists and triathlete: prevalence, medication and etiology. The American journal of gastroenterology. 1999; 94: 1570-81.

[20] Collings KL, Pierce PF, Rofriguez-Stanley S, Bemben M, Miner PB. Esophageal reflux in conditioned runners, cyclists and weightlifters. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:730-5.

[21] Yazaki E, Shawdon A, Beasley I, Evans DF. The effect of different types of exercises on gastro-esophageal reflux. Aust J Sci Med Sport 1996; 28:93-6.

[22] Sullivan SN. The gastrointestinal symptoms of running. N Eng J Med 1981; 304: 915.

[23] Fogoros RN. "Runner's trot". Gastrointestinal disturbances in runners. JAMA 1980; 243: 1743-4.

[24] Watelet J. Troubles digestifs du sportif. La Lettre de l'Hépato-gastroentérologue 2008 ; 11(5) : 169-76.

[25] Morton DP, Callister R. Characteristics and etiology of exercise-related transient abdominal pain. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 432-8.

[26] Morton DP, Richards D, Callister R. Epidemiology of "stitch" at a community run/walk event. Med Sci Sports Exerc 1999; 35(suppl 1272): S262.

[27] Van Asperen IA, Medema G, Borgdorff MW, Sprenger MJW, Havelaar AH. Risk of gastroenteritis among triathletes in relation to feacal pollution of fresh waters. International Journal Of Epidemiology 1998; 27: 309-15.

[28] Kenney WL, Ho CW. Age alters regional distribution of blood flow during moderate-intensity exercise. J Appl Physiol 1995; 79: 1112-9.

[29] Ho CW, Beard JL, Farell PA, Minson CT, Kenney WL. Age, fitness, and regional blood flow during exercise in the heat. J Appl Physiol 1997; 82: 1126-35.

[30] Heer M, Repond F, Hany A, Sulser H, Kehl O, Jäger K. Acute ischaemic colitis in e female long distance runner. Gut 1987; 28: 896-9.

[31] Kilpatrick ZM, Silvermann JF, Betancourt E, Farman J, Lawson JP. Vascular occlusion of the colon and oral contraceptives. N Eng J Med 1968; 278: 438-40.

[32] Hurwitz RL, Martin AJ, Grossman BE, Waddell WR. Oral contraceptives and gastrointestinal disorders. Ann Surg 1970; 172: 892-6.

[33] Cotton PB, Thomas ML. Ischaemic colitis and the contraceptive pill. Br Med J 1971; 3:27-8.

[34] Gelfand MD. Ischemic colitis associated with a depot synthetic progestogen. Am J Dig 1972; 17: 275-7.

[35] Morowitz DA, Epstein BH. Spectrum of bowel disease associated with use of oral contraceptives. Med Ann DC 1973; 42:6-10.

[36] Hoyle M, Kennedy A, Prior Al, Thoams GE. Small bowel ischaemia and infarction in young women taking oral contraceptives and progestational agents. Br J Surg 1977; 64: 533-7.

[37] Medical Staff conference, university of California, San Francisco. Ischemic disease of the colon and oral contraceptives. West J Med 1977; 126: 378-85.

[38] Tedesco FJ, Volpicelli NA, Moore FS. Estrogen-and progesterone-associated colitis: A disorder with clinical and endoscopic features mimicking Crohn's colitis. Gastrointest Endoscopy 1982; 28: 247-9.

[39] Tscholl P, Alonso JM, Dollé G, Junge A, Dvorak J. The used of drugs and nutritional supplements in top-level track and fields athletes. Am J Sports Med 2010; 38: 133-40.

[40] Huang SH, Johnson K, Pipe Al. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. Clin J Sports Med 2006; 16: 27-33.

[41] Tscholl P, Feddermann N, Junge A, Dvorak J. The use and abuse of painkillers in international soccer: data from 6 FIFA tournaments for female and youth players. Am J Sports Med 209; 37: 260-5.

[42] Tscholl P, Junge A, Dvorak J. The use of medication and nutritional supplement during FIFA World Cups 2002 and 2006. Br J Sports Med 2008; 42: 725-30.

[43] Van Thuyne W, Delbeke FT. Declared use of medication in sports. Clin J Sports Med 2008; 18: 143-7.

[44] Martin D, McCorkell S, Vercueil A, Gunning P, Cox, M, Dick J, Mythen M, Grocott M. Increased Gastric-end Tidal P_{CO2} Gap During Exercice at High Altitude Measured by Gastric Tonometry. High Alt Med Biol. 2007 Spring; 8(1): 50-55.

[45] Kalson NS, Hext F, Davies AJ, Chan CW, Wright AD, Imray CH, Birmingham Medical research Expeditionary Society. Do changes in gastro-intestinal blood flow explain high-altitude anorexia? Eur J Clin Invest 2010; 40(8):735-41.

[46] Loshbaugh JE, Loeppky JA, Greene ER. Effects of acute hypobaric hypoxia on resting and postprandial superior mesenteric artery blood flow. High Alt Med Biol 2006 Spring; 7(1): 47-53.

[47] Banfi G, Marinelli M, Bonini P, Gritti I, ROI GS. Pepsinogens and gastrointestinal symptoms in mountain marathon runners. Int J Sports Med 1996; 17 (8): 554-8.

[48] Westerterp-Plantegena MS, Westerterp KR, Rubbens M; Verwegen CR, Richalet JP, Gardette B. Appetite at "high altitude" [Operation Everest III (Comex-'97')]: a simulated ascent of Mount Everest. J Appl Physiol 1999; 87(1): 391-9.

[49] Brockmann S, Piechotowski I, Bock-Hensley O, Winter C, Oehme R, Zimmermann S, Hartelt K, Luge E, Nöckler K, Schneider T, Stark K, Jansen A. Outbreak of leptospirosis among triathlon participants in Germany, 2006. BMC Infect Dis 2010 Apr 10; 10:91.

[50] Neufer PD, Young AJ, Sawka MN. Gastric emptying during exercise: effects of heat stress and hypohydratation. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 58(4):433-9.

[51] Rehrer NJ, Becker EJ, Brouns F, ten Hoor F, Saris WH. Effects of dehydration on gastric emptying and gastrointestinal distress while running. Med Sci Sports Exerc 1990 Dec; 22(6): 790-5.

[52] Van Nieuwenhoven M.A., Vriens J., Brummer M, Brouns F. Effect of dehydration on gastrointestinal function at rest and during exercise in humans. Eur J Appl Physiol 2000; 83: 578-84.

[53] Costill DL, Saltin B. Factors limiting gastric emptying during rest and exercise. J Appl Physiol 1979; 37: 679-83.

[54] PD, Costil DL, Fink WJ, Kirwan JP, Fielding RA, Flynn MG. Effects of exercise and carbohydrate composition on gastric emptying. Med Sci Sports Exerc 1986; 18: 658-62.

[55] Neufer PD, Young AJ, Sawka MN. Gastric emptying during walking and running: effects of varied exercise intensity. Eur J Appl Physiol 1989; 58: 440-45.

[56] Bosenberg AT, Brock-Utne JG, Gaffin SL, Wells MT, Blake GT. Strenuous exercise causes systemic endotoxemia. J Appl Physiol 1988 Jul; 65(1):106-8.

[57] Jeukendrup AE, Vet-Joop K, Sturk A, Stegen JH, Senden J, Saris WH, Wagenmakers AJ. Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. Clin Sci (Lond) 2000 Jan;98(1):47-55.

[58] Porter AMW. Marathon running and the caecal slap syndrome. Brit. J Sports Med 1982 Sept; 16(3): 178.

[59] Pruett TL, Wilkins ME, Gamble WG. Caecal volvulus: a different twist for the serious runner. N Engl J Med 1985 May; 312 (19): 1262-3.

[60] Kjaer M, Engfred K, Fernandes A, Shecher NH, Galbo H. Regulation of hepatic glucose production during exercise in humans: role of sympathoadrenergic activity. Am Journal of Physiology 1993; 265: E275-83.

[61] Rowell LB. Regulation of splanchnic blood flow in man. The Physiologist 1973; 16: 127-42.

[62] Qamar MI, Read AE. Effects of exercise on mesenteric blood flow in man. Gut 1987; 28: 583-87.

[63] Perko MJ, Nielsen HB, Skak C, Clemmesen JO, Schroeder TV, Secher NH. Mesenteric, celiac and splanchnic blood flow in humans during exercise. J. Physiol. 1999; 513.3: 907-13.

[64] Wald A, Van Thiel DH, Hoechstetter L et al. Gastrointestinal transit: the effect of the menstrual cycle. Gastroenterology 1981; 80: 1497-500.

[65] Koffler KH, Menkes A, Redmond RA, Whithead WE, Pratley RE, Hurley BF. Strength training accelerates gastrointestinal transit in middle-aged and older men. Med Sci Sports Exerc 1992; 24: 415-9.

[66] Oettlé GJ. Effect of moderate exercise on bowel habit. Gut 1991; 32: 941-44.

[67] Keeling WF, Harris A, Martin BJ. Orocecal transit during mild exercise in women. J Appl Physiol 1990; 68(4): 1350-3.

[68] Van Nieuwenhoven MA, Brouns F, Brummer RJM. Gastrointestinal profile of symptomatic athletes at rest and during physical exercise. Eur J Appl Physiol 2004; 91: 429-34.

[69] Coenen C, Wegener M, Wedmann B, Schmidt G, Hoffmann S. Does physical exercise influence bowel transit time in healthy young men? The American Journal Of Gastroenterology 1992; 87(3): 292-5.

[70] KA, Yazaki E, Evans DF, Carbon R. Objective evaluation of small bowel and colonic transit time using ph telemetry in athletes with gastrointestinal symptoms. Br J Sports Med 2004; 38: 482-7.

[71] Van Nieuwenhoven MA, Brouns F, Brummer RJM. The effect of physical exercise on parameters of gastrointestinal function. Neurogastroenterol Mot 1999; 11: 431-39.

[72] Pals KL, Chang RT, Ryan AJ, Gisolfi CV. Effect of running intensity on intestinal permeability. J Appl Physiol 1997; 82: 571-76.

[73] Oktedalen O, Lunde OC, Opstad PK, Aabakken L, Kvernebo K. Changes in the gastrointestinal mucosa after long-distance running. Scand J Gastroenterol 1992; 27: 270-4

[74] Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. N Eng J Med 2002; 346 (25): 1978-88.

[75] Gué M, Peeters T, Depoortere I, Vantrappen G, Buéno L. Stress-induced changes in gastric emptying, postprandial motility, and plasma gut hormone levels in dogs. Gastroenterology 1989; 97: 1101-7.

[76] Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. Physiol Rev 1977; 57: 779-815.

[77] Tsukada F, Nagura Y, Abe S, Sato N, Ohkubo Y. Effect of restraint and footshock stress and norepinephrine treatment on gastric emptying in rats. Biol Pharm Bull 2003; 26 (3): 368-70.

[78] Hilsted JH, Galbo B, Sonne T et al. Gastroenteropancreatic hormonal changes during exercise. Am J Physiol 1980; 239: G136-40.

[79] Sullivan SN, Champion MC, Christofides Nd et al. Gastrointestinal regulatory peptide response in long-distance runners. Phys Sports Med 1984; 12:77-82.

[80] Soffer EE, Merchant RK, Duethman G, Launspach J, Gisolfi C, Adrian TE. Effect of graded exercise on esophageal motility and gastroesophageal reflux in trained athelets. Dig Dis Sci 1993; 38 (2): 220-4.

[81] Worobetz LJ, Gerrard DF. Effect of moderate exercise on esophageal function in asymptomatic athletes. Am J Gastroenterol 1986; 81 (11): 1048-51.

[82] Hudziak H, Goudot C, Bigard MA. Quelles sont les modifications de la motricité œsophagienne induites par l'effort? Etude manométrique chez le sujet sain. Gastroenterol Clin Biol 1994 ; 18 : A24.

[83] Van Nieuwenhoven MA, Brummer RJ, Brouns F. Gastrointestinal function during exercise: comparison of water, sports drink, and sports drink with caffeine. J Appl Physiol 2000; 89: 1079-85.

[84] Dennish GW, Castell DO. Caffeine and the lower esophageal sphincter. Am J Dig Dis 1972; 17: 993-6.

[85] Neufer PD, Young AJ, Sawka MN. Gastric emptying during walking and running: effects of varied exercise intensity. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 58: 440-5.

[86] Leiper JB, Prentice AS, Wrightson C, Maughan RJ. Gastric emptying of a carbohydrate-electrolyte drink during a soccer match. Med Sci Sports Exerc 2001; 33 (11): 1932-8.

[87] Costill DL, Saltin B. Factors limiting gastric emptying during rest and exercise. J Appl Physiol 1974; 37(5): 679-83.

[88] Houmard JA, Egan PC, Anderson Johns R, Neufer PD, Chenier TC, Israel RG. Gastric emptying during 1h of cycling and running at 75% VO_2max. Med Sci Sports Exerc 1991; 23 (3): 320-5.

[89] Neufer PD, Young AJ, Sawka MN. Gastric emptying during exercise: effects of heat stress and hypohydration. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 58: 433-9.

[90] Ryan AJ, Lambert GP, Shi X, Chang RT, Summers RW, Gisolfi CV. Effect of hypohydration on gastric emptying and intestinal absorption during exercise. J Appl Physiol 1998; 84 (5): 1581-8.

[91] JB, Voss KW. The influence of volume on gastric emptying and fluid balance during prolonged exercise. Med Sci Sports Exerc 1991; 23(3): 314-9.

[92] Gisolfi CV, Lambert GP, Summers RW. Intestinal fluid absorption during exercise: role of sport drink osmolality and [Na^+]. Med Sci Sports Exerc 2001; 33 (6): 907-15.

[93] Otte JA, Oostveen E, Geelkerken RH, Groenveld ABJ, Kolkman JJ. Exercise induces gastric ischemia in healthy volunteers: a tonometry study. J Appl Physiol 2001; 91: 866-71.

[94] Cooper BT, Douglas SA, Firth LA, Hannagan JA, Chadwick VS. Erosive gastritis and gastrointestinal bleeding in a female runner. Gastroenterology 1987; 92: 2019-23.

[95] Baska RS, Moses FM, Graeber G, Kearney G. Gastrointestinal bleeding during an ultramarathon. Dig Dis Sci 1990; 35 (2): 276-9.

[96] Schoch DR, Sullivan AL, Grand RJ, Eagan WF. Gastrointestinal bleeding in an adolescent runner. J Pediatr 1987; 111 (2): 302-4.

[97] Fisher RL, McMahon LF, Ryan MJ, Larson D, Brand M. Gastrointestinal bleeding in competitive runners. Dig Dis Sci 1986; 31 (11): 1226-8.

[98] McMahon LF, Ryan MJ, Larson D, Fisher RL. Occult gastrointestinal blood loss in marathon runners. Ann Intern Med 1984; 100 (6): 846-7.

[99] McCabe ME, Peura DA, Kadakia SC, Bocek Z, Johnson LF. Gastrointestinal blood loss associated with running a marathon. Dig Dis Sci 1986; 31 (11): 1229-32.

[100] Soffer EE, Summers RW, Gisolfi C. Effect of exercise on intestinal motility and transit time in athletes. Am J Physiol 1991; 260: G698-702.

[101] Peters HP, de Vries WR, Akkermans LM, van Berge-Henegouwen GP, Koerselman J, Wiersma JW, Bol E, Mosterd WL. Duodenal motility during a run-bike-run protocol: the effect of a sports drink. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002 Oct;14(10):1125-32.

[102] Fellous F, Arsene D, Peytier A, Dornier L, Piquet MA, Verwaerde JC. Ischémie aiguë de l'intestin grêle chez un coureur de fond. Gastroenterol Clin Biol 1995 ; 19 : 228-9.

[103] Kam LW, Pease WE, Thompson PD. Exercise-related mesenteric infraction. Am J Gastroenterol 1994; 89: 1899-900.

[104] Pals KL, Chang RT, Ryan AJ, Gisolfi CV. Effect of running intensity on intestinal permeability. J Appl Physiol 1997; 82: 571-6.

[105] Gisolfi CV, Spranger KJ, Summers RW, Schedl HP, Bleiler TL. Effects of cycle exercise on intestinal absorption in humans. J Appl Physiol 1991 Dec; 71(6):2518-27.

[106] Sesboue B, Arhan P, Devroede G, Lecointe-Besancon I, Congard P, Bouchoucha M. Colonic transit in soccer players. J Clin Gastroenterol 1995; 20: 211-4.

[107] Cheskin LJ, Crowell MD, Kamal N, Rosen B, Schuster MM, Whitehead WE. The effect of acute exercise on colonic motility. J Gastrointest Motil 1992; 4: 173-7.

[108] Rehrer NJ, Meijer GA. Biomechanical vibration of the abdominal region during running and bicycling. J Sports Med Phys Fitness 1991; 31: 231-4.

[109] Oktedalen O, Lunde OC, Opstad PK, Aabakken L, Kvernebo K. Changes in the gastrointestinal mucosa after a long-distance running. Scand J Gastroenterol 1992; 27: 270-4.

[110] Sullivan SN, Champion MC, Christofides ND, Adrian TE, Bloom SR. Gastrointestinal regulatory peptide responses in long-distance runners. Physician Sportsmed 1984; 12: 77-82.

[111] Amoyal P, Bories P, Lyonnet P, Avril P, Barnéon G, Potet F, Michel H. Colectomie subtotale pour colite ischémique nécrosante chez un coureur de fond. Gastroenterol Clin Biol 1989 ; 13: 430.

[112] Hemet J, Metayer J, Lemoine F, Laquerriere A, Elmaleh AM. Les colites ischémiques transitoires. Valeur diagnostique de l'atrophie épithéliale en aires. Ann Pathol 1989; 9(1): 33-7.

[113] Heer M, Repond F, Hany A, Sulser H, Kehl O, Jäger K. Acute ischaemic colitis in a female long distance runner. Gut 1987; 28: 896-899.

[114] Cohen DC, Winstanley A, Engledow A, Windsor AC, Skipworth JR. Marathon-induced ischemic colitis: why running is not always good for you. Am J Emerg Med 2009; 27: 255.e5-255.e7.

[115] Lucas W, Schroy PC. Reversible ischemic colitis in a high endurance athlete. Am J Gastroenterol 1998; 93: 2231-2234.

[116] Moses FM, Brewer TG, Peura DA. Running-associated proximal hemorrhagic colitis. Ann Intern Med 1988; 108: 385-6.

[117] Sanchez LD, Tracy JA, Berkoff D et al. Ischemic colitis in marathon runners: a case-based review. J Emerg Med 2006; 30: 321-6.

[118] Schaub N, Spitchin HP, Stalder GA. Ischemic colitis as a cause of intestinal bleeding after marathon running. Schweiz Med Wochenschr 1985; 115: 454-7.

[119] Merlin P, Roche JF, Aubert JP et al. Colite ischémique lors d'un effort inhabituel. Gastroenterol Clin Biol 1989; 13: 108-9.

[120] Beaumont AC, Teare JP. Subtotal colectomy following marathon running in a female patient. J R Soc Med 1991; 84: 439-40.

[121] Kam LW, Pease WE, Thompson PD. Exercice-related mesenteric infarction. Am J Gastroenterol 1994; 89: 1899-900.

[122] Dodds WN. Subtotal colectomy following marathon running in a female patient. J R Soc Med 1992; 85: 304-5.

[123] Schwartz AE, Vanagunas A, Kamel PL. Endoscopy to evaluate gastrointestinal bleeding in marathon runners. Ann Intern Med 1990; 113: 632-3.

[124] Fabbri C, Brizioli PL, Morrozi B, Raffl S, Ricci P, Mosci F. Studio preliminare sull'incidenza de lesion esofago-gastro-dudodenali in 300 atleti praticanti sports di endurance. Acta Chir Ital 1989; 45: 745-51.

[125] Blanquart A, Chateau P. La rectorragies du triathlète. Gastro sport actualités 1996; 9 :16.

[126] Choi SC, Choi SJ, Kim JA, Kim TH, Nah YH, Yazaki E et al. The role of gastrointestinal endoscopy in long-distance runners with gastrointestinal symptoms. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13: 1089-94.

[127] Baska RS, Moses FM, Graeber G, Kearney G. Gastrointestinal bleeding during an Ultramarathon. Dig Dis Sci 1990; 35(2): 276-9.

[128] Cook JD. The effect of endurance training on iron metabolism. Semin Hematol 1994; 31: 146-54.

[129] Janakiraman K, Shenoy S, Jandhu JS. Intravascular haemolysis during prolonged running on asphalt and nature grass in long and middle distance runners. J Sports Sci 2011 Sep; 29(12):1287-92.

[130] Nichols AW. Nonorthopaedic problems in the aquatic athlete. Clin Sports Med 1999; 18 (2): 395-411.

[131] Lesesve JF, Andolfatto S, Guinot M, Gelot MA, Franck P, Bene MC et al. Résultats d'hémogrammes d'une série de cyclistes de haut niveau: exemple d'un facteur de variation biologique. Ann Biol Clin 2000; 58: 467-71.

[132] Ducloux D, Lemouel A, Chalopin JM. Renal papillary necrosis in a marathon runner. Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 247.

[133] Abarbanel J, Benet AE, Lask D, Kimche D. Sports hematuria. J Urol 1990; 143: 887-90.

[134] Ashton T, Young IS, Davison GW, Rowlands CC, McEneny J, Van Blerk C, Jones E, Peters JR, Jackson SK. Exercise-induced endotoxemia: the effect of ascorbic acid supplementation. Free Radic Biol Med 2003; 35 (3): 284-91.

[135] Porter Am. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ethanol. Br J Sports Med 1982; 16: 265.

[136] Lind RH. Medical results of the NSAIDs in ultramarathon runners. Ultrarunning 1986.

[137] Norfleet RG. 1,300 mg of aspirin daily does not cause a positive fecal Hemocult tests. J Clin Gastroenterol 1983; 5: 123-5.

[138] Lambert GP, Boylan M, Laventure JP, Bull A, Lanspa S. Effect of aspirin and ibuprofen on GI permeability during exercise. Int J Sports Med 2007 Sep;28(9):722-6.

[139] Fioramonti J, Navetat H, Droy-Lefaix MT Bueno L. Antidiarrheal properties of clay minerals: pharmacological and clinical studies veterinary pharmacology, toxicology and therapy in food producing animals. Budapest: unipharma 1990; 245Ŕ251.

[140] More J, Benazet F, Fioramonti J, Droy-Lefaix MT. Effects of treatment with smectite on gastric and intestinal glycoproteins in the rat: a histochemical study. Histochem J 1987; 19:665Ŕ670.

[141] Dupont C, Moreno JL, Barau E, Bargaoui K, Thiane E, Plique O. Effect of diosmectite on intestinal permeability changes in acute diarrhea: a double-blind placebo-controlled trial. J. Pediatr. Gastroenterol Nutr 1992; 14:413Ŕ419.

[142] Goldin BR. Health benefits of probiotics. Br J Nutr 1998; 80 (2): S203-S207.

[143] Thalmann M, Sodeck GH, Kavouras S, Matalas A, Skenderi K, Yannikouris N, Domanovits H. Proton pump inhibition prevents gastrointestinal bleeding in ultramarathon runners: a randomized, double blinded, placebo controlled study. Br J Sports Med 2006; 40: 359-362.

[144] Peters HPF, De Kort AFCC, Van Krevelen H, Akkermans LMA, Van Berge Henegouwen GP, Bol E, Mosterd WL, De Vries WR. The effect of omeprazole on gastro-oesophageal reflux and symptoms during strenuous exercise. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 1015-22.

[145] Choi SJ et al. Effects of ranitidine for exercise induced gastric mucosal changes and bleeding. World J Gastroenterol 2006; 12: 2579-83.

[146] Moses FM, Baska RS, Peura DA, Deuster PA. Effect of cimetidine on Marathon-associated gastrointestinal symptoms and bleeding. Dig Dis Sci 1997; 36 (10): 1390-4.

[147] Gisolfi CV, Summers RW, Lambert GP, Xia T. Effect of beverage osmolality on intestinal fluid absorption during exercise. J Appl Physiol 1998; 85: 1941-8.

[148] Gisolfi CV, Lambert GP, Summers RW. Intestinal fluid absorption during exercise: role of sport drink osmolality and [Na+]. Med Sci Sports Exerc 2001; 33 (6): 907-15.

[149] Buchman AL, Killip D, Ou CN, Rognerud CL, Pownall H, Dennis K, Dunn JK. Short-term vitamine E supplementation befort Marathon running: a placebo-controlled trial. Nutrition 1999; 15(4):278-83.

[150] Nieman DC. Vegetarian dietary practices and endurance performance. Am J Clin Nutr 1988; 48: 754-61.

[151] Dennish GW, Castell DO. Caffeine and the lower esophageal sphincter. Am J Dig Dis 1972; 17: 993-6.

[152] Roth JA, Ivy AC. The effect of caffeine upon the gastric secretion in the do, cat and man. Am J Physiol 1944; 141: 454-461.

[153] Cohen S, Booth GH. Gastric acid secretion and lower-esophageal-sphincter pressure in response to coffee and caffeine. N Eng J Med 1975; 293: 897-9.

[154] Soffer EE, Wilson J, Duethman G, Launspach J, Adrian TE. Effect of graded exercise on esophageal motility and gastroesophageal reflux in non trained subjects. Dig Dis Sci 1994; 39: 193-8.

[155] Cammack J, Read NW, Cann PA, Greenwood B, Holgate AM. Effect of prolonged exercise on the passage of a solid meal through the stomach and small intestine. Gut 1982; 23: 957-61.

[156] Costill DL, Kammer WL, Fisher A. Fluid ingestion during distance running. Arch Environ Health 1970; 21: 520-4.

[157] Mitchell JB, Costill DL, Houmard JA, Flynn MG, Fink WJ, Beltz JD. Effects of carbohydrate ingestion on gastric emptying and exercise performance. Med Sci Sports Exerc 1989; 20: 110-5.

[158] Mitchell JB, Costill DL, Houmard JA, Fink WJ, Robergs RA, Davis JA. Gastric emptying: influence of prolonged exercise and carbohydrate concentration. Med Sci Sports Exerc 1989; 21: 269-74.

[159] Ryan AJ, Bleiler TL, Carter JE, Gisolfi CV. Gastric emptying during prolonged cycling in the heat. Med Sci Sports Exerc 1989; 21: 51-8.

[160] Rehrer NJ. Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport. Sports Med 2001; 31(10):701-15.

[161] Gisolfi CV, Spranger KJ, Summers RW, Schedl HP, Bleiler TL. Effects of cycle exercise on intestinal absorption in humans. J Appl Physiol 1991 Dec; 71(6):2518-27.

[162] Owen MD, Kregel KC, Wall PT, Gisolfi CV. Effects of ingesting carbohydrate beverages during exercise in the heat. Med Sci Sports Exerc 1986 Oct;18(5):568-75.

[163] Leiper J.B., Maughan R.J.. The effect of luminal tonicity on water absorption from a segment of the intact human jejunum. J Physiol 1986; 378: 95P.

[164] Le Triathlon. Information disponible sur: URL: http://fr.wikipedia.org/wiki/Triathlon.

[165] Les chiffres du Triathlon. Information disponible sur : URL: www.fftri.com.

[166] Les chiffres clés de l'Olympiade. Information disponible sur : www.fftri.com/spip.php?article1043&var_recherche=chiffres.

[167] Rapport Assemblées générale Ligue de Lorraine 2009/2010. Information disponible sur : URL : www.triathlonlorraine.com/wp-content/uploads/2010/11/rapport-AG-2010.pdf.

[168] Sian Welch et Wendy Ingraham lors de l'IronMan d'Hawaï 1997. Vidéo disponible sur : URL : www.youtube.com/watch?v=MTn1v5TGK_w&feature=player_embedded.

[169] Chris Legh à l'IronMan d'Hawaï 1997-Vidéo disponible sur : URL : www.youtube.com/watch?v=JgStAPQhA3M.

[170] Team Hoyt-Vidéo disponible sur : URL : www.youtube.com/watch?v=Ba81JQBgi2Y.

[171] Livret fourni avec les inscriptions à l'EmbrunMan 2011.

[172] Position sur les boissons énergisantes enrichies en Taurine. Information disponible sur le site de la Société Française de Nutrition du Sport (SFNS) : URL : http://www.nutritiondusport.fr/sfns/wp-content/uploads/2009/04/boissons-energisantes-sfns-juin-2008.pdf.

[173] Knechtle B, Wirth A, Rosemann T. Predictors of race time in male ironman triathletes: physical characteristics, training, or prerace experience? Percept Mot Skills 2010 Oct;111(2): 437-46.

ANNEXE

Annexe : Questionnaire proposé aux participants de l'EmbrunMan 2011

Questionnaire EMBRUN 2011 Troubles Digestifs NUM :

1) Biographie : Age : _ _ ans Taille : _ _ _ , _ cm Poids : _ _ _ , _ kgs Sexe : M F

2) Antécédents sportifs : -Nombre d'heure d'entraînement par semaine (3 disciplines confondues): _ _h

-Nombre d'années de pratique : _ _ an(s)

-Nombre de Triathlon Longue Distance préparés : _ _ Finis : _ _

-Nombre d'abandon(s) : _ _ →pour troubles digestifs ? : OUI NON

Si OUI, Nausées : Oui Non Epigastralgies/Brûlures gastriques : Oui Non Vomissements : Oui Non

Douleurs abdominales : Oui Non Diarrhée : Oui Non Rectorragies : Oui Non Autres : .....

3) Antécédents personnels : « Est-ce que votre médecin vous suit pour des problèmes digestifs ? » : Oui Non

Si oui, pour quel(s) motifs ?:

	NOM		UTILISATION		Utilisation pour indication digestive	
			Quotidienne	Compétition	OUI	NON
Antalgiques	AINS					
	PARACETAMOL					
Tropisme digestif	Ralentisseurs de transit	IMODIUM				
		ARESTAL				
	Anti-Ulcéreux IPP	MOPRAL				
		OGAST				
		INEXIUM				
		INIPOMP				
		PARIET				
	Anti-Ulcéreux Anti-H2	RANIPLEX/AZANTAC				
		TAGAMET				
	Pansements digestifs	SMECTA				
		GAVISCON				
	Autres					

4) Course : -Temps de course à l'arrivée: _ _ h _ _ min

-Perception maximale de l'effort : EVA : _ _ /10

-Troubles digestifs :

		PENDANT LA COMPETITION				Symptômes ressentis			
						AU REPOS		A L'ENTRAINEMENT	
		NATATION	VELO	COURSE A PIED	EVA /10	OUI	NON	OUI	NON
HAUTS:	NAUSEES / ERUCTATIONS								
	BRULURES D'ESTOMAC / EPIGASTRALGIES								
	VOMISSEMENTS								
BAS:	DOULEURS ABDOMINALES								
	IMPERIOSITES / FAUX BESOINS								
	DIARRHEE								
	SELLES SANGLANTES / RECTORRAGIES								
	GAZ								

-Si Oui (à une des propositions si dessus) : Répercussion sur l' effort/la performance ?: Oui Non

5) Nutrition : *-Avant la course :* Avez-vous mangé des légumes dans les 48h précédant la jour de la course ? Oui Non

Avez-vous bu du café ? Oui Non

-Durant la course :

-Boissons : EAU Oui Non

BOISSON ENERGETIQUE (Coca, produits énergétiques, Red Bull) Oui Non

-Solide : =>Fruits /tomates Oui Non

=>Sandwich salés Oui Non

=>Fruits secs gâteaux de riz pain d'épice pommes de terres cuites Oui Non

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION **29**

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

ANATOMIE DIGESTIVE **32**

I. GENERALITES……..... 32
A. PAROI ABDOMINALE……..... 32
B. CAVITE PERITONEALE……..... 33
II. VISCERES DIGESTIFS……..... 33
A. ŒSOPHAGE……..... 33
1) L'œsophage thoracique……..... 33
2) L'œsophage abdominal..... 34
3) Mécanisme anti-reflux..... 34
4) Vascularisation..... 35
a) Artérielle..... 35
b) Veineuse..... 35
c) Lymphatique..... 36
5) Innervation..... 37

B. ESTOMAC……37
1) Rapports……38
a) Péritonéaux……38
b) Viscéraux……38
2) Vascularisation……39
a) Artérielle……39
b) Veineuse……39
c) Lymphatique……40
3) Innervation……40
C. DUODENUM……40
1) Rapports……43
a) Péritonéaux……41
b) Viscéraux……41
2) Vascularisation……42
a) Artérielle……42
b) Veineuse……42
c) Lymphatique……42
3) Innervation……42
D. INTESTIN GRÊLE……42
1) Rapports……43
2) Vascularisation……43
a) Artérielle……43
b) Veineuse……44
c) Lymphatique……44
3) Innervation……44
E. CÔLON……44
1) Généralités……44
a) Caecum……44
b) Côlon Ascendant……45
c) Côlon Transverse……45
d) Côlon Descendant et Côlon Iliaque……45
e) Côlon Sigmoïde……46
2) Vascularisation……46
a) Artérielle……46

b) Veineuse 47
c) Lymphatique 47
3) Innervation 48
F. RECTUM ET CANAL ANAL 48
1) Généralités 48
2) Rapports 48
3) Vascularisation 49
a) Artérielle 49
b) Veineuse 50
c) Lymphatique 50
4) Innervation 50

HISTOLOGIE DIGESTIVE 51

I. CAVITE BUCCALE 51
II. ŒSOPHAGE 51
A. MUQUEUSE 51
B. MUSCULEUSE 52
III. ESTOMAC 52
A. MUQUEUSE 52
1) Zone superficielle 52
2) Zone du collet 52
3) Zone profonde 53
a) Cellules pariétales 53
b) Cellules principales 53
c) Cellules endocrines 53
d) Cellules Entérochromaffine-like (ECL) 53
B. MUSCULEUSE 54
IV. DUODENUM/INTESTIN GRÊLE 54
A. MUQUEUSE 54
1) Epithélium 54

2) Glandes 54
3) Chorion et fonction inflammatoire.....55
B. MUSCULAIRE 56
V. CÔLON…….....56
A. MUQUEUSE.....56
B. MUSCULEUSE 57
VI. CANAL ANAL……..... 57
A. MUCQUEUSE 57
B. MUSCULEUSE 57

PHYSIOLOGIE DIGESTIVE 58

I. ASPECTS SECRETOIRES…….....58
A. ŒSOPHAGE.....58
B. ESTOMAC.....58
1) Composition du suc gastrique…….....58
a) Eau et électrolytes 59
b) Les substances organiques.....60
2) Mécanisme de la sécrétion acide……...61
3) Régulation de la sécrétion acide.....62
a) Stimulation de la sécrétion acide……..... 62
b) Inhibition de la sécrétion acide.....64
C. INTESTIN GRÊLE 66
1) Sécrétion de mucus 66
2) Suc digestif intestinal……..... 66
3) Régulation de la sécrétion de l'intestin grêle……..... 66
D. CÔLON 67
1) Mucus colique.....67
2) Régulation de la production de mucus…….....67
3) Action.....67

II. ASPECTS MOTEURS....67
A. GENERALITES....67
1) Système nerveux intrinsèque....67
2) Système nerveux extrinsèque....68
B. MASTICATION....68
C. DEGLUTITION....68
1) Au repos....68
2) Phase volontaire....69
3) Phase Pharyngée....69
4) Phase Œsophagienne....69
5) Phase gastrique....71
D. MOTRICITE GASTRIQUE....71
1) Distension gastrique....71
2) Brassage gastrique....71
3) Vidange gastrique....72
4) Régulation de la motricité gastrique....72
a) Inhibition nerveuse....73
b) Inhibition hormonale....73
E. MOTRICITE DE L'INTESTIN GRÊLE....74
1) Contraction de brassage....74
2) Contraction propulsive....74
3) Régulation du péristaltisme....75
4) Fonction et contrôle de la valvule iléo-caecale....75
F. MOTRICITE COLIQUE....75
1) Mouvements de brassage....76
2) Mouvements propulsifs....76
3) Contrôle des mouvements propulsifs....76
4) Défécation et son contrôle....76
III. HORMONES GASTROINTESTINALES....77
IV. ASPECTS DIGESTIFS....79
A. DIGESTION ET ABSORPTION DES HYDRATES DE CARBONE....79
B. DIGESTION ET ABSORPTION DES LIPIDES....81
C. DIGESTION ET ABSORPTION DES PROTEINES, PEPTIDES ET ACIDES AMINES....82

D. ABSORPTION DES VITAMINES 83
1) Vitamines liposolubles 83
2) Vitamines hydrosolubles 83
E. ABSORPTION DE L'EAU ET DES ELECTROLYTES 83
1) Eau 83
2) Sodium 83
3) Potassium 84
4) Bicarbonates 84
5) Chlorure 85
6) Fer 85
7) Calcium 85

PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT 86

I. EPIDEMIOLOGIE 86
A. PREVALENCE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT ET LEURS RETENTISSEMENTS 86
1) Introduction 86
2) Prévalence totale 87
3) Retentissement 87
B. TROUBLES DIGESTIFS RENCONTRES ET PREVALENCE RESPECTIVES 88
1) Troubles digestifs hauts 88
a) Pyrosis 89
b) Nausées 89
c) Vomissements 89
2) Troubles digestifs bas 89
a) Douleurs abdominales 90
b) Envies impérieuses 90
c) Diarrhées 90

d) Rectorragies 90
3) Résumé des prévalences 91
4) Phénomènes « associés » 91
a) Point de côté 91
b) Risque infectieux 91
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT 92
A. LES DIFFERENTS MECANISMES IMPLIQUES 92
1) Eléments intrinsèques 92
a) L'âge 92
b) Le sexe 92
c) Les antécédents digestifs 93
d) Un traitement éventuel 93
2) Eléments extrinsèques 93
a) Environnements de l'épreuve sportive 93
b) Le volume de l'entraînement 95
3) Eléments d'action « directe » sur le tractus digestif 96
a) La théorie mécanique 96
b) Effets ischémiques 96
c) Modification de la motricité digestive 98
d) Modification de la perméabilité intestinale 99
e) Evènements intercurrents 99
f) Stress et modifications hormonales 101
4) En résumé 102
B. TROUBLES DIGESTIFS HAUTS 102
1) Troubles œsophagiens 102
a) Clairance œsophagienne 103
b) Pression abdominale 103
c) Motricité/contraction œsophagienne 103
d) Tonus du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) 103
e) Ralentissement de la vidange gastrique 104
f) Rôle de l'alimentation 104
g) Participation ischémique 104
2) Troubles gastriques 104
a) Ralentissement de la vidange gastrique 104

b) Ischémie gastrique 107
c) La « théorie mécanique » 107
C. TROUBLES DIGESTIFS BAS 108
1) Troubles « grêliques » 108
a) Perturbation de la motricité grêlique 108
b) Ischémie de l'intestin grêle 108
c) Modification de la perméabilité de l'intestin grêle 109
d) Digestion/absorption et effort 109
2) Troubles coliques 109
a) Perturbations de la motricité colique 109
b) Phénomènes ischémiques 110
c) Phénomènes mécaniques 110
d) Perméabilité intestinale 110
e) Phénomènes infectieux 110
f) Incidence hormonale 111
D. LES PHENOMENES ISCHEMIQUES 111
1) Anatomie 111
2) Physiopathologie 111
3) Histologie 112
4) Clinique 112
5) Paraclinique 113
a) Endoscopie 113
b) Saignements digestifs occultes 113
c) Anémie 114
E. LES PHENOMENES INFECTIEUX 116
F. ROLE MEDICAMENTEUX 117
1) Rôle délétère 117
a) Les œstro-progestatifs 118
b) Les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS) 118
2) Rôle protecteur 119
a) La diosmectite 119
b) Les probiotiques 119
c) Les anti-acides 119
d) Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) 120

e) Les antagonistes des récepteurs H_2 de l'histamine (anti-H_2)....120
G. ELEMENTS DE NUTRITION....120
1) Boissons de l'effort....120
2) Micronutrition....121
a) Vitamine C....121
b) Vitamine E....121
3) Aliments solides....121
4) Caféine....122
III. PREVENTION DES TROUBLES DIGESTIFS A L'EFFORT....122
A. REGLES HYGIENO-DIETETIQUES ET ENTRAINEMENT....122
1) En amont de l'épreuve sportive....122
2) Pendant l'épreuve sportive....123
B. UTILISATION DE LA PHARMACOPEE LEGALE....124
1) En amont de l'épreuve sportive....124
2) Pendant l'épreuve sportive....125

DEUXIEME PARTIE

ETUDE

INTRODUCTION DE L'ETUDE/TRIATHLON D'EMBRUN 127

I. INTRODUCTION DE L'ETUDE....127
II. HISTORIQUE / GENERALITES....128
III. EMBRUNMAN....130

MATERIEL ET METHODE 134

I. SUJETS ETUDIES....134
A. CRITERE(S) D'INCLUSION....134
B. CRITERE(S) D'EXCLUSION....134
C. OBJECTIF EN TERMES DE NOMBRE DE REPONSE....134
II. DEROULEMENT DE L'ETUDE....135
A. MOYENS MATERIELS....135
1) Questionnaires....135
2) Echelle Visuelle Analogique (EVA)....135
3) *Briefing* d'avant course....135
4) Autres....135
B. MOYENS HUMAINS....136
C. DEROULEMENT DE LA COURSE/ORGANISATION SUR PLACE....136
1) Déroulement et conditions de la course....136
2) Organisation sur place....137

RESULTATS 138

I. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON....138
A. ECHANTILLON....138
B. DONNEES BIOGRAPHIQUES ET BIOMETRIQUES....138
C. ANTECEDENTS SPORTIFS....139
D. ANTECEDENTS D'ABANDON(S) ET ANTECEDENTS PERSONNELS....139
E. AUTOMEDICATION....141
F. DONNEES DE COURSE....142
G. PREVELENCE DES TROUBLES DIGESTIFS SUR L'EMBRUNMAN 2011....142

H. NUTRITION 144

II. STATISTIQUES COMPARATIVES 145
A. COMPARAISONS CONCERNANT LES ANTECEDENTS SPORTIFS 145
1) Antécédents)s d'abandon(s) 145
2) Présence de trouble(s) digestif(s) 145
3) Répercussion sur la performance d'éventuel(s) trouble(s) digestifs(s) 147
B. COMPARAISONS CONCERNANT LES DONNEES BIOGRAPHIQUES 148
1) Age 148
2) Sexe 148
C. COMPARAISONS CONCERNANT LA SURVENUE DE TROUBLES DIGESTIFS 149
1) Relation entre trouble digestif et intensité de l'effort 149
2) Relation entre automédication et trouble digestif 150
3) Relation en le type(s) de trouble(s) digestif(s) et leur répercussion sur la performance 151
4) Relation entre trouble(s) digestif(s) à l'effort et leur présence au repos et/ou à l'entraînement 154
D. COMPARAISONS CONCERNANT L'AUTOMEDICATION 155
E. COMPARAISONS CONCERNANT LA NUTRITION 156
1) Avant la course 156
2) Pendant la course 157
F. COMPARAISONS ENTRE LES 30 PREMIERS ET LES 30 DERNIERS 158

DISCUSSION 161

I. LIMITES DE L'ETUDE 161
A. LIEES A L'ECHANTILLON ETUDIE 161
1) Mode d'inclusion/Biais de sélection 161
2) Représentativité de l'échantillon 161

B. LIEES A LA METHODE 162
1) Abandon des EVA pour les échelles numériques (EN) 162
2) Biais de mesure/Présence d'une boisson énergisante 162
a) Caféine 163
b) Taurine 163
c) Glucuronolactones 163
d) Glucides rapides 164
e) Bulles 164
II. ETUDES DES RESULTATS 164
A. RESUME DES PRINCIPAUX RESULTATS 164
B. INTERPRETATION DES RESULTATS 166
1) Interprétation des statistiques descriptives 166
a) Echantillon 166
b) Données en rapport avec la course 166
c) Prévalence des troubles digestifs 167
d) Automédication 168
2) Interprétation des statistiques comparatives 169
a) Comparaisons concernant l'échantillon 169
b) Comparaisons concernant les troubles digestifs 170
c) Comparaisons concernant l'automédication 171
d) Comparaisons concernant la nutrition 172
III. EN CONCLUSION 173

CONCLUSION 174

BIBLIOGRAPHIE 176

ANNEXES 190

ANNEXE 1 : Questionnaire proposé aux participants de l'EmbrunMan 2011

VU

NANCY, le **8 septembre 2011**
Le Président de Thèse

Professeur B. CHENUEL

NANCY, le **14 septembre 2011**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE 3734

NANCY, le 16/09/2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RESUME DE LA THESE

La pratique sportive, ou du moins l'activité physique est de nos jours, tout autant un phénomène de société qu'un enjeu majeur de santé publique. Néanmoins celle-ci s'accompagne d'évènements indésirables allant du plus bénin au plus grave. Les troubles digestifs à l'effort recouvrent tout ce panel de gravité et se distinguent par leur fréquence importante, notamment lors des efforts de longue durée. Le triathlon longue distance en est à la fois le plus célèbre représentant ainsi que le prototype d'effort prolongé à l'origine de nombreuses études sur le sujet.

Notre travail s'est attaché, dans une première partie à évoquer les nombreuses étiologies à l'origine de ce type de troubles ainsi que leur physiopathologie complexe, après avoir effectué quelques rappels anatomiques, histologiques et physiologique.

Dans une seconde partie, nous nous sommes proposé d'évaluer la prévalence de la pathologie digestive à l'effort, de l'automédication et les relations éventuelles entre elles par l'intermédiaire d'une enquête ponctuelle réalisée lors de l'EmbrunMan du 15 Août 2011. Celle-ci a été réalisée au moyen d'un questionnaire incluant l'ensemble des participants (abandons inclus). Nous avons pu étudier un échantillon de 283 triathlètes, parmi lesquels les troubles digestifs avaient une prévalence de 68,9%. L'automédication était de 21,9%. Le jeune âge et le sexe masculin sont apparus comme étant des facteurs de risque.

La conclusion a permis de mettre en lumière l'absence d'évolution patente concernant la prévalence, l'automédication ou les habitudes dans ce contexte.

TITRE EN ANGLAIS :

Digestive disorders during effort
A survey of long distance triathletes during EmbrunMan-August 15th 2011

THESE : MEDECINE GENERALE-Année 2011

MOTS CLES :

Sport, Triathlon, Effort, Troubles Digestifs, Diarrhées, Vomissements, Troubles Moteurs

---

KEYWORDS :

Sport, Triathlon, Effort, Digestive Disorders, diarrheas, Vomits,

---

INTITULE ET ADRESSE de L'U.F.R. :

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY-1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex