

Sport et ORL

ENT and sport

● M. Ballester*

Résumé : La sphère ORL peut être le siège de pathologies se situant à l'interface entre médecine sportive et oto-rhino-laryngologie. Certaines d'entre elles nécessitent un traitement spécifique chez le sportif ou constituent une contre-indication à la pratique d'un sport particulier. Inversement, la pathologie ORL peut trouver sa source dans la pratique sportive : barotraumatismes, traumatismes laryngés ou auriculaires... La thérapeutique doit tenir compte des spécificités inhérentes à chaque discipline et rester prudente en matière de prescription de molécules inscrites sur les listes de produits dopants. La prévention repose sur un bilan ORL complet avant toute pratique sportive régulière. La prise en charge du sportif nécessite idéalement une collaboration entre médecin du sport et oto-rhino-laryngologiste dans leurs domaines de compétence communs.

Mots clés. Athlète - Barotraumatisme - Entraînement - Équilibre - Infection - Mal de ski - Natation - Nez - Oreille - Sport - Stress - Vertige.

Summary : The ENT area can be the seat of pathologies located at the interface of sports medicine and otorhinolaryngology. Some of them require a specific treatment in the sportsman or constitute a counter-indication to the practice of a specific sport. Conversely, the ENT pathology may find its source in sportive activities : barotrauma, larynx or ear trauma... Therapeutic must take into account specificities of each discipline and remain careful when prescribing molecules registered on the lists of doping products. Prevention lays on an ENT assessment before regular sportive practice. The assessment of the sportsman ideally requires sports medicine and ENT specialists to collaborate in their common fields of competence.

Key-words. Athlete - Balance - Barotrauma - Ear - Nose - Ski sickness - Sport - Stress - Swimming - Training - URTI - Vertigo.

INFECTIONS ORL, SPORT ET STRESS (1)

À la veille d'une compétition, la survenue d'une infection rhinopharyngée est classique chez le sportif, pouvant parfois le contraindre à l'abandon. Pour l'épidémiologiste, ces infections des voies respiratoires supérieures constituent la première cause de maladie des athlètes. Le système immunitaire est en effet sensible au stress et à l'exercice, et la sphère ORL constitue un site privilégié pour la survenue d'infections : 12 000 litres d'air transitent chaque jour par le carrefour oropharyngé et une tonne de

nutriments chaque année. Pourtant, un citoyen ne développe en moyenne que de un à six épisodes d'infection des voies respiratoires supérieures chaque année. Cette tolérance résulte d'une série de protections : anatomie des fosses nasales, étanchéité de la muqueuse nasosinusienne, propriétés mécaniques et immunologiques du mucus et de la salive. À ce niveau, des molécules de l'immunité dite "innée" (non cognitive) assurent des fonctions antiseptiques et antibiotiques puissantes. La flore saprophyte locale maintient également un équilibre écologique gênant le développement de la flore pathogène. Le développement des réactions inflammatoires puis immunitaires est favorisé par les polynucléaires de la salive et les cellules épithéliales capables de sécréter

* Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, CHU de Dijon.

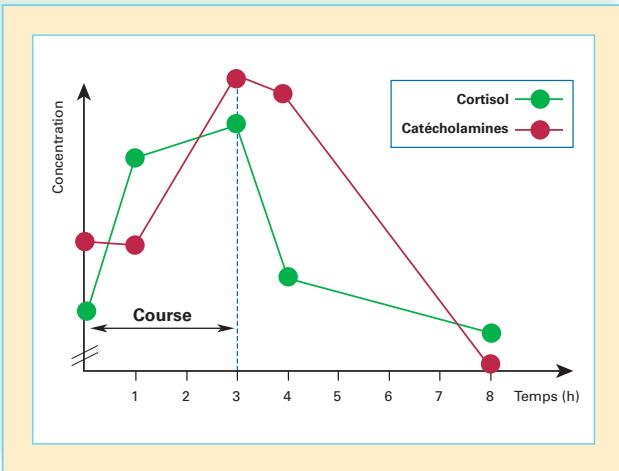


Figure 1. Évolution de la cortisolémie et des taux de catécholamines plasmatiques pendant et au décours d'une course.

ter rapidement les chémokines nécessaires au recrutement des polynucléaires et des cellules mononucléées. L'immunité cognitive joue, elle aussi, un rôle essentiel grâce à la présence d'IgA sécrétoires présentes dans les sécrétions produites par les plasmocytes de la lamina propria. Une baisse des défenses innées ou cognitives, une altération de la flore saprophyte ou une modification de l'équilibre inflammatoire local favorisent l'émergence d'infections des voies respiratoires supérieures.

Les relations entre stress psychologique et réponses immunitaires ont été étudiées en oncologie et neuropsychologie. Il semblerait que les modifications induites par le stress puissent survenir en quelques minutes (figure 1) : chez des sujets sains confrontés à la réalisation d'une tâche "cognitive complexe frustrante", on observe une augmentation du nombre de lymphocytes CD8+, de cellules *natural killer* et une diminution des réponses aux mitogènes. Des stress plus prolongés (accident grave, séjour en réanimation, préparation de concours) conduisent aux mêmes modifications avec des variations des taux de cytokines. La préparation d'épreuves sportives s'inscrit naturellement dans le cadre des situations de stress prolongé. La baisse des défenses immunitaires met en jeu la sensibilité des cellules immunocompétentes aux médiateurs du système sympathique et aux hormones de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien. À l'inverse, l'administration d'antagonistes du système bêta-adrénergique diminue la détérioration immunitaire liée au stress.

Actuellement, il existe deux grandes théories liant la pratique d'un sport au statut immunitaire muqueux ou systémique. Le modèle en J compare le nombre d'infections respiratoires hautes dans différentes populations : sédentaires (point gauche du J), sujets pratiquant une activité physique modérée (point bas de la courbe du J) ou intensive (point droit du J). Ce modèle résume l'effet positif d'un entraînement modéré et celui potentiellement délétère d'une pratique intensive. La seconde théorie est celle de la *fenêtre ouverte* dans laquelle, au décours d'un effort intense, les taux de lymphocytes périphériques décroissent, l'activité des cellules *natural killers* diminue et l'immunité sécrétoire est alté-

rée, conditions favorisant la susceptibilité aux agents pathogènes environnementaux. Chez les marathoniens, il existe une augmentation significative de la survenue d'infections respiratoires hautes dans les deux semaines suivant une épreuve, par rapport à un groupe contrôle. Ces modifications de la résistance aux infections sont encore mal comprises. Au niveau systémique, une augmentation des cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 6 (IL-6) et l'interleukine 1 (IL-1), et des dérivés de l'acide arachidonique, associée à une baisse concomitante de facteurs anti-inflammatoires a été rapportée. Les muscles échauffés pourraient constituer l'une des sources de production de l'IL-6. Une diminution importante de la capacité de production d'interféron gamma, jouant un rôle majeur dans la stimulation des défenses antivirales, a été observée après effort intense. Le taux d'IgA aurait également un rôle important : une diminution des taux d'IgA salivaire a été rapportée chez les kayakistes, nageurs ou triathlons alors que ces anticorps seraient plutôt plus élevés chez les basketteurs. Quant à l'activité des polynucléaires neutrophiles, les travaux demeurent encore contradictoires : leur bactéricidie augmente à l'exercice mais elle est globalement abaissée chez le sportif de haut niveau. Au niveau de la muqueuse nasale, une augmentation importante des taux de polynucléaires neutrophiles, associée à une baisse significative de leur activité, a été rapportée dans le lavage nasal. Leur mobilisation au cours de l'effort serait donc rendue inefficace par l'immunosuppression qu'elles subissent.

Les sportifs, en particulier lorsqu'ils sont de haut niveau, combinent donc les effets potentiellement délétères du stress et de l'exercice. Cette combinaison dessine ainsi un cercle vicieux : stress et entraînement provoquent une chute des taux d'immunoglobulines sécrétoires favorisant le développement d'infections des voies respiratoires. Ces infections engendrent une fatigue induisant une baisse des performances, entraînant à son tour une augmentation de l'angoisse du sportif et un surentraînement cherchant à compenser cette baisse de performance, accentuant, voire pérennisant, pour un temps le déficit immunitaire et le risque de surinfection. Les répercussions générales de ces infections sont au cœur du problème, ne serait-ce que par la surconsommation médicamenteuse qu'elles provoquent. L'effet délétère des radicaux libres libérés lors du stress est d'ores et déjà pris en compte par les entraîneurs préconisant l'absorption de vitamine C. D'autres suggèrent l'utilisation de vitamine E comme agent anti-oxydant, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens afin de diminuer la production d'IL-6 musculaire, de glutamine, d'une supplémentation en IgA nasales...

PATHOLOGIE RHINOSINUSIENNE (2)

Chez le sportif, les difficultés respiratoires nasales, qu'elles soient d'origine mécanique, inflammatoire ou infectieuse, revêtent des particularités et des conséquences spécifiques. Leur connaissance doit permettre leur prévention dans les sports à risque et une meilleure prise en charge thérapeutique prenant en compte les règlements de lutte contre le dopage.

Le sportif constitue en effet un candidat privilégié aux pathologies rhinosinusiennes car ses voies respiratoires sont soumises

à des situations inhabituelles dans lesquelles la respiration nasale devient essentielle. La moindre obstruction minimise les performances en diminuant l'efficacité de la ventilation pulmonaire. L'obstruction nasale constitue la manifestation fonctionnelle la plus invalidante. Les manifestations pharyngées liées à la respiration buccale qu'elle entraîne (picotements, brûlures, sensation de sécheresse, de striction pharyngée, voire de corps étranger) peuvent être invalidantes. Les signes généraux sont parfois au premier plan, associant troubles du sommeil ou de l'humeur altérant qualité de vie et perturbant entraînement et performances. La pathologie infectieuse aiguë récidivante altère les performances sportives et pose en outre des problèmes thérapeutiques.

Facteurs mécaniques

Un collapsus des ailes du nez en inspiration profonde (syndrome de la valve nasale), des déviations post-traumatiques de l'arête nasale ou du septum, des hypertrophies turbinales sont mis en évidence dès l'examen clinique. À côté des méthodes chirurgicales, des méthodes alternatives, telle l'utilisation de bandelettes nasales, doivent être maniées avec prudence : ces dilateurs narinaires augmentent la surface de section de la valve et améliorent en effet le débit nasal d'effort en prévenant le collapsus alaire en inspiration forcée. Néanmoins, le débit nasal de repos n'est pas amélioré. Lorsqu'il n'existe pas d'atteinte de la valve, la mise en place de ces bandelettes provoque au contraire une augmentation des résistances et une diminution des surfaces de section... Des cornets moyens bulbeux, inversés ou surnuméraires peuvent obstruer les méats moyens et perturber la fonction ostiale : ils provoquent ainsi des barotraumatismes sinusiens, en particulier maxillaires. C'est surtout la taille de ces malformations anatomiques qui est à l'origine de leur pathogénicité.

Facteurs inflammatoires

Rhinosinusite chronique allergique

Il s'agit d'une cause fréquente d'obstruction nasale aiguë ou chronique chez le sportif. La rhinite allergique peut être perannuelle ou saisonnière. Elle doit faire rechercher d'autres symptômes d'allergie respiratoire tels qu'une hyperréactivité bronchique pouvant parfois se manifester simplement par une toux chronique ou un sifflement respiratoire à l'effort. Une allergie alimentaire doit être recherchée car elle s'associe fréquemment à ce type d'allergie respiratoire et peut être révélée ou majorée par l'effort.

Le traitement préventif concerne au premier plan les enfants, que l'on détournera des sports les exposant à une aggravation potentielle de leur allergie respiratoire (équitation, plongée). Le traitement curatif cherche à restaurer une perméabilité nasale normale et à traiter les signes associés tels que la rhinorrhée fréquemment majorée à l'effort. Lorsqu'il s'agit d'un athlète participant à des compétitions officielles, la thérapeutique doit tenir compte des règlements de lutte contre le dopage. Dans tous les cas, on privilégiera les traitements locaux, en pulvérisations ou en spray, autorisés par les fédérations sportives et le ministère de la Jeunesse et des Sports (anti-allergiques, corticoïdes, vasoconstricteurs et anticholinergiques). En cas de traitement insuffisant, un antihistaminique par voie orale sera associé. Une désen-

sibilisation spécifique ne doit être envisagée qu'en seconde intention, en cas d'allergène précisément identifié, afin d'éviter toute escalade thérapeutique intempestive.

Rhinosinusite chronique non allergique

Les rhinosinusites non infectieuses non allergiques regroupent une population hétérogène de patients. Elles sont classiquement qualifiées de "rhinites vasomotrices", dénomination à laquelle il faudrait préférer celle de "rhinosinusites idiopathiques". Ces patients présentent une hyperréactivité nasale à des facteurs déclenchants non spécifiques (odeurs fortes, fumée de tabac, pollution...). Le mécanisme exact en est inconnu. L'alimentation, en particulier lorsqu'elle est chaude et épicée, peut provoquer des rhinosinusites chroniques non allergiques. Les colorants et les conservateurs sont quelquefois incriminés. Des facteurs émotionnels comme le stress ou l'excitation, les variations barométriques, le froid sont autant d'étiologies possibles. La rhinorrhée au froid réagit particulièrement bien aux anticholinergiques locaux (bromure d'ipratropium).

La plongée augmente significativement les résistances nasales lorsqu'il existe une rhinite non allergique. Cette modification de la résistance n'a pas été notée chez des plongeurs sains. Chez les nageurs, on retrouve fréquemment un épaissement en cadre de la muqueuse des sinus maxillaires mais aucune modification des mesures rhinomanométriques, du transport mucociliaire ou de la composition de l'infiltrat cellulaire du mucus nasal n'a été notée. C'est le refroidissement global, cutané et corporel, qui est probablement à l'origine de cet épaissement muqueux. Certains auteurs ont noté une augmentation de l'incidence de la rhinite allergique et de l'hyperréactivité bronchique chez les nageurs en piscine, directement liée à l'action toxique du chlore sur la muqueuse. Le pince-nez peut constituer une solution, en limitant cette irritation.

Polypose nasale

Son traitement est souvent incompatible avec la pratique d'un sport de haut niveau. Le dysfonctionnement ostial contre-indique la pratique des sports impliquant des variations barométriques.

Pathologie rhinosinusienne infectieuse récidivante

De survenue préférentiellement hivernale, sous forme de rhinites ou de rhinopharyngites d'origine virale corrélées à la géographie et au climat, elle est aggravée par le tabac. Les sportifs représentent un terrain privilégié du fait de la surcharge anxieuse liée à la compétition et au stress. Vaccination antigrippale, immunothérapie non spécifique, vitaminothérapie C peuvent être proposées en dehors des épisodes aigus afin de réduire leur incidence. Quant aux affections rhinosinusiennes chroniques, elles font le lit des poussées aiguës préjudiciables à l'entraînement et aux compétitions.

PATHOLOGIE LARYNGÉE (3)

Chez le plongeur, la laryngocèle est favorisée par les manœuvres de Valsalva et par les variations pressionnelles à la remontée. Pouvant conduire à l'asphyxie, elle contre-indique formellement

cette pratique sportive et doit être systématiquement recherchée chez ses adeptes. Les accidents de plongée, qu'ils soient bénins ou graves, concernent la sphère ORL dans 80 % des cas et sont dominés par les pathologies otologiques et nasosinusiennes, reléguant au second plan la pathologie laryngée. La laryngocèle est la dilatation anormale du saccule ventriculaire, créant ainsi une "poche" communiquant avec les voies aériennes (laryngocèle interne). Lorsqu'elle s'extériorise à travers la membrane thyro-hyôïdienne, on parle de "laryngocèle externe". La plongée favorise leur développement par augmentation des pressions intralaryngées en remontée, et majoration de cette surpression par les manœuvres de Valsalva. Le volume de la laryngocèle peut être tel qu'il engendre une asphyxie aiguë par obstruction des voies aériennes supérieures lors de la remontée. Spontanément, sa surinfection peut également être à l'origine de complications de ce type. L'examen ORL, centré sur l'oreille et les fosses nasales, oubliée souvent de la rechercher : un bombement de la bande ventriculaire visible en laryngoscopie indirecte ou en nasofibroscope est évocateur d'une laryngocèle interne (figure 2). Une tuméfaction sous-mandibulaire indolore et réductible à la pression, reproductible en Valsalva, évoque une laryngocèle externe. En cas d'examen clinique normal, des signes d'irritation laryngée (toux, spasme laryngé, surtout s'il est survenu lors de la remontée) doivent alerter. En cas de doute diagnostique ou de laryngocèle patente, la tomodynamométrie cervicale s'impose : elle affirme le diagnostic et apprécie le retentissement sur la filière aérienne. Cette pathologie est une contre-indication formelle à la plongée, mais l'aptitude peut être accordée une fois le traitement réalisé. Celui-ci est chirurgical, par voie endoscopique ou cervicale, en fonction du volume et du type de lésion. Une récurrence après traitement ou l'apparition d'une laryngocèle controlatérale sont toujours possibles ; une surveillance régulière, clinique et scannographique reste nécessaire. La manœuvre de Valsalva favorisant, par l'hyperpression induite, la survenue de cette pathologie et l'aggravant par la suite, on peut plaider pour des manœuvres moins brutales, telles des manœuvres actives d'ouverture de la trompe d'Eustache.

PATHOLOGIE AURICULAIRE

Elle concerne surtout les activités nautiques, et plus particulièrement la plongée sous-marine.

Pathologie de l'oreille externe (4)

En plongée, l'hyperpression peut déterminer des microtraumatismes du revêtement épithélial du méat auditif externe favorisant la survenue d'otites externes, favorisées par des lésions préexistantes (lésions de grattage, eczéma chronique). La prévention peut se faire grâce à l'instillation de gouttes huileuses. Une simple instillation d'huile goméolée s'avère très efficace contre la pénétration des différents germes dans la peau du conduit chez les plongeurs. L'irritation locale thermique froide ainsi que l'irritation mécanique de l'eau sont à l'origine d'exostoses chez les plongeurs professionnels et les surfeurs en eau froide. Leur traitement chirurgical est nécessaire lorsqu'elles entraînent la rétention de bouillons cérumineux, provoquant une hypoacousie ou des infections.



Figure 2. Laryngocèle interne : le bombement de la bande ventriculaire est très évocateur.

Pathologie de l'oreille moyenne

L'égalité pressionnelle de part et d'autre de la membrane tympanique est compromise par l'absorption du CO₂ par la muqueuse de la caisse ou par des causes inflammatoires majorant son absorption par le réseau vasculaire sous-muqueux. La diminution de la pression partielle en CO₂ dans l'oreille moyenne aboutit à une hypopression de la caisse et à une rétraction responsables d'un éventuel exsudat : le risque d'otite séreuse ou barotraumatique est augmenté chez tout plongeur présentant un catarrhe inflammatoire de la sphère ORL. L'équipression repose également sur les variations barométriques extrinsèques : au repos, la trompe d'Eustache est fermée et, à l'ouverture, se produit une déglutition sur deux, à l'état de veille et en dehors de repas, ce qui correspond à une ouverture toutes les deux minutes environ. Les accidents surviennent lorsque la pression extérieure augmente (descente lors de la plongée en apnée ou en scaphandre autonome). Dans ce cas, la rétraction tympanique nécessite l'équilibrage des pressions par manœuvre de Valsalva. Si la dépression dans la caisse atteint 90 à 100 hPa, l'ouverture active devient impossible et la répétition des manœuvres et/ou la poursuite de la plongée aboutissent à l'otite moyenne barotraumatique. En remontée, le mécanisme de l'équilibration pressionnelle est automatique et involontaire car une surpression de 20 à 25 hPa dans la caisse suffit pour forcer le passage de l'air dans le sens caisse/pharynx. En fait, les variations de pression les plus importantes s'effectuent dans les dix premiers mètres de la plongée : à cette profondeur, la pression est le double de la pression de surface. Ainsi, contrairement à l'idée répandue, les manœuvres d'équipression doivent être d'autant plus fréquentes que l'on se trouve dans cette zone des premiers mètres de plongée. La vitesse de compression joue également un rôle : plus elle est élevée, plus grand est le risque de barotraumatisme. La répétition des phases de compression expose également l'oreille à des effets cumulatifs nocifs. Le barotraumatisme dû à une dépression endotympanique à l'origine d'un blocage tubaire peut survenir chez un sujet dont la perméabilité tubaire est soit normale, soit transitoirement

ou définitivement altérée (végétations, rhinopharyngite aiguë, tumeur du cavum...).

L'otite dysbarique associe otalgie, surdité, acouphène, autophonie, otorragie, sensation de déséquilibre ou de vertige. L'otoscopie montre l'un des cinq stades classiques décrits par Haines et Harris allant de la simple hyperémie du manche du marteau et de la membrane de Schrapnell à la rupture tympanique.

Pathologie de l'interface oreille moyenne/oreille interne (4-7)

Le coup de piston de l'étrier dans la fenêtre ovale et le vertige alternobarique sont les deux mécanismes en rapport avec l'oreille moyenne susceptibles d'atteindre l'oreille interne lors d'une plongée. Diverses manœuvres favorisent l'ouverture tubaire : manœuvre de Valsalva pour laquelle la surpression pharyngée maximale atteint des chiffres importants, et qui peut être traumatisante ; manœuvre de Frenzel dans laquelle c'est la base de la langue qui provoque l'hyperpression dans le cavum par un mouvement de piston ; manœuvre de béance tubaire de Delonca utilisée préventivement avant de se soumettre à une surpression ambiante. Ces hyperpressions au niveau de la caisse retentissent sur l'oreille moyenne et entraînent des coups de piston de l'étrier vers le labyrinthe. Ceux-ci peuvent résulter de l'hyperpression ambiante en phase de compression ou d'une violente manœuvre de Valsalva. Cette voie implosive s'oppose à la voie explosive par hyperpression du liquide céphalorachidien, qui peut, elle aussi, être provoquée par une manœuvre de Valsalva intempestive.

Le vertige alternobarique atteint les plongeurs lors de la décompression essentiellement. Il survient lorsque la pression d'ouverture passive de la trompe d'Eustache est plus élevée d'un côté que de l'autre. Il est à l'origine d'un syndrome vestibulaire, le plus souvent irritatif, et entraîne une désorientation spatiale par conflit sensoriel.

Pathologie de l'oreille interne (4-8)

Le syndrome de décompression de l'oreille interne se traduit par des symptômes cochléaires et/ou vestibulaires déclenchés par la libération de bulles d'air dans les espaces endo- ou périlympatiques, dans les vaisseaux de la cochlée ou du vestibule après la plongée. Il s'intègre souvent dans un tableau plus général d'accident de décompression et nécessite un traitement rapide par caisson hyperbare en association avec des perfusions de vasodilatateurs et corticoïdes.

Le traumatisme acoustique se traduit par une hypoacousie portant sur les fréquences aiguës après une plongée. Certains incriminent les bruits émis par les respirateurs. L'équipement de plongée étant habituellement peu bruyant, cette hypothèse nécessite néanmoins confirmation. Le traitement reste controversé, mais l'abstention thérapeutique est souvent retenue. Lorsqu'il est proposé, le traitement est fondé sur l'utilisation de carbogène associé à des perfusions de corticoïdes, le recours au caisson hyperbare ou le colmatage systématique de la fenêtre ronde. La récupération auditive s'effectue spontanément dans plus de 60 % des cas.

Le vertige transitoire par stimulation calorique asymétrique peut être lié à une dysperméabilité tubaire unilatérale ou résulter d'un

déficit vestibulaire unilatéral ancien (ischémie ou névrite) décompensé par une stimulation calorique froide. Ce type de déficit constitue une contre-indication absolue à la plongée, un vertige en grande profondeur pouvant être à l'origine d'une noyade. Le syndrome nerveux des hautes profondeurs est considéré comme un équivalent comital et comporte, outre des tremblements, des myoclonies, une dysmétrie, des vertiges, des nausées et une baisse de la vigilance.

En cas d'accident de décompression chez les sujets porteurs d'un shunt interauriculaire, notamment un foramen ovale perméable (comme chez 10 à 30 % des sujets sains), une inversion du shunt, lors d'un accident de décompression avec élévation des pressions veineuses, est capable de générer une embolie gazeuse qui n'est pas arrêtée par le filtre pulmonaire. De telles embolies concernent aussi bien l'oreille interne que le tissu cérébral ou la moelle. Le respect des tables de plongée permet de limiter la formation de bulles. La présence d'un tel shunt ne peut être suspectée cliniquement et sa mise en évidence nécessite pratiquement toujours la réalisation d'une échographie transœsophagienne chez l'adulte.

Pathologie de l'équilibre (5, 8-10)

Les troubles de l'équilibre peuvent trouver leur source dans l'atteinte d'une ou plusieurs afférences sensorielles (vision, vestibule, proprioception), dans un conflit lors de leur utilisation (cinétose, force de Coriolis), lors de leur intégration centrale (troubles de la vigilance, médicaments) ou, enfin, dans l'effecteur moteur (traumatisme musculaire ou tendineux). La pratique sportive modifie les stratégies sensori-motrices en renforçant, en général, l'usage d'un type particulier d'information. Chez le sujet âgé, les activités physiques diminuent la dépendance visuelle en maintenant ou en améliorant le poids des informations proprioceptives. Les différentes afférences convergent vers les noyaux vestibulaires du tronc cérébral où elles sont intégrées et permettent l'organisation des réponses réflexes motrices : réflexes vestibulo-oculaire, vestibulospinal... Ces mouvements compensateurs permettent de stabiliser le regard et la posture. Lors de la pratique d'activités sportives, les perturbations de l'équilibration peuvent survenir alors même que les entrées sensorielles prises individuellement sont normales. L'étiologie peut alors être soit liée à un conflit dans leur utilisation, soit autre : hypoglycémie, parfois conséquence d'un régime, hypoxie, fatigue, baisse de motivation, consommation d'alcool... Au total, une pathologie des capteurs sensoriels, des centres nerveux ou des effecteurs peut aboutir à des chutes insolites ou provoquer une symptomatologie otoneurologique. La compensation des troubles est habituellement rapide chez le sportif mais nécessite parfois une rééducation, après bilan otoneurologique.

Facteurs neurophysiologiques

• *Afférences visuelles*

L'éclairage, la proximité ou l'agitation des spectateurs peuvent être préjudiciables à l'exécution d'une figure par un athlète. Les repères visuels pris avant la compétition peuvent être perturbés par un apport important de lumière lors de la compétition, par les éblouissements des flashes ou par des différences de luminance ou de couleur entre une poutré et un tapis de sol, par exemple.

En extérieur, les nuages peuvent subitement diminuer la luminosité. Dans le vertige des hauteurs s'ajoute à ces perturbations une angoisse majorant la déstabilisation visuelle qui joue le rôle de facteur aggravant.

- *Afférences vestibulaires : la vestibulopathie dysbarique (5)*
C'est le vertige alternobarique atteignant à la fois plongeurs et pilotes. Survenant à la décompression, il provoque un syndrome vestibulaire irritatif et entraîne une désorientation spatiale par conflit d'informations intrasensorielles entre les deux labyrinthes.

- *Somesthésie et proprioception*

Les lésions cutanées de la sole plantaire, les pathologies ostéo-articulaires ou musculaires, les infiltrations, en modifiant la kinesthésie, peuvent engendrer une perte d'équilibre lors de l'exécution d'une figure acrobatique. En judo, ce sont les qualités proprioceptives qui déterminent la performance et les récepteurs permettent de situer à tout moment les segments corporels dans l'espace. Les récepteurs cutanés des membres et de la voûte plantaire ont un rôle essentiel. Les récepteurs labyrinthiques sont également importants. La vision n'est pas primordiale, expliquant que la discipline puisse être pratiquée par des déficients visuels.

- *Effecteurs*

Les traumatismes musculaires, articulaires, tendineux, ligamentaires ou une contention de type *strapping* altèrent l'équilibre et perturbent les performances.

- *Conflits sensoriels visiovestibulaires*

Ils sont essentiellement générés lors de rotations corporelles : trampoline, trapèze, gymnastique, ski acrobatique, saut, plongeon. Dans ces circonstances, le sportif est soumis à la pesanteur, mais également à une force centrifuge et à celle acquise à l'impulsion. Dans ces disciplines où l'équilibre est la finalité de l'action, sa rupture expose à des traumatismes graves. La stabilité du regard permet l'analyse optimale des informations visuelles et joue un rôle central chez le débutant. En situation conflictuelle, cette information visuelle est prépondérante et le sportif l'utilisera préférentiellement, même si elle est erronée, conduisant alors à des illusions sensorielles. Les entrées visuelles seraient prépondérantes pour des mouvements lents ou des rotations contenues dans un plan unique, alors que des mouvements multiplanaires et/ou rapides placeraient les informations vestibulaires au premier plan.

Le ski implique des perturbations spécifiques : il n'existe pas de différence significative entre vidéonystagmographie, réflectivité calorique, épreuve pendulaire giratoire et indice de fixation oculaire chez le skieur par rapport au non-skieur. En revanche, dans ces deux populations, il existe des différences après stimulation vibratoire pratiquée au niveau de la mastoïde, du vertex et du tendon d'Achille. C'est également le cas lorsque la plate-forme de vestibulométrie n'est pas équipée de mousse, ce matériau gommant probablement les différences lorsqu'il est présent. Toutes populations confondues, les stimulations musculaires s'avèrent plus perturbatrices que les stimulations osseuses en situation d'épreuve. L'hypothèse que l'on peut avancer est qu'il existe une hiérarchie sensorielle. Chez le skieur expérimenté, les entrées proprioceptives tiendraient la première place, suivies par les entrées vestibulaires et visuelles. Chez les autres, la vision précéderait les entrées vestibulaires et proprioceptives. Ainsi,

chez le skieur, le ressenti de la stimulation vibratoire serait meilleur du fait d'une meilleure proprioception. Les informations vestibulaires sont mieux utilisées, le schéma corporel est de qualité. Au total, la réaction est parfaitement adaptée à des déplacements, même de faible amplitude, et aux stimulations vibratoires. Globalement, les skieurs se révèlent moins dépendants de leur vision qu'une population contrôle. L'entraînement doit aller dans ce sens, en privilégiant les entrées vestibulaires et proprioceptives, plutôt que les entrées visuelles.

À ski, la survenue d'un malaise avec sensation d'illusion rotatoire ou pendulaire et déséquilibre, accompagné de nausées et parfois de vomissements peut, dans certains cas, contraindre à l'abandon de cette pratique (9). Cette situation, nommée "mal de ski", représente une forme particulière de cinétose induite par des informations sensorielles inhabituelles et quelquefois contradictoires. Le mal de ski est cliniquement et physiologiquement différent du mal aigu des montagnes, exceptionnel à des altitudes inférieures à 2 500 mètres. Il peut exister même aux faibles altitudes et sa physiopathologie semble reposer sur une hyperstimulation vestibulaire et/ou un conflit sensoriel consécutifs à une descente en slalom sur un sol bosselé et à un contrôle visuel insuffisant, en particulier les jours de brouillard ("jours blancs"). En effet, les virages durant la pratique du ski ont typiquement une fréquence située entre 0,2 et 2 Hz, soit exactement dans la plage de fréquences connue pour induire une stimulation vestibulaire entraînant un mal des transports. Les mouvements corporels complexes provoquent également un "effet Coriolis" constituant une stimulation puissante connue pour induire un mal des transports. De plus, on note souvent l'existence d'atteintes ophtalmologiques mineures (myopie, astigmatisme) constituant un handicap supplémentaire les "jours blancs". L'altération des afférences somato-sensorielles est également due au port de chaussures de ski et aux skis eux-mêmes. Des facteurs psychologiques (peur des hauteurs, des montagnes, de la vitesse ou de la chute) contribuent, tout comme les variations de pression atmosphérique dans l'oreille interne lors du passage rapide d'une altitude élevée à une altitude basse, à la physiopathologie. De tels vertiges dysbariques ont été provoqués expérimentalement chez le sujet sain exposé à des changements pressionnels itératifs (6). Il s'agit d'un phénomène bien connu des aviateurs : le vertige alternobarique de Lundsgreen est corrélé à de brusques variations de pression de l'oreille moyenne responsables d'un barotraumatisme de l'oreille interne par les mouvements de piston impulsés à l'étrier, par exemple lors d'un piqué ou d'une manœuvre de Valsalva brutale (5). Il est souvent dû à une insuffisance tubaire. L'hypoxie des séjours en haute ou très haute altitude, dont l'incidence tend à augmenter avec la possibilité qu'ont les "trekkers" et les skieurs d'aller toujours plus haut, constitue aussi un facteur aggravant les illusions sensorielles. L'hypoxie, tout comme l'alcool, le froid, l'exercice intense ou la fatigue, abaisse le seuil de survenue de ces illusions. Ces facteurs se conjuguent certainement chez le skieur pour favoriser le mal de ski, phénomène relativement courant et s'exprimant sous des formes et des degrés de gravité variés. Les symptômes, une fois le problème identifié, peuvent être soulagés par les vestibulosuppresseurs. Enfin, on retrouve souvent chez ces skieurs une prédisposition au mal des transports.

Tableau I. Principales classes pharmacologiques des médicaments présentant des effets indésirables sur la fonction d'équilibration.

Anesthésiques locaux	Mépipacaïne
Antalgiques	Opiacés faibles, morphinomimétiques
Anti-alopeciques	Minoxidil
Anti-asthmatiques	Bambutérol, bamifylline, montélukest, pentoxifylline
Antibiotiques	Bêta-lactamines, aminosides, macrolides, glycopeptides, quinolones
Antidiarrhéiques	Lopéramide
Antiémétiques	Dolasétron, métoclopramide, tropisétron
Antiépileptiques	Toutes DCI
Antihistaminiques	H1 anticholinergiques (toutes DCI)
Antihypertenseurs	Bêta-bloquants, alphabloquants, diurétiques de l'anse et thiazidiques, IEC
AINS	Toutes DCI
Antimigraigneux	Pizotifène, sumatriptan, zolmitriptan
Antispasmodiques	Mébévérine
Antitussifs morphiniques	Codéine, dextrométhorphan, pholcodine
Anti-ulcéreux	Inhibiteurs de la pompe à protons, antihistaminiques H2, prostaglandines, topiques (sucralfate)
Dérivés salicylés	Toutes DCI
Sevrage tabagique	Nicotine
Myorelaxants	Méthocarbamol, quinine, tétrazépan
Autres	Certains antiparasitaires, antirétroviraux, antiseptiques urinaires, cardiotoniques (digitaliques), inhibiteurs de la prolactine, estroprogestatifs

En plongée, les modifications visuelles induites par l'indice de réfraction de l'eau, l'absorption sélective de la lumière et l'utilisation du masque expliquent l'absence de repères fiables. Par ailleurs, lorsque la mer est agitée, les mouvements de tête du plongeur ont une fréquence différente de ceux des algues, expliquant la possibilité d'un conflit sensoriel.

Les lanceurs de disque présentent parfois des sensations vertigineuses (60 % des lanceurs), ce qui n'est pas le cas des lanceurs de marteau. Il semblerait que certaines caractéristiques du lancer de disque soient à l'origine de ces sensations : la perte des repères visuels en serait la cause. Dans le lancer du marteau, le réflexe optocinétique est inhibé, la fonction visio-oculomotrice et le réflexe vestibulo-oculaire peuvent être utilisés, ce qui est impossible dans le lancer du disque. De plus, dans ce dernier, les pertes de contact avec le sol et les mouvements cinétogènes de la tête (tels que l'accélération de Coriolis) majorent les sensations vertigineuses.

Stratégies d'équilibration et d'adaptation posturale (8,10)

La "déformation" sensorielle du sportif

Les stratégies d'équilibration évaluées par plate-forme de posturographie dynamique computerisée ont été étudiées par Garin et al. L'adaptation postrotatoire de sujets sains placés debout sur un plateau tournant a été analysée en utilisant deux types de stimulation : fixation et vection. Les résultats montrent que l'apprentissage est meilleur lorsque le nombre d'entrées sensorielles est élevé : la capacité d'adaptation est supérieure yeux ouverts. Elle différera selon qu'il existe une pathologie vestibulaire centrale

ou périphérique et cette notion est à prendre en compte lors d'une éventuelle rééducation. Dans le cas d'une pathologie vestibulaire centrale, le potentiel d'adaptation est réduit. Si la rééducation se fait en visuel, les sujets sont malades : mieux vaut commencer par une adaptation en vection (yeux fermés) avant d'aborder une rééducation yeux ouverts. En pathologie périphérique, la rééducation peut débiter immédiatement en fixation yeux ouverts (stimulation visuelle). En pratique clinique, les pathologies périphériques nécessitent une adaptation en fixation, alors que les pathologies centrales nécessitent une adaptation en vection, en première intention. En pratique sportive, ce sont les stratégies visuelles qui sont, en général, utilisées en priorité à travers le système visiovestibulaire somesthésique. Les stratégies de secours ou de substitution permettent d'améliorer la fonction d'équilibration en élaborant une polyvalence sensori-motrice. La pratique sportive induit en quelque sorte une déformation sensorielle professionnelle. Ainsi, les danseurs emploient une stratégie essentiellement visuelle alors que le skieur est un "proprioceptif". Le but de la rééducation d'un sportif, et c'est l'une des différences importantes d'avec celle d'un patient non sportif, vise en premier lieu à ne pas le désadapter de sa stratégie habituelle : il faut lui apprendre progressivement les stratégies de secours. Ces stratégies alternatives l'aideront à élaborer une polyvalence sensori-motrice dans laquelle sa stratégie habituelle restera la prédominante, les autres venant en complément, le cas échéant.

L'activité sportive du sujet âgé (10)

Le vieillissement entraîne un émoussement des afférences visuelles, vestibulaires et somesthésiques pouvant conduire plus

facilement qu'à l'accoutumée à des troubles de l'équilibre et à des chutes. Au plan des afférences vestibulaires, la diminution de la sensibilité sensorielle est corrélée à une diminution du nombre de cellules des canaux semi-circulaires, de l'utricule et du saccule, et conduit, entre autres, à l'omission vestibulaire. Les activités physiques et sportives participent à l'augmentation de la stabilité à travers celle de la somesthésie en diminuant l'importance du facteur visuel.

Médications (tableau I, page 15)

En France, 600 principes actifs (1 300 spécialités) possèdent des effets secondaires à type de vertige, de sensation d'instabilité ou d'ébriété (11). Leur impact est périphérique et/ou central. La sensibilité, la réversibilité et le degré de compensation sont variables d'un individu à l'autre. Certaines voies d'administration paraissant anodines peuvent induire les mêmes inconvénients que la voie générale (minoxidil en lotion capillaire, nicotine en patch). Paradoxalement, certaines thérapeutiques utilisées dans le traitement des vertiges peuvent avoir des effets latéraux tels que des vertiges : dihydroergocristine, raubasine, nicergoline... Chez le sportif, on doit garder à l'esprit la législation antidopage et une prescription supposée banale – vasodilatateurs périphériques, par exemple – doit être prudente car elle peut, aux yeux de la législation, avoir ordonné la délivrance d'agents masquants – hématologiques, dans le cas des vasodilatateurs. ■

Remerciements : l'auteur remercie P. Perrin, organisateur du dernier congrès de médecine du sport, ainsi que G. Faure, P. Gangloff, J.P. Louis et B. Toussaint pour les documents aimablement mis à sa disposition.

R É F É R E N C E S B I B L I O G R A P H I Q U E S

1. Béné MC, Modric E, Massin F, Kolopp-Sarda MN, Faure GC. Infections ORL, immunodépression et stress liés à la pratique des activités physiques et sportives. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 258-62.
2. Serrano E, Didier A, Rivière D, Pessey JJ. Pathologie rhinosinusienne et sport. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 253-7.
3. Toussaint B, Coffinet L. Laryngocèle et plongée. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 280-1.
4. Dumas G, Perrin P. Oreille et sports aquatiques. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 263-71.
5. Colin J, Timbal J. In : *Médecine aérospatiale* (2^e édition). Paris : Éditions Expansion Scientifique Publications, 1999.
6. Ingelstedt S, Ivarsson A, Tjernström O. Vertigo due to relative overpressure in the middle ear. An experimental study in man. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1974 ; 78 : 1-14.
7. Tjernström O, Casselbrandt JM, Harris S, Ivarsson A. Current status of pressure chamber treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1980 ; 13 : 723-9.
8. Perrin P. Vertiges, troubles de l'équilibre et sport. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 275-9.
9. Ballester M, Häusler R. Le mal de ski. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 272-4.
10. Gauchard GC, Jeandel C, Tessier A, Perrin PP. Beneficial effect of proprioceptive physical activities on balance control in elderly human subjects. *Neurosci Lett* 1999 ; 273 (2) : 81-4.
11. Perrin A, Jenoure P, Perrin P. Médicaments et performance de la fonction d'équilibration. *Science & Sports* 2001 ; 16 : 282-4.

BIOSTIM