

# L'évolution de la course à pied en endurance et ses impacts sur le corps humain

Par :

Catherine Lauzon :  
Biomécanique de la course à pied en endurance

Frédéric Lafrance-Tanguay :  
Adaptations musculosquelettiques à la course à pied en endurance

Catherine Laguë :  
Réponses et adaptations cardiorespiratoires à la course à pied en endurance

Anaïs Boivin :  
Blessures musculosquelettiques et complications cardiovasculaires à la course à pied  
en endurance

Supervisés par :  
Mme Rachel Brosseau, pht, MSc et M. Claude Bédard, pht  
Dans le cadre du cours PHT-6113  
École de Réadaptation  
Faculté de Médecine

Université de Montréal  
31 mai 2013

© Anaïs Boivin, Frédéric Lafrance-Tanguay, Catherine Laguë et Catherine Lauzon,  
2013

## Abrégé

### Titre de l'abrégé :

L'évolution de la course à pied en endurance et ses impacts sur le corps humain

### Auteurs de l'abrégé :

Boivin A, Lafrance-Tanguay F, Laguë C, Lauzon C, Bédard C<sup>1</sup> pht & Brosseau R<sup>2</sup> pht, M.Sc. <sup>1</sup>Physio Dynamik, <sup>2</sup>Programme de physiothérapie, École de réadaptation, Université de Montréal.

### Abrégé :

**Introduction** : Autrefois essentielle à la survie de l'Homme, la course à pied en endurance est de nos jours un sport accessible à tous et gagne en popularité. Malgré les nombreux bienfaits qui lui sont associés, un nombre important de coureurs se blesse chaque année.

**Objectifs** : Cette recension des écrits vise, d'une part, à étudier la biomécanique de la course à pied en endurance, les adaptations musculosquelettiques et cardiorespiratoires qui y sont reliées de même que les complications qui en découlent. D'autre part, les relations entre ces différents aspects seront développées.

**Méthodologie** : Recension des écrits à l'aide des bases de données reconnues.

**Résultats** : La biomécanique des coureurs en endurance est influencée principalement par le port ou non de la chaussure, la surface de course et la fatigue. Les adaptations des muscles, des tendons et des os diffèrent selon le patron de course utilisé par le coureur. Il existe également des adaptations au niveau du cœur, des poumons et du système vasculaire. Cependant, si ces adaptations ne sont pas optimales pour faire face aux stress répétitifs engendrés par la course à pied, le risque de blessures musculo-squelettiques augmente. De plus, certaines complications cardiovasculaires sont associées aux coureurs d'endurance.

**Conclusion** : Cette recension des écrits a permis de mettre en relation les différents aspects de la course à pied essentiels à prendre en considération lors de la prise en charge d'un coureur. D'autres études sont nécessaires pour comprendre les éléments qui demeurent inconnus ou controversés.

### Mots-clés :

Adaptations, biomécanique, blessures, cardiorespiratoire, complications, course à pied, évolution, facteurs de risque, musculo-squelettique, pieds nus.

## Table des matières

1	Introduction.....	1
1.1	L’histoire de la course à pied .....	1
	Rôles et évolution à travers le temps .....	1
1.2	Popularité de la course à pied .....	2
1.3	Incidence des blessures reliées à la course à pied.....	2
1.4	La morphologie des coureurs en endurance.....	3
2	Biomécanique de la course à pied en endurance .....	5
2.1	Cycle de course.....	6
	Phase d’appui .....	7
	Phase d’oscillation .....	9
	Accélération et décélération du centre de masse .....	10
	Rôles du bassin, de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs dans la course à pied .....	10
2.2	Différences biomécaniques entre les hommes et les femmes.....	12
	Différences anatomiques.....	12
	Différences au niveau de la hanche et du genou.....	12
2.3	Biomécanique de la course pieds nus et avec souliers.....	13
	Introduction des chaussures technologiques sur le marché .....	13
	Attaque du pied au sol.....	14
	Réactions de force du sol et vitesse de la force d’impact .....	15
	Fréquence de foulées, longueur de foulée et raideur de la jambe .....	18
	Arche plantaire et muscles intrinsèques et extrinsèques du pied .....	22
	Proprioception.....	23
	Angles et moments au niveau des articulations .....	23
	Nouveaux stress engendrés par la course pieds nus.....	24
	Adaptations anatomiques produites par la course pieds nus.....	24
	Autres considérations.....	25
	Caractéristiques d’une bonne chaussure minimaliste .....	25
2.4	Impact de la fatigue sur la biomécanique de la course .....	25
2.5	Biomécanique de la course selon la surface de course .....	28

2.6	Bibliographie.....	32
2.7	Appendices.....	37
	Annexe 1 : Cycle de la course à pied.....	37
	Annexe 2 : Activité musculaire selon les différentes phases de la course à pied .....	38
	Annexe 3 : Schématisation de l'atténuateur de masse simple .....	39
	Annexe 4 : Force de réaction du sol lors de la course chaussée et pieds nus .....	40
	Annexe 5 : Schématisation de l'impact transitoire sur la courbe de réaction du sol .....	41
	Annexe 6 : Schématisation du modèle masse-ressort.....	42
3	Adaptations musculosquelettiques à la course en endurance .....	43
3.1	Adaptations des fibres musculaires.....	44
	Adaptations du diamètre et de la proportion des fibres musculaires .....	45
	Adaptations de la puissance, de la force et de la vitesse de contraction des fibres musculaires .....	46
3.2	Adaptations du métabolisme musculaire .....	47
3.3	Adaptations de la capillarisation musculaire .....	48
3.4	Adaptations tendineuses.....	49
3.5	Adaptations méniscales.....	50
3.6	Adaptations osseuses .....	50
	Différences concernant les adaptations osseuses selon les genres.....	52
	Facteurs associés aux adaptations osseuses .....	53
	Adaptations du cartilage .....	53
3.7	Adaptations musculosquelettiques à l'arrêt de l'entraînement .....	55
	Adaptations du diamètre et de la proportion des fibres musculaires .....	55
	Adaptations de la force musculaire.....	56
	Adaptations du métabolisme musculaire .....	56
	Adaptations de la capillarisation musculaire .....	56
	Adaptations tendineuses.....	57
	Adaptations osseuses .....	57
3.8	Adaptations musculosquelettiques chez le coureur en endurance .....	57
3.9	Bibliographie.....	59

4	Réponses et adaptations cardiorespiratoires à la course à pied en endurance .....	66
4.1	Réponses cardiorespiratoires lors de la course à pied en endurance .....	67
	Le cœur .....	67
	Le système vasculaire .....	69
	Le système pulmonaire .....	70
4.2	Adaptations cardiorespiratoires lors de la course à pied en endurance .....	71
	Le cœur .....	72
	Le système vasculaire .....	73
	Le système pulmonaire .....	74
4.3	Les adaptations à l'arrêt de la course à pied en endurance .....	75
4.4	Les facteurs limitants à l'amélioration de la consommation maximale d'oxygène et l'économie de la course .....	76
	La consommation maximale d'oxygène .....	76
	L'économie de la course .....	77
4.5	La performance en course à pied .....	82
	Les bienfaits d'un échauffement .....	83
4.6	Bibliographie.....	85
5	Blessures musculosquelettiques et complications cardiovasculaires à la course à pied en endurance .....	89
5.1	Blessures musculosquelettiques.....	90
	Facteurs de risque .....	90
	Principales blessures reliées à la course à pied .....	96
5.2	Complications cardiovasculaires .....	105
	Complications cardiovasculaires chez les adultes .....	105
	Complications cardiovasculaires chez les adolescents et les jeunes adultes .....	107
5.3	Bibliographie.....	110
5.4	Appendices.....	118
	Annexe 1: Tableau des facteurs de risque des blessures musculosquelettiques .....	118
	Annexe 2: <i>Running Injury Severity Score</i> (RISS).....	122
6	Bienfaits de la course à pied .....	123

7	Les étirements .....	124
7.1	Implications cliniques .....	126
8	Transition de la course chaussée vers la course pied nus .....	127
9	Discussion .....	129
9.1	Musculosquelettique .....	129
9.2	Cardiovasculaire .....	130
10	Conclusion .....	131
11	Bibliographie.....	viii

## **Remerciements**

*Nous tenons à remercier Claude Bédard, pht et Rachel Brosseau, pht, M.Sc. pour leur collaboration.*

# 1 Introduction

## 1.1 L'histoire de la course à pied

### Rôles et évolution à travers le temps

Selon certains chercheurs, l'Homme aurait marché pour la première fois il y a environ 4,4 millions d'années, alors que la course à pied en endurance serait apparue environ deux millions d'années plus tard (Bramble & Lieberman, 2004). Depuis des millions d'années, les êtres humains auraient donc marché et couru pour être en mesure de se déplacer, de chasser et de survivre. La course en endurance leur aurait, entre autres, permis de chasser plus efficacement et ainsi d'avoir une alimentation plus riche en protéines et en matières grasses (Bramble & Lieberman, 2004).

Il y a deux millions d'années, lors de l'apparition de la course à pied en endurance, l'Homme aurait couru pieds nus. Le corps humain serait donc fait pour la course pieds nus et il se serait adapté à elle durant des millions d'années pour limiter les conséquences graves qui résultent de blessures musculo-squelettiques (Lieberman, 2012). Plusieurs experts s'entendent actuellement pour dire que la course pieds nus est la plus naturelle pour l'Homme et qu'elle serait responsable de moins de blessures que la course avec souliers (Altman & Davis, 2012).

Les premiers souliers sont apparus il y a environ 30 000 ans et avaient un rôle de protection (Trinkaush & Shang, 2008). Jusqu'en 1970, les coureurs, qu'ils soient athlètes ou récréatifs, couraient pieds nus ou avec des souliers minimalistes. En 1970, les souliers modernes, qui supportent les talons et qui comportent un support pour l'arche plantaire et une semelle rigide, sont apparus sur le marché (Lieberman, 2012; Rixe et al., 2012). Durant les dernières décennies, il y a eu une explosion de l'industrie de la chaussure. Depuis l'essor de la course à pied, lors des années 1970, cette industrie n'a cessé de prendre de l'expansion. D'ailleurs, le soulier, comme nous le connaissons aujourd'hui, a été développé à cette époque. De nos jours, l'industrie de la chaussure continue d'innover pour permettre aux coureurs d'être le plus performant possible, tout en tentant de diminuer leurs risques de blessures. De plus, les nouveaux modèles de souliers doivent se soumettre à des normes de mode et de confort (Rixe et al., 2012). Finalement, l'industrie a aussi pour objectif de personnaliser ses souliers et c'est pourquoi certains souliers de course comprennent des orthèses leur permettant de



s'adapter aux différentes arches et formes de pieds de chaque coureur (Rixe et al., 2012). Certains spécialistes affirment depuis plusieurs années que les pieds ont besoin du support et de la protection offerte par la chaussure.

## **1.2 Popularité de la course à pied**

Un réel essor de la course à pied a eu lieu dans les années 1970, alors que trois à six millions de nouveaux Américains s'initiaient à la course à chaque année (Fields, Sykes, Walker, & Jackson, 2010). Cet accroissement de popularité a été expliqué, entre autres, par la mise en marché de plusieurs livres sur la course à pied durant cette période et de la victoire de l'Américain Frank Shorter à l'épreuve du marathon des Jeux Olympiques de Munich en 1972 (Rixe et al., 2012).

Depuis, la course à pied est de plus en plus populaire. En effet, en 1912, il existait 22 marathons à travers le monde, alors qu'il était possible d'en répertorier 2845 en 2010. De plus, le nombre de participants ne cesse d'augmenter. Lors de la création du marathon de Boston en 1897, le plus vieux marathon annuel au monde, seulement 18 coureurs s'étaient inscrits. En 1972, ce nombre avait augmenté à 1 219 participants et en 2011, 26 964 coureurs y participaient. La présence des femmes coureuses lors de marathons a elle aussi augmenté grandement depuis les quatre dernières décennies. Elles étaient seulement neuf à participer au marathon de Boston en 1972, alors qu'elles étaient 11 462 en 2011 (*Boston Athletic Association, 2013*). Finalement, de nos jours, environ six à vingt pourcents des américains courent régulièrement (Fields et al., 2010).

## **1.3 Incidence des blessures reliées à la course à pied**

La course génère des forces dynamiques et complexes aux pieds et aux jambes à chacune des foulées (Lieberman, 2012). Actuellement, de 30 à 70% des coureurs rapportent des blessures musculo-squelettiques chaque année (Fields et al., 2010; Taunton et al., 2003; van Mechelen, 1992). La majorité de ces blessures implique le genou, la jambe et le pied (van Gent et al., 2007). Malgré les souliers ultra spécialisés et le nombre grandissant de recherches dans le domaine depuis les 30 dernières années, il ne semble toujours pas y avoir d'améliorations concernant le nombre de blessures reliées à la course à pied (van Gent et al., 2007).

#### 1.4 La morphologie des coureurs en endurance

Les humains sont des sprinteurs médiocres (Bramble & Lieberman, 2004). Cependant, ils sont des coureurs en endurance remarquables (Bramble & Lieberman, 2004). D'ailleurs, selon les preuves laissées sur les fossiles, la course en endurance est une habileté dérivée de genus Homo, qui origine il y a 2 millions d'années et qui a probablement servi à l'évolution de la forme du corps humain (Bramble & Lieberman, 2004).

Le corps humain est doté de plusieurs caractéristiques lui permettant d'être un excellent coureur en endurance. D'abord, comparativement aux primates, les humains ont de longs tendons ressemblant à des ressorts connectés à de courts muscles qui peuvent générer de la force avec un coût métabolique réduit de 50% (Bramble & Lieberman, 2004). Les humains ont des pieds plus compacts et plus courts afin que la masse corporelle soit davantage proximale. Cela réduit également le coût énergétique. Aussi, la course expose les os à des stress plus grands que lors de la marche (Bramble & Lieberman, 2004). Les coureurs réduisent ces stress à travers la souplesse des membres inférieurs, mais dissipe surtout les forces d'impact par leurs articulations et leurs os. Ce serait donc pour distribuer les forces sur de larges surfaces que certaines articulations du corps sont larges, comme l'articulation sacro-iliaque (Lieberman, Bramble, Raichlen, & Shea, 2009). De plus, les canaux semi-circulaires au niveau de l'appareil vestibulaire sont élargis pour permettre une meilleure stabilisation de la tête et du corps (Bramble & Lieberman, 2004; Lieberman et al., 2009). Un nez court et la présence du ligament nucal permettent une meilleure stabilisation de la tête. Une surface d'attache élargie pour les spinaux et un grand fessier massif contribuent à la stabilisation du tronc. Un bassin, un tronc et une taille étroits permettent la contre rotation du tronc sur les hanches (Bramble & Lieberman, 2004). Les humains ont une rotation du tronc isolée des hanches plus grande que chez les singes grâce à une taille allongée et étroite qui sépare le thorax du bassin. De plus, l'homme a une meilleure indépendance structurale de la ceinture pectorale et de la tête, contrairement aux chimpanzés (Bramble & Lieberman, 2004). Contrairement aux quadrupèdes, les humains ont un cou verticalisé, ce qui leur occasionne de la difficulté à contrecarrer la tendance de la tête à être propulsée vers l'avant lors d'un pas lors de la course. Ces accélérations de l'inertie sont donc contrées par un visage moins long et une projection de l'occiput derrière le foramen magnum (Bramble & Lieberman, 2004). Ce ne sont que quelques exemples des multiples adaptations qui nous permettent de performer en endurance. Cependant, d'autres recherches sur le sujet seraient nécessaires afin de

corroborer les propos de Lieberman, qui semble être un des seuls à s'être attardé sur la morphologie qui prédispose l'humain à être un bon coureur en endurance.

# **Partie individuelle 1**

## **2 Biomécanique de la course à pied en endurance**

**Catherine Lauzon**

**Mai 2013  
Université de Montréal**

Avec la promotion des bienfaits de l'activité physique, la course à pied est un sport qui gagne en popularité dans, autant chez les sédentaires que chez les gens plus actifs. En effet, c'est une activité qui nécessite peu d'équipement et qui peut être pratiquée presque partout. Cependant, comme ce loisir est adopté par un nombre croissant de gens, l'incidence des blessures augmente. Comme nous l'avons mentionné précédemment, de 30 à 70% des coureurs rapportent des blessures musculo-squelettiques chaque année (Fields et al., 2010; Taunton et al., 2003; van Mechelen, 1992) Pour trouver une façon de diminuer cette incidence et de traiter les blessures en clinique, il est primordial de comprendre la biomécanique de la course à pied et des facteurs qui l'influencent. L'étude de la biomécanique réfère à la compréhension de la structure, de la fonction ainsi que de la capacité des membres inférieurs et supérieurs à permettre au corps humain de courir (Nicola & Jewison, 2012). Malgré les variations interindividuelles des propriétés du corps humain, il existe des similarités dans le patron de course entre les coureurs. Il est important de relever ces ressemblances pour mieux identifier les anomalies chez les coureurs blessés. C'est donc pourquoi cette section du travail portera sur la biomécanique conventionnelle de la course à pied en endurance, sur les différences biomécaniques entre les hommes et les femmes, sur les différences biomécaniques entre la course pieds nus et chaussée ainsi que sur l'effet de la fatigue et des différents types de surfaces sur le patron de course.

## 2.1 Cycle de course

Le cycle de course<sup>1</sup> se divise en deux principales phases : la phase d'appui et la phase d'oscillation (Dugan & Bhat, 2005). La phase d'appui commence avec le contact initial du pied au sol et se termine avec le décollement des orteils (*toe off*). Elle comprend également une phase d'absorption d'énergie entre le contact initial et la moitié de la phase d'appui et une phase de propulsion entre le milieu de la phase d'appui et le décollement des orteils (Dugan & Bhat, 2005). Quant à la phase d'oscillation, elle commence avec le décollement des orteils et se termine avec le contact initial du pied au sol (Dugan & Bhat, 2005) (Voir Annexe 1).

La phase d'appui à la course constitue moins de 50% du cycle de course, impliquant donc que la phase d'oscillation est présente sur plus de 50% du cycle. Cela cause un

---

<sup>1</sup> Le cycle de locomotion correspond au contact initial d'un pied avec la surface jusqu'à ce que ce même pied touche la surface à nouveau (Nicola & Jewison, 2012; Novacheck, 1998).

chevauchement des phases d'élan des membres inférieurs, créant ainsi la phase aérienne. La course se distingue principalement de la marche par cette phase aérienne qui se produit immédiatement après le décollement des orteils et à la fin de la phase d'appui (Novacheck, 1998). Elle consiste en l'absence de contact avec le sol des deux membres inférieurs. Les prochains paragraphes détaillent les différentes phases du cycle de course lorsque le coureur est chaussé. Cette biomécanique est étudiée depuis de nombreuses années. Elle est importante à comprendre pour pouvoir la comparer à celle pieds nus, de plus en plus étudiée et populaire, que nous aborderons plus tard dans ce travail. En effet, selon certains, la course pieds nus pourrait diminuer l'incidence de blessures.

### Phase d'appui

#### 2.1.1.1 Contact initial jusqu'à la moitié de la phase d'appui (midstance ou foot flat)

Au contact initial, le pied, en position de supination<sup>2</sup>, touche le sol avec la partie latérale du talon. La jambe atterrit avec une flexion du genou d'environ 25° pour permettre d'absorber les chocs et avec une flexion de hanche pouvant aller jusqu'à 65° (Nicola & Jewison, 2012). De plus, la stabilité au contact initial est assurée par les adducteurs de hanche, qui restent d'ailleurs actifs tout au long du cycle de course. Le tibia antérieur se contracte concentriquement afin de stabiliser la cheville et d'accélérer le tibia qui avance au-dessus de celle-ci afin de faire une flexion dorsale (Dugan & Bhat, 2005). En même temps, les gastrocnémiens contrôlent cette accélération et stabilisent eux aussi la cheville. La contraction excentrique du quadriceps suite au contact initial contrôle la hauteur du centre de masse et la flexion excessive du genou (Dugan & Bhat, 2005; Nicola & Jewison, 2012; Novacheck, 1998). Quant aux ischio-jambiers, qui agissent en tant qu'extenseurs de hanche, ils sont aussi actifs durant toute la phase d'appui (Dugan & Bhat, 2005; Hamner, Seth, & Delp, 2011). Suite au contact du talon au sol, il se produit un déroulement du pied. Il y a pronation<sup>3</sup> à l'articulation subtalaire durant les premiers 20% de la phase d'appui pour permettre un contact solide du pied au sol. Elle permet également d'aligner les axes transverses des articulations tarsiennes augmentant ainsi la mobilité de l'avant-pied. Il y a donc une adaptation plus adéquate du pied aux surfaces inégales et une absorption des

---

<sup>2</sup> Adduction et inversion du pied avec une inversion de l'arrière-pied (Dugan & Bhat, 2005).

<sup>3</sup> La pronation comprend une éversion de l'articulation subtalaire et une abduction de l'avant-pied (Nicola & Jewison, 2012).

chocs (Dugan & Bhat, 2005). La pronation du pied entraîne une dorsiflexion et une rotation interne du tibia à l'articulation talo-crurale provoquant ensuite une flexion et un valgus du genou. Cela mène également à une flexion, une adduction et rotation interne de la hanche. Cela entraîne une rotation antérieure du bassin ipsilatéral et une élévation de ce dernier. La colonne lombo-sacrée va en extension et en flexion latérale du côté de la pronation (Nicola & Jewison, 2012).

#### 2.1.1.2 Moitié de la phase d'appui jusqu' au décolllement du talon

La progression vers l'avant du tibia sur la cheville, contrôlée par les gastrocnémiens et le soléaire, se poursuit jusqu'à atteindre 20° de dorsiflexion (Dugan & Bhat, 2005). Lorsque le centre de gravité passe en avant de la jambe de support, la pronation maximale du pied est atteinte, marquant la fin de la phase d'absorption et le début de la phase de propulsion. À ce moment, la co-contraction du droit antérieur et des ischio-jambiers permet la stabilité du genou. Suite à la pronation maximale, il y a supination de l'articulation subtalaire (Nicola & Jewison, 2012). Aussi, pendant que le membre controlatéral oscille vers l'avant, il se produit une rotation du bassin et un moment de torsion au membre en appui, favorisant la supination du pied (Dugan & Bhat, 2005). En effet, l'articulation talo-crurale va en flexion plantaire et le tibia en rotation externe. Il se produit également une extension et un varus du genou. Cela mène à une extension, abduction et rotation externe de la hanche. Le bassin fait aussi une rotation postérieure et descend du côté de la supination. Finalement, il y a une extension et inclinaison controlatérale de l'articulation lombo-sacrée. Cette série d'événements marque le début de la phase d'élan du cycle de course (Nicola & Jewison, 2012). De plus, la co-contraction des adducteurs et abducteurs de la hanche permet la stabilité de la jambe d'appui.

#### 2.1.1.3 Décollement du talon jusqu'au décolllement des orteils

La progression vers l'avant du membre inférieur dans les airs se poursuit et le corps prépare le membre d'appui à initier la propulsion (Dugan & Bhat, 2005). La flexion plantaire du membre en appui est donc initiée par les gastrocnémiens et le soléaire, permettant, entre autres, de l'accélérer pour la propulsion et de minimiser la descente du centre de gravité pendant que l'autre membre oscille (Dugan & Bhat, 2005). De plus, la supination du pied se poursuit et cause une convergence des axes des articulations du tarse. Cela entraîne une configuration rigide du pied, par un bloc des métatarses (Dugan & Bhat, 2005) et permet la propulsion. À la fin de la phase d'appui, les muscles postérieurs de la jambe cessent de se contracter et le tibial antérieur s'active. Une extension du genou et de la hanche lorsque le

Le pied quitte le sol aide la poussée du corps qui progresse vers la phase d'oscillation. Les ischio-jambiers deviennent donc des extenseurs de hanche et le droit antérieur se contracte pour maximiser l'extension du genou au décolllement des orteils (Dugan & Bhat, 2005).

### Phase d'oscillation

Suite au décolllement des orteils, le corps est lancé dans la première phase aérienne. La phase aérienne comprend une rotation antérieure ipsilatérale du bassin et une flexion de hanche entraînée par le psoas en combinaison avec la ceinture abdominale pour permettre la torsion du bassin. La flexion du genou est résistée par la contraction excentrique du droit antérieur qui agit aussi comme fléchisseur de hanche en se contractant concentriquement avec le psoas-iliaque pour avancer la jambe vers l'avant (Dugan & Bhat, 2005; Nicola & Jewison, 2012). La force de réaction du sol passe derrière le genou, ce qui amène sa flexion lorsque le corps est propulsé vers l'avant (Dugan & Bhat, 2005).

Suite à la phase aérienne, le membre inférieur controlatéral frappe le sol et les abducteurs de hanche s'activent pour stabiliser le bassin. Le tibial antérieur se contracte également pour amener une dorsiflexion de la cheville (Nicola & Jewison, 2012). Puis, suite au décolllement des orteils du sol du membre inférieur controlatéral, la deuxième phase aérienne survient (Dugan & Bhat, 2005). Aussi, la flexion de hanche du membre oscillant se termine et l'extension est introduite par une contraction concentrique des ischio-jambiers et du grand fessier. La hanche doit s'étendre dans les derniers instants de la phase d'oscillation afin de placer le pied sous le centre de gravité. Le droit antérieur se contracte pour amener l'extension du genou (Dugan & Bhat, 2005). En préparation pour le contact initial, la contraction excentrique des ischio-jambiers décélère l'extension du genou à la fin de la phase d'oscillation (Nicola & Jewison, 2012). La hanche fait une adduction pendant que le pied se prépare à atterrir sur le sol sur la ligne de progression et les gastrocnémiens ainsi que le soléaire commencent à se contracter. Le tibial antérieur demeure actif pendant la phase d'oscillation (Dugan & Bhat, 2005). Au contact initial, une co-contraction du tibial antérieur et des gastrocnémiens et soléaire stabilise le pied pour permettre une acceptation du poids (Dugan & Bhat, 2005). Voir Annexe 2 pour les différentes phases d'activation des principaux muscles durant le cycle de course.



### Accélération et décélération du centre de masse

Les accélérations horizontales et verticales du centre de masse sont générées majoritairement par les muscles. En effet, le centre de masse est accéléré vers l'arrière durant 60% de la phase d'appui principalement grâce à la contraction des quadriceps. Cela correspond à la phase de freinage lorsque le pied atterrit au sol (Hamner et al., 2011). Cependant, selon Sasaki & Neptune (2006), le principal muscle freinant le centre de masse serait plutôt le soléaire. Ce désaccord pourrait être introduit à cause d'une utilisation de modèles musculo-squelettiques différents (3D ou 2D) ainsi que de simulations différentes. Puis, durant les autres 40% de la phase d'appui, le soléaire et les gastrocnémiens accélèrent le centre de masse vers l'avant, correspondant à la propulsion du corps vers l'avant (Hamner et al., 2011). Cependant, le quadriceps continue d'opposer une résistance au mouvement antérieur du corps.

### Rôles du bassin, de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs dans la course à pied

Le bassin, le sacrum et les vertèbres lombaires fournissent la stabilité pour permettre aux extrémités de courir. La bascule antérieure du bassin est plus grande durant la course que la marche pour augmenter la longueur de foulée. Durant la phase d'appui, le moyen fessier se contracte pour garder le bassin stable. À l'attaque du pied, le bassin bascule postérieurement, mais reste tout de même en bascule antérieure de 10°. La bascule antérieure maximale survient immédiatement après le décolllement des orteils (Nicola & Jewison, 2012).

Une ceinture abdominale<sup>4</sup> forte permet des mouvements contrôlés et efficaces du corps. Elle aide également à absorber et distribuer les forces d'impact. Ses muscles travaillent ensemble pour permettre une respiration adéquate et un mouvement de torsion. Quant au tronc, il est peu fléchi à l'attaque du pied, mais l'est davantage durant la phase d'appui. La flexion ipsilatérale du tronc après l'attaque du pied varie entre 5° et 20° et est en coordination avec la dépression du bassin vers le côté controlatéral (Nicola & Jewison, 2012).

---

<sup>4</sup> Elle est composée des muscles abdominaux, des spinaux, des muscles du plancher pelvien, des muscles de la hanche et du diaphragme (Nicola & Jewison, 2012).

Les membres supérieurs permettent le balancement du torse et fournissent de la stabilité au coureur. Chaque membre supérieur contrebalance le mouvement du membre inférieur opposé durant la phase d'élan ainsi que le momentum angulaire vertical durant la propulsion de la phase d'appui. Les membres supérieurs stabilisent le corps durant la course et aident les jambes à courir avec plus d'efficacité et avec une dépense énergétique moindre. Ils assistent la génération d'un momentum vers l'avant (Nicola & Jewison, 2012). Le deltoïde produit de l'abduction du bras, permettant un plus grand degré du mouvement de va-et-vient du membre supérieur. Les pectoraux ainsi que le petit et grand rond contrebalancent la tension créée par le deltoïde. La course est efficace lorsque les jambes et les bras sont synchronisés et que la torsion du torse et du bassin est minimisée. Cette synchronisation sauvegarde de l'énergie parce qu'elle permet une longueur de foulée maximale et diminue la rotation de la tête et du torse (Nicola & Jewison, 2012).

Les membres supérieurs agissent comme des atténuateurs de masse<sup>5</sup> lors de la course (Pontzer, Holloway, Raichlen, & Lieberman, 2009) (voir Annexe 3). De plus, le balancement des membres supérieurs serait passif. En effet, le mouvement du haut du corps est conduit par le mouvement dans les jambes et le bassin. La force est transférée aux membres supérieurs via les muscles et les ligaments à la colonne vertébrale ainsi qu'à l'épaule (Pontzer, Holloway, Raichlen, & Lieberman, 2009). L'activité simultanée du deltoïde antérieur et postérieur suggère qu'ils stabilisent l'épaule au lieu d'initier le balancement des membres supérieurs. Le mouvement du haut du corps serait donc inhérent au corps, produisant une course stable même quand les propriétés d'inertie sont modifiées. Par conséquent, si on élimine le mouvement des membres supérieurs, il y a une augmentation de la rotation de l'épaule et du mouvement de la tête (Pontzer, Holloway, Raichlen, & Lieberman, 2009).

---

<sup>5</sup> Un atténuateur de masse diminue le mouvement de la masse principale en attachant une masse auxiliaire via un ressort atténuateur. L'efficacité des atténuateurs passifs est une fonction complexe de la raideur et des constantes d'atténuation du ressort par lequel ils sont attachés (Pontzer, Holloway, Raichlen, & Lieberman, 2009) (voir Annexe 1)

## 2.2 Différences biomécaniques entre les hommes et les femmes

### Différences anatomiques

En général, les femmes ont un bassin plus large que celui des hommes, faisant en sorte que l'alignement des membres inférieurs entre les deux sexes diffère (Lynch & Hoch, 2010; Prather & Hunt, 2005). À cause de la forme de leur bassin, les femmes ont une antéversion fémorale et un genou valgum plus prononcés. Elles ont aussi généralement le vaste interne du quadriceps hypoplasique et des abducteurs de hanche plus faibles. Ces différences augmentent donc leur risque d'avoir une torsion externe du tibia, une pronation excessive de l'avant-pied et une angulation en valgus du talon (Prather & Hunt, 2005). Il semble y avoir une plus grande inclinaison du bassin pour les femmes comparativement aux hommes lors de la course (B. Nigg, 2009).

### Différences au niveau de la hanche et du genou

Au niveau du plan sagittal, les femmes ont tendance à avoir une flexion de la hanche légèrement augmentée et produisent un plus grand moment en extension de hanche pendant la phase d'appui. Par contre, elles ont montré un moment, une puissance et une position angulaire au genou similaires à ceux des hommes (Ferber, McClay Davis, & Williams III, 2003). Il n'y a aucune différence dans l'angle maximal à la hanche et au genou, dans le travail négatif musculaire ou dans les moments maximaux en extension.

Au plan frontal, lors de la phase d'appui, les femmes ont des moments similaires aux hommes à la hanche et au genou. Par contre, elles ont une adduction de hanche (Ferber et al., 2003; Benno M Nigg, Baltich, Maurer, & Federolf, 2012) ainsi qu'une abduction du genou plus grandes et absorbent plus d'énergie à la hanche durant la première partie de la phase d'appui. Aussi, le travail négatif est plus grand, mais les moments maximaux en abduction sont similaires (Ferber et al., 2003). Au genou, l'angle maximal en abduction est plus grand (Benno M Nigg et al., 2012), mais le travail négatif et les moments en abduction restent les mêmes.

Quant au plan transverse, les moments aux articulations sont similaires entre les deux genres, mais les femmes ont une rotation interne à la hanche et une rotation externe au genou plus grandes. Elles absorbent aussi davantage d'énergie au genou et à la hanche (Ferber et al., 2003). Au niveau de la hanche, les femmes ont démontré un angle de rotation interne maximal plus grand et un travail négatif plus grand, mais il n'y a aucune différence

dans les moments maximaux en rotation interne. Pour ce qui est du genou, il n'y a aucune différence dans l'angle maximal en rotation interne, dans le travail négatif ou dans les moments maximaux (Ferber et al., 2003).

### **2.3 Biomécanique de la course pieds nus et avec souliers**

#### Introduction des chaussures technologiques sur le marché

Pour répondre aux dernières exigences des consommateurs, l'industrie de la chaussure a créé de nouvelles chaussures spécifiques à la course. Leur construction n'a cessé d'être améliorée et modifiée afin de les rendre les plus performantes et sécuritaires possible. Il existe maintenant des souliers de course de distance équipés de talons matelassés et surélevés, munis de composantes contrôlant les mouvements subtalaires (Richards, Magin, & Callister, 2008). Cette chaussure sera qualifiée de «technologique» pour le bénéfice de ce travail.

Selon certains, courir avec des souliers aurait l'avantage d'offrir un meilleur contrôle de l'arrière-pied, une meilleure distribution des impacts et une stabilisation du talon (Divert et al., 2008). Ces souliers technologiques, grâce au matelassage du talon, pourraient réduire les forces d'impact, cause probable de blessures. De plus, le matelassage lui-même est peu susceptible de causer des blessures. Par contre, les évidences concernant ces hypothèses sont mitigées (Richards et al., 2008). Quant au talon surélevé, il est conçu dans le but de diminuer le stress au tendon d'Achille. Par contre, il y aurait plutôt une augmentation de blessures à ce tendon, étant donné que l'élévation du talon place la cheville dans une position où la proprioception est diminuée (Richards et al., 2008). En effet, comme les coureurs ne vont pas en flexion plantaire complète lors de la course à cause du soulier, les mécanorécepteurs sont moins activés, ces derniers étant plus actifs en fin d'amplitude articulaire (Sekizawaa, Sandreyb, Ingersollc, & Cordovac, 2001). Aussi, on suppose que normaliser le mouvement à l'articulation subtalaire amènerait un effet protecteur, comme la surpronation et la supination seraient liées aux blessures de surutilisation (Richards et al., 2008).

Des auteurs ont tenté d'amasser des essais cliniques randomisés (ECR) portant sur la capacité du soulier technologique à réduire l'incidence de blessures, afin de faire une revue systématique portant sur le sujet (Richards et al., 2008). Cependant, aucun ne correspondait

à leurs critères. Cela signifie donc que les effets globaux du matelassage des souliers sur la fréquence des blessures de course sont inconnus (Altman & Davis, 2012; Richards et al., 2008). Ces chaussures sont pourtant considérées comme étant l'étalon pour la prévention des blessures. Malgré ces conclusions, des guides de pratique sur la prescription de chaussures les recommandent. Les praticiens seraient donc encouragés à baser leur pratique sur des opinions d'experts. Ici, cela n'est pas approprié vu le manque de support d'évidences cliniques et l'existence d'opinions conflictuelles des experts (Richards et al., 2008).

Les évolutionnistes affirment qu'en portant ces chaussures massives offrant un support maximal, l'homme s'éloigne de son patron de course d'origine. C'est pourquoi plusieurs spécialistes croient que la solution aux blessures se trouve plutôt au retour à la course pieds nus, notre corps étant parfaitement adapté pour courir sans souliers (Altman & Davis, 2012; Bramble & Lieberman, 2004). Quant aux opposants à la course à pieds nus, ils prétendent que la course pieds nus n'aura aucun effet sur l'incidence de blessures, car elle ne fera que changer le type de blessures (Rixe, Gallo, & Silvis, 2012). En augmentant les forces d'impact sur la partie avant et moyenne du pied, les coureurs pourraient être sujets à des blessures plus fréquentes à ces régions (Rixe et al., 2012). Les prochains paragraphes porteront sur les différences biomécaniques entre la course pieds nus et avec souliers pour mieux comprendre le débat.

#### Attaque du pied au sol

Soixante-quinze pourcent des coureurs chaussés atterrissent sur le talon lorsqu'ils déposent le pied au sol, en position de flexion dorsale de la cheville, probablement à cause du talon matelassé et surélevé du soulier (Altman & Davis, 2012; Hamill, Russell, Gruber, & Miller, 2011; Lieberman, 2012; Lieberman et al., 2010). En effet, en portant des souliers, les coureurs atterrissent avec une dorsiflexion de 12° de plus que les coureurs pieds nus (Bishop, Fiolkowski, Conrad, Brunt, & Horodyski, 2006). Il existe quelques coureurs pieds nus qui attaquent avec le talon, mais la majorité atterrit en déposant l'avant-pied au sol, habituellement au niveau de la tête des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> métatarses, entraînant un positionnement du pied en flexion plantaire (Altman & Davis, 2012; Lieberman, 2012). Aussi, comme les pressions aux métatarses sont similaires pieds nus et avec souliers et que la surface des métatarses qui touche le sol est réduite pieds nus, les forces de contact au sol doivent être

diminuées pour avoir la même pression. Cela suggère donc que les coureurs atterrissent de avec un meilleur déroulement du pied et avec une force de freinage diminuée pieds nus (Altman & Davis, 2012).

Pour vérifier si les souliers sont réellement la cause du changement du patron de course, Lieberman et ses collègues ont mené une étude comparant le patron de course pieds nus et avec souliers des coureurs ayant grandi en portant des souliers et d'autres ayant grandi pieds nus (Lieberman et al., 2010). Leurs résultats sont assez révélateurs. Les gens courant avec des souliers et qui ont grandi en les portant attaquent majoritairement avec le talon. Ces derniers adoptent le même patron de course lorsqu'ils courent pieds nus sur les mêmes surfaces dures, mais positionnent leurs pieds avec 7° à 10° de dorsiflexion de moins que chaussés (Lieberman et al., 2010). À l'inverse, les coureurs qui ont grandi pieds nus utilisent davantage un type de course orteils-talon-orteils, qu'ils soient chaussés ou non. L'attaque du talon était rarement utilisée durant la course pieds nus chez les deux groupes (Lieberman et al., 2010). Selon les résultats de cette étude, le facteur majeur contribuant à la prédominance de l'attaque du talon dans la course avec souliers est la semelle épaisse sous le talon des souliers modernes (Lieberman et al., 2010). Une autre étude avec un protocole semblable a également trouvé des résultats similaires, soit que les coureurs, lorsqu'ils étaient chaussés, attaquaient avec le talon (Hamill et al., 2011). Ces mêmes coureurs, pieds nus, couraient par contre en atterrissant avec le milieu du pied, même s'ils ont toujours couru en attaquant avec le talon (Hamill et al., 2011).

#### Réactions de force du sol et vitesse de la force d'impact

Chaque fois que le coureur dépose le pied au sol, le corps reçoit des forces d'impact, c'est-à-dire une onde de choc qui traverse le corps (John a Mercer, Devita, Derrick, & Bates, 2003). Il existe plusieurs mécanismes actifs et passifs dans le corps pour atténuer ces chocs. Selon Bobbart et al. (1992), les absorbeurs actifs de chocs incluent le positionnement articulaire et la contraction musculaire. Le liquide synovial, les os, le pad graisseux et le cartilage articulaire sont les éléments qui absorbent passivement les chocs (Zadpoor, Nikooyan, & Arshi, 2007). De plus, lorsque le coureur atterrit au sol, il se crée une force de réaction du sol en réponse à l'impact créé par la jambe, une force de collision d'une amplitude d'approximativement 1,5 à 3 fois le poids du corps dans les 50 premières millisecondes de la

phase d'appui. La vitesse de la force d'impact<sup>6</sup> de la force verticale de la réaction du sol est 400-600 fois le poids du corps par seconde (Divert, Mornieux, Baur, Mayer, & Belli, 2005; Lieberman, 2012; Lieberman et al., 2010). Elle atteint même une valeur plus élevée que le pic d'impact, mais comme elle augmente plus graduellement, elle n'est pas dommageable. Son amplitude est généralement similaire avec et sans souliers (De Wit, De Clercq, & Aerts, 2000; Lieberman, 2012). Cependant, cette affirmation est contredite par des auteurs qui considèrent que l'amplitude des pics d'impact est plus petite pieds nus (Divert et al., 2005). Cette différence pourrait être expliquée par des vitesses de course différentes dans les protocoles de recherche.

Lorsque le coureur est chaussé, on distingue deux pics de force d'impact sur la courbe de force de réaction du sol. Le premier est appelé pic d'impact passif ou transitoire et est créé suite à la production d'une force d'impact lorsque le pied est déposé au sol. Il est surimposé sur la pente montante de la force de réaction du sol immédiatement après le contact initial du pied avec le sol. Cela crée des vitesses de force d'impact importantes très précocement dans la phase d'appui (Altman & Davis, 2012). Ce pic est absent pieds nus (Altman & Davis, 2012; Lieberman, 2012) (Voir Annexe 5). Le deuxième est appelé pic d'impact actif. Il est créé lorsque les muscles se contractent en réaction à la force d'impact. Les impacts associés avec l'attaque du talon sont des forces soudaines avec de hautes vitesses et de hautes amplitudes d'impact qui voyagent rapidement dans le corps et qui pourraient, par conséquent, contribuer à un risque de blessures (Lieberman et al., 2010; Zadpoor et al., 2007).

Les coureurs attaquant avec l'avant-pied sont en mesure d'éliminer ce pic d'impact transitoire passif observé chez les coureurs chaussés grâce au travail excentrique des muscles du mollet (Altman & Davis, 2012). Par conséquent, ils n'auraient pas besoin de matelassage au niveau du soulier pour atténuer le choc de l'impact même sur des surfaces très dures (Lieberman, 2012). En plus du travail excentrique des mollets, deux autres raisons expliqueraient l'absence du pic d'impact avec l'attaque de l'avant-pied. Le pied atterrit initialement en flexion plantaire pour ensuite faire une dorsiflexion contrôlée au niveau d'une cheville souple. Le genou est également fléchi durant la période d'impact. Comme ces

---

<sup>6</sup>«*Vertical loading rate*». Taux de variation de l'augmentation de la charge en fonction du temps (Lieberman, 2012). Voir annexe 4 pour l'illustration de ce concept

articulations sont plus souples, elles permettent aux membres inférieurs d'atténuer plus efficacement les impacts (Lieberman, 2012). Inversement, avec l'attaque du talon, le pied est en dorsiflexion au moment de l'atterrissage au sol et la cheville est raide, permettant une moins grande dissipation de l'énergie. À la même période, le genou, en position d'extension est également raide (Bishop et al., 2006; Lieberman, 2012; Lieberman et al., 2010). Le pourcentage de la masse du corps qui freine l'élan vers l'avant au moment de l'impact est donc plus grand qu'avec une attaque de l'avant-pied (Lieberman, 2012; Lieberman et al., 2010). Le talon de la chaussure moderne atténue l'amplitude maximale de l'impact causé par une attaque du talon de 10% et ralentit la vitesse de la force d'impact de sept fois (Lieberman et al., 2010). Il est donc plus confortable de courir avec souliers de cette façon, mais le soulier n'élimine pas totalement le pic d'impact passif de la force de réaction du sol (Lieberman, 2012). Le changement de patron de course, selon que le coureur soit chaussé ou non, peut donc être expliqué par le fait qu'atterrir sur le talon pieds nus produit des vitesses de force de réaction du sol extrêmement élevées qui excèdent celles produites en attaquant avec le talon chaussé (Altman & Davis, 2012; De Wit et al., 2000). Cependant, lorsque les coureurs pieds nus attaquent avec l'arrière-pied, on peut remarquer en général plus d'un pic d'impact (De Wit et al., 2000). Le pic d'impact passif est aussi plus grand pieds nus qu'avec souliers, lorsque les coureurs courent avec l'attaque du talon. De plus, selon Divert et al., (2005), il y a une augmentation des impulsions de freinage et de propulsion antéro-postérieures lorsque les coureurs pieds nus attaquent avec le talon. Ce patron de course est donc très dommageable.

Cependant, il ne faut pas oublier que certains coureurs chaussés atterrissent avec des articulations aussi souples que les coureurs pieds nus, mais qu'ils n'ont pas des charges aussi basses que ces derniers (Lieberman, 2012). L'inverse est également possible. Cette variation interindividuelle introduit donc le fait que d'autres facteurs que le soulier peuvent modifier la souplesse des membres inférieurs, tels que des foulées plus courtes ou une flexion du genou plus grande (Lieberman, 2012). Cela expliquerait pourquoi certains coureurs pieds nus attaquent avec le talon sans inconfort et pourquoi certains coureurs chaussés ont des forces d'impact légères.



### Fréquence de foulées<sup>7</sup>, longueur de foulée<sup>8</sup> et raideur de la jambe

La fréquence de foulées a une influence majeure sur la biomécanique de la course. Cette dernière dépend du temps de contact au sol, mais aussi du temps passé dans les airs (Morin et al., 2007). Tous les changements biomécaniques observés lors de la course avec souliers, lorsqu'on augmente la fréquence de pas de celle intuitivement choisie par le coureur, sont similaires à ceux observés à la course pieds nus ou avec souliers minimalistes (Heiderscheit, Chumanov, Michalski, Wille, & Ryan, 2011).

Les coureurs d'élite chaussés courent à une fréquence de pas se situant entre 170 et 180 pas par minute, même à de basses vitesses, alors que les coureurs récréatifs courent plutôt à une cadence de 150 à 160 pas par minute à des vitesses similaires (Lieberman, 2012). Par contre, leur cadence à la course pieds nus augmente entre 175 à 182 pas par minute (Lieberman, 2012). D'ailleurs, les gens habitués de courir pieds nus ont tendance à utiliser une fréquence de pas plus petite et à prendre de plus grands pas quand ils courent chaussés à la même vitesse (Lieberman, 2012). On peut donc émettre l'hypothèse que les souliers changent ces paramètres de course et que les coureurs récréatifs chaussés courent à une fréquence de foulées trop basse. L'augmenter pourrait donc être une solution pour contrer les blessures (Heiderscheit et al., 2011). En effet, chez les coureurs chaussés, une augmentation de la fréquence de foulées préférée<sup>9</sup> de plus de 10% a plusieurs avantages.

D'abord, elle réduit les demandes biomécaniques au niveau de la hanche via une diminution des moments en abduction et rotation interne à l'articulation (Chumanov, Wille, Michalski, & Heiderscheit, 2012; Heiderscheit, Chumanov, Michalski, Wille, & Ryan, 2012). Il y a également une réduction de l'adduction de la hanche durant la phase d'appui (Heiderscheit et

---

<sup>7</sup> La foulée est définie comme le temps entre l'atterrissage du pied au sol d'une jambe et le prochain atterrissage du pied de la même jambe (Farley & Gonzalez, 1996).

<sup>8</sup> La longueur de la foulée est la distance entre le contact initial du pied et le contact initial suivant de ce même pied avec le sol (Dugan & Bhat, 2005).

<sup>9</sup> Chaque coureur montre une préférence pour une fréquence de foulées particulière. Cette fréquence est appelée fréquence de foulées préférée ou choisie (Farley & Gonzalez, 1996).

al., 2011). Aussi, des réductions dans les accélérations du tibia ont été observées avec une augmentation de seulement 5% de la fréquence de pas suggérant que de petites modifications peuvent avoir des différences importantes sur le stress articulaire (Heiderscheit et al., 2011). De plus, une augmentation de la fréquence de foulées de 5% à 10% entraîne une augmentation de la flexion du genou lors de la phase d'appui. Cela réduit le bras de levier de la force de réaction du sol à la hanche et au genou, réduisant donc les moments engendrés à ces articulations (Altman & Davis, 2012). Cette flexion du genou permet donc une plus grande atténuation de l'onde de choc créée par le contact au sol via une plus grande dissipation de l'énergie. (Chumanov et al., 2012; Heiderscheit et al., 2012; John a Mercer et al., 2003). Lorsque la longueur de la foulée est grande, la majorité de l'absorption de l'énergie se fait au niveau du genou (Derrick, T. R., J. Hamill, 1998). Cette absorption est inversement reliée à la fréquence de pas. Environ 20% à 34% moins d'énergie est absorbée par le genou quand la fréquence de la foulée augmente de 5% à 10% (Heiderscheit et al., 2011). Cette articulation semble d'ailleurs être la plus sensible aux changements de fréquence de foulées (Heiderscheit et al., 2012). Ce concept d'absorption d'énergie est important, car l'inhabileté des articulations du membre inférieur à contrôler adéquatement les charges appliquées durant la phase d'appui serait une cause controversée de blessures (Heiderscheit et al., 2011).

Comme il y a une plus grande flexion du genou, le talon, lors de l'attaque du pied, se situe dans la zone du centre de masse du coureur (Chumanov et al., 2012). Selon certains, ceci diminuerait la masse à freiner par le corps (Heiderscheit et al., 2011). Cette impulsion de freinage serait également diminuée par une réduction de la préactivation musculaire au niveau des ischio-jambiers qui agissent en tant que frein en se contractant (Chumanov et al., 2012). Cependant, une hausse de la préactivation de ces muscles, lors de la fin de la phase d'élan, est importante afin d'avoir un genou davantage fléchi lors du début du double appui antérieur de réception (DAAR) et ainsi réduire le risque de blessures au genou (Chumanov et al., 2012). Il y a également une diminution du déplacement vertical du centre de masse d'environ 76% entre la fréquence la plus basse à la plus élevée (26% en-dessous à 36% au-dessus de la fréquence choisie) (Farley & Gonzalez, 1996). Par conséquent, les membres inférieurs ont besoin d'absorber moins d'énergie (Heiderscheit et al., 2012).

Les bienfaits de la diminution de la longueur de foulée sont controversés. D'un côté, elle entraîne une diminution de l'énergie libérée par la force d'impact, donc une diminution de la sollicitation des membres inférieurs, mais augmente le nombre d'impacts sur une distance donnée dû à une fréquence de foulées plus élevée à une même vitesse. D'un autre côté, si la longueur de pas augmente, le nombre d'impacts diminue, mais l'énergie de l'impact augmente. Cela entraînerait donc une plus grande absorption de l'énergie par les muscles (Derrick, T. R., J. Hamill, 1998; Heiderscheit et al., 2012). Par contre, il semble que la diminution de l'amplitude de la charge compte davantage que l'augmentation du nombre de cycles de charge sur l'incidence des blessures (Heiderscheit et al., 2011).

Le système musculo-squelettique de la jambe, lors de la course, est représenté par un modèle de système masse-ressort afin de faciliter la compréhension de son fonctionnement. Il représente très bien la biomécanique du membre inférieur lors de la course (D P Ferris, Louie, & Farley, 1998; Daniel P Ferris, Liang, & Farley, 1999). Il est composé d'un ressort unique qui représente la jambe du coureur et d'un point de masse équivalent à la masse du corps (Daniel P Ferris et al., 1999). Le point de contact entre le système masse-ressort et le sol reste fixe tout au long du contact. Avec ce modèle, le principal paramètre mécanique étudié est la raideur de ce ressort, donc la raideur de la jambe<sup>10</sup> (voir Annexe 6).

Une diminution du déplacement vertical du centre de masse suppose que la raideur musculaire du membre inférieur d'appui est augmentée, lorsque la fréquence de foulées est plus grande. Effectivement, elle s'adapte à la diminution de temps de contact au sol et à l'augmentation de la compression de la jambe (Farley & Gonzalez, 1996; Heiderscheit et al., 2012; Morin et al., 2007). Les changements dans la raideur musculaire sont principalement causés par les changements du temps de contact au sol et non par le changement de fréquence de foulées, ce dernier étant plutôt son effet indirect (Morin et al., 2007).

Plusieurs hypothèses ont été émises sur la raison des bénéfices de l'augmentation de la fréquence de foulées lors de la course pieds nus. D'abord, raccourcir une foulée en fléchissant davantage le genou amène le pied davantage en flexion plantaire. C'est donc une

---

<sup>10</sup> La raideur de la jambe, «*leg stiffness*», constitue la tension du ressort ou des muscles de la jambe. Elle se calcule par le ratio entre la force maximale de réaction du sol et le changement de la longueur relative de la jambe (compression) (Butler, Crowell, & Davis, 2003).

façon plus efficace d'éviter l'attaque du talon, cette dernière produisant une force d'impact trop importante au niveau du membre inférieur. Cependant, l'angle d'inclinaison du pied au contact initial différerait seulement quand la fréquence de foulées est changée de plus de 10% par rapport à la fréquence préférée (Heiderscheit et al., 2011). Aussi, attaquer avec l'avant-pied avec une grande foulée demande plus de flexion plantaire, car le genou est davantage en extension (Lieberman, 2012). Ceci augmente le moment externe en dorsiflexion à la cheville qui doit être contré par les fléchisseurs plantaires. Donc, courir avec une foulée plus petite placera moins de tension sur le triceps sural et sur le tendon d'Achille (Lieberman, 2012).

Une augmentation de la fréquence de foulées cause une augmentation marquée de l'activité électromyographique surtout entre 70% à 100% du cycle de course (Chumanov et al., 2012). Cela suggère donc qu'il se produit une préactivation musculaire afin d'ajuster la raideur de la jambe pour préparer le corps au contact anticipé du pied au sol (Chumanov et al., 2012). Elle a pour but de diminuer les vibrations dans les tissus mous (B M Nigg & Wakeling, 2001). Cette préactivation musculaire est modulée par les expériences antérieures du coureur lors de l'atterrissage du pied au sol (B M Nigg & Wakeling, 2001). Une augmentation de la préactivation des gastrocnémiens et une réduction de la préactivation du tibial antérieur entre 80% et 100% du cycle de course permet de diminuer la flexion dorsale relative lors dans la première portion du DAAR, diminuant ainsi la charge mécanique aux membres inférieurs (Chumanov et al., 2012). D'ailleurs, les amplitudes de préactivation des muscles fléchisseurs plantaires ont une activité plus haute pieds nus qu'avec souliers (Divert et al., 2005). De plus, il y a une augmentation de la préactivation du grand fessier et du tibial antérieur lors de la phase de pré-oscillation et de la première moitié de la phase d'oscillation pour augmenter la vitesse angulaire de l'articulation. Cela est nécessaire pour maintenir la vitesse de course constante, étant donné que la durée de la phase d'oscillation et d'appui est plus petite et que la fréquence de foulées est augmentée (Chumanov et al., 2012).

Cependant, il reste encore à déterminer si ces modifications biomécaniques provoquées par une augmentation de la fréquence de foulées sont permanentes si un coureur change volontairement son patron de course ou si elles apparaissent seulement lorsque cette fréquence est augmentée (Chumanov et al., 2012). De plus, on ignore si les coureurs blessés auront les mêmes changements biomécaniques que les coureurs sains lors de la

manipulation de la fréquence de foulées ou si des incapacités ou symptômes interféreraient (Heiderscheit et al., 2012).

#### Arche plantaire et muscles intrinsèques et extrinsèques du pied

Tout comme les membres inférieurs, l'arche plantaire fonctionne comme un ressort durant la course. Elle s'étire au milieu du cycle de course et revient sur elle-même durant la deuxième moitié de ce cycle (Lieberman, 2012). Les coureurs qui attaquent avec l'avant-pied font une hyperextension des orteils juste avant de déposer le pied au sol, faisant en sorte que l'arche longitudinale du pied s'allonge immédiatement après que le pied ait touché le sol (Perl, Daoud, & Lieberman, 2012) Cependant, avec une attaque du talon, l'arche ne commence qu'à s'allonger qu'après que le pied entier soit en appui sur le sol, le soulier limitant la mobilité de l'arche. L'arche a subi 44% plus de tension verticale et 78,62% plus de tension de courbure avec l'attaque de l'avant-pied qu'avec l'attaque du talon (Perl et al., 2012). Il est important de mentionner que certains craignent que courir pieds nus pourrait résulter en une arche tombante, étant donné la répétition des charges et le manque de support au niveau du pied (Altman & Davis, 2012). Par contre, les souliers limiteraient plutôt l'affaissement normal de l'arche, diminuant par le fait même son allongement et le travail excentrique des muscles du pied. Cependant, cet effet n'a pas encore été mesuré (Lieberman, 2012).

Les muscles extrinsèques et intrinsèques de l'arche du pied sont différemment sollicités selon le type de course, étant donné que la mobilité de l'arche change. Si les muscles du pied répondent à la charge comme les muscles du corps le font, alors ils seront davantage renforcés avec la course pieds nus ou avec souliers minimalistes qu'avec des souliers supportant l'arche. Les souliers empêchent les muscles et les os de s'adapter aux stress auxquels ils étaient soumis avant leur apparition en agissant comme interfaces. Le système musculo-squelettique répond beaucoup à la mise en charge. Cette absence de stress pourrait donc se traduire par une faiblesse pouvant limiter l'habileté du pied à fournir de la stabilité et à remplir ses autres fonctions importantes (Lieberman, 2012). Cette hypothèse n'a pas été testée rigoureusement, mais elle est appuyée par le fait que les populations non chaussées ont moins de variations dans l'arche plantaire, c'est-à-dire peu de pieds plats et une fréquence d'anormalités aux pieds plus faible. Dans le même ordre d'idées, l'attaque de l'avant-pied demanderait davantage de force musculaire au niveau des mollets et du pied et un plus grand contrôle du pied. D'ailleurs, un pied plus fort devrait être plus en mesure de

contrôler la pronation excessive et les autres mouvements impliqués dans les blessures (Lieberman, 2012). Par contre, ce concept de renforcement des muscles du pied doit être supporté par davantage d'études (Lieberman, 2012). En résumé, la diminution de proprioception et la sous-utilisation de l'arche plantaire affaiblissent les muscles du pied.

### Proprioception

La proprioception plantaire active des réflexes et aide le système nerveux central à prendre des décisions qui permettent d'augmenter la stabilité (Lieberman, 2012). La rétroaction sensorielle provenant de la face plantaire du pied est importante pour sentir les caractéristiques du sol incluant la dureté, l'inégalité et la présence d'objets potentiellement dangereux comme des cailloux aiguisés. Les souliers diminuent cette proprioception en ne permettant pas à la face plantaire du pied de toucher le sol (Daoud et al., 2012; Lieberman, 2012; Richards et al., 2008). La capacité diminuée du membre inférieur à contrôler précisément l'impact et la position du pied lors du contact au sol apporte un risque de blessures (Richards et al., 2008). De plus, les coureurs ajustent la raideur de leurs jambes selon la souplesse de la surface<sup>11</sup>. Cet ajustement sera plus adéquat chez les coureurs pieds nus, ayant davantage de proprioception et donc de rétroaction sensitive (Lieberman, 2012). L'habileté des coureurs pieds nus à absorber plus efficacement les impacts que les coureurs chaussés est en partie due à la rétroaction somatosensorielle augmentée (Rixe et al., 2012).

### Angles et moments au niveau des articulations

La combinaison des réactions de force du sol plus faibles et du genou davantage en flexion, lors de l'attaque de l'avant-pied, fait en sorte que les coureurs pieds nus génèrent des moments sagittaux au genou et à la hanche qui sont significativement plus bas. Cette différence pourrait être expliquée par les souliers qui affectent le moment. Les moments maximaux en inversion de la cheville sont plus grands pieds nus qu'avec souliers minimalistes, mais restent les mêmes avec souliers technologiques. La génération de puissance maximale au genou est diminuée pieds nus, mais augmentée au niveau de la cheville. L'absorption d'énergie à la cheville est plus grande pieds nus comparativement aux souliers minimalistes. Il y a également une réduction du travail excentrique au niveau du

---

<sup>11</sup> Voir section 2.5 : Biomécanique de la course selon la surface de course

genou et une augmentation équivalente du travail concentrique de la cheville pieds nus (Bonacci et al., 2013). L'éversion à l'impact du pied au sol est plus petite pieds nus qu'avec souliers (De Wit et al., 2000). À l'arrière-pied, les bras de levier des forces de réaction du sol verticales et horizontales sont diminuées, réduisant par le fait même le moment externe en éversion du pied et donc la tendance du pied à faire de l'éversion (Altman & Davis, 2012). Il y aurait donc un contrôle naturel de la surpronation pieds nus. Aussi, une foulée avec l'avant-pied entraîne une augmentation de la charge à la musculature postérieure du mollet. Cela a été remarqué par un moment et un travail excentrique augmentés des fléchisseurs plantaires (Altman & Davis, 2012). Bref, les demandes articulaires lors de la course pieds nus sont plus grandes à la cheville qu'au genou, alors que pour la course avec souliers, l'inverse se produit. On peut donc supposer que comme les sollicitations sont différentes, les deux types de course exposent le coureur à des blessures, mais à des endroits différents.

#### Nouveaux stress engendrés par la course pieds nus

Il n'y a pas que des avantages à courir pieds nus. En effet, comme la face plantaire n'est pas protégée, elle est exposée à des blessures. Le pied est plus vulnérable aux coupures, aux ecchymoses et aux abrasions (Altman & Davis, 2012; Lieberman, 2012). Par contre, le corps possède d'excellentes réactions de protection. Lorsque la charge augmente de façon inattendue, la surface plantaire fournit des *inputs* sensoriels qui sollicitent une réponse d'évitement consistant en une flexion rapide de la hanche (Altman & Davis, 2012). De plus, une attaque de l'avant-pied est associée avec une augmentation des vitesses de flexion dorsale durant la phase excentrique de la course (Altman & Davis, 2012). Cela pourrait entraîner un plus grand stress et une fréquence de stress plus élevée au tendon d'Achille. Aussi, atterrir sur l'avant-pied pourrait augmenter le stress sur les têtes des métatarses (Altman & Davis, 2012).

#### Adaptations anatomiques produites par la course pieds nus

La course pieds nus entraîne certaines adaptations anatomiques. D'abord, la friction sur la peau de la face plantaire du pied entraînée par la course stimule les kératinocytes à produire des callosités (Lieberman, 2012). Elles se forment habituellement au-dessus de la tête des métatarses, sur le pad graisseux du talon et sur les orteils. Elles protègent la surface du pied des blessures et des impacts sans apporter un matelassage supplémentaire (Lieberman,

2012). Ensuite, la charge excentrique placée sur les fléchisseurs plantaires durant la phase d'appui entraînerait l'hypertrophie ou l'entraînement des muscles du pied. Comme elle génère davantage d'hypertrophie que la charge concentrique, les coureurs pieds nus ont des fléchisseurs plantaires plus forts, car cette charge est absente avec souliers. Cependant, plus de recherches sont nécessaires pour démontrer ce changement peu documenté.

#### Autres considérations

Il faut interpréter ces données avec précaution (Altman & Davis, 2012). Même s'il semble que les coureurs exposés à des blessures auraient avantage à courir pieds nus, il y a peu de raisons à changer le patron de course chez les coureurs non blessés (Altman & Davis, 2012). Un des risques de blessures théorique le plus important avec ce type de course est d'en faire trop, trop rapidement, trop tôt (Altman & Davis, 2012). Le corps doit avoir le temps de s'adapter aux nouvelles charges. Un coureur utilisant des souliers de course technologiques ne doit pas se convertir à des souliers sans support et sans matelassage soudainement en gardant la même charge d'entraînement. Un programme de transition est impératif (Altman & Davis, 2012). De plus, on ne sait pas comment la course pieds nus affecte les gens avec des conditions spéciales aux pieds, comme les diabétiques (Altman & Davis, 2012).

#### Caractéristiques d'une bonne chaussure minimaliste

Une bonne chaussure minimaliste devrait avoir les caractéristiques suivantes : être légère (moins de 8 onces) et très flexible, être large aux orteils, ne pas avoir de talon surélevé (différence de hauteur talon-orteils de moins de 5 cm), avoir un matelassage minimal et un support minimal (Rixe et al., 2012). Toutes ces caractéristiques permettraient au coureur de se rapprocher de la biomécanique de la course pieds nus tout en se protégeant de perforations, des changements de température de la surface de course et des infections (Rixe et al., 2012).

## **2.4 Impact de la fatigue sur la biomécanique de la course**

La course en endurance entraîne une fatigue cardiovasculaire et musculaire inévitable. Selon Hunter & Smith (2007) qui citent Maclaren et al. (1989), les coureurs répondent différemment à cette fatigue parce qu'elle est multidimensionnelle. L'influence qu'elle peut avoir sur les



différents paramètres biomécaniques est donc peu claire. En effet, les conclusions entre les études sont très variables.

Premièrement, il n'y a aucun consensus quant à l'impact de la fatigue sur la longueur de la foulée durant la course. En effet, une étude de Dutto & Smith (2002) soulève que 10 sujets sur 15 ont une variation à la baisse ou à la hausse de la longueur initiale de foulée après l'apparition de fatigue. D'autres auteurs rapportent que la longueur de foulée reste la même avec la fatigue (Mercer, Bates, Dufek, & Hreljac, 2003), alors que d'autres affirment qu'elle diminue avec la fatigue pour une même vitesse (Gerlach et al., 2005; Hanley & Smith, 1996; Mizrahi et al., 2000). En effet, dans une étude de Hunter & Smith (2007), après une heure de course, la fréquence de foulées a diminué de 1 à 2% pour l'ensemble du groupe de participants. Par contre, en regardant les statistiques individuelles, cette diminution a été notée pour seulement la moitié des coureurs, relevant la variabilité des réponses interindividuelles à la fatigue. Ces résultats opposés sont probablement expliqués par le fait que dans les études, la fatigue a été induite de façon différente, soit par une épreuve d'effort maximale graduée ou par une longue course, sollicitant des fibres musculaires différentes. En effet, la fatigue induite par un sprint ou une course en endurance n'est pas la même. De plus, il ne faut pas oublier que les individus répondent de façon très différente à la fatigue, pouvant influencer les résultats. De plus, selon Hunter et Smith (2007), même si la fréquence de foulées diminue, les coureurs sont tout de même en mesure de courir à une fréquence de foulées optimale, soit à une fréquence où le coût métabolique est minimal<sup>12</sup>, car cette fréquence optimale diminue avec la fatigue. Cependant, ce fait est réfuté par deux groupes d'auteurs que citent Mazrahi et al. (2000), soient Candau et al. (1998) et Verbitsky et al. (1998), qui proposent que la diminution de la fréquence de foulées s'éloigne de la fréquence optimale. Concernant le temps de contact du pied au sol, il diffère à la hausse ou à la baisse pour 9 sujets sur 15 dans une étude de Dutto & Smith, 2002. Quant à la raideur verticale et la raideur de la jambe, elles diminuent toutes les deux avec la fatigue (Dutto & Smith, 2002), augmentant ainsi le déplacement vertical du centre de masse (Mizrahi et al., 2000). D'autres disent que, globalement, la raideur verticale ou de la jambe n'ont pas changé entre les sujets, mais que la raideur verticale a varié à la hausse ou à la baisse pour certains individus

---

<sup>12</sup> Cette notion sera vue ultérieurement dans la section 2.5 et 3.

(Hunter & Smith, 2007). La relation entre la fréquence de foulées et la raideur du système masse-ressort reste inchangée avec la fatigue (Hunter & Smith, 2007).

Deuxièmement, il est pertinent de se demander si l'atténuation de l'onde de choc se fait aussi bien par les structures inertes et actives, étant donné la fatigue accumulée. Elle serait diminuée de 12%. Quant aux accélérations maximales des impacts au niveau de la jambe, elles seraient restées stables (Mercer et al., 2003). Selon d'autres auteurs, l'amplitude du pic de force à l'impact et les vitesses de la force d'impact sont diminués post-fatigue (Gerlach et al., 2005). Cependant, Derrick, Dereu, & Mclean (2002) ont plutôt noté une augmentation de l'atténuation de l'onde de choc à cause des pics d'impact augmentés à la jambe. L'accélération de l'impact sur la jambe durant l'attaque du talon augmente significativement, probablement parce que les muscles, étant fatigués, ont une moins bonne capacité de protection. Le pic d'impact actif n'a pas été affecté par la fatigue (Gerlach et al., 2005).

Troisièmement, le patron de course est lui aussi modifié avec la fatigue. En effet, dans une étude où les données ont été prises lors d'un marathon, un nombre plus élevé de coureurs attaquant avec le talon après 32 km de course qu'après 10 km de course a été noté. En effet, plus de 90% des gens qui attaquaient avec l'avant-pied et 60% des coureurs attaquant avec le milieu du pied ont changé leur patron de course pour une attaque du talon (Larson et al., 2011). Ce changement de patron pourrait être expliqué par le fait que les coureurs qui attaquent avec l'avant-pied mettent une charge excentrique sur la cheville et sur les muscles du mollet entraînant ainsi une fatigue de ceux-ci. Un changement de patron de course évite donc de les fatiguer davantage (Larson et al., 2011).

Dernièrement, plusieurs changements surviennent au niveau musculaire et articulaire. Il n'y a encore une fois aucun consensus quant à l'effet de la fatigue sur les angles articulaires. D'abord, une diminution de l'angle de flexion parcouru au genou a été observée post-fatigue (Mizrahi et al., 2000). En effet, juste avant l'attaque du pied au sol, le genou est en position d'extension moins complète et juste après l'atterrissage du pied au sol, le genou parcourt un angle moins grand de flexion (Mizrahi et al., 2000). Cependant, d'autres auteurs avancent plutôt qu'il y aurait une augmentation de la flexion du genou. En effet, une activation répétée en excentrique des muscles résulterait en une capacité réduite du muscle à se contracter et en un délai dans le cycle étirement-raccourcissement, ce qui pourrait entraîner une plus

grande flexion du genou (Hunter & Smith, 2007 citant Noakes TD, 2000). Aussi, d'autres affirment plutôt que les angles articulaires à la cheville, au genou et à la hanche ne sont pas influencés par la fatigue (Hanley & Smith, 1996). La divergence des résultats pourrait être expliquée par des durées de course différentes dans les protocoles. La fatigue entraîne également un débalancement entre les fléchisseurs de la cheville et les extenseurs de la cheville (Mizrahi et al., 2000).

En résumé, d'autres études doivent être menées pour connaître l'effet de la fatigue sur le patron de course. Comme les sujets réagissent différemment à la fatigue, il serait peut-être pertinent d'étudier les effets de la fatigue centrale et périphérique sur les sujets pour déterminer si elles influencent différemment le patron de course.

## **2.5 Biomécanique de la course selon la surface de course**

Les coureurs sont souvent appelés à fouler différentes surfaces dans un même parcours de course, dont l'asphalte, le béton et le gazon naturel. Ils peuvent aussi courir sur des pistes de course en caoutchouc synthétique. Comme ces surfaces ont des souplesses différentes, certaines seraient susceptibles d'entraîner des impacts plus importants que d'autres sur le système musculo-squelettique et ainsi d'augmenter le risque de blessures (Dixon, Collop, & Batt, 2000). Cependant, les mécanismes d'adaptation du membre inférieur à ces changements de surface seraient excellents. En effet, le principal mécanisme utilisé serait la modification de la raideur de la jambe de support, soit la compression du ressort, lors de la phase d'appui (voir Annexe 6). Elle serait indépendante de la vitesse et de la gravité, suggérant que des propriétés inhérentes du système musculo-squelettique la déterminent (Ferris et al., 1998). Pour des surfaces plus souples, les coureurs augmentent la raideur de leurs jambes (D P Ferris et al., 1998) afin de contrecarrer la compression augmentée de la surface, gardant ainsi la raideur en série surface-jambe stable. Comme la force de réaction maximale du sol ne change pas, l'augmentation observée résulte d'une diminution de la compression du ressort de la jambe (Kerdok, Biewener, McMahon, Weyand, & Herr, 2002). Cela diminue également le déplacement vertical du centre de masse relatif à la surface, gardant stable son déplacement total sur toutes les surfaces. (D P Ferris et al., 1998; Daniel P Ferris et al., 1999). Une preuve de ce propos est qu'un observateur regardant seulement la partie supérieure du corps du coureur serait incapable d'observer une différence lors d'un changement de surface (Farley et al., 1997; Ferris et al., 1998). Inversement, pour des

surfaces moins souples, la raideur de la jambe au sol diminue. Entre la surface la plus souple et la moins souple, la raideur de la jambe a augmenté jusqu'à 68% selon Ferris et al., (1998) et 29% selon Kerdok et al., (2002). L'augmentation de la compression du ressort est créée par une diminution de la flexion du genou et de la dorsiflexion à la cheville, alors que l'inverse se produit pour une diminution de la compression (Bishop et al., 2006).

Outre la raideur de la jambe, il existe la raideur verticale qui représente le mouvement vertical du centre de masse pendant la phase d'appui<sup>13</sup>. Elle ne correspond pas au modèle masse-ressort, mais elle est importante pour déterminer le temps de contact au sol, la force maximale de réaction du sol et le déplacement vertical du centre de masse (Daniel P Ferris et al., 1999). Les coureurs ont maintenu la même raideur verticale sur toutes les surfaces en augmentant la raideur de la jambe (Ferris et al., 1998).

Selon Ferris et al. (1998, 1999), le temps de contact du pied au sol, l'angle parcouru par la cheville, la force maximale de réaction verticale du sol, la raideur verticale et la fréquence de foulées restent les mêmes lors d'un changement de surface. Par contre, selon d'autres auteurs, ces paramètres changent (Kerdok et al., 2002). Lors d'une comparaison de quatre surfaces avec des souplesses différentes, il y a, entre la surface la plus souple (97,5 kN/m) et la surface la moins souple (945,7 kN/m), une diminution du temps de contact au sol, de la fréquence de foulées, de la charge de travail et une augmentation de la force maximale de réaction du sol pour la surface moins souple (Dixon et al., 2000; Kerdok et al., 2002; Tessutti, Trombini-Souza, Ribeiro, Nunes, & Sacco, 2010). Ces auteurs ont peut-être obtenu des résultats différents de ceux de Ferris et al., car ils ont comparé des surfaces avec des souplesses plus extrêmes. Ils étaient donc plus susceptibles de détecter une différence. Aussi, un temps de contact plus grand a été observé sur gazon à la partie médiale et centrale de l'avant-pied ainsi qu'au niveau des orteils (Wang, Hong, Li, & Zhou, 2012). Un temps de contact plus court sur l'asphalte pourrait induire une marge de manœuvre plus petite de l'absorption de charge durant l'attaque du talon. Cela pourrait être influencé par l'adaptation cinématique du membre inférieur, se traduisant, entre autres, par une flexion diminuée des articulations du membre inférieur. D'ailleurs, une plus petite flexion de la

---

<sup>13</sup> La raideur verticale «vertical stiffness» correspond au ratio entre la force maximale de réaction du sol et le déplacement maximal du centre de masse durant le contact au sol (Butler et al., 2003).

cheville et du genou à l'attaque du talon a été observée sur l'asphalte (Tessutti et al., 2010). Sur gazon naturel, le temps de contact plus long favoriserait une plus grande variabilité et flexibilité sur la distribution des charges et donc, une meilleure habileté du système musculo-squelettique à absorber la pression plantaire (Tessutti et al., 2010). Puis, sur asphalte, le temps de contact au sol est plus grand que sur caoutchouc et béton à la partie latérale de l'avant-pied et la partie médiale de l'arrière-pied (Tessutti, Ribeiro, Trombini-Souza, & Sacco, 2012). Ces résultats peuvent être expliqués par l'adaptation cinématique du coureur à la souplesse de la surface de course pour maintenir un impact similaire.

La modification de la raideur de la jambe, lors d'un changement de surface, serait effective dès le premier pas (Daniel P Ferris et al., 1999). Les coureurs ajustent complètement la raideur de leurs jambes après leur premier pas lorsqu'ils changent de surface (Daniel P Ferris et al., 1999). Une réduction rapide de la raideur de la jambe assure une transition douce entre les surfaces. Cela n'occasionne donc aucun dérangement dans le patron de course (Daniel P Ferris et al., 1999).

Le pic de force d'impact serait six fois plus grand sur l'asphalte que sur caoutchouc, lorsque mesuré avec des tests mécaniques (Tessutti et al., 2010). Par contre, lorsque mesuré chez de vrais coureurs, cette augmentation du pic d'impact n'est pas observée, supposant que l'appareil locomoteur absorbe la surcharge imposée par l'asphalte (Tessutti et al., 2010). Il est aussi important de mentionner qu'une surface plus souple pourra emmagasiner de l'énergie et la retourner à chaque pas, réduisant donc le travail mécanique exécuté par les muscles du coureur. Pour ce qui est de l'absorption des impacts par les surfaces, l'asphalte en caoutchouc modifié et l'acrylique les absorbent davantage que l'asphalte conventionnel (Dixon et al., 2000). De plus, il y a une plus petite vitesse de force du pic d'impact sur le caoutchouc que sur l'asphalte. Cela prouve donc que l'asphalte absorbe beaucoup moins les impacts (Dixon et al., 2000). Il n'y a aucune différence dans l'amplitude de la réaction de force du sol entre les surfaces (Dixon et al., 2000).

Pour conclure la partie biomécanique de la course à pied en endurance, cette dernière est une notion assez complexe encore étudiée de nos jours afin de mieux la comprendre. Elle dépend de nombreux facteurs dont le port ou non de la chaussure. Les études tendent à démontrer que le changement de patron de course entraîné par la course pieds nus pourrait

avoir plusieurs avantages sur l'incidence de blessures ainsi que sur les forces d'impact. Si cela s'avère juste, la façon de voir et de traiter les blessures musculo-squelettiques en clinique s'en trouve totalement changée. Par contre, d'autres travaux sont nécessaires pour clore ce débat, car la recherche sur ce sujet en est seulement à ses balbutiements. Nous pouvons cependant tirer profit de plusieurs principes de la course pieds nus et l'appliquer à la réalité des coureurs chaussés, tel que modifier la fréquence de pas, changement beaucoup plus réaliste en clinique. En effet, faire courir les patients pieds nus dans notre environnement et notre météo actuels n'est pas applicable à tous. Encore plusieurs autres aspects de la course pieds nus restent nébuleux, dont l'influence réelle de la course pieds nus sur la force musculaire des pieds, sur son impact sur l'arche plantaire ainsi que sur la meilleure façon de faire la transition vers la course pieds nus. De plus, l'effet de la fatigue sur le patron de course reste encore mal compris, étant donné qu'elle consiste en un phénomène multidimensionnel complexe auquel les individus réagissent différemment. Finalement, suite à cette lecture, on peut en déduire que le corps humain est une machine ingénieuse et fascinante qui ne cesse de nous surprendre. Inconsciemment, l'humain s'adapte toujours du mieux qu'il le peut à son environnement afin de se protéger et d'être le plus efficace possible dans ses déplacements. On peut donc se poser la question suivante : Les modifications apportées par les humains pour aider le corps dans son processus d'adaptation à l'environnement lors de la course à pied sont-elles pertinentes ou nocives pour le corps humain?

## 2.6 Bibliographie

- Altman, A. R., & Davis, I. S. (2012). Barefoot running: biomechanics and implications for running injuries. *Current sports medicine reports*, 11(5), 244–50. doi:10.1249/JSR.0b013e31826c9bb9
- Bishop, M., Fiolkowski, P., Conrad, B., Brunt, D., & Horodyski, M. (2006). Athletic Footwear, Leg Stiffness, and Running Kinematics. *Journal of Athletic Training*, 41(4), 387–392.
- Bonacci, J., Saunders, P. U., Hicks, A., Rantalainen, T., Vicenzino, B. G. T., & Spratford, W. (2013). Running in a minimalist and lightweight shoe is not the same as running barefoot: a biomechanical study. *British journal of sports medicine*. doi:10.1136/bjsports-2012-091837
- Bramble, D. M., & Lieberman, D. E. (2004). Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*, 432(7015), 345–52. doi:10.1038/nature03052
- Butler, R. J., Crowell, H. P., & Davis, I. M. (2003). Lower extremity stiffness: implications for performance and injury. *Clinical Biomechanics*, 18(6), 511–517. doi:10.1016/S0268-0033(03)00071-8
- Chumanov, E. S., Wille, C. M., Michalski, M. P., & Heiderscheit, B. C. (2012). Changes in muscle activation patterns when running step rate is increased. *Gait & posture*, 36(2), 231–5. doi:10.1016/j.gaitpost.2012.02.023
- Daoud, A. I., Geissler, G. J., Wang, F., Saretsky, J., Daoud, Y. a, & Lieberman, D. E. (2012). Foot strike and injury rates in endurance runners: a retrospective study. *Medicine and science in sports and exercise*, 44(7), 1325–34. doi:10.1249/MSS.0b013e3182465115
- De Wit, B., De Clercq, D., & Aerts, P. (2000). Biomechanical analysis of the stance phase during barefoot and shod running. *Journal of biomechanics*, 33(3), 269–78. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10673110>
- Derrick, T. R., Dereu, D., & Mclean, S. P. (2002). Impacts and kinematic adjustments during an exhaustive run. *Medecine and Science in Sports and Exercise*, 34(6), 998–1002.
- Derrick, T. R., J. Hamill, and G. E. C. (1998). Energy absorption of impacts during running at various stride lengths. *Medicine and science in sports and exercise*, 30, 128–135.
- Divert, C., Mornieux, G., Baur, H., Mayer, F., & Belli, a. (2005). Mechanical comparison of barefoot and shod running. *International journal of sports medicine*, 26(7), 593–8. doi:10.1055/s-2004-821327
- Divert, C., Mornieux, G., Freychat, P., Baly, L., Mayer, F., & Belli, a. (2008). Barefoot-shod running differences: shoe or mass effect? *International journal of sports medicine*, 29(6), 512–8. doi:10.1055/s-2007-989233

- Dixon, S. J., Collop, a C., & Batt, M. E. (2000). Surface effects on ground reaction forces and lower extremity kinematics in running. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(11), 1919–26. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11079523>
- Dugan, S. a, & Bhat, K. P. (2005). Biomechanics and analysis of running gait. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 16(3), 603–21. doi:10.1016/j.pmr.2005.02.007
- Dutto, D. J., & Smith, G. A. (2002). Changes in spring-mass characteristics during treadmill running to exhaustion. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Farley, C. T., & Gonzalez, O. (1996). Leg stiffness and stride frequency in human running. *Journal of biomechanics*, 29(2), 181–186.
- Ferber, R., McClay Davis, I., & Williams III, D. S. (2003). Gender differences in lower extremity mechanics during running. *Clinical Biomechanics*, 18(4), 350–357. doi:10.1016/S0268-0033(03)00025-1
- Ferris, D P, Louie, M., & Farley, C. T. (1998). Running in the real world: adjusting leg stiffness for different surfaces. *Proceedings. Biological sciences / The Royal Society*, 265(1400), 989–94. doi:10.1098/rspb.1998.0388
- Ferris, Daniel P, Liang, K., & Farley, C. T. (1999). Runners adjust leg stiffness for their first step on a new running surface. *Journal of biomechanics*, 32(March), 787–794.
- Gerlach, K. E., White, S. C., Burton, H. W., Dorn, J. M., Leddy, J. J., & Horvath, P. J. (2005). Kinetic Changes with Fatigue and Relationship to Injury in Female Runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(4), 657–663. doi:10.1249/01.MSS.0000158994.29358.71
- Geyer, H., Seyfarth, A., & Blickhan, R. (2005). Spring-mass running: simple approximate solution and application to gait stability. *Journal of theoretical biology*, 232(3), 315–28. doi:10.1016/j.jtbi.2004.08.015
- Hamill, J., Russell, E. M., Gruber, A. H., & Miller, R. (2011). Impact characteristics in shod and barefoot running. *Footwear Science*, 3(1), 33–40. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cbdv.200490137/abstract>
- Hamner, S. R., Seth, A., & Delp, S. L. (2011). Muscle contributions to propulsion and support during running. *Journal of biomechanics*, 43(14), 2709–2716. doi:10.1016/j.jbiomech.2010.06.025.Muscle
- Hanley, B., & Smith, L. (1996). Effects of fatigue on technique during 5 km road running, 5–8.
- Heiderscheidt, B. C., Chumanov, E. S., Michalski, M. P., Wille, C. M., & Ryan, M. B. (2011). Effects of step rate manipulation on joint mechanics during running. *Medicine and science in sports and exercise*, 43(2), 296–302. doi:10.1249/MSS.0b013e3181ebedf4



- Heiderscheit, B. C., Chumanov, E. S., Michalski, M. P., Wille, C. M., & Ryan, M. B. (2012). Effects of Step Rate Manipulation on Joint Mechanics during Running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(2), 296–302. doi:10.1249/MSS.0b013e3181ebedf4.Effects
- Hunter, I., & Smith, G. a. (2007). Preferred and optimal stride frequency, stiffness and economy: changes with fatigue during a 1-h high-intensity run. *European journal of applied physiology*, 100(6), 653–61. doi:10.1007/s00421-007-0456-1
- Kerdok, A. E., Biewener, A. a, McMahon, T. a, Weyand, P. G., & Herr, H. M. (2002). Energetics and mechanics of human running on surfaces of different stiffnesses. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 92(2), 469–78. doi:10.1152/jappphysiol.01164.2000
- Larson, P., Higgins, E., Kaminski, J., Decker, T., Preble, J., Lyons, D., McIntyre, K., et al. (2011). Foot strike patterns of recreational and sub-elite runners in a long-distance road race. *Journal of sports sciences*, 29(15), 1665–73. doi:10.1080/02640414.2011.610347
- Lieberman, D. E. (2012). What we can learn about running from barefoot running: an evolutionary medical perspective. *Exercise and sport sciences reviews*, 40(2), 63–72. doi:10.1097/JES.0b013e31824ab210
- Lieberman, D. E., Venkadesan, M., Werbel, W. a, Daoud, A. I., D'Andrea, S., Davis, I. S., Mang'eni, R. O., et al. (2010). Foot strike patterns and collision forces in habitually barefoot versus shod runners. *Nature*, 463(7280), 531–5. doi:10.1038/nature08723
- Lynch, S. L., & Hoch, A. Z. (2010). The female runner: gender specifics. *Clinics in sports medicine*, 29(3), 477–98. doi:10.1016/j.csm.2010.03.003
- Mercer, J a, Bates, B. T., Dufek, J. S., & Hreljac, a. (2003). Characteristics of shock attenuation during fatigued running. *Journal of sports sciences*, 21(11), 911–9. doi:10.1080/0264041031000140383
- Mercer, John a, Devita, P., Derrick, T. R., & Bates, B. T. (2003). Individual effects of stride length and frequency on shock attenuation during running. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(2), 307–13. doi:10.1249/01.MSS.0000048837.81430.E7
- Mizrahi, J., Verbitskya, O., Isakovb, E., & Dailya, D. (2000). E ffect of fatigue on leg kinematics and impact acceleration in long distance running. *Human Movement Science*, 19(2), 139–151.
- Morin, J. B., Samozino, P., Zameziati, K., & Belli, a. (2007). Effects of altered stride frequency and contact time on leg-spring behavior in human running. *Journal of biomechanics*, 40(15), 3341–8. doi:10.1016/j.jbiomech.2007.05.001
- Nicola, T. L., & Jewison, D. J. (2012). The anatomy and biomechanics of running. *Clinics in sports medicine*, 31(2), 187–201. doi:10.1016/j.csm.2011.10.001

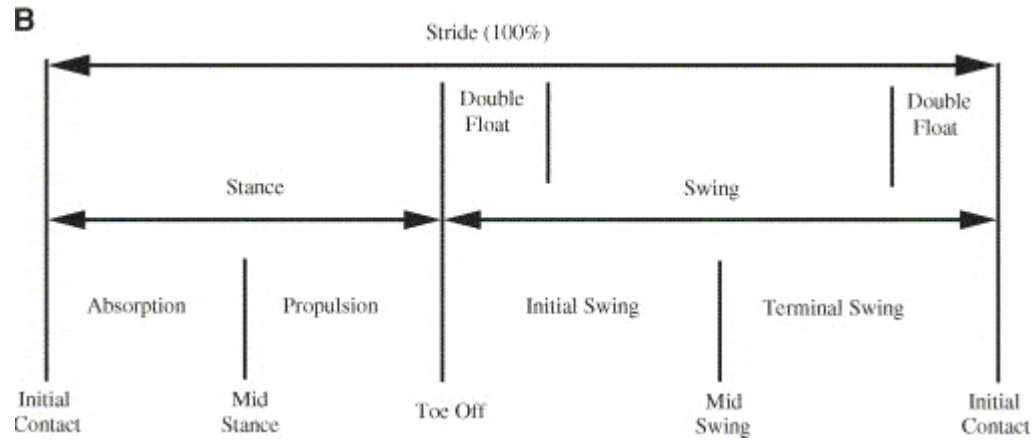
- Nigg, B M, & Wakeling, J. M. (2001). Impact forces and muscle tuning: a new paradigm. *Exercise and sport sciences reviews*, 29(1), 37–41. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11210446>
- Nigg, B. (2009). Biomechanical considerations on barefoot movement and barefoot shoe concepts. *Footwear Science*, 1(2), 73–79. doi:10.1080/19424280903204036
- Nigg, Benno M, Baltich, J., Maurer, C., & Federolf, P. (2012). Shoe midsole hardness, sex and age effects on lower extremity kinematics during running. *Journal of biomechanics*, 45(9), 1692–7. doi:10.1016/j.jbiomech.2012.03.027
- Novacheck, T. (1998). The biomechanics of running. *Gait & posture*, 7(1), 77–95. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10200378>
- Perl, D. P., Daoud, A. I., & Lieberman, D. E. (2012). Effects of Footwear and Strike Type on Running Economy. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(7), 1335–1343. doi:10.1249/MSS.0b013e318247989e
- Pontzer, H., Holloway, J. H., Raichlen, D. a, & Lieberman, D. E. (2009). Control and function of arm swing in human walking and running. *The Journal of experimental biology*, 212(Pt 4), 523–34. doi:10.1242/jeb.024927
- Prather, H., & Hunt, D. (2005). Issues unique to the female runner. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 16(3), 691–709. doi:10.1016/j.pmr.2005.03.002
- Richards, C. E., Magin, P. J., & Callister, R. (2008). Is your prescription of distance running shoes evidence-based? *British journal of sports medicine*, 43(3), 159–62. doi:10.1136/bjsm.2008.046680
- Rixe, J. a, Gallo, R. a, & Silvis, M. L. (2012). The barefoot debate: can minimalist shoes reduce running-related injuries? *Current sports medicine reports*, 11(3), 160–5. doi:10.1249/JSR.0b013e31825640a6
- Sasaki, K., & Neptune, R. R. (2006). Differences in muscle function during walking and running at the same speed. *Journal of biomechanics*, 39(11), 2005–13. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.06.019
- Sekizawaa, K., Sandreyb, M. A., Ingersollc, C. D., & Cordovac, M. L. (2001). Effects of shoe sole thickness on joint position sense. *Gait & posture*, 13(3), 221–228.
- Tessutti, V., Ribeiro, A. P., Trombini-Souza, F., & Sacco, I. C. N. (2012). Attenuation of foot pressure during running on four different surfaces: asphalt, concrete, rubber, and natural grass. *Journal of sports sciences*, 30(14), 1545–50. doi:10.1080/02640414.2012.713975
- Tessutti, V., Trombini-Souza, F., Ribeiro, A. P., Nunes, A. L., & Sacco, I. D. C. N. (2010). In-shoe plantar pressure distribution during running on natural grass and asphalt in recreational runners. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 13(1), 151–5. doi:10.1016/j.jsams.2008.07.008

Wang, L., Hong, Y., Li, J.-X., & Zhou, J.-H. (2012). Comparison of plantar loads during running on different overground surfaces. *Research in sports medicine (Print)*, *20*(2), 75–85. doi:10.1080/15438627.2012.660816

Zadpoor, A. A., Nikooyan, A. A., & Arshi, A. R. (2007). A model-based parametric study of impact force during running. *Journal of biomechanics*, *40*(9), 2012–21. doi:10.1016/j.jbiomech.2006.09.016

## 2.7 Appendices

### Annexe 1 : Cycle de la course à pied



Cycle de la course à pied avec ses différentes phases.

*Stride* : Foulée

*Double float* : Phase aérienne

*Stance* : Appui

*Swing* : Oscillation

*Initial Contact* : Contact initial

*Mid Stance* : Moitié de la phase d'appui

*Toe off* : Décollement des orteils

*Initial Swing* : Oscillation initiale

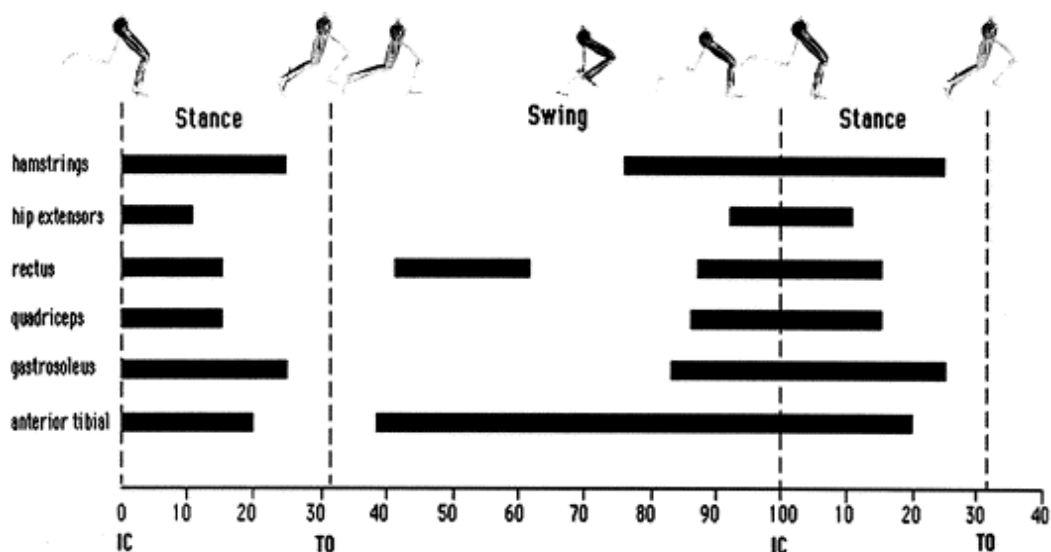
*Mid Swing* : Moitié de l'oscillation

*Terminal Swing* : Oscillation terminale

(Traduction libre)

Image tirée de : Dugan & Bhat, (2005)

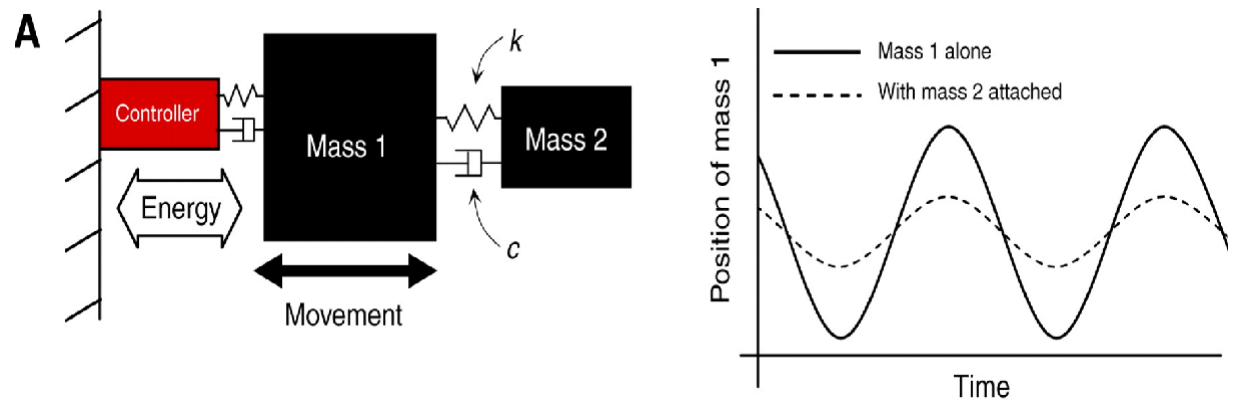
## Annexe 2 : Activité musculaire selon les différentes phases de la course à pied



EMG. (Adapté de Mann et Hagy (1980)). L'activité musculaire est représentée par les lignes pleines en relation avec le cycle de course. Environ 1.3 cycles de course sont illustrés afin de mieux visualiser la nature continue du cycle de course. Notez le plus grand nombre de groupes musculaires actifs dans la période du contact initial et la diminution d'activation musculaire au décollement des orteils. *Stance* : appui, *Swing* : oscillation (Traduction libre)

Image tirée de : Novacheck, (1998)

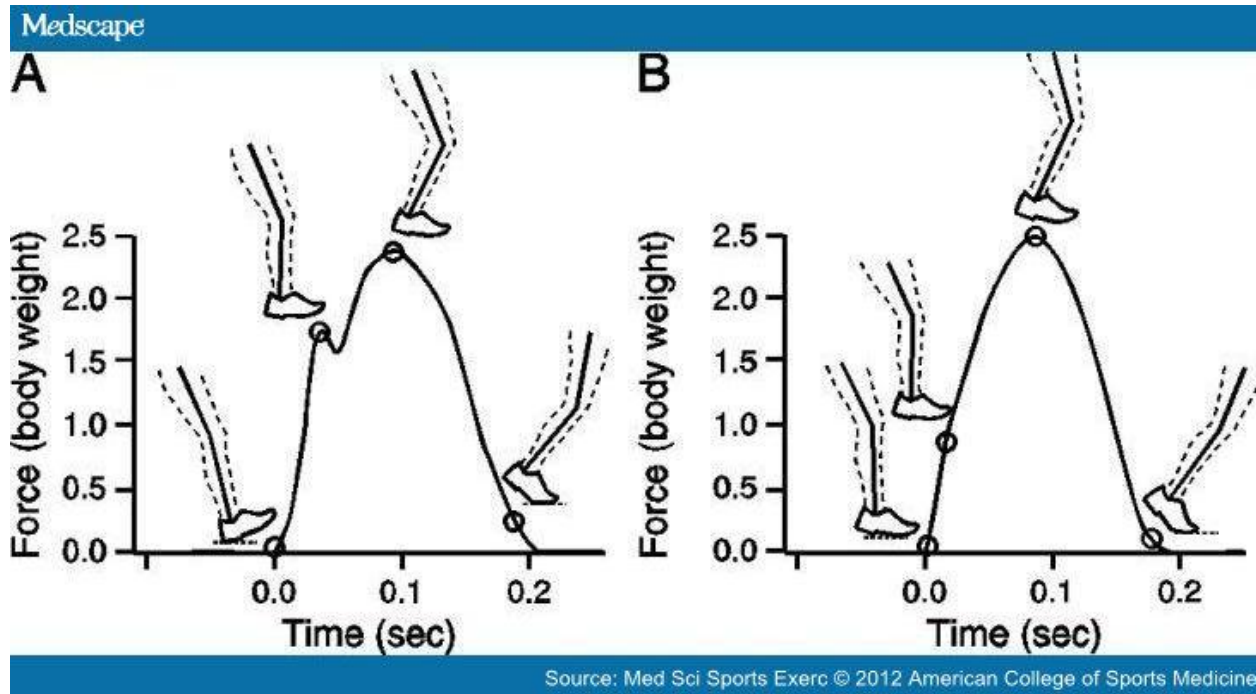
### Annexe 3 : Schématisation de l'atténuateur de masse simple



(A) Atténuateur de masse simple. Les forces oscillantes appliquées par un contrôleur (élément rouge) à une masse principale (masse 1) aura tendance à le bouger ; l'attachement d'une masse 2 auxiliaire utilisant un ressort atténuant peut diminuer l'amplitude de mouvement de la masse 1. L'efficacité de l'atténuation est en fonction de la raideur du ressort  $k$  et de la constante d'atténuation  $c$  et est proportionnelle à la masse 2. (Traduction libre)

Image tirée de : Pontzer et al., (2009)

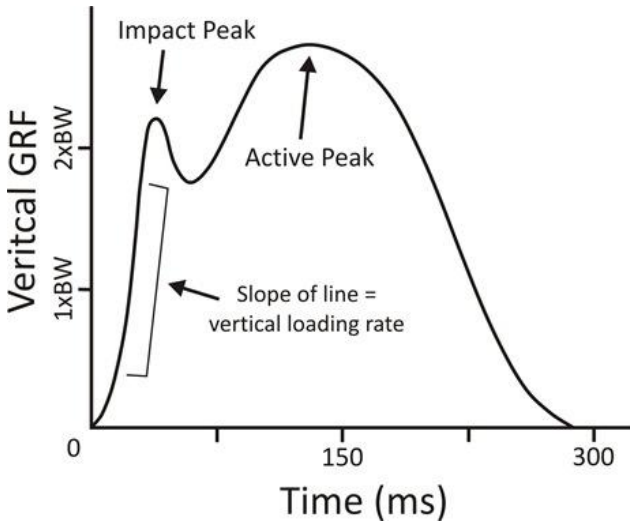
Annexe 4 : Force de réaction du sol lors de la course chaussée et pieds nus



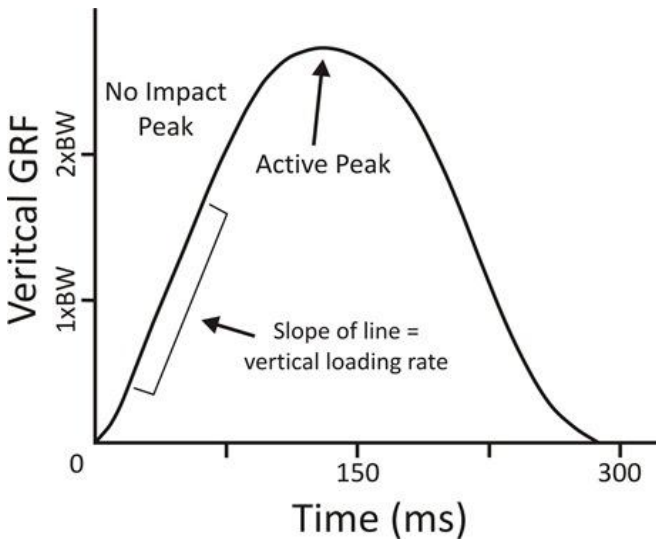
La force de réaction du sol et la cinématique (tracé provenant d'une vidéo à grande vitesse) pour le même coureur à 3,5 m/s portent des souliers de course standards durant l'attaque du talon (A) et une attaque de l'avant-pied (B). Les cercles sur le tracé de force indiquent l'instant du tracé cinématique. (Traduction libre)

Image tirée de : Lieberman, (2012)

Annexe 5 : Schématisation de l'impact transitoire sur la courbe de réaction du sol



Impact transitoire superposé à la courbe de force verticale de réaction du sol apparaissant quand le coureur est chaussé.



Le coureur pieds nus est en mesure d'éliminer l'impact transitoire superposé à la courbe de force verticale de réaction du sol.

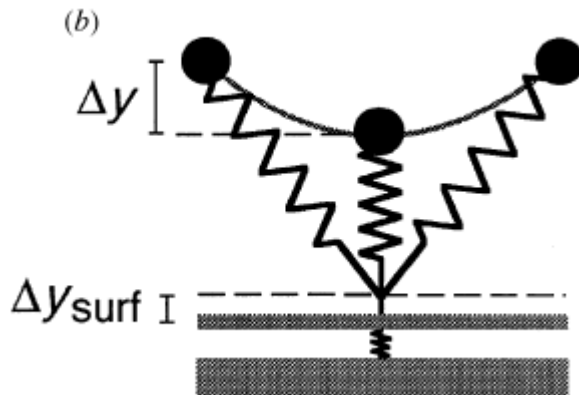
Image tirée de : Larson, Peter. (2013, février) Runblogger [Site web]

Consulté le 12 février 2013

<http://www.runblogger.com/2011/02/vertical-impact-loading-rate-in-running.html>



## Annexe 6 : Schématisation du modèle masse-ressort



Un total de trois différents moments sont illustrés durant le contact au sol : au premier contact, au milieu de la phase d'appui et au dernier contact. Le modèle consiste en un point de masse équivalent à la masse du corps et en un ressort unique linéaire représentant la jambe. La surface ajoute essentiellement un ressort en série avec le système masse-ressort du coureur. La compression de la surface ( $\Delta y_{\text{surf}}$ ) contribue au déplacement vertical du centre de masse ( $\Delta y$ ) durant le contact au sol. (Traduction libre)

Image tirée de : D P Ferris et al., (1998)

## **Partie individuelle 2**

### **3 Adaptations musculosquelettiques à la course en endurance**

**Frédéric Lafrance Tanguay**

**Mai 2013  
Université de Montréal**

### 3.1 Adaptations des fibres musculaires

Les muscles squelettiques permettent au corps humain de se déplacer. Les myocytes, ou fibres musculaires, sont les cellules qui forment la structure de tous les muscles squelettiques (Tortora et al, 2007). Selon certaines caractéristiques, il est possible de les classer en trois catégories. Tout d'abord, les myocytes oxydatifs lents (type 1) se distinguent par leur petit diamètre et leur faible puissance. Ils se contractent lentement, mais sont les plus résistants à la fatigue et sont en mesure de produire des contractions musculaires soutenues. La deuxième catégorie est celle des myocytes oxydatifs-glycolytiques rapides (type 2A). Finalement, la troisième catégorie est celle des myocytes glycolytiques rapides (type 2B). Ce sont eux qui ont le plus grand diamètre et contiennent donc le plus de myofibrilles. Ils sont puissants, rapides, mais se fatiguent rapidement. La plupart des muscles squelettiques contiennent les trois catégories de myocytes (Chromiak & Antonio, 2008) et la proportion de chaque myocyte varie selon les muscles et les activités qu'une personne pratique. D'autres types de fibres existent également et sont le résultat de combinaisons de myocytes. Elles se nomment fibres hybrides. Elles sont formées de fibres 1 et 2A ou de fibres 2A et 2B par exemple. Leurs propriétés résultent de la combinaison des propriétés de chaque type de fibre pure (Kohn, Essen-Gustavsson, & Myburgh, 2007).

Les muscles squelettiques possèdent une microarchitecture très organisée et ils possèdent la capacité d'adapter toute cette organisation cellulaire face aux différents stimuli qui leur sont imposés, phénomène nommé plasticité (Chromiak & Antonio, 2008). Pour ce faire, les cellules musculaires peuvent modifier le nombre ou le type de protéines comprises dans le muscle. Ces modifications permettent au muscle d'être le mieux adapté possible pour effectuer les fonctions ou activités propres à chaque individu. Aucune protéine du corps humain n'est en état stable, c'est-à-dire qu'il existe une continuelle synthèse et dégradation de protéines permettant aux muscles squelettiques de se remodeler rapidement suite à une nouvelle demande. Pour qu'une adaptation soit faite dans le muscle strié, le stimulus imposé doit être spécifique et doit atteindre un certain seuil qui est fonction de l'intensité, de la durée et de la fréquence de l'entraînement (Chromiak & Antonio, 2008). Plusieurs études se sont penchées sur les adaptations spécifiques qui se produisent à l'intérieur des muscles squelettiques suite à un entraînement à la course en endurance. Ces adaptations peuvent être observées au niveau des fibres musculaires, du métabolisme musculaire, de même qu'au niveau de la capillarisation musculaire.

### Adaptations du diamètre et de la proportion des fibres musculaires

Les coureurs d'endurance, en comparaison à des personnes qui ont peu d'expérience en course à pied, ont un diamètre de fibres de type 1 et 2 supérieur au niveau du gastrocnémien (Fink, Costill, & Pollock, 1977; Harber & Trappe, 2008). Lunden et al. (2012) ont eux aussi observé une augmentation du diamètre des fibres de type 1 du vaste latéral suite à un entraînement en endurance. Par contre, des résultats différents ont été observés dans une étude menée par Trappe et al. (2006), alors qu'une diminution du diamètre des fibres lentes et rapides du gastrocnémien a été notée suite à un entraînement en endurance. Aucune différence significative entre le diamètre des fibres musculaires de coureurs et de non coureurs n'a été notée dans une autre étude (Trappe, Costill, Goodpaster, & Pearson, 1996).

D'un autre côté, selon Harber (2002), Trappe et al. (2006), suite à un entraînement en course en endurance, le muscle gastrocnémien démontre une augmentation du nombre de fibres de type 1, alors que le nombre de fibres hybrides diminue. La diminution des fibres hybrides est due à l'augmentation des fibres de types pures qui sont davantage spécifiques à l'entraînement pratiqué par le sujet (Harber et al., 2002). Chez les personnes sédentaires, la proportion de fibres hybrides est plus élevée que chez les coureurs, représentant jusqu'à 40% des fibres musculaires (Williamson, Godard, Porter, Costill, & Trappe, 2000). Selon, Harber (2002), Widrick (1996), Trappe et al. (1996), les coureurs en endurance ont une proportion plus élevée de fibres lentes que les non coureurs, avec un gastrocnémien composé d'environ 70% de fibres lentes, alors que des participants non coureurs en ont environ 50%.

Les muscles soléaires de coureurs sont composés en moyenne d'environ 71% de fibres de type 1 et d'environ 21% de fibres 2A. Il est possible que le muscle soléaire démontre moins d'adaptations suite à un entraînement en endurance en raison de son utilisation fréquente lors de la marche (Ericson, Nisell, & Ekholm, 1986). Du côté du quadriceps de coureurs, Harber (2009), Lunden et al. (2012) ont démontré qu'il est composé d'environ 42% de fibres 1 et d'environ 40% de fibres 2A. Le muscle vaste latéral de coureurs en endurance a un pourcentage plus élevé de fibres de type 1 que les non coureurs et un pourcentage inférieur de fibres 2B lui permettant d'être plus adapté à la course en endurance (Ingjer, 1979; Kohn et al., 2007; Lunden et al., 2012). Selon Kohn et al. (2007), les coureurs en endurance ont également moins de fibres hybrides 2A/2B au niveau du quadriceps que les non coureurs. De plus, en augmentant le volume d'entraînement en endurance des coureurs, une diminution

des fibres hybrides 2A/2B et une augmentation des fibres hybrides 1/2A sont notées. Une relation exponentielle est notée entre l'augmentation de la distance de course et la diminution de fibres 2A/2B.

Bref, bien que certaines contradictions existent au niveau de l'adaptation du diamètre des fibres musculaires suite à un entraînement à la course à pied en endurance, il est bien démontré dans les écrits que l'entraînement à la course en endurance augmente la proportion de fibres de type 1 et diminue la proportion de fibres hybrides dans les muscles squelettiques.

#### Adaptations de la puissance, de la force et de la vitesse de contraction des fibres musculaires

La puissance absolue des fibres rapides et lentes du muscle gastrocnémien de coureurs d'expérience est supérieure à celle de coureurs sans expérience (Harber & Trappe, 2008; Harber, Gallagher, Creer, Minchev, & Trappe, 2004). De plus, suite à un entraînement en endurance, Trappe et al. (2006) ont observé que la puissance des fibres lentes des gastrocnémiens a augmenté de 56%, alors que celle des fibres rapides a augmenté de 16%. La plus grande augmentation de puissance des fibres lentes, en comparaison à celle des fibres rapides, est possiblement expliquée par le fait que la puissance initiale des fibres lentes était inférieure à celle des fibres rapides. Par contre, ces résultats diffèrent dans les écrits. Dans une étude de Luden et al. (2012), la puissance absolue des fibres de type 1 des muscles soléaires et vastes latéraux du quadriceps n'a pas été modifiée significativement suite à un entraînement en endurance. Comme les études de Trappe (2006) et Luden (2012) ont utilisé le même programme d'entraînement, les différences observées entre les résultats des deux études sont possiblement expliquées par les différents muscles étudiés par les deux études. En effet, Trappe et al. (2006) ont étudié les impacts de la course à pied sur les muscles gastrocnémiens, alors que Luden et al. (2012) ont étudié les muscles soléaires et vastes latéraux.

Du côté de la force musculaire, la force de contraction des fibres lentes et rapides du gastrocnémien a augmenté suite à un entraînement en endurance dans plusieurs études (Harber et al., 2004; Luden et al., 2012; Trappe et al., 2006). Cependant, selon Harber et al. (2008), aucune différence significative n'a été démontrée au niveau de la force de pointe des fibres lentes entre des coureurs d'expérience et des coureurs sans expérience, alors que la

force de pointe était supérieure du côté des fibres rapides de coureurs expérimentés. Quant à eux, Widrick et al. (1996) ont observé que la force absolue produite par les fibres 1 et 2A était de 15% inférieure dans un groupe de coureurs en endurance comparé à un groupe de personnes sédentaires. Cette diminution de force absolue est, selon les auteurs, directement liée au plus petit diamètre des fibres musculaires des coureurs. Tel qu'attendu, autant chez les coureurs que chez les sédentaires, les fibres de type 2B produisent des forces absolues supérieures aux fibres 2A qui en produisaient davantage que les fibres de type 1 (Widrick, Trappe, Blaser, et al., 1996).

Finalement, la vitesse de contraction des fibres lentes et rapides des coureurs expérimentés est supérieure à celle de non coureurs (Harber & Trappe, 2008; Trappe et al., 2006; Widrick, Trappe, Blaser, et al., 1996). L'augmentation du diamètre des fibres, combinée à l'augmentation de vitesse de contraction, explique l'augmentation de la puissance absolue (Harber & Trappe, 2008).

Bref, bien qu'il n'existe pas de consensus clair concernant la puissance, la force et la vitesse de contraction des fibres musculaires de coureurs en endurance, il existe une tendance dans les écrits démontrant une augmentation de ces trois paramètres suite à un entraînement à la course en endurance.

### **3.2 Adaptations du métabolisme musculaire**

Pour produire une contraction, les muscles ont besoin d'énergie. Ils possèdent trois façons de produire de l'ATP. La première consiste à catalyser la créatine phosphate pour créer, avec une liaison à l'ADP, une molécule d'ATP. Cette façon de produire de l'énergie est nécessaire pour des activités brèves et vigoureuses. La deuxième façon se nomme glycolyse. Celle-ci produit de l'énergie en utilisant principalement le glucose, sans avoir recourt à l'oxygène. Finalement, la troisième façon de produire de l'énergie par le muscle squelettique est la respiration mitochondriale (Tortora et al, 2007). Cette dernière nécessite de l'oxygène et se déroule à l'intérieur des mitochondries. Elle est principalement utilisée lors d'efforts de longue durée, comme la course à pied en endurance par exemple (Hoppeler & Fluck, 2003).

Dans une étude menée par Luden et al. (2012), suite à un entraînement en course en endurance, l'activité de la synthèse de citrate, liée au début du cycle de Krebs et donc à la mitochondrie, n'a pas augmenté au niveau du soléaire, mais a augmenté de 66% au niveau

du quadriceps. Ceci pourrait être expliqué par le fait que le niveau initial de synthèse de citrate au niveau du vaste latéral était de 76% moins élevé qu'au niveau du soléaire. Une augmentation de la synthèse de citrate dans le muscle gastrocnémien et au niveau du quadriceps suite à un entraînement en endurance a été notée dans plusieurs autres études (Daussin et al., 2012; Fink et al., 1977; Hoppeler & Fluck, 2003; Siu, Donley, Bryner, & Alway, 2003; Trappe et al., 2006). Selon Millet et al. (2011), la synthèse de citrate est corrélée à la performance en course en endurance. Une augmentation des enzymes oxydatives a également été observée suite à un entraînement en endurance dans d'autres études (Bylund et al., 1977; Henriksson, 1992; Ingjer, 1979). Chez des coureurs de longue distance au repos, le muscle vaste latéral possède davantage de glycogène musculaire que le muscle soléaire et a donc une plus grande possibilité de produire de l'énergie grâce à la glycolyse. Par contre, il n'existe pas de différence entre les muscles concernant la consommation relative de glycogène durant la course (Bylund et al., 1977; Fink et al., 1977; Harber et al., 2009; Saltin, Henriksson, Nygaard, Andersen, & Jansson, 1977). Finalement, selon Ingjer (1979), tous les types de fibres musculaires démontrent une augmentation de l'activité oxydative suite à un entraînement à la course en endurance, mais l'augmentation est plus marquée du côté des fibres de types lentes. Les adaptations de la mitochondrie chez les coureurs en endurance mènent à une plus grande utilisation des lipides pour produire de l'énergie (Hawley & Spargo, 2007).

### **3.3 Adaptations de la capillarisation musculaire**

Comme les autres organes du corps humain, les muscles squelettiques ont besoin d'un apport sanguin adéquat pour fonctionner. À l'intérieur du muscle, les myocytes sont tous en contact avec un ou plusieurs capillaires afin de recevoir de l'oxygène et des nutriments. En retour, les myocytes évacuent dans le sang de la chaleur et des déchets métaboliques (Tortora et al., 2007).

En comparant le vaste latéral du quadriceps de coureurs en endurance à celui de non coureurs, il est démontré qu'il y a davantage de capillaires par fibre musculaire chez les coureurs (Hermansen & Wachtlova, 1971). En effet, le ratio de capillaire par fibre musculaire équivaut à environ 1.5 chez les coureurs, alors qu'il est d'environ 1.05 chez les participants non coureurs. De plus, dans une étude menée par Charifi et al. (2004), le pourcentage du périmètre de la fibre musculaire en contact avec les capillaires et la densité de capillaires à l'intérieur des muscles squelettiques ont également augmenté significativement suite à un

entraînement en endurance. Selon Daussin et al. (2008), un entraînement en course en endurance continue augmente davantage la densité de capillaire par fibre musculaire dans le muscle quadriceps qu'un entraînement par intervalle avec le même volume d'entraînement. De leur côté, Millet et al. (2011) affirment que le ratio de capillaires par fibre musculaire et la longueur de capillaire en contact avec la fibre musculaire sont corrélés avec la performance à la course en endurance.

### **3.4 Adaptations tendineuses**

Les tendons possèdent eux aussi la capacité de s'adapter aux stress mécaniques qui leurs sont imposés (Magnusson, Narici, Maganaris, & Kjaer, 2008). Selon plusieurs auteurs, les coureurs en endurance ont une épaisseur des tendons patellaires et achilléens supérieure aux non coureurs (Kubo, Tabata, Ikebukuro, Igarashi, Yata, et al., 2010; Magnusson & Kjaer, 2003; Rosager et al., 2002). Cependant, ces résultats ne sont pas constants dans les écrits. En effet, Hansen et al. (2003) n'ont pas observé d'augmentation significative au niveau du périmètre des tendons suite à un entraînement à la course. Ces différences sont possiblement expliquées par les volumes d'entraînement qui diffèrent entre les études. En effet, dans l'étude de Hansen et al. (2003), les coureurs s'étaient entraînés durant 34 semaines, alors que dans l'étude de Kubo et al. (2010), les coureurs avaient une expérience de course à pied moyenne d'entre six et onze ans. La durée de l'entraînement en course à pied semble donc être un facteur déterminant permettant d'observer des adaptations significatives au niveau du périmètre des tendons.

De son côté, l'élongation maximale des tendons des extenseurs du genou est inférieure chez les coureurs en comparaison aux non coureurs, alors qu'aucune différence significative n'a été observée au niveau du tendon achilléen (Arampatzis, Karamanidis, Morey-Klapsing, De Monte, & Stafilidis, 2007; Kubo, Kanehisa, Kawakami, & Fukunaga, 2000; Kubo, Tabata, Ikebukuro, Igarashi, Yata, et al., 2010). Selon plusieurs auteurs, une diminution de la rigidité des tendons patellaires et achilléens est associée à une meilleure performance pour la course à pied de longue distance (Arampatzis et al., 2006; Kubo, Tabata, Ikebukuro, Igarashi, & Tsunoda, 2010; Kubo, Tabata, Ikebukuro, Igarashi, Yata, et al., 2010). Finalement, selon Hansen (2003), Rosager et al. (2002), suite à un entraînement en endurance, les moments créés en flexion plantaire et en flexion dorsale n'augmentent pas significativement et ne sont pas différents de ceux des non coureurs.



### **3.5 Adaptations méniscales**

Les temps de relaxation décelés par l'imagerie par résonnance magnétique sont corrélés à l'intégrité structurale de la matrice de collagène des ménisques. En effet, les temps de relaxation TP1 sont inversement corrélés au contenu de protéoglycanes à l'intérieur des ménisques (Souza et al., 2010; Subburaj et al., 2012). Les protéoglycanes augmentent l'emprisonnement d'eau à l'intérieur du ménisque, rendant sa substance fondamentale plus gélatineuse (Tortora et al., 2007). D'un autre côté, l'augmentation des temps de relaxation T2 démontre quant à elle une augmentation du contenu d'eau à l'intérieur des ménisques.

Immédiatement après la fin d'une course d'endurance, une diminution des valeurs des temps de relaxation TP1 dans le ménisque médial et latéral a été observée, exception faite de la corne postérieure du ménisque latéral, démontrant ainsi une augmentation de la concentration de protéoglycanes dans les ménisques (Souza et al., 2010; Subburaj et al., 2012). Dans une autre étude menée par Stehling et al. (2011), une augmentation des valeurs des temps de relaxation T2 a été observée dans toutes les régions des ménisques suite à un marathon, signifiant qu'une augmentation du contenu d'eau dans les ménisques était encore une fois significative. Selon Shellock (1991), Subburaj et al. (2012), la course en endurance n'augmente pas les risques d'anormalité méniscale. À notre connaissance, aucun auteur n'a étudié les impacts et les adaptations méniscales se produisant à long terme suite à un entraînement à la course en endurance.

### **3.6 Adaptations osseuses**

Les trois principales cellules du tissu osseux sont les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes. Les ostéoblastes produisent de la matière osseuse et deviennent par la suite des ostéocytes. Ces dernières sont des cellules osseuses matures qui effectuent les activités métaboliques quotidiennes du tissu osseux. Finalement, les ostéoclastes dégradent la matrice osseuse, phénomène nommé résorption. Ces cellules permettent un remodelage osseux continu grâce à la résorption et au dépôt de nouvelles matières osseuses. (Tortora et al., 2007).

L'exercice est connu pour être l'un des principaux stimuli qui déclenche le remaniement osseux continu, augmentant ainsi le dépôt de sels minéraux et la production de fibres collagènes par les ostéoblastes. Ce remaniement a pour rôle de rendre l'os plus résistant aux

contraintes qui lui sont imposées. De plus, lors d'un exercice, les muscles squelettiques, de par leurs attaches sur les os, provoquent une contrainte ou une charge suffisante pour modifier le remodelage. L'impact provoqué par la force de réaction du sol à la course favorise également le remodelage osseux. À l'inverse, lorsque l'os est privé de stress mécaniques durant quelques jours, la résorption osseuse devient plus importante que la formation osseuse et l'os devient moins solide (Ceroni et al., 2012). La loi de Wolff's stipule que l'os en santé augmente sa force et modifie sa géométrie lorsqu'on le soumet à un stress spécifique. Dans le même concept, Frost et Schönau (2000) stipulent que le développement optimal de l'os est principalement lié aux contractions des muscles qui l'entourent.

Selon Eckstein et al. (2002), 50% de la densité minérale osseuse (DMO) serait déterminé par le génotype de la personne. L'autre 50% dépendrait du style de vie, de la nutrition et des charges mécaniques imposées aux os, démontrant l'importance d'adopter un mode de vie actif. La masse de l'os atteint son maximum vers l'âge de 30 ans et peut être objectivée par le score T (Stewart & Hannan, 2000; Tenforde & Fredericson, 2011). Le score T nous renseigne sur l'écart qui existe entre la DMO d'une personne et la DMO moyenne. Il est exprimé en nombre d'écarts-types par rapport à la moyenne des densités minérales osseuses.

En évaluant la densité minérale osseuse à dix sites sur le corps de coureuses en endurance, Nevill et al. (2003) ont noté une différence significative entre la densité minérale osseuse des jambes comparée aux autres sites, supportant ainsi la théorie de la spécificité des adaptations. De plus, la colonne thoracique et lombaire avait une DMO supérieure à celle des membres supérieurs. Selon Wilks et al. (2009), les coureurs en endurance, comparés à des non coureurs, ont une DMO du tibia, un moment de résistance, de même qu'une aire de l'épiphyse et de la diaphyse tibiale supérieurs. Dans une étude de Stewart et Hannan (2000), les coureurs avaient une densité minérale osseuse totale, dans les jambes et corrigée pour le poids du corps, supérieure au groupe de non coureurs. De plus, les coureurs, en comparaison avec des cyclistes, avaient une DMO supérieure au total du corps, dans les vertèbres et dans les jambes.

Il est connu et accepté dans les écrits qu'il existe un lien entre la densité minérale osseuse et le type d'activité pratiqué (Wolff, van Croonenborg, Kemper, Kostense, & Twisk, 1999). Les

sports qui exercent de grandes charges sur l'os (karaté, sports de saut, soccer) sont associés à une grande DMO et une modification de la géométrie des os dans les régions stimulées. Les sports avec des impacts plus petits et répétés, comme la course en endurance, sont aussi associés à des adaptations positives de la géométrie de l'os et, dans une moindre mesure, à une augmentation de la densité minérale osseuse. Finalement, les os d'athlètes de sports de non impact (natation, vélo) n'ont pas ou très peu d'adaptations positives concernant la géométrie ou la densité minérale osseuse (Tenforde & Fredericson, 2011). Par exemple, le soccer, contrairement à la course en endurance, implique des changements rapides de direction, des sauts, des arrêts et des départs fréquents. Dans une étude menée par Fredericson et al. (2007), les joueurs de soccer avaient un score T et une DMO significativement plus élevés que les coureurs en endurance au niveau de la hanche et des vertèbres. Il est à noter que 40% des coureurs de cette étude avaient un score T des vertèbres lombaires entre -1 et -2.5, correspondant à une DMO inférieure à la moyenne (Fredericson et al., 2007) et corroborant les résultats obtenus dans une étude de Hind et al. (2006). Au niveau de la jambe et du calcaneum, les joueurs de soccer ont encore une fois un score T et une DMO plus élevés que les coureurs qui ont, de leur côté, des score T supérieurs aux personnes sédentaires (Fredericson et al., 2007). Finalement, dans une étude de Hind et al. (2011), suite à un suivi de cinq ans chez des coureurs en endurance, la DMO de la colonne lombaire et celle du corps total a augmenté significativement.

Bref, il paraît évident que l'entraînement à la course en endurance entraîne une augmentation de la densité minérale osseuse spécifique au niveau des membres inférieurs. De plus, les adaptations osseuses sont très dépendantes et spécifiques aux activités pratiquées.

#### Différences concernant les adaptations osseuses selon les genres

Les DMOs sont comparables chez les hommes et les femmes qui pratiquent la course en endurance au niveau vertébral, à la hanche et au col fémoral. Autant pour les hommes que pour les femmes, les scores T au niveau vertébral sont inférieurs à 0 et inférieurs à ceux de la hanche (Hind et al., 2006). Une étude de Feldman et al. (2012) a comparé des hommes coureurs à des hommes non actifs physiquement et des femmes coureuses à des femmes non actives physiquement. La DMO était plus élevée chez les hommes coureurs que chez les hommes non actifs sur toute la longueur de la diaphyse du tibia. Les différences étaient cependant plus marquées dans la partie distale du tibia. Le périmètre du périoste, l'épaisseur

de l'os cortical, ainsi que la rigidité de l'os étaient aussi supérieurs chez les coureurs hommes que chez les hommes non actifs. Cependant, aucune de ces différences, observées chez les hommes, n'était significative entre les femmes coureuses et les femmes non actives dans cette étude. Les auteurs ont émis l'hypothèse que le poids corporel inférieur des femmes, de même que des facteurs hormonaux, pourraient expliquer le peu d'adaptation observée chez les femmes coureuses (Feldman et al., 2012).

#### Facteurs associés aux adaptations osseuses

Selon Nevill et al. (2003), l'augmentation de la distance de course parcourue par semaine est corrélée à l'augmentation de la stimulation d'ostéoblastes, autant au niveau des membres inférieurs qu'au niveau des membres supérieurs. Il existe également une association positive entre les suppléments de calcium et la DMO. Par contre, s'entraîner durant une longue période de temps aurait une association négative sur les DMOs (Hind et al., 2006). Les auteurs expliquent ce résultat par le fait qu'il est difficile de garder un grand volume d'entraînement durant plusieurs années et que ces coureurs ont possiblement diminué le volume de leur entraînement, résultant en une DMO plus basse (Hind et al., 2006; Nevill et al., 2003). Aucune association significative n'a été démontrée entre l'âge des sujets, la grandeur et la DMO chez des coureurs, alors que chez les femmes, la DMO est en lien avec l'indice de masse corporelle. Finalement, les adaptations osseuses sont plus importantes si les sports sont débutés dès un jeune âge et les bénéfices peuvent être maintenus si les sports continuent d'être pratiqués à l'âge adulte (Tenforde & Fredericson, 2011).

#### Adaptations du cartilage

Contrairement aux os, le cartilage articulaire n'est ni vascularisé, ni innervé. Il a pour rôle de réduire la friction entre les os et d'absorber les chocs (Stehling et al., 2011; Subburaj et al., 2012). L'arthrose est dorénavant l'une des principales causes d'incapacité chez les adultes dans les pays industrialisés (Mollenhauer & Erdmann, 2002). En raison des stress mécaniques fréquents survenant lors de la course, l'hypothèse que la course à pied causait de l'arthrose précoce aux genoux et aux hanches a été lancée. Durant la marche, une force d'environ 300% du poids corporel est imposée aux articulations des membres inférieurs, alors qu'à la course, cette force peut être de 500% (Bergmann, Graichen, & Rohlmann, 1993). D'autres auteurs affirment que la force d'impact à la course est de 4 à 8 fois

supérieure qu'à la marche (van den Bogert, Read, & Nigg, 1999). Il est donc d'actualité de s'intéresser aux écrits entourant l'impact de la course à pied sur le cartilage du corps humain.

Tout d'abord, 48h après un marathon, aucun œdème de la moelle osseuse ou réaction de stress du périoste n'a été notée au genou et à la hanche, indiquant que la course de longue distance ne correspond pas à une charge excessive pour les articulations (Hohmann, Wortler, & Imhoff, 2004). De plus, suite à une pratique régulière de dix années de course à pied en endurance, des coureurs n'ont pas démontré de changements majeurs au niveau du cartilage du genou. Krampla et al. (2008) affirment que les coureurs qui ont un entraînement et des chaussures appropriés ne développent pas d'arthrose aux genoux. Plusieurs études concluent également que la course en endurance ne représente pas un risque de développer des dommages articulaires aux genoux et aux hanches (Bijlsma & Knahr, 2007; Krampla et al., 2001; Krampla et al., 2008; Lane, Oehlert, Bloch, & Fries, 1998; Panush et al., 1995). De plus, selon Cymet et Sinkov (2006), la course à pied en endurance aurait même un effet protecteur sur le cartilage. Par contre, chez les personnes avec des histoires de traumatismes, d'instabilité au genou ou avec un indice de masse corporelle élevé, il y aurait un plus grand risque de développement d'arthrose.

Une étude menée par Panush et al. (1995), dans laquelle le suivi était d'une durée de huit ans, n'a démontré aucune différence significative entre les coureurs et les non coureurs en ce qui concerne l'épaisseur du cartilage, le nombre d'ostéophytes et le grade d'arthrose au genou et à la hanche. Des résultats similaires ont été obtenus avec un suivi de 20 ans (Chakravarty, Hubert, Lingala, Zatarain, & Fries, 2008). Dans une étude de Eckstein et al. (2002), aucune différence significative n'a été observée suite à un entraînement en course en endurance concernant l'épaisseur du cartilage fémoral et tibial. Du côté de la patella, l'épaisseur et le volume du cartilage étaient supérieurs chez les athlètes en comparaison à des personnes non actives physiquement (Eckstein et al., 2002). Finalement, l'âge, le genre et l'éducation ne semblent pas être associés à l'arthrose chez les coureurs (Chakravarty et al., 2008).

Bref, il est bien démontré dans les écrits que la course en endurance n'augmente pas les risques d'arthrose aux membres inférieurs.

### **3.7 Adaptations musculosquelettiques à l'arrêt de l'entraînement**

Comme décrit précédemment, les muscles, les tendons, les ménisques, les os et le cartilage possèdent la capacité de s'adapter à tous les types de stimuli. Cependant, ces adaptations sont réversibles lorsque les stimuli sont diminués ou cessés, le tissu musculaire et osseux s'adaptant à ce manque de stimulation. L'arrêt d'entraînement peut survenir en raison d'une blessure, de la fatigue, de l'entre saison ou d'un manque de motivation. Plusieurs études se sont penchées sur les adaptations qui surviennent à l'arrêt d'un entraînement en endurance.

#### Adaptations du diamètre et de la proportion des fibres musculaires

Suite à un arrêt d'entraînement chez des athlètes en course à pied, il n'y a pas eu de différences significatives concernant la composition musculaire selon le type de fibre, mais il était possible de noter une tendance démontrant qu'une diminution des fibres lentes et une augmentation des fibres rapides avaient lieu (Coyle et al., 1984; Houston, Bentzen, & Larsen, 1979; Mujika & Padilla, 2000a). Dans d'autres études, une diminution des fibres lentes et une augmentation des fibres rapides ont paru significatives suite à l'arrêt d'entraînement (Coyle, Martin, Bloomfield, Lowry, & Holloszy, 1985; Mujika & Padilla, 2000b). La durée des temps d'arrêt explique possiblement ces différences observées entre les résultats des articles. En effet, dans la première étude de Mujika et al. (2000a), la durée des temps d'arrêt d'entraînement était de moins de quatre semaines et aucune différence significative n'a pu être démontrée. Cependant, dans la deuxième étude de Mujika et al. (2000b), la durée des temps d'arrêt était de plus de quatre semaines et des différences significatives concernant la composition musculaire ont alors été observées.

En ce qui concerne le diamètre des fibres musculaires, une étude de Mujika et al. (2001) mentionne que le diamètre des fibres musculaires de coureurs n'a pas changé significativement à la suite d'un arrêt d'entraînement de 14 jours. La durée de l'arrêt d'entraînement semble être un facteur important qui affecte le diamètre des fibres musculaires. En effet, Greenleaf et al. (2004) mentionnent qu'à la suite d'un arrêt d'entraînement de quatre semaines, une atrophie des fibres musculaires lentes et rapides est observable. Les fibres de type 1 seraient moins affectées que celles de type 2 par l'atrophie musculaire. De plus, Greenleaf et al. (2004) ajoutent que la perte de masse musculaire représente environ 0.1% par jour en moyenne à l'arrêt de l'entraînement.

### Adaptations de la force musculaire

Lo et al. (2011) ont voulu connaître les différentes adaptations qui se produisent à la suite d'un entraînement de course en endurance en comparaison à des exercices de résistance. L'entraînement durait 24 semaines, tout comme la période d'arrêt qui était également de 24 semaines. La force des membres inférieurs a augmenté de 71% pour le groupe en résistance et de seulement 12% pour le groupe de coureurs lors de l'entraînement. 24 semaines plus tard, suite à l'arrêt de l'entraînement, seule la force du groupe en résistance est demeurée supérieure au niveau de force initial pré entraînement. C'est donc dire qu'en 24 semaines d'arrêt d'entraînement, il n'y avait plus de bénéfices significatifs concernant la force musculaire chez les participants qui s'étaient entraînés à la course en endurance. Selon Greenleaf et al. (2004), la perte de force à l'arrêt d'un entraînement est significative, mais elle demeure moins rapide qu'à la suite d'une immobilisation.

### Adaptations du métabolisme musculaire

La course en endurance, comme démontré précédemment, a le potentiel d'augmenter le nombre d'enzymes mitochondriales, augmentant ainsi la capacité oxydative des muscles squelettiques. Suite à un arrêt de l'entraînement de quatre semaines, les enzymes mitochondriales ont diminué significativement chez les athlètes en endurance. Les niveaux d'activités des enzymes étaient par contre demeurés supérieurs à ceux du groupe témoin. La perte la plus importante d'enzymes mitochondriales a eu lieu lors des 21 premiers jours d'arrêt (Chi et al., 1983; Mujika & Padilla, 2000a). Des études de Moore (1987), Wibom et al (1992) ont obtenu des résultats similaires en démontrant une diminution de l'activité des enzymes mitochondriales. Concernant la production d'ATP par les mitochondries, suite à un arrêt d'entraînement de trois semaines chez des athlètes en endurance, il y a eu une diminution d'entre 12 et 28% de la capacité de production d'ATP (Mujika & Padilla, 2001). Finalement, en ce qui concerne l'activité de la synthèse de citrate, plusieurs études ont démontré qu'elle diminuait de 25 à 45% suite à un arrêt d'entraînement en endurance (Houmard et al., 1992; McCoy, Proietto, & Hargreaves, 1994; Moore et al., 1987).

### Adaptations de la capillarisation musculaire

Du côté de la capillarisation musculaire, suite à un arrêt d'entraînement de quinze jours, Houston et al. ont observé une diminution de 6% de la densité des capillaires chez des coureurs en endurance (Houston et al., 1979; Mujika & Padilla, 2001). Cependant, selon Coyle et al. (1984), la densité des capillaires n'a pas été modifiée et aucune modification de la capillarisation n'a été notée chez des athlètes en endurance qui avaient cessé de

s'entraîner. La durée des arrêts d'entraînement de ces deux études était de deux semaines et ne semble donc pas être la cause des différences observées entre les résultats.

#### Adaptations tendineuses

Selon Greenleaf et al. (2004), les adaptations au niveau des tendons sont moins rapides que celles qui affectent le muscle, car les tendons possèdent un métabolisme moins élevé. Cependant, il est possible de noter une diminution significative de la force, de la rigidité élastique et une atrophie des tendons suite à l'arrêt d'entraînement. Les tendons sont également plus désorganisés et présentent moins de liens croisés suite à l'arrêt d'un entraînement.

#### Adaptations osseuses

Lors d'une mission dans l'espace, les astronautes peuvent perdre jusqu'à 19% de leur densité minérale osseuse en raison du manque de stress mécaniques imposé à leurs structures osseuses (Stewart & Hannan, 2000). Dans une étude menée par Michel et al. (1992), les coureurs qui diminuaient leur volume d'entraînement montraient une diminution de leur densité minérale osseuse, alors qu'aucune diminution significative n'était démontrée chez les coureurs qui maintenaient le niveau d'entraînement initial. Des résultats similaires démontrant que la DMO lombaire et du col fémoral diminuait à l'arrêt d'un entraînement en endurance ont été démontrés dans d'autres études (Iwamoto, Takeda, & Ichimura, 2001; Rautava et al., 2007). De plus, une diminution de la densité minérale osseuse a également été observée dans d'autres sports, comme le soccer et le hockey, suite à l'arrêt de l'entraînement (Nordstrom et al., 2005; Valdimarsson, Alborg, Duppe, Nyquist, & Karlsson, 2005). Les bénéfices acquis au niveau de l'os, en ce qui concerne la DMO, seraient donc perdus suite à l'arrêt de l'entraînement (Karlsson, Nordqvist, & Karlsson, 2008). Un programme d'entraînement continu est donc nécessaire pour maintenir les bénéfices acquis lors de l'entraînement.

### **3.8 Adaptations musculosquelettiques chez le coureur en endurance**

Cette partie du travail concernant les adaptations musculosquelettiques a permis de constater la grande plasticité du corps humain, autant suite à un entraînement en course en endurance que suite à son arrêt. Que ce soit aux niveaux musculaires, tendineux, méniscaux, osseux ou cartilagineux, les différentes structures de notre corps sont en mesure de s'adapter aux stimuli qui leurs sont imposés. Ces adaptations musculosquelettiques sont variables d'un coureur à l'autre, car elles dépendent de plusieurs facteurs, dont la



biomécanique de course qui n'est pas la même chez tous les coureurs. De plus, selon les différentes adaptations obtenues suite à un entraînement et selon leur moment d'apparition, les risques et les types de blessures associés à la course à pied ne seront pas les mêmes.

### 3.9 Bibliographie

- Arampatzis, A., De Monte, G., Karamanidis, K., Morey-Klapsing, G., Stafilidis, S., & Bruggemann, G. P. (2006). Influence of the muscle-tendon unit's mechanical and morphological properties on running economy. *The Journal of experimental biology*, 209(Pt 17), 3345-3357.
- Arampatzis, A., Karamanidis, K., Morey-Klapsing, G., De Monte, G., & Stafilidis, S. (2007). Mechanical properties of the triceps surae tendon and aponeurosis in relation to intensity of sport activity. *Journal of biomechanics*, 40(9), 1946-1952.
- Bergmann, G., Graichen, F., & Rohlmann, A. (1993). Hip joint loading during walking and running, measured in two patients. *Journal of biomechanics*, 26(8), 969-990.
- Bijlsma, J. W., & Knahr, K. (2007). Strategies for the prevention and management of osteoarthritis of the hip and knee. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 21(1), 59-76.
- Bylund, A. C., Bjuro, T., Cederblad, G., Holm, J., Lundholm, K., Sjostroom, M., Schersten, T. (1977). Physical training in man. Skeletal muscle metabolism in relation to muscle morphology and running ability. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 36(3), 151-169.
- Ceroni, D., Martin, X., Delhumeau, C., Rizzoli, R., Kaelin, A., & Farpour-Lambert, N. (2012). Effects of cast-mediated immobilization on bone mineral mass at various sites in adolescents with lower-extremity fracture. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 94(3), 208-216.
- Chakravarty, E. F., Hubert, H. B., Lingala, V. B., Zatarain, E., & Fries, J. F. (2008). Long distance running and knee osteoarthritis. A prospective study. *American journal of preventive medicine*, 35(2), 133-138.
- Charifi, N., Kadi, F., Feasson, L., Costes, F., Geysant, A., & Denis, C. (2004). Enhancement of microvessel tortuosity in the vastus lateralis muscle of old men in response to endurance training. *The Journal of physiology*, 554(Pt 2), 559-569.
- Chi, M. M., Hintz, C. S., Coyle, E. F., Martin, W. H., 3rd, Ivy, J. L., Nemeth, P. M., Lowry, O. H. (1983). Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am J Physiol*, 244(3), C276-287.
- Chromiak, J. A., & Antonio, J. (2008). Skeletal Muscle Plasticity Essentials of Sports Nutrition and Supplements. Dans J. Antonio, D. Kalman, J. R. Stout, M. Greenwood, D. S. Willoughby & G. G. Haff (dir.), (p. 21-52): Humana Press.
- Coyle, E. F., Martin, W. H., 3rd, Bloomfield, S. A., Lowry, O. H., & Holloszy, J. O. (1985). Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 59(3), 853-859.

- Coyle, E. F., Martin, W. H., 3rd, Sinacore, D. R., Joyner, M. J., Hagberg, J. M., & Holloszy, J. O. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 57(6), 1857-1864.
- Cymet, T. C., & Sinkov, V. (2006). Does long-distance running cause osteoarthritis? *The Journal of the American Osteopathic Association*, 106(6), 342-345.
- Daussin, F. N., Rasseneur, L., Bouitbir, J., Charles, A. L., Dufour, S. P., Geny, B., Richard, R. (2012). Different timing of changes in mitochondrial functions following endurance training. *Medicine and science in sports and exercise*, 44(2), 217-224.
- Daussin, F. N., Zoll, J., Dufour, S. P., Ponsot, E., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., Richard, R. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 295(1), R264-272.
- Eckstein, F., Faber, S., Muhlbauer, R., Hohe, J., Englmeier, K. H., Reiser, M., & Putz, R. (2002). Functional adaptation of human joints to mechanical stimuli. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*, 10(1), 44-50.
- Ericson, M. O., Nisell, R., & Ekholm, J. (1986). Quantified electromyography of lower-limb muscles during level walking. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*, 18(4), 159-163.
- Feldman, S., Capozza, R. F., Mortarino, P. A., Reina, P. S., Ferretti, J. L., Rittweger, J., & Cointy, G. R. (2012). Site and sex effects on tibia structure in distance runners and untrained people. *Medicine and science in sports and exercise*, 44(8), 1580-1588.
- Fink, W. J., Costill, D. L., & Pollock, M. L. (1977). Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part II. Muscle fiber composition and enzyme activities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 323-327.
- Fredericson, M., Chew, K., Ngo, J., Cleek, T., Kiratli, J., & Cobb, K. (2007). Regional bone mineral density in male athletes: a comparison of soccer players, runners and controls. *British journal of sports medicine*, 41(10), 664-668; discussion 668.
- Frost, H. M., & Schonau, E. (2000). The "muscle-bone unit" in children and adolescents: a 2000 overview. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism : JPEM*, 13(6), 571-590.
- Greenleaf, J., Simonson, S. (2004). Deconditioning and Reconditioning. ESI, 201p.
- Hansen, P., Aagaard, P., Kjaer, M., Larsson, B., & Magnusson, S. P. (2003). Effect of habitual running on human Achilles tendon load-deformation properties and cross-sectional area. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 95(6), 2375-2380.

- Harber, M., & Trappe, S. (2008). Single muscle fiber contractile properties of young competitive distance runners. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 105(2), 629-636.
- Harber, M. P., Crane, J. D., Dickinson, J. M., Jemiolo, B., Raue, U., Trappe, T. A., & Trappe, S. W. (2009). Protein synthesis and the expression of growth-related genes are altered by running in human vastus lateralis and soleus muscles. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 296(3), R708-714.
- Harber, M. P., Gallagher, P. M., Creer, A. R., Minchev, K. M., & Trappe, S. W. (2004). Single muscle fiber contractile properties during a competitive season in male runners. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 287(5), R1124-1131.
- Harber, M. P., Gallagher, P. M., Trautmann, J., & Trappe, S. W. (2002). Myosin heavy chain composition of single muscle fibers in male distance runners. *International journal of sports medicine*, 23(7), 484-488.
- Hawley, J. A., & Spargo, F. J. (2007). Metabolic adaptations to marathon training and racing. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 37(4-5), 328-331.
- Henriksson, J. (1992). Effects of physical training on the metabolism of skeletal muscle. *Diabetes care*, 15(11), 1701-1711.
- Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of applied physiology*, 30(6), 860-863.
- Hind, K., Truscott, J. G., & Evans, J. A. (2006). Low lumbar spine bone mineral density in both male and female endurance runners. *Bone*, 39(4), 880-885.
- Hind, K., Zanker, C., & Truscott, J. (2011). Five-year follow-up investigation of bone mineral density by age in premenopausal elite-level long-distance runners. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 21(6), 521-529.
- Hohmann, E., Wortler, K., & Imhoff, A. B. (2004). MR imaging of the hip and knee before and after marathon running. *The American journal of sports medicine*, 32(1), 55-59.
- Hoppeler, H., & Fluck, M. (2003). Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(1), 95-104.
- Houmard, J. A., Hortobagyi, T., Johns, R. A., Bruno, N. J., Nute, C. C., Shinebarger, M. H., & Welborn, J. W. (1992). Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. *International journal of sports medicine*, 13(8), 572-576.
- Houston, M. E., Bentzen, H., & Larsen, H. (1979). Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand*, 105(2), 163-170.

- Ingjer, F. (1979). Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *The Journal of physiology*, 294, 419-432.
- Iwamoto, J., Takeda, T., & Ichimura, S. (2001). Effect of exercise training and detraining on bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *Journal of orthopaedic science : official journal of the Japanese Orthopaedic Association*, 6(2), 128-132.
- Karlsson, M. K., Nordqvist, A., & Karlsson, C. (2008). Sustainability of exercise-induced increases in bone density and skeletal structure. *Food Nutr Res*, 52. doi: 10.3402/fnr.v52i0.1872
- Kohn, T. A., Essen-Gustavsson, B., & Myburgh, K. H. (2007). Exercise pattern influences skeletal muscle hybrid fibers of runners and nonrunners. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(11), 1977-1984.
- Krampla, W., Mayrhofer, R., Malcher, J., Kristen, K. H., Urban, M., & Hruby, W. (2001). MR imaging of the knee in marathon runners before and after competition. *Skeletal radiology*, 30(2), 72-76.
- Krampla, W. W., Newrkla, S. P., Kroener, A. H., & Hruby, W. F. (2008). Changes on magnetic resonance tomography in the knee joints of marathon runners: a 10-year longitudinal study. *Skeletal radiology*, 37(7), 619-626.
- Kubo, K., Kanehisa, H., Kawakami, Y., & Fukunaga, T. (2000). Elastic properties of muscle-tendon complex in long-distance runners. *European journal of applied physiology*, 81(3), 181-187.
- Kubo, K., Tabata, T., Ikebukuro, T., Igarashi, K., & Tsunoda, N. (2010). A longitudinal assessment of running economy and tendon properties in long-distance runners. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 24(7), 1724-1731.
- Kubo, K., Tabata, T., Ikebukuro, T., Igarashi, K., Yata, H., & Tsunoda, N. (2010). Effects of mechanical properties of muscle and tendon on performance in long distance runners. *European journal of applied physiology*, 110(3), 507-514.
- Lane, N. E., Oehlert, J. W., Bloch, D. A., & Fries, J. F. (1998). The relationship of running to osteoarthritis of the knee and hip and bone mineral density of the lumbar spine: a 9 year longitudinal study. *The Journal of rheumatology*, 25(2), 334-341.
- Lo, M. S., Lin, L. L., Yao, W. J., & Ma, M. C. (2011). Training and detraining effects of the resistance vs. endurance program on body composition, body size, and physical performance in young men. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 25(8), 2246-2254.
- Luden, N., Hayes, E., Minchev, K., Louis, E., Raue, U., Conley, T., & Trappe, S. (2012). Skeletal muscle plasticity with marathon training in novice runners. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 22(5), 662-670.

- Magnusson, S. P., & Kjaer, M. (2003). Region-specific differences in Achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. *European journal of applied physiology*, 90(5-6), 549-553.
- Magnusson, S. P., Narici, M. V., Maganaris, C. N., & Kjaer, M. (2008). Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *The Journal of physiology*, 586(1), 71-81.
- McCoy, M., Proietto, J., & Hargreaves, M. (1994). Effect of detraining on GLUT-4 protein in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 77(3), 1532-1536.
- Michel, B. A., Lane, N. E., Bjorkengren, A., Bloch, D. A., & Fries, J. F. (1992). Impact of running on lumbar bone density: a 5-year longitudinal study. *The Journal of rheumatology*, 19(11), 1759-1763.
- Millet, G. Y., Banfi, J. C., Kerherve, H., Morin, J. B., Vincent, L., Estrade, C., Feasson, L. (2011). Physiological and biological factors associated with a 24 h treadmill ultra-marathon performance. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 21(1), 54-61.
- Mollenhauer, J. A., & Erdmann, S. (2002). Introduction: molecular and biomechanical basis of osteoarthritis. *Cellular and molecular life sciences : CMLS*, 59(1), 3-4.
- Moore, R. L., Thacker, E. M., Kelley, G. A., Musch, T. I., Sinoway, L. I., Foster, V. L., & Dickinson, A. L. (1987). Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 63(5), 1719-1724.
- Mujika, I., & Padilla, S. (2000a). Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 30(2), 79-87.
- Mujika, I., & Padilla, S. (2000b). Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part II: Long term insufficient training stimulus. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 30(3), 145-154.
- Mujika, I., & Padilla, S. (2001). Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(8), 1297-1303.
- Nevill, A. M., Burrows, M., Holder, R. L., Bird, S., & Simpson, D. (2003). Does lower-body BMD develop at the expense of upper-body BMD in female runners? *Medicine and science in sports and exercise*, 35(10), 1733-1739.
- Nordstrom, A., Karlsson, C., Nyquist, F., Olsson, T., Nordstrom, P., & Karlsson, M. (2005). Bone loss and fracture risk after reduced physical activity. *J Bone Miner Res*, 20(2), 202-207.

- Panush, R. S., Hanson, C. S., Caldwell, J. R., Longley, S., Stork, J., & Thoburn, R. (1995). Is Running Associated with Osteoarthritis? An Eight-Year Follow-up Study. *Journal of clinical rheumatology : practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases*, 1(1), 35-39.
- Rautava, E., Lehtonen-Veromaa, M., Kautiainen, H., Kajander, S., Heinonen, O. J., Viikari, J., & Mottonen, T. (2007). The reduction of physical activity reflects on the bone mass among young females: a follow-up study of 142 adolescent girls. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 18(7), 915-922.
- Rosager, S., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P., Neergaard, K., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2002). Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 12(2), 90-98.
- Saltin, B., Henriksson, J., Nygaard, E., Andersen, P., & Jansson, E. (1977). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 3-29.
- Shellock, F. G., Deutsch, A. L., Mink, J. H., & Kerr, R. (1991). Do asymptomatic marathon runners have an increased prevalence of meniscal abnormalities? An MR study of the knee in 23 volunteers. *AJR. American journal of roentgenology*, 157(6), 1239-1241.
- Siu, P. M., Donley, D. A., Bryner, R. W., & Alway, S. E. (2003). Citrate synthase expression and enzyme activity after endurance training in cardiac and skeletal muscles. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 94(2), 555-560.
- Souza, R. B., Stehling, C., Wyman, B. T., Hellio Le Graverand, M. P., Li, X., Link, T. M., & Majumdar, S. (2010). The effects of acute loading on T1rho and T2 relaxation times of tibiofemoral articular cartilage. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*, 18(12), 1557-1563.
- Stehling, C., Luke, A., Stahl, R., Baum, T., Joseph, G., Pan, J., & Link, T. M. (2011). Meniscal T1rho and T2 measured with 3.0T MRI increases directly after running a marathon. *Skeletal radiology*, 40(6), 725-735.
- Stewart, A. D., & Hannan, J. (2000). Total and regional bone density in male runners, cyclists, and controls. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(8), 1373-1377.
- Subburaj, K., Kumar, D., Souza, R. B., Alizai, H., Li, X., Link, T. M., & Majumdar, S. (2012). The acute effect of running on knee articular cartilage and meniscus magnetic resonance relaxation times in young healthy adults. *The American journal of sports medicine*, 40(9), 2134-2141.
- Tenforde, A. S., & Fredericson, M. (2011). Influence of sports participation on bone health in the young athlete: a review of the literature. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation*, 3(9), 861-867.

- Tortora, G., Derrickson, B. (2007). Principes d'anatomie et de physiologie 2<sup>e</sup> édition. ERPI, 1246p.
- Trappe, S., Harber, M., Creer, A., Gallagher, P., Slivka, D., Minchev, K., & Whitsett, D. (2006). Single muscle fiber adaptations with marathon training. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 101(3), 721-727.
- Trappe, S. W., Costill, D. L., Goodpaster, B. H., & Pearson, D. R. (1996). Calf muscle strength in former elite distance runners. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 6(4), 205-210.
- Valdimarsson, O., Alborg, H. G., Duppe, H., Nyquist, F., & Karlsson, M. (2005). Reduced training is associated with increased loss of BMD. *J Bone Miner Res*, 20(6), 906-912.
- Van den Bogert, A. J., Read, L., & Nigg, B. M. (1999). An analysis of hip joint loading during walking, running, and skiing. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(1), 131-142.
- Wibom, R., Hultman, E., Johansson, M., Matherei, K., Constantin-Teodosiu, D., & Schantz, P. G. (1992). Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 73(5), 2004-2010.
- Widrick, J. J., Trappe, S. W., Blaser, C. A., Costill, D. L., & Fitts, R. H. (1996). Isometric force and maximal shortening velocity of single muscle fibers from elite master runners. *Am J Physiol*, 271(2 Pt 1), C666-675.
- Widrick, J. J., Trappe, S. W., Costill, D. L., & Fitts, R. H. (1996). Force-velocity and force-power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. *Am J Physiol*, 271(2 Pt 1), C676-683.
- Wilks, D. C., Winwood, K., Gilliver, S. F., Kwiet, A., Chatfield, M., Michaelis, I., Rittweger, J. (2009). Bone mass and geometry of the tibia and the radius of master sprinters, middle and long distance runners, race-walkers and sedentary control participants: a pQCT study. *Bone*, 45(1), 91-97.
- Williamson, D. L., Godard, M. P., Porter, D. A., Costill, D. L., & Trappe, S. W. (2000). Progressive resistance training reduces myosin heavy chain coexpression in single muscle fibers from older men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 88(2), 627-633.
- Wolff, I., van Croonenborg, J. J., Kemper, H. C., Kostense, P. J., & Twisk, J. W. (1999). The effect of exercise training programs on bone mass: a meta-analysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 9(1), 1-12.



## **Partie individuelle 3**

### **4 Réponses et adaptations cardiorespiratoires à la course à pied en endurance**

**Catherine Laguë**

**Mai 2013  
Université de Montréal**

#### **4.1 Réponses cardiorespiratoires lors de la course à pied en endurance**

Les besoins métaboliques augmentent tout au long de la course à pied en endurance. C'est grâce aux réponses cardiaques, vasculaires, pulmonaires et métaboliques que l'organisme peut répondre à l'augmentation des besoins énergétiques et livrer l'oxygène aux muscles.

##### Le cœur

À l'exercice, la fréquence cardiaque (FC) ainsi que le volume d'éjection systolique (VES) augmentent de façon significative, faisant augmenter le débit cardiaque (Q) (Frownfelter & Dean, 2010a). Le Q au repos est en moyenne de 4 à 5 L/min chez un individu normal (Marieb, 1999). Ce dernier s'accroît de façon linéaire avec l'augmentation de l'effort et peut atteindre jusqu'à 40 L/min chez un sujet bien entraîné en endurance (Frownfelter & Dean, 2010a; Kenney, Wilmore, & Costill, 2012; Pluim, Zwinderman, van der Laarse, & van der Wall, 2000). La FC au repos est d'environ 70 battements par minute dans une population saine. La fréquence cardiaque maximale (FCmax) est obtenue lorsqu'elle atteint un plateau, malgré une augmentation du niveau d'effort et détermine la consommation maximale d'oxygène (VO<sub>2</sub>max) au cours d'une épreuve d'effort maximale (Kenney et al., 2012). Le VES au repos, chez l'adulte en bonne santé, est entre 60 et 80 ml de sang éjecté par ventricule par contraction (Kenney et al., 2012). Le VES est déterminé par la précharge, la distensibilité des fibres du myocarde, la contractilité cardiaque et la postcharge (Frownfelter & Dean, 2010a). La précharge au cœur dépend du retour veineux et du volume sanguin total. L'exercice augmente la précharge par l'augmentation du retour veineux au cœur qui provoque un étirement des fibres du myocarde. Cela augmente la force de contraction du myocarde (Frownfelter & Dean, 2010a). La postcharge représente la résistance à l'éjection du sang du ventricule gauche lors la systole ventriculaire. Elle est déterminée par la distensibilité de l'aorte, la résistance vasculaire, la perméabilité de la valve aortique et la viscosité du sang (Frownfelter & Dean, 2010a). La postcharge diminue lors de l'exercice, car il se produit une vasodilatation des vaisseaux sanguins diminuant la résistance vasculaire (Frownfelter & Dean, 2010a).

Lors de l'exercice, la tension artérielle diastolique (TAD) reste stable et la tension artérielle systolique (TAS) augmente étant le reflet du Q (Frownfelter & Dean, 2010b).

Suite à un exercice aérobique de plus de 60 minutes, le Q se maintient avec une FC qui augmente pour compenser le VES qui diminue. Dans les écrits, on relève que suite à une exposition prolongée de catécholamines dans la circulation sanguine, il y a une diminution de la contractilité du ventricule gauche. Cela pourrait s'expliquer par une régulation à la baisse des récepteurs bêta-adrénergiques (Green, Naylor, & George, 2006). Ces récepteurs induisent habituellement un effet chronotrope et inotrope positif au niveau du cœur, c'est-à-dire qu'ils provoquent une augmentation de la FC ainsi que de la contractilité du cœur (Green et al., 2006; Middleton et al., 2006).

Lors d'une course à pied sur de longue distance, le cœur est à risque de fatigue et est susceptible de subir des dommages musculaires. Plusieurs scientifiques se sont questionnés sur les réponses cardiaques lors d'un marathon (Chan-Dewar et al., 2010; Green et al., 2006). D'une part, on a observé des déformations mineures et sporadiques des couches sus et sous-endocardique au niveau du ventricule gauche chez des marathoniens récréatifs (Chan-Dewar et al., 2010). Les déformations sont plus marquées dans les fibres longitudinales de l'endocarde et elles seraient en lien avec la variation de la fonction diastolique lors d'un exercice de longue durée (Chan-Dewar et al., 2010). D'autre part, une méta-analyse comptant 939 marathoniens n'ayant aucun problème cardiaque connu, rapporte qu'il y a une augmentation de la concentration sanguine de troponine cardiaque chez la plupart des coureurs. Une élévation minime de troponine asymptomatique chez 75% des coureurs post-marathon a aussi été trouvée dans une étude de Green et al. (2006). Ce complexe de protéines indiquerait des dommages au niveau des myocytes et une possible dysfonction cardiaque (Regwan et al., 2010). Par contre, il n'y aurait aucune corrélation entre la troponine cardiaque trouvée chez les sujets à l'étude et une dysfonction cardiaque (Green et al., 2006). Habituellement, la troponine cardiaque peut être détectée dans les deux heures suivants la course et un retour à la fonction normale est observé dans les 24 heures post-exercice (Green et al., 2006; Regwan et al., 2010). Une plus grande quantité de peptides natriurétique cérébraux, majoritairement sécrété par les cardiomyocytes lors d'un étirement des fibres du cœur, serait aussi présente chez les marathoniens (Green et al., 2006). Le lien entre une dysfonction de cœur et ces protéines reste encore méconnu à ce jour (Green et al., 2006).

À l'arrêt de l'exercice prolongé, on observe un changement significatif du pourcentage de la fraction d'éjection sans changement significatif de la précharge cardiaque (Green et al., 2006; Middleton et al., 2006). En effet, dans une méta-analyse effectuée par Middleton et al. (2006), composée de 23 études, 413 patients présentaient une diminution significative de la fraction d'éjection post-exercice à l'échographie. Cela suggère qu'il y a une diminution transitoire de la fonction systolique (Neilan et al., 2006). Il semblerait que la variation de la fonction diastolique suite à un exercice prolongé et l'anormalité transitoire de la fonction systolique seraient des facteurs prédictifs de la fatigue cardiaque (Chan-Dewar et al., 2010; Neilan et al., 2006).

### Le système vasculaire

En périphérie du cœur, la molécule d'oxygène se déplace dans le système vasculaire jusqu'aux cellules musculaires où elle sera utilisée comme source d'énergie pour la contraction musculaire. La molécule d'oxygène est couplée à l'hémoglobine à 98% comparé à 2% qui est dissout dans le sang (Frownfelter & Dean, 2010a). L'augmentation de la diffusion de l'oxygène vers les cellules musculaires est contrôlée par de multiples hormones, des métabolites ainsi que des facteurs mécaniques (Green et al., 2006). La diffusion de la molécule d'oxygène vers le tissu musculaire est déterminée par la quantité de sang, le débit sanguin, la différence de pression d'oxygène entre les capillaires et les tissus, la surface d'échange capillaire, la perméabilité capillaire et par la distance de diffusion (Frownfelter & Dean, 2010a). L'extraction de l'oxygène au niveau tissulaire dépend du ratio entre la demande en oxygène et la quantité d'oxygène disponible (Frownfelter & Dean, 2010a). Au repos, le ratio d'extraction de l'oxygène est de 23%. La quantité d'oxygène pouvant être consommée est de deux à trois fois plus grande que la demande en oxygène au repos (Frownfelter & Dean, 2010a). Cela indique que dans des périodes de demande métabolique augmentée, comme lors d'un exercice, cette dernière peut être comblée. La consommation d'oxygène ( $VO_2$ ) est le reflet de la demande métabolique en oxygène et est dépendante de la différence artério-veineuse en oxygène et du Q (Frownfelter & Dean, 2010a).

Lors de l'exercice, l'affinité de l'hémoglobine et de l'oxygène diminue par la demande en oxygène augmentée. En effet, la chaleur dégagée et l'environnement acide modifient l'affinité oxyhémoglobine (Frownfelter & Dean, 2010a). La pression en oxygène du tissu musculaire est diminuée lorsque la demande métabolique augmente, facilitant le mouvement de l'oxygène vers les cellules (Frownfelter & Dean, 2010a).

Dès le début de l'effort, une vasodilatation locale est observée permettant une meilleure perfusion des tissus musculaires actifs. Cela a une influence directe sur la résistance périphérique totale qui diminue selon la masse musculaire en jeu (Frownfelter & Dean, 2010a). La distance de diffusion diminue et la surface d'échanges gazeux augmente permettant une meilleure diffusion (Frownfelter & Dean, 2010a). Un phénomène d'hyperémie est présent, c'est-à-dire que le débit sanguin au niveau des coronaires et des vaisseaux sanguins des muscles squelettiques augmentent (Green et al., 2006).

Durant l'effort, le  $VO_2$  augmente de façon linéaire avec l'intensité de l'exercice. Le  $VO_2$  peut augmenter jusqu'à 20 fois comparativement au repos principalement grâce à l'augmentation du Q et aussi à l'amélioration de l'extraction d'oxygène, à la vasodilatation locale et à la redistribution sanguine vers les muscles (Frownfelter & Dean, 2010a).

À l'arrêt de l'exercice cardiorespiratoire, la concentration de gaz carbonique dans le sang diminue. Il y a une période de récupération où le  $VO_2$  demeure plus élevé que normalement au repos, car le corps doit rembourser la dette en oxygène de l'organisme. Cette dernière représente la différence entre la demande et la consommation en oxygène (Frownfelter & Dean, 2010a). Après une période d'exercice prolongé, une quantité d'oxygène est nécessaire pour oxyder l'acide lactique formé durant l'effort, rétablir le métabolisme au niveau de l'homéostasie et reconstruire les réserves de glycogène et de créatine-phosphate (Marieb, 1999). La dette d'oxygène peut être due aux limites du débit cardiaque qui opère à leur maximum durant l'effort ou bien aux muscles squelettiques qui ne peuvent plus augmenter leur consommation d'oxygène. La récupération sera proportionnelle à la durée et à l'intensité de l'exercice (Marieb, 1999).

### Le système pulmonaire

La première étape du transport de l'oxygène est la captation de l'oxygène dans l'air par les alvéoles des poumons lors de l'inspiration. Vingt et un pourcent de l'air est composé d'oxygène (Frownfelter & Dean, 2010a). La ventilation au repos est contrôlée par les stimuli psychiques, l'activation simultanée au niveau du cortex moteur des muscles squelettiques et des centres respiratoires et finalement, par les influx nerveux excitateurs proprioceptifs des muscles, des tendons et des articulations (Marieb, 1999). À l'exercice, ce sont les récepteurs à l'étirement qui contrôlent l'inspiration. L'exercice demande une consommation d'oxygène

plus élevée et produit une plus grande quantité de gaz carbonique qui sera en partie évacuée par les poumons.

Au début de la course à pied, il y a une augmentation de la fréquence respiratoire très rapide. Un phénomène d'hyperpnée se produit, c'est-à-dire que la respiration devient plus profonde (Marieb, 1999). La respiration s'adapte en fonction de l'intensité et de la durée de l'activité et finit par se stabiliser (Marieb, 1999). La ventilation à l'exercice peut augmenter de 10 à 20 fois comparativement au repos (Frownfelter & Dean, 2010b). Des augmentations de la ventilation alvéolaire minute et du débit d'air sont d'autres réponses liées à l'exercice en endurance (Frownfelter & Dean, 2010b). Pendant l'exercice, les pressions de gaz dans le sang veineux semblent changer tandis qu'elles restent stables dans le sang artériel.

La diffusion de l'oxygène de l'alvéole pulmonaire à la circulation sanguine dépend de la surface d'échange de la membrane alvéolo-capillaire, de la capacité de diffusion de la membrane alvéolo-capillaire, du débit sanguin au niveau des capillaires pulmonaires et du rapport ventilation-perfusion (Frownfelter & Dean, 2010a). Lors de l'exercice, la diffusion est améliorée, car le débit sanguin au niveau des capillaires pulmonaires est augmenté grâce à une vasodilatation au niveau des capillaires. À de haut volume pulmonaire, l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire est diminuée. Cela permet une diffusion plus rapide et plus efficace (Frownfelter & Dean, 2010a).

## **4.2 Adaptations cardiorespiratoires lors de la course à pied en endurance**

Les adaptations cardiorespiratoires lors de la course à pied vont différer chez les individus selon leur âge, leur sexe, leur entraînement (fréquence, intensité, durée et mode) et leur condition physique initiale (Kenney et al., 2012). Elles vont résulter en des changements complexes au niveau central et périphérique. Les gains seront plus importants pour les sujets avec un niveau de base initial moins élevé avant le début de l'entraînement (Kenney et al., 2012). L'exercice aérobique améliore la fonction cardiorespiratoire qui est démontrée par une augmentation du  $VO_2\text{max}$  et de la charge de travail maximale. Une augmentation d'environ 20% du  $VO_2\text{max}$  a été démontrée chez des sujets non entraînés après 20 semaines d'entraînement et peut aller jusqu'à 30% après 12 mois d'entraînement (Kenney et al., 2012). À l'arrêt de l'entraînement, il survient un renversement de ces adaptations.

Mis à part les adaptations au niveau cardiorespiratoire, l'exercice amène des changements bénéfiques dans divers systèmes. En effet, on note des adaptations au niveau du système nerveux central, du système endocrinien et du système immunologique. L'exercice joue un rôle dans la diminution des lipides sanguins, dans la sensation de bien-être, améliore le contrôle moteur et l'efficacité des mouvements, augmente l'efficacité de certaines hormones et la résistance aux infections et plus encore (Frownfelter & Dean, 2010b).

### Le cœur

Suite à un entraînement en endurance cardiorespiratoire, la FC au repos et lors d'un effort sous-maximal est diminuée (Kenney et al., 2012). Une baisse de la FC de repos hebdomadaire d'environ un battement par minute dans la phase initiale d'entraînement est notée chez des sujets sédentaires (Frownfelter & Dean, 2010b; Kenney et al., 2012). La FCmax est inchangée ou légèrement diminuée avec l'entraînement (Smith & Fernhall, 2011). Chez un individu entraîné, le VES au repos et à l'exercice est augmenté. En effet, le volume sanguin total est augmenté et il y a un meilleur retour veineux, ce qui augmente la précharge (Smith & Fernhall, 2011). La postcharge est diminuée par l'amélioration de l'hématocrite car l'entraînement diminue la viscosité du sang (Frownfelter & Dean, 2010b). Une baisse de la FC et une hausse du VES fait en sorte que le Q au repos et lors d'effort sous-maximal est habituellement inchangé (Kenney et al., 2012; Smith & Fernhall, 2011). Le VES à l'exercice peut augmenter encore plus chez un sujet entraîné, ce qui fait que le débit cardiaque maximal (Qmax) est amélioré (Rowland, 2001; Smith & Fernhall, 2011). Cette augmentation de Qmax est grandement responsable de l'augmentation du VO<sub>2</sub>max (Kenney et al., 2012).

La tension artérielle au repos diminue d'environ quatre millimètres de mercure chez des sujets en santé suite à l'entraînement (Smith & Fernhall, 2011). Une diminution de six à sept millimètres de mercure de la TAS et TAD peut survenir chez des sujets hypertendus (Kenney et al., 2012; Smith & Fernhall, 2011). Il y a une réduction de la tension artérielle durant un effort sous-maximal. Cependant, pour un effort maximal, il y a une augmentation de la TAS et une diminution de la TAD (Kenney et al., 2012). La course à pied en endurance diminue l'hypertension artérielle et par le fait même, contribue à réduire le risque de maladie cardiovasculaire (Smith & Fernhall, 2011).

Les athlètes de haut niveau qui s'entraînent en endurance cardiorespiratoire auront certainement des changements morphologiques au niveau du cœur. Ces adaptations sont

réversibles et transforment le muscle cardiaque. Elles forment le «cœur d'athlète», c'est-à-dire que le cœur subit une hypertrophie excentrique du ventricule gauche (Kenney et al., 2012). L'exercice aérobique augmente la charge de travail cardiaque et exige un meilleur remplissage ventriculaire par l'augmentation du retour veineux et du débit cardiaque (Smith & Fernhall, 2011). Les contractions répétées provoquent un stimulus qui favorise l'hypertrophie excentrique cardiaque (Smith & Fernhall, 2011). Il se produit une augmentation proportionnelle du diamètre interne ventriculaire gauche pour accueillir un plus grand volume de sang (Pluim et al., 2000). La différence de dimension de la cavité interne du ventricule gauche d'un athlète est supérieure de 10% comparé à un sujet sédentaire (Sharma, 2003). La masse du cœur augmente suite à un entraînement (Kenney et al., 2012; Pluim et al., 2000; Smith & Fernhall, 2011). Des athlètes entraînés en endurance ont une augmentation significative de l'épaisseur du septum inter-ventriculaire ainsi que de la paroi postérieure du ventricule gauche (Pluim et al., 2000). La différence d'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche d'un athlète est de 15 à 20% supérieure comparé à un sujet sédentaire (Sharma, 2003). Des échographies peuvent être effectuées pour évaluer les caractéristiques morphologiques et les limites physiologiques du «cœur d'athlète» (Pelliccia, Culasso, Di Paolo, & Maron, 1999). Cependant, il faut distinguer cette hypertrophie cardiaque bénigne d'une hypertrophie pathologique liée aux cardiomyopathies (Smith & Fernhall, 2011). Une hypertrophie concentrique ventriculaire peut causer des complications cardiaques sérieuses chez l'athlète qui s'entraîne à de très haute intensité (Green et al., 2006).

### Le système vasculaire

Le système vasculaire a une plasticité remarquable (Smith & Fernhall, 2011). Suite à un programme d'exercices aérobiques, les vaisseaux sanguins s'adaptent. Les modifications structurelles semblent se faire d'abord dans les vaisseaux présentant une insuffisance fonctionnelle antérieure et ont été prouvées par des autopsies et des études angiographiques (Green et al., 2006). Le mécanisme qui en est responsable semble être direct, c'est-à-dire relié au stress et aux forces de cisaillement sur les vaisseaux sanguins (Green et al., 2006). Le diamètre des artères se voit augmenté, plus spécifiquement au niveau des membres inférieurs lors de la course à pied (Smith & Fernhall, 2011). La fonction artérielle est améliorée par la diminution de la résistance vasculaire (Green et al., 2006). On note aussi une augmentation de la résistance de la paroi des artères par l'élargissement de l'endothélium (Green et al., 2006). La fonction vasomotrice s'améliore par une meilleure



capacité de vasodilatation artérielle. En effet, l'exercice favorise la régulation endothéliale de l'oxyde nitrique synthase. Cette enzyme synthétise l'oxyde nitrique (NO) qui est un vasodilatateur puissant. L'endothélium des vaisseaux sanguins se sert du NO pour déclencher un relâchement au niveau de la tunique du muscle lisse. Cela provoque une vasodilatation des artères et donc un accroissement du débit sanguin dans les muscles lors de l'effort (Smith & Fernhall, 2011). Ainsi, avec l'entraînement, on diminue le temps nécessaire pour qu'une vasodilatation des vaisseaux sanguins se produise lors de l'exercice (Green et al., 2006).

Par ailleurs, il y a des évidences scientifiques qui démontrent que la production de NO serait aussi en lien avec le signal cellulaire induisant l'angiogenèse (Prior, Lloyd, Yang, & Terjung, 2003). L'angiogenèse est la formation de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants (Green et al., 2006; Prior et al., 2003). Cela amène une augmentation de la densité capillaire au niveau des muscles actifs (Kenney et al., 2012; Prior et al., 2003; Smith & Fernhall, 2011). L'angiogenèse permet un meilleur apport d'éléments nutritifs sur une longue durée de course, par de plus grands échanges d'oxygène et diminue le travail cardiaque (Green et al., 2006). Il y a aussi une meilleure extraction d'oxygène au niveau musculaire au repos et à l'activité (Frownfelter & Dean, 2010b).

Au niveau sanguin, la viscosité diminue, réduisant la postcharge. Le volume sanguin total, quand à lui, peut s'accroître jusqu'à 25% par l'augmentation du plasma sanguin et du nombre de globules rouges, augmentant la précharge (Frownfelter & Dean, 2010b; Smith & Fernhall, 2011). Il se produit une stabilisation des plaquettes sanguines par la réduction de leur activation et de leur agrégation (Smith & Fernhall, 2011). Ces effets, en plus de l'amélioration du débit au niveau des coronaires et de l'augmentation de la fibrinolyse, amènent un effet cardioprotecteur (Smith & Fernhall, 2011). L'entraînement à la course à pied favorise donc la diminution du risque de maladie athérotrombotique et du risque d'infarctus du myocarde (Green et al., 2006; Prior et al., 2003; Smith & Fernhall, 2011).

### Le système pulmonaire

L'entraînement en endurance cardiorespiratoire améliore l'endurance et la force des muscles respiratoires (Frownfelter & Dean, 2010b). L'efficacité ventilatoire est améliorée ce qui permet d'augmenter davantage la ventilation pulmonaire et le volume respiratoire lors d'un effort maximal (Kenney et al., 2012). On note une diminution de la ventilation minute, une

augmentation de la ventilation collatérale et une meilleure vascularisation pulmonaire lors d'un effort sous maximal, ce qui diminue l'essoufflement durant l'exercice (Frownfelter & Dean, 2010b). La capacité de diffusion au niveau alvéolo-capillaire est augmentée (Kenney et al., 2012). Il y a une diminution de la consommation d'oxygène par les muscles des poumons qui est habituellement de 10 à 15% du  $VO_2\text{max}$  pour respirer à de grand débit. Cette baisse de pourcentage d'oxygène livré aux muscles des poumons augmente l'oxygène disponible pour la locomotion (Franch, J; Madsen, 1998).

### **4.3 Les adaptations à l'arrêt de la course à pied en endurance**

En réponse à une diminution ou à l'arrêt complet de la course à pied, il y a une perte des adaptations centrales et périphériques induites par l'entraînement en quelques semaines. L'inactivité déconditionne le système cardiovasculaire ainsi que le système musculosquelettique. Il y a une augmentation considérable de la FC sous-maximale et une diminution pouvant aller jusqu'à 25% du VES sous-maximale et du  $Q_{\text{max}}$ . La diminution du  $Q_{\text{max}}$  et du  $VO_2\text{max}$  sont le reflet de la diminution du VES. La diminution du volume cardiaque et de la contractilité ventriculaire jouent aussi un rôle, mais de façon moins significative (Kenney et al., 2012). Une diminution pouvant aller jusqu'à 27% du  $VO_2\text{max}$  est aussi possible après 2 semaines d'alitement (Kenney et al., 2012). Au niveau périphérique, il y a aussi une diminution de volume sanguin total principalement dû à une diminution du plasma sanguin (Coyle, M. K. Hemmert, & Coggan, 1986).

Les sujets hautement entraînés subissent une plus grande baisse de leur condition cardiorespiratoire comparé aux sujets moins en forme. De plus, les sujets non entraînés regagnent leur niveau initial de condition physique dans les 10 premiers jours après un alitement comparé à 40 jours pour les sujets bien-entraînés (Kenney et al., 2012).

Aussi, une diminution d'entraînement en fréquence et en durée réduit la capacité aérobie seulement lorsque ceux-ci sont réduits de deux tiers comparé à l'entraînement régulier (Kenney et al., 2012). L'intensité joue donc un rôle crucial dans le maintien de la condition physique. Un entraînement minimal de trois fois par semaine avec une intensité de 70% du  $VO_2\text{max}$  semble être nécessaire pour maintenir sa capacité aérobie maximale (Kenney et al., 2012).

#### **4.4 Les facteurs limitants à l'amélioration de la consommation maximale d'oxygène et l'économie de la course**

##### La consommation maximale d'oxygène

Le  $VO_2\text{max}$  est défini comme le plus haut taux de consommation d'oxygène pouvant être utilisé par le corps durant un effort maximal. Cette donnée est fréquemment utilisée pour déterminer la condition physique d'un individu ou bien pour faire une prescription d'exercices adaptés. Selon *l'American College of Sports Medicine (ACSM)*, la valeur de référence pour la consommation d'oxygène lors de la course à pied dans différentes populations est de 58 ml/kg·min. Les coureurs de haute performance quant à eux ont un  $VO_2\text{max}$  d'au moins 70 ml/kg·min. (Foster & Lucia, 2007).

Le  $VO_2\text{max}$  a été défini par Herbs et al. en 1920 (Bassett & Howley, 2000). Ces derniers ont postulé que le  $VO_2\text{max}$  a une limite supérieure, qu'il y a des différences interindividuelles et qu'un haut  $VO_2\text{max}$  est un pré requis pour parcourir de moyennes à de longues distances de course à pied. Le transport de l'oxygène à travers le système cardiorespiratoire semble être le facteur primaire affectant le  $VO_2\text{max}$ . De plus, pour maintenir de bons échanges gazeux, le système pulmonaire doit être sain et efficace, car il régit l'équilibre artério-alvéolaire. Le sujet doit avoir une bonne dynamique respiratoire ainsi qu'un bon rapport ventilation-perfusion. La quantité d'hémoglobine sanguine affecte le transport d'oxygène puisque ce dernier se lie à elle dans la circulation. 70 à 85% des limitations de  $VO_2\text{max}$  sont reliées à la fréquence cardiaque maximale. Enfin, il ne faut pas négliger que les muscles pourraient eux aussi affecter le  $VO_2\text{max}$ . Une bonne vascularisation locale doit être présente pour favoriser l'échange de l'oxygène aux muscles et une bonne capacité d'utilisation de l'oxygène par les myocytes. La génération d'adénosine triphosphate (ATP) et la fraction de  $VO_2\text{max}$  utilisée sont en relation avec les adaptations des muscles, du type de fibres musculaires ainsi que du pattern de recrutement pour un exercice prolongé (Bassett & Howley, 2000; Foster & Lucia, 2007; Saunders, Pyne, Telford, & Hawley, 2004).

Le système de transport de l'oxygène affecte le  $VO_2\text{max}$  tandis que les enzymes oxydatives et la densité capillaires musculaires affectent plutôt le pourcentage d'oxygène pouvant être utilisé lors de la course à pied (Bassett & Howley, 2000). Le pourcentage du  $VO_2\text{max}$  utilisé durant l'effort est une variable très importante pour un coureur. En effet, un marathonien ne peut opérer à 100% de sa capacité maximale pour une période prolongée. Certains coureurs

pourront soutenir 85 % de leur  $VO_2$ max tandis que d'autres, seulement 75% durant la course en endurance. (Bassett & Howley, 2000).

L'âge et le genre influencent le  $VO_2$ max. En effet, les coureurs plus âgés ont une  $FC_{max}$  plus basse principalement reliée à un  $VO_2$ max moins élevé dû à une masse musculaire totale diminuée (Quinn, Manley, Aziz, Padham, & Mackenzie, 2011). La capacité aérobie diminue d'environ 15% pour les hommes et 7% chez les femmes par décennie à partir de l'âge de 25 ans et il y a un plus grand déclin à partir de 75 ans (Stathokostas, Jacob-Johnson, Petrella, & Paterson, 2004). L'effet de l'âge sur les performances n'est cependant pas uniforme, car il faut tenir compte de la composition corporelle et des différents systèmes relatifs à chaque individu. Cependant, le pourcentage relatif d'amélioration du  $VO_2$ max est comparable chez les jeunes adultes et les athlètes âgés avec un entraînement (Stathokostas et al., 2004). De plus, les hommes ont de meilleurs temps de performance au marathon que les femmes. Les athlètes féminines ont un  $VO_2$ max 20 à 25% inférieur aux athlètes masculins (Kenney et al., 2012). Cela est dû à une plus grande masse musculaire par unité de poids corporel, un cœur plus massif, moins de tissus graisseux et une concentration d'hémoglobine plus élevée due à une plus grande production de testostérone, chez l'homme (Hunter, Stevens, Magennis, Skelton, & Fauth, 2011; Kenney et al., 2012). Les performances maximales aux sept marathons « of the World Marathons Major series »<sup>14</sup> sont atteintes vers le même âge entre les genres avec encore une fois de meilleures performances pour les hommes. (Hunter et al., 2011; Lepers & Cattagni, 2012). Cependant, il ne faut pas oublier que la capacité d'augmenter son  $VO_2$ max est génétiquement limitée (Kenney et al., 2012). Vingt-cinq à 50 pourcent des variations individuelles sont déterminées par la génétique (Kenney et al., 2012).

### L'économie de la course

L'économie de la course ou bien le «*running economy*» (RE) est l'efficacité avec laquelle un individu consomme de l'oxygène lors de la course à pied pour une distance parcourue. Il représente le rendement mécanique par rapport à l'énergie dépensée en oxygène pour courir à une vitesse donnée. Ce principe a été introduit par Hill et al. en 1924 (Quinn et al., 2011). On le mesure avec l'état d'équilibre du  $VO_2$  et le ratio des échanges respiratoires (Tartaruga et al., 2012). À une vitesse sous-maximale, les coureurs élites qui ont une bonne économie

---

<sup>14</sup> Berlin (1999-2009), Boston (2000-2009), Chicago (1997-2009), Londres (2001-2009), New York (1990-2009), International Athletic Association Federation World Championship et les Olympiques (Hunter et al., 2011)

de course auront besoin de moins d'oxygène que ceux, qui ont le même  $VO_2\text{max}$ , avec une moins bonne économie de course, pour la même distance de course (Franch, J; Madsen, 1998). Plusieurs études affirment que le RE est le facteur prédictif de la distance maximale de course et serait un meilleur indicateur que le  $VO_2\text{max}$  chez les coureurs élités (Hanson, Berg, Deka, Meendering, & Ryan, 2011; Saunders et al., 2004; Tartaruga et al., 2012). Le RE est influencé par des facteurs physiologiques et biomécaniques tels que par la physiologie, l'entraînement, l'environnement, la biomécanique et par l'anthropologie (Saunders et al., 2004).

#### 4.4.1.1 La physiologie

La composition des fibres musculaires influence le RE. Un haut pourcentage de fibres lentes est associé à une bonne économie de course. La consommation d'oxygène par le cœur ( $MVO_2$ ) est aussi un facteur à prendre en considération. Une diminution du  $MVO_2$  permet un plus grand apport en oxygène aux muscles squelettiques durant l'exercice. Une diminution du Q et une augmentation du VES contribue à diminuer les dépenses énergétiques au cœur (Saunders et al., 2004). Les adaptations reliées à l'entraînement cardiorespiratoires contribuent donc à une meilleure économie de course.

#### 4.4.1.2 L'entraînement

La fréquence, l'intensité, la durée et le mode d'entraînement vont faire varier le RE. D'abord, les sujets entraînés ont un meilleur RE que les sujets moins entraînés (Saunders et al., 2004). Les coureurs de fond sont plus économiques que les coureurs de demi-fond (Saunders et al., 2004). Le coût énergétique diminué chez les coureurs de fond est attribué principalement à un déplacement vertical moins élevé (Saunders et al., 2004). Aussi, l'entraînement en endurance amène une meilleure utilisation mitochondriale de l'oxygène et une utilisation plus lente des réserves de glycogène (Saunders et al., 2004).

#### 4.4.1.3 L'environnement

Être exposé en haute altitude ou à des températures élevées influencent l'économie de la course. L'effet de l'altitude sur le RE a grandement été étudié. Plusieurs athlètes qui s'entraînent en haute altitude ont pour but d'augmenter leur performance aérobique. Par contre, le mécanisme n'est pas encore clair dans les écrits. Le fait d'être exposé à une hypoxie, à long terme, amènerait une accélération de la production d'érythropoïétine par le

rein, une hormone qui stimule la production des érythrocytes de la moelle osseuse. Des adaptations locales au niveau métabolique du muscle squelettique seraient aussi présentes (Marieb, 1999). L'acclimatation conduirait donc à des adaptations centrales et périphériques qui augmenteraient la livraison et l'utilisation de l'oxygène (Saunders et al., 2004). Selon Saunders et al. (2004), il n'y aurait aucun effet néfaste à s'entraîner en haute altitude chez le coureur et de bonnes évidences suggèreraient que le RE pourrait se voir améliorer. Pour ce qui est du changement de température, à chaque degré supplémentaire de la température optimale, qui est de 12 à 13 degré Celsius, on ajoute 40 secondes de temps de performance à un marathon (Bassett & Howley, 2000). L'exercice dans un environnement chaud augmente le taux d'oxydation des glucides, ce qui épuise plus rapidement les réserves de glycogènes musculaires (Bassett & Howley, 2000).

#### 4.4.1.4 La biomécanique

La biomécanique qui comprend le storage d'énergie élastique, la flexibilité, les facteurs mécaniques dont le patron de course et la force de réaction du sol, influence directement le RE. La capacité des muscles à emmagasiner l'énergie élastique lors de la phase excentrique et à la libérer lors de la phase concentrique, en augmentant la rigidité des muscles, diminue le coût énergétique. Les coureurs qui sont les plus économiques ont un patron de course avec une attaque de l'avant-pied (Saunders et al., 2004). Il a été estimé que le tendon d'Achille peut emmagasiner 35% et l'arche plantaire 17% de l'énergie élastique et la redistribuer aux muscles avec ce patron de course (Saunders et al., 2004). Le  $VO_2$  pourrait augmenter jusqu'à 30 à 40% sans la restitution énergétique élastique (Saunders et al., 2004). Moins de flexibilité dans les jambes et le bas du tronc pourrait améliorer le RE par l'augmentation de ce storage énergétique, qui diminuerait la consommation en oxygène (Saunders et al., 2004). La mécanique menant à moins de dépense d'énergie, pour compenser les forces de freinage et une oscillation verticale excessive, est plus efficace et influence directement le RE (Saunders et al., 2004). Le type de souliers, le type de surface de course, la vitesse de course et l'anthropologie ont un impact sur le RE.

##### 4.4.1.4.1 *Chaussés comparé à pieds nus*

Plusieurs auteurs se sont questionnés sur la différence de consommation d'oxygène lors de la course à pied avec chaussures et pieds nus. Un consensus a été établi dans les écrits concernant l'effet de masse du soulier qui amène une augmentation d'environ 1% du coût

énergétique pour chaque 100 g par pied chaussé (Divert et al., 2008; Franz, Wierzbinski, & Kram, 2012; Lieberman, 2012; Perl, Daoud, & Lieberman, 2012). D'autres études ont contrôlé pour l'effet de masse du soulier, la fréquence de foulées ainsi que pour le patron de course (Lieberman, 2012; Perl et al., 2012). La course avec souliers minimalistes ou pieds nus s'est avérée légèrement plus économique qu'avec un soulier standard. Ces résultats coïncident avec ceux d'autres chercheurs qui n'avaient pas contrôlé les variables de confusion (Divert et al., 2008; Hanson et al., 2011). Cependant, d'autres recherches devront être faites pour connaître les raisons de cette économie. Est-ce dû au storage élastique plus grand pieds nus, à la diminution de l'excursion du genou de 8,83% dans la course pieds nus ou à d'autres raisons méconnues à ce jour (Perl et al., 2012)?

Mis à part le  $VO_2$ , lors de la course à pied, le rendement net<sup>15</sup> est une composante importante à tenir en compte. Lors de la course chaussée, le rendement mécanique est diminué. En effet, pour une même consommation d'oxygène, un plus grand travail mécanique peut être fait si l'on court pieds nus (Divert et al., 2008). L'économie de la course est donc meilleure pieds nus comparée à chaussés (Warne & Warrington, 2012). Une étude de Warne et al. (2012) a démontré qu'après seulement quatre semaines de familiarisation à la course pieds nus, une amélioration significative de 6,9% du RE a été observée chez des coureurs athlètes masculins. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le patron de course diffère selon le port de chaussures ou non et affecte le rendement musculaire. La diminution de l'énergie élastique emmagasinée dans les muscles avec le port du soulier a été trouvée par Bramble et Lieberman (Hanson et al., 2011). Il y a donc une corrélation négative entre l'énergie musculaire musculo-tendineuse et le coût énergétique.

Il n'a pas été démontré que la course pieds nus aurait des effets négatifs sur la performance (Lieberman, 2012). Au contraire, le coût énergétique plus bas encourage davantage les coureurs élites à utiliser les souliers minimalistes (Perl et al., 2012). Ces résultats renforcent le point que courir pieds nus est la façon la plus efficace et la moins coûteuse en énergie.

---

<sup>15</sup> Le rendement net représente le travail musculaire total divisé par la consommation d'oxygène net multiplié par l'énergie équivalente en oxygène.

#### 4.4.1.4.2 *Selon le type de surface*

L'économie de la course est affectée par le type de surface de course dû au changement de force de réaction du sol ainsi qu'au stockage énergétique différent. Le coût énergétique de la course à pied est supérieur lorsque l'on court sur du sable que sur du gazon. Ces données valent autant pour la course avec chaussures que pieds nus pour des vitesses entre 8 à 11 km/h (Pinnington & Dawson, 2001). La surface plus souple du sable diminue la restitution d'énergie élastique et diminue l'efficacité muscle-tendon (Kerdok, Biewener, McMahon, Weyand, & Herr, 2002). Le coût énergétique est donc fonction de la rigidité du sol.

Pour ce qui est de la course à pied sur une surface inclinée, une étude a regardé l'effet de l'ajout d'une pente descendante de 15% sur le RE (Chen, Nosaka, & Tu, 2007). Les sujets ont couru avec une intensité de 70% du  $VO_2$ max pendant 30 minutes. Suite à cet entraînement, on a noté une augmentation de la perception de la douleur musculaire au niveau des quadriceps, une augmentation de la concentration de myoglobine et de la créatine kinase, et une diminution de la force de contraction isométrique des quadriceps. Mis à part le taux de créatine kinase, il y a eu un retour à la normale cinq jours post-exercice. Ces marqueurs indiquent que la course à pied en pente descendante augmente les dommages musculaires, et surtout au niveau des extenseurs de genoux qui travaillent en excentrique. Les chercheurs ont aussi noté une augmentation du  $VO_2$ , de la fréquence cardiaque, du ratio d'échange respiratoire, de la production de lactate et de la ventilation minute qui ont persisté jusqu'en moyenne trois jours post-exercice. L'augmentation du  $VO_2$  et du lactate sanguin serait principalement reliée aux dommages induits aux muscles et à l'augmentation de l'activation d'unité motrice (Chen et al., 2007). Finalement, le RE a diminué de 4 à 7 pourcent immédiatement après la course. Ce dernier est revenu à la normale trois jours post-exercices (Chen et al., 2007). Selon la conclusion de Chen et al. (2007), la diminution du RE pourrait être reliée aux dommages musculaires augmentés, à l'augmentation du recrutement des fibres musculaires de type II lors d'activité excentrique, au changement de patron de course et à la diminution de glycogène musculaire disponible lors de la course en pente descendante.



Ce type de course augmente le coût énergétique comparativement à la course à pied sur un terrain plat. D'autres recherches devront être effectuées pour expliquer la mécanique de la diminution du RE lors d'une course en pente descendante.

#### *4.4.1.4.3 Selon la vitesse de course*

À une certaine vitesse, il est plus rentable de courir que de marcher. En effet, à une vitesse de 8,3 km/h à 9 km/h, la course devient moins coûteuse énergétiquement due à des mécanismes de masse-ressort différents. La marche est optimale à une vitesse d'environ 4,7 km/h en grande partie due à la longueur des jambes (Bramble & Lieberman, 2004).

La dépense métabolique lors de la course à pied avec chaussures requiert en général 7 METs si l'on parle d'une vitesse de 8 km/h. Il augmente progressivement pour atteindre 10 METs à 10 km/h, 11,5 METs à 11 km/h, 13,5 METs à 13 km/h, 15 METs à 15 km/h et finalement 16 METs à 16 km/h (Ainsworth et al., 1995).

Plusieurs chercheurs suggèrent que les sujets bien entraînés courent à une vitesse de 14 à 16 km/h qui serait une vitesse permettant un meilleur RE (Saunders et al., 2004). De plus, les coureurs qui ont une plus petite longueur de foulée, et donc une plus grande fréquence de foulées pour une même vitesse, ont une meilleure économie de course (Saunders et al., 2004).

#### *4.4.1.4.4 L'anthropologie*

Les caractéristiques anthropologiques telles la dimension des membres, le pourcentage de gras corporel et la masse corporelle semblent influencer le RE. La longueur des jambes contribue à une force d'inertie et le coût énergétique pour bouger les membres inférieurs durant la course est affecté. Il y a une corrélation entre la distribution du poids corporel sur les membres inférieurs et le RE. Un athlète qui a une petite proportion de masse corporelle aux extrémités consommera moins d'oxygène (Saunders et al., 2004).

### **4.5 La performance en course à pied**

En combinant tous ces principes, la performance en course à pied sur de longue distance, dépend de l'interaction de plusieurs facteurs incluant le  $VO_{2max}$ , l'habileté à soutenir un haut

pourcentage de  $VO_2$ max et une bonne économie de course (Fletcher, Esau, & Macintosh, 2009; Foster & Lucia, 2007; Saunders et al., 2004).

Pour améliorer leur performance en course à pied, les coureurs peuvent améliorer leur  $VO_2$ max et leur RE. L'entraînement avec des intervalles de longue distance a fait ses preuves pour améliorer le  $VO_2$ max (Franch, J; Madsen, 1998). Il semblerait que plus l'on court, plus on améliore l'économie de course. Une amélioration de 5% du RE peut augmenter de 3,8% la distance de course (Saunders et al., 2004). Il y a des évidences que le RE peut être amélioré en pratiquant des exercices de force, des exercices de pliométrie, en étant exposé à en haute altitude de même qu'en s'entraînant à la chaleur. (Foster & Lucia, 2007; Saunders et al., 2004) L'entraînement en force et en haute altitude semblent être les deux interventions les plus répandues. En effet, l'entraînement en résistance maximale améliore la mécanique de course ainsi que l'efficacité du système neuromusculaire et l'entraînement en haute altitude permet une meilleure utilisation de l'oxygène (Støren, Helgerud, Stoa, & Hoff, 2008; Yamamoto, Linda M; Lopez, Rebecca M; Klau, Jennifer F; Casa, Douglas J; Kraemer, William J; Maresh, 2008).

#### Les bienfaits d'un échauffement

L'échauffement apporte plusieurs effets bénéfiques qui sont attribués à des mécanismes physiologiques principalement reliés à l'augmentation de la température corporelle. L'échauffement permet de diminuer la résistance musculaire et articulaire, et il augmente les réserves d'énergie anaérobie. Grâce à l'échauffement, on améliore les échanges d'oxygène de l'hémoglobine et de la myoglobine (Bishop, 2003a). De ce fait, une plus grande quantité d'oxygène peut être livrée aux muscles durant l'exercice. Une augmentation des réactions métaboliques ainsi que de la vitesse de conduction nerveuse sont d'autres avantages de l'échauffement reliés à l'augmentation de la température corporelle (Bishop, 2003a). Finalement, on note d'autres bienfaits, non reliés à la température, dont les effets psychologiques qui semblent aider à la préparation mentale de l'athlète (Bishop, 2003a). Il y a aussi une augmentation du niveau de base de la consommation d'oxygène et une augmentation du débit sanguin vers les muscles avec un échauffement actif. Grâce à un échauffement spécifique à la course, on peut prévenir le risque de blessures musculo-squelettiques et les complications cardiovasculaires (Bishop, 2003a).

Il y a deux types d'échauffement : l'échauffement passif et l'échauffement actif. L'échauffement passif utilise des moyens externes pour augmenter la température des muscles sans utiliser les réserves énergétiques (Bishop, 2003a). Il est primordial lorsque la température ambiante est sous les 10 degrés Celsius et qu'il y a présence de vent. L'échauffement passif peut être utilisé pour compléter ou maintenir la température corporelle suite à l'échauffement actif (Bishop, 2003b). Des douches chaudes, des saunas ou bien des fomentations chaudes peuvent être utilisés. Des avantages sur la performance ont été notés seulement pour des sports de courte durée, par exemple le sprint (Bishop, 2003a). Ce type d'échauffement est cependant rarement utilisé par les athlètes (Bishop, 2003a). L'échauffement actif, quant à lui, utilise des exercices actifs qui induisent davantage de variation au niveau du métabolisme et de la fonction cardiovasculaire (Bishop, 2003a). Ce type d'échauffement est le plus utilisé et plusieurs évidences scientifiques démontrent des bienfaits au niveau de l'amélioration des performances pour les sports d'endurance (Bishop, 2003a, 2003b). Durant l'échauffement, il faut faire attention de ne pas vider les réserves de glycogène dans les muscles car les performances seront diminuées (Bishop, 2003b). Cependant, il est important que l'échauffement actif soit suffisamment long pour améliorer la consommation d'oxygène de base sans causer trop de fatigue. L'échauffement précédant une course à pied en endurance devrait être d'une durée d'environ 10 à 25 minutes et avoir une intensité d'environ 60% du  $VO_2\text{max}$  pour un entraînement d'une intensité >70% du  $VO_2\text{max}$  (Bishop, 2003b). Pour bénéficier de ces effets, la course devrait être débutée à l'intérieur des 5 minutes suivant l'échauffement (Bishop, 2003b).

L'échauffement semble améliorer les performances pour la course de courte durée (<10 secondes) ainsi que de longue durée (>5 minutes) par des mécanismes différents. Lors de la course en endurance, c'est le niveau de base de la consommation d'oxygène augmenté qui vient jouer sur la performance (Bishop, 2003b).

#### 4.6 Bibliographie

- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A., Strath, S. J., Brien, W. L. O., et al. (1995). Compendium of Physical Activities : an MET intensities. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, (12).
- Bassett, D. R., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(1), 70–84. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10647532>
- Bishop, D. (2003a). Potential Mechanisms and the Effects of Passive Warm Up on Exercise Performance. *Sports Medecine*, 33(6), 439–454.
- Bishop, D. (2003b). Warm Up II Performance Changes Following Active Warm Up and How to Structure the Warm Up. *Sports Medecine*, 33(7), 483–498.
- Bramble, D. M., & Lieberman, D. E. (2004). Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*, 432(7015), 345–52. doi:10.1038/nature03052
- Chan-Dewar, F., Oxborough, D., Shave, R., Gregson, W., Whyte, G., & George, K. (2010). Left ventricular myocardial strain and strain rates in sub-endocardial and sub-epicardial layers before and after a marathon. *European journal of applied physiology*, 109(6), 1191–6. doi:10.1007/s00421-010-1469-8
- Chen, T. C., Nosaka, K., & Tu, J.-H. (2007). Changes in running economy following downhill running. *Journal of sports sciences*, 25(1), 55–63. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17127581>
- Coyle, E. F., M. K. Hemmert, A., & Coggan, A. R. (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *Journal of applied physiology*, 60(95-99).
- Divert, C., Mornieux, G., Freychat, P., Baly, L., Mayer, F., & Belli, a. (2008). Barefoot-shod running differences: shoe or mass effect? *International journal of sports medicine*, 29(6), 512–8. doi:10.1055/s-2007-989233
- Fletcher, J. R., Esau, S. P., & Macintosh, B. R. (2009). Economy of running: beyond the measurement of oxygen uptake. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 107(6), 1918–22. doi:10.1152/jappphysiol.00307.2009
- Foster, C., & Lucia, A. (2007). The Forgotten Factor in Elite Performance. *Sports Medecine*, 37, 316–319.
- Franch, J; Madsen, K. D. (1998). Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Issue: Volume 30(8) 1250–1256.

- Franz, J. R., Wierzbinski, C. M., & Kram, R. (2012). Metabolic Cost of Running Barefoot versus Shod: Is Lighter Better? *Medicine and science in sports and exercise*, *44*(8), 1519–25. doi:10.1249/MSS.0b013e3182514a88
- Frownfelter, D., & Dean, E. (2010a). Chapitre 2: Oxygen transport: The basis of cardiovascular and pulmonary physical therapy. *Cardiovascular and Pulmonary physical therapy: evidence to practice, 5e edition* (p. 819).
- Frownfelter, D., & Dean, E. (2010b). Chapitre 18: Mobilization and exercise: Physiological basis for assesment evaluation, and training. *Cardiovascular and Pulmonary physical therapy: evidence to practice, 5e edition* (p. 819).
- Green, D. J., Naylor, L. H., & George, K. (2006). Cardiac and vascular adaptations to exercise. *Nutrition and physiological function*, *9*(6), 677–84. doi:10.1097/01.mco.0000247473.49284.e3
- Hanson, N. J., Berg, K., Deka, P., Meendering, J. R., & Ryan, C. (2011). Oxygen cost of running barefoot vs. running shod. *International journal of sports medicine*, *32*(6), 401–6. doi:10.1055/s-0030-1265203
- Hunter, S. K., Stevens, A. a, Magennis, K., Skelton, K. W., & Fauth, M. (2011). Is there a sex difference in the age of elite marathon runners? *Medicine and science in sports and exercise*, *43*(4), 656–64. doi:10.1249/MSS.0b013e3181fb4e00
- Kenney, L., Wilmore, J., & Costill, D. (2012). Chapter 11: Adaptations to aerobic and anaerobic training. *Physiology of sport and exercise, fifth edition* (Human Kine., p. 621).
- Kerdok, A. E., Biewener, A. a, McMahon, T. a, Weyand, P. G., & Herr, H. M. (2002). Energetics and mechanics of human running on surfaces of different stiffnesses. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *92*(2), 469–78. doi:10.1152/jappphysiol.01164.2000
- Lepers, R., & Cattagni, T. (2012). Do older athletes reach limits in their performance during marathon running? *Springer*, *34*(3), 773–81. doi:10.1007/s11357-011-9271-z
- Lieberman, D. E. (2012). What we can learn about running from barefoot running: an evolutionary medical perspective. *Exercise and sport sciences reviews*, *40*(2), 63–72. doi:10.1097/JES.0b013e31824ab210
- Marieb, E. N. (1999). Chapitre 19 : Système cardiovasculaire: Le coeur; Chapitre 23 : Le système respiratoire. *Anatomie et physiologie humaines 2e édition* (p. 1194).
- Middleton, N., Shave, R., George, K., Whyte, G., Hart, E., & Atkinson, G. (2006). Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*, *38*(4), 681–7. doi:10.1249/01.mss.0000210203.10200.12

- Neilan, T. G., Yoerger, D. M., Douglas, P. S., Marshall, J. E., Halpern, E. F., Lawlor, D., Picard, M. H., et al. (2006). Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *European heart journal*, 27(9), 1079–84. doi:10.1093/eurheartj/ehi813
- Pelliccia, a, Culasso, F., Di Paolo, F. M., & Maron, B. J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of internal medicine*, 130(1), 23–31. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9890846>
- Perl, D. P., Daoud, A. I., & Lieberman, D. E. (2012). Effects of footwear and strike type on running economy. *Medicine and science in sports and exercise*, 44(7), 1335–43. doi:10.1249/MSS.0b013e318247989e
- Pinnington, H. C., & Dawson, B. (2001). The Energy Cost of Running on Grass Compared to Soft Dry Beach Sand Methods Informed consent to participate in the study was obtained from 13 healthy. *Journal of science and medicine in sport*, 4, 416–430.
- Pluim, B. M., Zwinderman, a. H., Van der Laarse, A., & Van der Wall, E. E. (2000). The Athlete s Heart : A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation: The Journal of The American Heart Association*, 101(3), 336–344. doi:10.1161/01.CIR.101.3.336
- Prior, B. M., Lloyd, P. G., Yang, H. T., & Terjung, R. L. (2003). Exercise-induced vascular remodeling. *Exercise and sport sciences reviews*, 31(1), 26–33. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12562167>
- Quinn, T., Manley, M., Aziz, J., Padham, J., & Mackenzie, A. (2011). Aging and factors related to running economy. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(11), 2971–2979.
- Regwan, S., Hulten, E. a, Martinho, S., Slim, J., Villines, T. C., Mitchell, J., & Slim, A. M. (2010). Marathon running as a cause of troponin elevation: a systematic review and meta-analysis. *Journal of interventional cardiology*, 23(5), 443–50. doi:10.1111/j.1540-8183.2010.00575.x
- Rowland, T. W. (2001). The circulatory response to exercise: role of the peripheral pump. *International journal of sports medicine*, 22(8), 558–65. doi:10.1055/s-2001-18526
- Saunders, P. U., Pyne, D. B., Telford, R. D., & Hawley, J. A. (2004). Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Medecine*, 34(7), 465–485.
- Sharma, S. (2003). Physiological Society Symposium – The Athlete ’ s Heart Athlete ’ s heart – effect of age , sex , ethnicity and sporting Experimental Physiology : Regular physical training is associated with several physiological and biochemical adaptations which enable. *The Physiological Society*, (88.5, 665-669).
- Smith, D., & Fernhall, B. (2011). Chapitre 10 : Cardiovascular Adaptations to Aerobic Training. *Advanced cardiovascular exercise physiology* (Human Kine., p. 227).

- Stathokostas, L., Jacob-Johnson, S., Petrella, R. J., & Paterson, D. H. (2004). Longitudinal changes in aerobic power in older men and women. *Journal of applied physiology*, 97(2), 781–9. doi:10.1152/jappphysiol.00447.2003
- Storen, O., Helgerud, J., Stoa, E. M., & Hoff, J. (2008). Maximal strength training improves running economy in distance runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(6), 1087–92. doi:10.1249/MSS.0b013e318168da2f
- Tartaruga, M. P., Brisswalter, J., Peyré-Tartaruga, L. A., Avila, A. O. V., Alberton, C. L., Coertjens, M., Cadore, E. L., et al. (2012). The relationship between running economy and biomechanical variables in distance runners. *Research quarterly for exercise and sport*, 83(3), 367–75. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22978185>
- Warne, J. P., & Warrington, G. D. (2012). Four-week habituation to simulated barefoot running improves running economy when compared with shod running. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 1–6. doi:10.1111/sms.12032
- Yamamoto, Linda M; Lopez, Rebecca M; Klau, Jennifer F; Casa, Douglas J; Kraemer, William J; Maresh, C. M. (2008). The Effects of Resistance Training on Endurance Distance Running Performance Among Highly Trained Runners: A Systematic Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, (22), 2036–2044.

## **Partie individuelle 4**

### **5 Blessures musculosquelettiques et complications cardiovasculaires à la course à pied en endurance**

**Anaïs Boivin**

**Mai 2013  
Université de Montréal**



## 5.1 Blessures musculosquelettiques

La course à pied en endurance est un sport de plus en plus populaire qui, lorsque pratiqué de façon régulière, engendre de multiples bienfaits sur la santé (Warburton, Nicol, & Bredin, 2006). Toutefois, un nombre important de coureurs subissent une ou plusieurs blessures musculosquelettiques chaque année. En effet, chez les coureurs de loisir, l'incidence est de 30 à 59 par 1000 heures de course, ce qui en fait une population de coureurs particulièrement à risque (Buist et al., 2010, 2008; Lun et al., 2004). À l'opposé, les marathonien ont une incidence de blessures moindre, allant de 2,5 à 7,4 par 1000 heures de course lors des entraînements (Jakobsen et al., 1994; Lysholm J., 1987). Cependant, lors des compétitions, l'incidence atteint de 30,7 à 62,5 par 1000 heures (Jakobsen et al., 1994). Finalement, chez les coureurs de cross-country de niveau secondaire, l'incidence se situe entre 13,1 et 17,0 par 1000 heures de course (Rauh et al., 2006; Rauh et al., 2000).

Bien que des blessures traumatiques surviennent chez les coureurs, la majorité des blessures musculosquelettiques associées à la course à pied sont des blessures de surutilisation (Buist et al., 2010). Lorsque des forces se situant sous la limite d'élasticité sont appliquées de façon répétée sur une structure musculosquelettique, il survient une adaptation positive s'il y a un temps de repos suffisant entre les séances (Hreljac, 2004). À l'inverse, si le temps de repos est insuffisant, il peut apparaître une blessure de surutilisation (Hreljac, 2004). Ainsi, il existe une relation entre le nombre de séances et la fréquence de celles-ci qui influence le développement des blessures de surutilisation (Hreljac, 2004). Le type de force est également associé à ce processus. En effet, lors de la course à pied, une force d'impact variant de une fois et demie à cinq fois le poids du corps est appliquée sur les structures biologiques, ce qui a un effet sur le risque de blessure (Hreljac, 2004). Les principales blessures musculosquelettiques reliées à la course à pied sont donc la périostose tibiale postérieure, la fracture de stress, la fasciopathie plantaire, le syndrome fémoro-patellaire, la tendinopathie du tendon d'Achille et le syndrome de la bandelette ilio-tibiale (Lopes, Hespanhol, Yeung, & Costa, 2012; Taunton et al., 2002).

### Facteurs de risque

Malgré le haut taux de blessures musculosquelettiques reliées à la course à pied et le nombre considérable d'études à ce sujet, il n'y a pas encore de consensus quant aux facteurs de risque associés à ces pathologies. Plusieurs raisons ont été évoquées pour

expliquer ce manque de cohérence dans les résultats. Tout d'abord, les blessures sont multifactorielles et de multiples interactions sont possibles entre les différents déterminants. Ensuite, les auteurs utilisent des définitions différentes concernant les blessures associées à la course à pied. Il y a également des discordances entre les populations étudiées (Daoud et al., 2012). Enfin, étant donné que les blessures musculosquelettiques sont de nature et de sévérité variées, il n'est pas toujours pertinent de mettre en évidence des facteurs de risque communs à toutes les pathologies (Taunton et al., 2002). Néanmoins, la majorité des études effectuées sur l'étiologie des blessures reliées à la course à pied ont une vision globale et ne font pas la distinction entre les déterminants associés à chaque pathologie. Il semble tout de même y avoir un consensus sur le fait qu'il existe des facteurs de risques qui sont intrinsèques et d'autres extrinsèques.

#### 5.1.1.1 Facteurs de risque intrinsèques

En premier lieu, quelques éléments intrinsèques semblent avoir un rôle dans l'incidence des blessures associées à la course à pieds, tels que le genre, l'âge, les facteurs anatomiques, le patron de course, les blessures antérieures, l'expérience en course et les autres activités physiques antérieures. Le genre est considéré dans la plupart des études, parfois en tant que facteur de risque, parfois en addition aux autres facteurs. Quand le genre est considéré comme un facteur de risque à lui seul, les résultats ne sont pas uniformes si l'on ne tient pas compte de la population. D'une part, chez les coureurs récréatifs adultes, des études ont trouvé que les hommes avaient significativement plus de risque de blessure que les femmes (Annexe 1) (Buist et al., 2010; McKean, Manson, & Stanish, 2006). D'autre part, des études concernant les coureurs de cross-country au secondaire concluent que les femmes ont un taux de blessures totales (IRR de 1,3; RR de 1,5), ainsi qu'un taux de blessures résultant en une incapacité pour le restant de la saison de course significativement supérieur aux hommes (IRR de 3,3; RR de 1,8) (Rauh et al., 2006, 2000). Toutefois, il faut garder en tête que ces résultats sont basés sur l'incidence de toutes les blessures musculosquelettiques causées par la course à pied et que certaines pathologies sont reconnues pour toucher davantage les hommes ou les femmes.

L'âge est un facteur de risque analysé dans plusieurs études, mais les résultats sont incohérents d'une étude à l'autre, même si la population est la même. En effet, des études portant sur les coureurs de loisirs adultes ont mis en évidence des risques relatifs statistiquement significatifs par rapport à l'âge, mais leurs conclusions ne sont pas unanimes.

D'abord, une étude s'attardant sur l'effet de l'âge sur le risque de blessure a conclu que les coureurs de plus de 40 ans avaient significativement plus de blessures associées à la course à pied que ceux de moins de 40 ans (49% versus 45%;  $p < 0.05$ ) (McKean et al., 2006). De plus, Taunton et al., (2003), ont trouvé que les femmes de plus de 50 ans avaient presque deux fois plus de risques de blessures, tandis que celles de moins de 31 ans en avaient moins (RR de 0.575). À l'inverse, une étude de Buist et al., (2010) est parvenue à la conclusion qu'une augmentation de l'âge par tranche de 10 ans diminuait le risque de blessure (HR de 0,63;  $p = 0,001$ ). Ce résultat n'était cependant statistiquement significatif que pour les hommes. Une explication possible à ce dernier constat est que seuls les coureurs qui n'ont pas subi de blessure musculosquelettique significative continuent de courir à long terme (Buist et al., 2010).

Parmi les facteurs de risque les plus étudiés se trouvent les facteurs anatomiques, tels que la mesure de l'angle Q, la présence de genoux et/ou calcaneum varus ou valgus, la hauteur de l'arche plantaire et la différence de longueur entre les membres inférieurs. Plusieurs études ont été effectuées dans le but de prouver qu'il existe une relation significative entre les mesures anatomiques statiques et le risque de blessure en général chez les coureurs. Par exemple, chez les coureurs de cross-country de niveau secondaire, une étude a mis en évidence qu'avoir un angle  $Q \geq 20^\circ$  augmentait le risque de blessure aux membres inférieurs (RR de 1,8) (Rauh et al., 2006). Cependant, puisque les blessures musculosquelettiques reliées à la course à pied ont des processus pathologiques différents, certaines études ont conclu qu'il n'y avait pas d'association (Lun et al., 2004; Walter et al., 1989; Wen, 1997). La plus récente de celles-ci apporte toutefois un aspect intéressant en ajoutant que lorsque seuls les participants avec un syndrome fémoro-patellaire étaient comparés avec les sujets sains, il y avait des différences significatives au niveau de la flexion dorsale de la cheville, du varum au genou et du varus à l'avant-pied (Lun et al., 2004). Le faible nombre de sujets atteints de cette pathologie dans l'étude ( $n=6$ ) et le manque de précision des résultats ne permet pas de faire un lien de cause à effet, mais cela indique que la répercussion des facteurs anatomiques est probablement spécifique à chaque pathologie. D'ailleurs, une étude portant sur l'impact de la structure de l'arche plantaire sur le type de blessure est arrivée à la conclusion que les coureurs avec une arche élevée ont rapportés avoir plus de blessures aux chevilles, de lésions osseuses et de blessures en latéral, tandis que les coureurs avec une arche basse ont plus de blessures aux genoux, aux tissus mous et en médial ( $p$ -value  $< 0.05$ )

(Williams, McClay, & Hamill, 2001). Finalement, certains auteurs avancent que des mesures dynamiques seraient pertinentes, étant donné que certains facteurs comme l'arche plantaire se modifient au cours des différentes phases de la course (Lun et al., 2004).

Récemment, un intérêt grandissant pour l'effet du patron de course sur le risque de blessures a pu être observé dans les écrits. D'ailleurs, plusieurs chercheurs supposent que le fait de courir en attaquant avec le talon augmenterait l'incidence de blessures musculosquelettiques, car, entre autres, cela engendrerait des forces d'impacts plus élevées dans un plus court laps de temps (Daoud et al., 2012; Lieberman, 2012). Cette hypothèse a été confirmée dans une étude réalisée chez des coureurs faisant partie d'une équipe de cross-country collégiale. En effet, dans cette population, les coureurs attaquant avec le talon avaient 2,6 fois plus de risques de subir une blessure légère et 2,4 fois plus de risques d'avoir une blessure modérée comparativement aux coureurs attaquant avec l'avant-pied (Daoud et al., 2012). Dans cette étude, la sévérité des blessures a été établie selon le nombre de jours passés à chaque niveau de restriction multiplié par un coefficient relatif à l'étendue de la restriction (Annexe 2). De plus, certains types de blessures étaient 2 à 4 fois plus fréquents chez les coureurs attaquant avec le talon. Par exemple, la douleur aux genoux et aux hanches, les périostoses tibiales postérieures, les fasciopathies plantaires et les fractures de stress, excluant celles des métatarses, avaient une incidence plus élevée. Le patron de course est donc un facteur de risque à surveiller, malgré le peu d'études scientifiques ayant présentement été réalisées sur le sujet.

Le fait d'avoir subi une blessure musculosquelettique dans le passé est quant à lui un facteur de risque bien documenté. En effet, il existe un consensus dans les écrits voulant qu'une ou plusieurs blessures antérieures, survenue à la course ou non, augmentent le risque de subir une autre blessure associée à la course à pied. D'ailleurs, une revue systématique récente a conclu qu'il existe de fortes évidences qui supportent la présence de blessures antérieures comme facteur de risque de blessures reliées à la course à pieds chez les hommes et les femmes (Van Gent et al., 2007). En effet, chez les coureurs de loisirs, le fait d'avoir subi une blessure dans la dernière année augmente significativement le risque d'en subir une autre et ce, peu importe le sexe (Macera et al., 1989; Walter et al., 1989). De même, les coureurs de cross-country de niveau secondaire augmentent leur risque de blessure s'ils ont eu quatre blessures ou plus dans le passé et s'ils se sont blessés durant l'été précédent la saison de

cross-country (Rauh et al., 2006). Chez les coureurs de cross-country de niveau collégial, ceux ayant eu une douleur au membre inférieur liée à l'exercice augmentent de 2,34 fois leur risque de blessure, tandis que les autres diminuent leur risque (RR de 0,43) (Reinking, Austin, & Hayes, 2007). Il faut toutefois considérer ces résultats avec précaution, car plusieurs raisons peuvent expliquer qu'un coureur se blesse de nouveau et celles-ci ne sont pas bien définies. Ce pourrait être, par exemple, parce que la blessure initiale n'était pas complètement guérie, que le coureur a une susceptibilité personnelle aux blessures ou qu'il y a un problème biomécanique sous-jacent non corrigé (Buist et al., 2010).

L'expérience en tant que coureur semble également être un facteur de risque constant dans les différentes études. On pourrait croire que les coureurs expérimentés sont plus à risque de blessure, car ils peuvent tolérer un niveau de douleur plus important avant de cesser de courir, mais ce serait plutôt le contraire qui se produit. Selon une revue systématique réalisée par Nielsen et al., (2012), le manque d'expérience des coureurs est un important déterminant pour le risque de blessure. Cela s'explique entre autres par le fait que les coureurs expérimentés connaissent davantage leur seuil de blessure que les coureurs débutant (Nielsen et al., 2012). D'autres études ont démontré que le fait d'avoir peu d'expérience en tant que coureur double le risque de blessure autant chez les hommes que chez les femmes (Buist et al., 2010; Macera et al., 1989). De plus, Buist et al., (2010) ont trouvé que chez les femmes précédemment actives, mais pratiquant un sport sans mise en charge, les risques de blessures étaient plus élevés (HR de 1,85) que les femmes s'adonnant à un sport avec mise en charge. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que les sports avec mise en charge entraînent une adaptation des tissus osseux leur permettant d'atteindre moins rapidement le seuil de blessure.

#### 5.1.1.2 Facteurs de risque extrinsèques

En deuxième lieu, plusieurs aspects extrinsèques ont un impact sur le risque de blessure musculosquelettique chez les coureurs, comme la fréquence d'entraînement et la distance parcourue par semaine, l'équipement utilisé et les surfaces de course. D'abord, la fréquence d'entraînement par semaine est considérée comme un facteur de risque de blessures considérable. En effet, si le nombre d'entraînement par semaine est trop faible, le stress appliqué sur les tissus ne sera pas suffisant pour provoquer une adaptation, tandis que si la fréquence est trop élevée, le temps de récupération ne sera pas assez long pour entraîner un remodelage bénéfique des tissus. Au contraire, si le nombre de séances de course par

semaine est optimal, il y aura un nombre suffisant d'application de stress à une fréquence permettant au tissu d'améliorer sa structure (Hreljac, 2004). Selon les écrits, la fréquence optimale se situerait entre deux et cinq séances par semaine. En effet, une fréquence d'une fois par semaine augmenterait significativement le risque de blessure chez les femmes (RR de 3,68) (Taunton et al., 2003). De même, une fréquence de six ou sept fois par semaine augmenterait le risque de blessure chez les hommes et les femmes de deux à six fois (McKean et al., 2006; Walter et al., 1989). Cependant, certains auteurs avancent que cette augmentation du risque de blessure serait davantage imputable à la distance plus élevée parcourue de façon hebdomadaire chez les coureurs s'entraînant 6 ou 7 fois par semaine (Nielsen et al., 2012).

Ainsi, la distance parcourue par semaine semble être un déterminant du risque de blessure chez les coureurs, mais le seuil de blessure est assez élevé et les évidences varient selon la population étudiée. Chez les coureurs récréatifs, une distance de course hebdomadaire de plus de 64 kilomètres augmenterait le risque de blessure de deux à trois fois autant chez les hommes que chez les femmes (Macera et al., 1989; Walter et al., 1989). Toutefois, chez les coureurs de cross-country de niveau collégial, aucune différence significative n'a été trouvée entre les individus s'entraînant plus de 64 kilomètres par semaine et ceux s'entraînant moins (Reinking et al., 2007). Les résultats de cette dernière étude concordent avec l'incidence de blessure par 1000 heures qui est moins élevée chez les coureurs compétitifs que chez les coureurs récréatifs.

Un autre facteur de risque fréquemment mentionné est l'équipement utilisé par les coureurs. Tout d'abord, l'usure des souliers de course a été étudiée chez les coureurs de loisir, mais sans résultats concluants (Taunton et al., 2003). Effectivement, une chaussure âgée de quatre à six mois augmentait les risques de blessure chez les femmes (RR de 1.74), tandis qu'elle les diminuait chez les hommes (RR de 0.36). Pour expliquer cette différence, il faudrait considérer les facteurs confondants, tels que les paramètres d'entraînement, qui étaient probablement inégaux entre les deux genres. Le port d'orthèse a quant à lui été associé à un accroissement du risque de blessures musculosquelettiques dans certaines études (Lun et al., 2004; McKean et al., 2006). Toutefois, les devis utilisés ne permettaient pas de déterminer si les individus portaient des orthèses avant d'être blessé ou s'ils en avaient pour tenter de traiter une blessure déjà existante (McKean et al., 2006).

Finalement, les différentes surfaces de course sont des facteurs de risque de blessures musculosquelettiques peu probables. En effet, des écrits sur la biomécanique de la course ont trouvé que le corps humain s'adapte remarquablement rapidement aux différentes surfaces de course (voir partie biomécanique de la course ci-dessus). De plus, une étude réalisée chez des coureurs de cross-country de niveau secondaire n'a pas trouvée d'augmentation significative du risque de blessure selon les différentes surfaces de course (Rauh et al., 2006). Malgré tout, une étude de Macera et al., (1989), a trouvé que les femmes courant plus de deux tiers du temps sur du béton avaient cinq fois plus de risques de développer une blessure musculosquelettique associée à la course à pieds. Ce n'était toutefois pas un facteur de risque significatif chez les hommes. Aussi, les données utilisées dans cette étude provenaient d'un questionnaire dans lequel les participants devaient nommer la surface sur laquelle ils couraient habituellement lors des trois derniers mois. Cela a pu créer un biais de rappel, affectant ainsi la validité interne de l'étude.

#### Principales blessures reliées à la course à pied

##### *5.1.1.3 Périostose tibiale postérieure*

La périostose tibiale postérieure est l'une des pathologies les plus fréquentes chez les coureurs en endurance (Lopes et al., 2012). En effet, chez les coureurs de compétition de niveau secondaire, l'incidence est de 0,29 par 1000 heures de course (Yagi, Muneta, & Sekiya, 2012). Elle est principalement décrite comme étant une douleur à la bordure postéro-médiale du tibia qui apparaît à l'exercice, excluant la douleur d'origine ischémique et les signes de fracture de stress (Reshef & Guelich, 2012). Le site le plus fréquent de douleur se situe au niveau de la portion moyenne et distale du tibia (Magee, 2006; Moen et al., 2009). Selon certains auteurs, la périostose tibiale postérieure est le stade initial d'un spectre de blessures menant à la fracture de stress du tibia (Michael Fredericson, 1996; Magee, 2006; Sharma et al., 2011). Cette hypothèse est plausible, puisqu'il a été prouvé que les athlètes ayant cette pathologie ont une aire corticale osseuse significativement plus faible au niveau du tibia que les athlètes témoins (Gaeta et al., 2006; M. Moen et al., 2009). Cependant, le nombre insuffisant d'études à ce sujet ne permet pas de confirmer cette théorie (Reshef & Guelich, 2012).

L'étiologie de la périostose tibiale postérieure est à ce jour encore controversée dans les écrits, malgré les multiples hypothèses existantes. Jusqu'à récemment, on croyait que les tractions répétées sur le périoste par les muscles du mollet pendant la course engendraient l'inflammation qui était responsable des symptômes (Gaeta et al., 2006; Reshef & Guelich, 2012). Les muscles possiblement impliqués dans ce processus sont le tibial postérieur, le long fléchisseur de l'hallux, le soléaire et le long fléchisseur des orteils (Michael Fredericson, 1996; Reshef & Guelich, 2012). Cependant, au niveau histologique, des écrits ont démontré qu'il n'y avait pas présence d'inflammation et donc, que le terme périostite fréquemment utilisé pour décrire cette pathologie était inapproprié (Gaeta et al., 2006; M. H. Moen et al., 2012; M. Moen et al., 2009). De plus, les symptômes observés ne sont pas toujours corrélés avec les sites d'insertions des muscles impliqués (M. Moen et al., 2009).

Actuellement, on suppose que les forces de flexions répétées au niveau du tibia lors de la course seraient la cause la plus vraisemblable de cette pathologie (Gaeta et al., 2006; M. Moen et al., 2009; Reshef & Guelich, 2012). En effet, le site où les forces de flexions sont les plus importantes est l'endroit où la diaphyse tibiale est la plus étroite, c'est-à-dire approximativement à la jonction entre les tiers moyen et distal du tibia (M. Moen et al., 2009). Cela correspond au site de douleur le plus fréquent chez les coureurs atteints de périostose tibiale postérieure. Une combinaison de ces hypothèses est également possible (M. Moen et al., 2009).

Un facteur de risque intrinsèque fréquemment mentionné est l'hyperpronation du pied. D'un côté, plusieurs écrits étudiant différentes populations d'athlètes et de militaires ont trouvé que le fait d'avoir un pied pronateur en statique était corrélé avec un plus grand risque de développer une périostose tibiale postérieure (Bennett et al., 2001; Michael Fredericson, 1996; M. H. Moen et al., 2012; M. Moen et al., 2009; Reshef & Guelich, 2012). D'un autre côté, des études prospectives réalisées auprès de coureurs de niveau compétitif au secondaire n'ont pas trouvé de différences significatives entre les athlètes ayant une hyperpronation du pied et les autres (Plisky, 2007; Yagi et al., 2012). Toutefois, la définition et la mesure de la pronation du pied varie largement entre les auteurs et les études dont les devis ne sont pas prospectifs ne peuvent pas conclure à un lien de cause à effet (Yagi et al., 2012).



Selon certaines études, les femmes seraient davantage à risque d'être atteintes de périostose tibiale postérieure que les hommes (Bennett et al., 2001; Reshef & Guelich, 2012). Cependant, ces résultats sont contredits par d'autres écrits (Plisky, 2007; Taunton et al., 2002; Yagi et al., 2012). Un facteur de risque qui semble faire l'unanimité est le peu d'expérience en tant que coureur (Hubbard, Carpenter, & Cordova, 2009; Taunton et al., 2002). Le nombre d'année à partir duquel le risque de subir une périostose tibiale postérieure diminue se situerait entre cinq et huit ans d'expérience (Hubbard et al., 2009; Taunton et al., 2002). Cela pourrait entre autres s'expliquer par le fait que les tissus musculaires et osseux des coureurs de longue date se sont adaptés aux stress provoqués par la course à pied au fil des années. De plus, un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 20 augmenterait jusqu'à cinq fois les risques de subir cette pathologie chez les coureurs compétitifs au secondaire (Plisky, 2007; Yagi et al., 2012).

#### 5.1.1.4 Fractures de stress

Les fractures de stress constituent environ 25% des blessures musculosquelettiques chez les coureurs (Fredericson, 1996). Le site le plus fréquent est le tibia, représentant presque la moitié de toutes les fractures de stress (Fredericson, 1996; Milner et al., 2006). Les femmes, particulièrement les coureuses d'endurance, ont un risque significativement plus élevé que les hommes de subir cette blessure (Bennell et al., 1995; McCormick et al., 2012; Pepper, Akuthota, & McCarty, 2006). Puisque le renouvellement cellulaire se fait huit fois plus lentement dans le cortex osseux que dans l'os spongieux, les fractures de stress se produisent beaucoup plus souvent au niveau du cortex osseux (Corrarino, 2012; McCormick et al., 2012; Pepper et al., 2006).

Une fracture de stress survient suite à des microtraumatismes répétés, s'il n'y a pas une période de repos suffisante au remodelage osseux (McCormick et al., 2012). L'activité des ostéoclastes prévaut alors sur celle des ostéoblastes et une fissuration apparaît (Corrarino, 2012). On sait que lorsqu'il y a présence de contraction musculaire, les forces de flexion imposées au cortex osseux diminuent (Pepper et al., 2006). Certains auteurs prétendent que la fatigue musculaire, particulièrement présente chez les coureurs d'endurance, réduit cet effet d'amortisseur, ce qui décuple les forces transmises directement aux os (Pepper et al., 2006). Ce phénomène a comme impact d'augmenter le risque d'accumulation de microtraumatismes (Pepper et al., 2006). D'ailleurs, une étude effectuée auprès des coureuses d'endurance a mis en évidence que l'aire de section transversale de la

musculature au tiers proximal du tibia était significativement plus faible chez les coureuses ayant une histoire de fracture de stress (Popp et al., 2009).

Plusieurs facteurs de risque rapportés dans les écrits sont le reflet d'une adaptation insuffisante de l'os. D'abord, une augmentation rapide dans le programme d'entraînement ne permet pas au cortex osseux de se remodeler suffisamment pour contrer les forces de flexion imposées par la course à pieds (McCormick et al., 2012). Dans le même ordre d'idée, un faible niveau d'activité antérieur augmenterait le risque de fracture de stress (McCormick et al., 2012; Pepper et al., 2006). Certains déterminants sont quant à eux le reflet d'un os fragilisé. Par exemple, les coureuses ayant une histoire de fracture de stress auraient cinq fois plus de risque d'en subir une autre et celles ayant une densité minérale osseuse plus basse augmenteraient leur risque proportionnellement à leur déficit (Kelsey et al., 2007).

Selon certains auteurs, une différence de longueur entre les membres inférieurs augmenterait le risque de fractures de stress (Korpelainen et al., 2001; McCormick et al., 2012; Pepper et al., 2006). Toutefois, cette différence n'est pas cliniquement importante. En effet, dans l'étude de Korpelainen et al., (2001), les athlètes ayant subi une fracture de stress avaient en moyenne une différence de longueur entre les membres inférieurs de 4,9 millimètres (mm), tandis que les athlètes sans fracture avaient une différence de 3,6 mm. Considérant qu'il existe en moyenne une différence de longueur de 4,2 mm dans la population générale sans histoire de fracture, cette différence est non significative (Betsch et al., 2013). Les autres facteurs de risque incluent un IMC de moins de 21 (Kelsey et al., 2007; Taunton et al., 2002) et des genoux valgus (McCormick et al., 2012; Pepper et al., 2006).

#### 5.1.1.5 Fasciopathie plantaire

Une autre des principales pathologies retrouvées chez les coureurs est la fasciopathie plantaire. Selon une étude rétrospective ayant analysé 2002 blessures reliées à la course à pied, cette pathologie serait la troisième plus fréquente chez les coureurs (Taunton et al., 2002). La fasciopathie plantaire n'est toutefois pas exclusive aux athlètes, car elle survient également chez certains individus sédentaires, principalement âgés entre 40 et 60 ans (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Riddle et al., 2003). Cette blessure se caractérise par une douleur localisée à l'aspect médial du calcanéum lors des mouvements provoquant la tension du fascia plantaire, comme la dorsiflexion des orteils (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Wearing et al., 2006).

Malgré de nombreuses études réalisées sur la fasciopathie plantaire, l'étiologie n'est pas encore bien comprise. Tout comme la périostose tibiale postérieure, on croyait précédemment que cette pathologie était due à l'inflammation chronique d'une structure, d'où l'utilisation du terme fasciite plantaire (Wearing et al., 2006). Toutefois, selon de récentes études histologiques, des signes d'inflammation sont rarement constatés au niveau des fascias plantaires atteints (Wearing et al., 2006). C'est pourquoi on suppose maintenant que cette pathologie est d'origine dégénérative plutôt qu'inflammatoire (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). Plusieurs facteurs ont été avancés pour expliquer cette dégénérescence. Chez les coureurs, une des principales causes serait une surcharge mécanique du fascia plantaire (Wearing et al., 2006). Néanmoins, des zones pauvrement vascularisées susceptibles à la dégénérescence et à la rupture spontanée ont été mises en évidence dans les tendons humains (Wearing et al., 2006). Étant donné que le fascia plantaire présente des similitudes histologiques avec les tendons, certains auteurs supposent que des perturbations vasculaires seraient à l'origine de la fasciopathie plantaire (Wearing et al., 2006).

Un facteur de risque fréquemment mentionné dans les écrits est une augmentation ou un affaissement de l'arche longitudinale médiale. Selon certaines études, un pied creux serait incapable de dissiper efficacement les forces d'élongation pendant les activités de mise en charge, ce qui le mettrait à risque de blessure (Cornwall & McPoil, 1999; Ribeiro et al., 2011; Wearing et al., 2006). Au contraire, d'autres études ont trouvé qu'un pied pronateur augmenterait les forces d'élongation sur le fascia durant la phase d'appui de la course (Cornwall & McPoil, 1999; Pohl, Hamill, & Davis, 2009; Taunton et al., 2002). Le nombre d'études de bonne qualité est toutefois insuffisant pour conclure à un lien de cause à effet.

Un déterminant de la fasciopathie plantaire qui fait l'unanimité dans les écrits est l'obésité (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Labovitz, Yu, & Kim, 2011; Riddle et al., 2003; Taunton et al., 2002). En effet, un poids plus élevé que la moyenne accentuerait les forces appliquées aux tissus mous du pied pendant la course (Taunton et al., 2002). Le genre masculin semble également être associé à un risque plus élevé de souffrir de cette pathologie (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Taunton et al., 2002).

#### 5.1.1.6 Syndrome fémoro-patellaire

Le syndrome fémoro-patellaire est l'une des blessures musculosquelettiques les plus communes chez les coureurs (Taunton et al., 2002). Dans la population active en général, elle toucherait jusqu'à un individu sur quatre (Boling et al., 2009). Les écrits s'entendent pour dire que les femmes sont plus fréquemment touchées par cette pathologie que les hommes (Boling et al., 2009; Lankhorst et al., 2012; Taunton et al., 2002) et que les jeunes dans la vingtaine et début trentaine sont davantage à risque que les personnes plus âgées (Boles & Ferguson, 2010; Taunton et al., 2002).

Le terme syndrome fémoro-patellaire regroupe plusieurs tableaux physiopathologiques qui ont en commun une douleur de type mécanique à la région antérieure du genou (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). Les symptômes apparaissent généralement lorsque l'appareil extenseur du genou est « soumis à des contraintes excessives entraînant une excentration de la patella par rapport à la trochlée ou une hyperpression sur une zone plus ou moins étendue de l'articulation fémoro-patellaire »<sup>16</sup>. Ainsi, une période de surutilisation ou une augmentation de l'activité physique est rapportée par presque tous les patients souffrant de cette pathologie (Lankhorst et al., 2012).

L'étiologie du syndrome fémoro-patellaire est multifactorielle. Une des causes les plus rapportées dans les écrits est l'amyotrophie quadricipitale (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Boles & Ferguson, 2010; Boling et al., 2009; Duffey et al., 2000). Par exemple, une revue systématique incluant sept études prospectives a mis en évidence que le moment de force maximal concentrique des extenseurs du genou était significativement plus faible dans le groupe de patient qui a par la suite développé un syndrome fémoro-patellaire que dans le groupe contrôle (Lankhorst et al., 2012). Il existerait également un déséquilibre musculaire entre le vaste interne et le vaste externe du quadriceps chez les athlètes atteints de ce syndrome (Boles & Ferguson, 2010; Song, Lin, Jan, & Lin, 2011). Selon certains auteurs, la faiblesse ou le mauvais contrôle musculaire du vaste interne contribuerait à la translation latérale de la patella, mais les écrits ne sont pas unanimes à ce sujet (Boles & Ferguson, 2010).

---

<sup>16</sup> Bergeron Fortin et Leclaire. (2008). Pathologie médicale de l'appareil locomoteur, p.875.

Un autre facteur de risque fréquemment étudié est le fait d'avoir un angle Q supérieur à la normale ( $\geq 15^\circ$ ), ce qui favoriserait la translation latérale de la patella lors de la contraction quadricipitale (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). D'après Rauh et al., (2010), les femmes ayant un angle Q supérieur ou égal à  $20^\circ$  auraient deux fois plus de risques de développer un syndrome fémoro-patellaire. Toutefois, une étude a démontré que chez des coureurs de loisir sains, un angle Q plus prononcé n'était pas associé à des moments de force plus élevés dans le plan frontal lors de la course (Park & Stefanyshyn, 2011). Il ne faudrait donc pas considérer l'angle Q comme un facteur prédictif à lui seul, mais plutôt comme un élément contributif au syndrome fémoro-patellaire.

Finalement, le manque de flexibilité de certains muscles des membres inférieurs favoriserait l'apparition du syndrome fémoro-patellaire (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). Lorsque rétractés, le quadriceps et les ischios-jambiers accentuent le placage de la patella sur le fémur (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Lankhorst et al., 2012). De plus, une hypo-extensibilité de la bandelette ilio-tibiale entraîne une rotation latérale du tibia et une traction sur les expansions patellaires latérales, ce qui contribuerait à la translation latérale de la patella (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008).

#### 5.1.1.7 Tendinopathie du tendon d'Achille

Avec une incidence variant entre 9,1% et 10,9% chez les coureurs, la tendinopathie du tendon d'Achille est une des blessures reliées à la course à pied les plus fréquentes (Lopes et al., 2012). Néanmoins, un tiers des patients avec une tendinopathie du tendon d'Achille chronique ne serait pas physiquement actif (Munteanu & Barton, 2011). Les hommes seraient plus à risque de subir cette pathologie que les femmes (Munteanu & Barton, 2011; Taunton et al., 2002). Aussi, plusieurs études avancent que le fait d'être plus âgé (plus de 35 ans) augmente les risques de subir cette blessure (Munteanu & Barton, 2011; Reule, Alt, Lohrer, & Hochwald, 2011; Taunton et al., 2002). Chez les coureurs, la tendinopathie du tendon d'Achille est caractérisée par une absence de cellules inflammatoires (Maffulli, Sharma, & Luscombe, 2004).

Le tendon d'Achille est le tendon le plus volumineux et le plus résistant de l'organisme (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). Il est formé des fibres du soléaires et des gastrocnémiens qui se rassemblent et s'entrecroisent, produisant un site de haut stress de deux à six centimètres au-dessus de l'insertion distale du tendon (McCroory et al., 1999). Ce site est plus

vulnérable aux blessures, puisque la vascularisation y est plus faible (McCroory et al., 1999). Lors de la course à pieds, la charge imposée au tendon d'Achille atteint jusqu'à huit fois le poids du corps, ce qui en fait une structure particulièrement à risque de blessure chez les coureurs (Azevedo et al., 2009).

En plus de transmettre les forces générées par les muscles aux os, les tendons absorbent en partie les forces externes pour limiter les lésions musculaires (Maffulli et al., 2004). Ainsi, les microtraumatismes répétés pendant une activité physique vigoureuse sont considérés comme la principale cause de dégénérescence des tendons (Maffulli et al., 2004). Même si les stress ne dépassent pas les limites physiologiques, il est possible que les tendons soient endommagés si le temps de repos entre les séances d'entraînement n'est pas assez long (Maffulli et al., 2004). Il est également possible que les microtraumatismes soient la conséquence de stress non-uniformes à l'intérieur des tendons, ce qui créerait une lésion plus localisée (Maffulli et al., 2004).

Parmi les facteurs de risque évoqués pour la tendinopathie du tendon d'Achille, le fait d'avoir une biomécanique anormale des membres inférieurs à la course est probablement l'un des plus étudiés. Une hypothèse appuyée par plusieurs auteurs est qu'un mouvement excessif de l'arrière-pied dans le plan frontal pendant la course, particulièrement en éversion avec une pronation compensatoire, créerait une réaction de « coup de fouet » du tendon d'Achille, ce qui le prédisposerait à la dégénérescence (Maffulli et al., 2004; McCroory et al., 1999; Zafar, Mahmood, & Maffulli, 2009). Le fait d'avoir un pied hyperpronateur augmenterait également le risque de tendinopathie du tendon d'Achille (McCroory et al., 1999; Munteanu & Barton, 2011). En effet, quand la propulsion se produit sur un pied en pronation, le mécanisme de blocage osseux ne s'enclenche pas, ce qui augmente les forces imposées aux tendons et aux autres tissus mous (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008).

Enfin, certains changements électromyographiques ont été observés chez les coureurs atteints d'une tendinopathie du tendon d'Achille. Tout d'abord, Azevedo et al., (2009) ont trouvé que la préactivation du tibial antérieur était plus faible avant l'attaque du pied au sol chez les coureurs avec une tendinopathie d'Achille que chez les coureurs sains. La préactivation musculaire augmente la raideur du membre inférieur et par conséquent accroît la capacité des tendons à absorber les forces d'impact. Une diminution de la préactivation

des muscles du membre inférieur, dont le tibial antérieur, pourrait donc augmenter la charge absorbée par le tendon d'Achille lors de l'attaque du pied au sol (Azevedo et al., 2009). À l'opposé, Baur et al., (2011), n'ont trouvé aucune différence au niveau de la préactivation du tibial antérieur, des péroniers et des gastrocnémiens entre les coureurs atteints d'une tendinopathie du tendon d'Achille et les coureurs sains. Ils ont toutefois trouvé que l'activité des gastrocnémiens lors de la phase d'absorption était diminuée chez les coureurs atteints (Baur et al., 2011). Le devis utilisé pour cette étude ne permet cependant pas de déterminer si cette différence est une conséquence de la blessure ou si c'est un facteur prédisposant (Baur et al., 2011).

#### 5.1.1.8 Syndrome de la bandelette ilio-tibiale

Le syndrome de la bandelette ilio-tibiale (BIT) est une pathologie très fréquente chez les coureurs. En effet, dans une étude de Taunton et al., (2002), elle était la deuxième pathologie la plus fréquente dans une cohorte de 2 002 coureurs, avec une incidence de 10,6% (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). Le syndrome de la BIT est caractérisée par une douleur apparaissant à la face latérale du genou, à deux ou trois centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du genou (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008). Cette zone de douleur correspond à l'endroit où se trouve une fine couche de tissu vasculo-graisseux hautement innervée, qui se situe entre la BIT et le condyle fémoral latéral (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Fairclough et al., 2006, 2007).

Auparavant, il était communément admis que le syndrome de la BIT était causé par des mouvements répétés de flexion et d'extension du genou à travers une zone d'accrochage située entre le condyle fémoral latéral et la face profonde de la BIT, survenant à environ 30° de flexion du genou (Bergeron Fortin et Leclaire, 2008; Orchard, Fricker, Abud, & Mason, 1996). C'est pourquoi on le considérait comme un syndrome de friction. Cependant, cette théorie a été contredite par Fairclough et al., (2007). Selon eux, la BIT ne pourrait pas créer de forces de friction en bougeant d'avant en arrière par-dessus le condyle fémoral latéral, puisque ce n'est pas une structure distincte, mais plutôt un épaissement du fascia lata enveloppant la cuisse (Fairclough et al., 2006). Ils considèrent néanmoins qu'un léger mouvement médio-latéral est possible et proposent donc que le syndrome de la BIT est causé par une compression accrue de la couche de tissu vasculo-graisseux située entre la BIT et le condyle fémoral latéral (Fairclough et al., 2007).

Plusieurs études appuient l'hypothèse que le syndrome de la BIT est dû à une faiblesse des abducteurs de la hanche (Ferber, Noehren, Hamill, & Davis, 2010; M Fredericson et al., 2000; Noehren, Davis, & Hamill, 2007). À la course, ce déficit entraînerait une augmentation de l'adduction et de la rotation interne de la hanche, ce qui accentuerait la compression de la BIT sur les tissus vasculo-graisseux (Ferber et al., 2010; Noehren et al., 2007). Toutefois, cette hypothèse est exclue par certains auteurs, qui n'ont pas trouvé de différence significative entre la force des muscles abducteurs des sujets atteints du syndrome de la bandelette ilio-tibiale et celle des sujets sains (Grau et al., 2008). Les résultats de cette dernière étude sont cependant peu représentatifs, car il n'y avait que 20 sujets dans chaque groupe. Le rôle de la force des muscles abducteurs de la hanche dans le développement du syndrome de la BIT reste donc incertain à ce jour, comme le mentionne une revue systématique ayant réalisé une synthèse des résultats de 14 études de bonne qualité (Van der Worp et al., 2012).

## **5.2 Complications cardiovasculaires**

Bien que la course à pied en endurance soit associée à de multiples bienfaits sur la santé, entre autres en diminuant les risques de maladies cardiaques (Warburton et al., 2006), cette activité peut également entraîner de graves complications au niveau cardiovasculaire. En effet, les coureurs de longues distances sont à risque d'infarctus du myocarde et de mort soudaine. Les risques pour la course sont toutefois équivalents ou inférieurs à ceux reliés à d'autres sports tels que le soccer et le triathlon (Corrado et al., 2003; Kim et al., 2012). De plus, le taux d'évènement cardiaque demeure très faible par rapport au nombre de coureurs. Selon une étude effectuée auprès de 10,9 millions de coureurs de marathons et de demi-marathons, l'incidence d'infarctus du myocarde est de 0,54 par 100 000 participants (Kim et al., 2012).

### Complications cardiovasculaires chez les adultes

Plusieurs facteurs influencent le risque d'évènement cardiaque chez les coureurs adultes de 35 ans et plus, dont l'intensité, la distance et la durée de course, le genre, le niveau d'activité physique, l'hyperlipidémie et le tabagisme. D'abord, les écrits s'entendent sur le fait que les activités physiques d'intensité élevée présentent davantage de risque que celles d'intensité faible ou modérée (Finn & Coviello, 2011). D'ailleurs, chez les individus peu actifs physiquement, le risque de subir un infarctus du myocarde est environ cinq fois plus élevé après un effort physique intense qu'après un effort plus léger (American College of Sports



Medicine, 2010). Aussi, certaines études ont démontré que plus la distance et la durée de la course sont élevées, plus le risque d'infarctus du myocarde est important (Finn & Coviello, 2011; Kim et al., 2012). Cela est supporté par le taux d'événement cardiaque, qui est considérablement élevé lors des marathons (1,01 par 100 000 participants) par rapport aux demi-marathons (0,27 par 100 000 participants) (Kim et al., 2012). Cette observation peut s'expliquer par le fait qu'une course plus longue implique un stress physiologique plus important (Kim et al., 2012). Le genre masculin est également un facteur de risque significatif pour les infarctus du myocarde associés à la course en endurance (Kim et al., 2012; Thompson et al., 1999). Cela pourrait s'expliquer par le fait que les hommes s'entraînent à des intensités plus importantes ou qu'ils ignorent davantage les syndromes prodromiques que les femmes (American College of Sports Medicine, 2010). La prévalence de la cardiomyopathie hypertrophique non diagnostiquée et de l'athérosclérose est également plus importante chez les hommes (Kim et al., 2012).

Un autre facteur de risque fréquemment mentionné dans les études est l'absence d'un entraînement adéquat (Finn & Coviello, 2011; Neilan et al., 2006; Smith, D., & Fernhall, 2011; Thompson et al., 1999; Willich, 1993). En effet, selon Thompson et al., (2007), le risque d'infarctus du myocarde pendant ou peu après un effort d'intensité élevée serait 50 fois plus important chez les individus ne pratiquant aucune activité physique d'intensité élevée que chez ceux s'entraînant cinq fois ou plus par semaine avec cette intensité. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'activité physique aérobie régulière inhibe l'adhésion et l'agrégation des plaquettes au repos et pendant l'exercice (Smith, D., & Fernhall, 2011). Ainsi, lors d'une rupture de plaque athérosclérotique engendrée par l'exercice, le stimulus prothrombotique serait plus faible, ce qui diminuerait les conséquences néfastes d'un caillot sanguin chez les individus actifs. Finalement, l'infarctus du myocarde associé à un effort vigoureux est plus fréquent chez les individus faisant de l'hyperlipidémie et les fumeurs (Thompson et al., 1999). Cela s'explique par le fait que ce sont deux facteurs de risque de maladie cardiaque athérosclérotique.

La principale cause de complications cardiovasculaires chez l'adulte est la maladie coronarienne athérosclérotique (Kim et al., 2012; Thompson et al., 2007). Le mécanisme par lequel l'exercice d'intensité élevée déclenche un infarctus du myocarde n'est pas clairement défini, mais certains auteurs avancent que ce serait une discordance entre

l'approvisionnement et la demande en oxygène qui causerait l'ischémie et non la rupture d'une plaque d'athérosclérose (Kim et al., 2012). D'autres auteurs suggèrent que l'augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la flexion des artères coronaires athérosclérotiques induites par l'exercice mènerait à la rupture de plaques d'athérosclérose et à l'occlusion des artères par thrombose (American College of Sports Medicine, 2010; Thompson et al., 2007). L'ischémie au niveau du myocarde peut se manifester par un continuum comprenant une dysfonction diastolique, une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, des anomalies à l'électrocardiogramme tels que des changements du segment ST ou des inversions de l'onde T, des arythmies et de l'angine (American College of Sports Medicine, 2010).

Les tachycardies ventriculaires sont des arythmies sérieuses qui peuvent mener à la fibrillation ventriculaire et à la mort soudaine. Une tachycardie sinusale survient lorsque la fréquence cardiaque est trop rapide, ce qui entraîne une diminution du temps de remplissage du ventricule et par conséquent une diminution du volume d'éjection systolique. Cette tachycardie peut mener à une instabilité hémodynamique et à des signes et symptômes comme la douleur, l'hypotension, l'infarctus du myocarde ou l'insuffisance cardiaque congestive (American College of Sports Medicine, 2010).

Finalement, étant donné que la course d'endurance, en tant qu'activité physique régulière, diminue le risque de complications cardiovasculaires de façon générale et pendant les efforts d'intensité élevée, on peut conclure que chez les adultes à risque de maladie coronarienne, les bénéfices de la course à pied surpassent les risques. (Thompson et al., 2007)

#### Complications cardiovasculaires chez les adolescents et les jeunes adultes

Chez les jeunes de 35 ans et moins pratiquant des activités physique d'intensité élevée, les risques de complications cardiovasculaires sont différents de ceux présents chez les adultes. Une étude de Corrado et al., (2003), regroupant plus de 112 000 athlètes de niveau compétitif entre 12 et 35 ans a trouvé que l'incidence de mort soudaine par maladie cardiovasculaire était de 2,1 par 100 000 athlètes par année. De plus, les jeunes athlètes présentaient 2,8 fois plus de risques de mort soudaine que ceux ne faisant pas de sport au niveau compétitif (Corrado et al., 2003).

Comme pour les adultes, les jeunes hommes sont plus à risque de complications cardiovasculaires que les jeunes femmes, avec un ratio de dix pour un (Corrado et al., 2003). Cela peut entre autres s'expliquer par le fait que les hommes sont généralement exposés à une intensité d'entraînement supérieure et que la prévalence de maladies cardiaques à risque d'infarctus avec arythmies est plus grande chez les jeunes hommes de cette tranche d'âge (Corrado et al., 2003).

Les principales causes de mort soudaine chez les jeunes athlètes sont les anomalies cardiovasculaires congénitales et héréditaires (Thompson et al., 2007). En effet, 80% des morts soudaines non-traumatiques survenant chez les athlètes de moins de 35 ans sont causées par des anomalies cardiovasculaires congénitales structurales ou fonctionnelles (Wilson et al., 2011). Bien que l'activité physique ne cause pas directement le décès, l'effort d'intensité élevée peut être un déclencheur chez les sujets affectés par une condition cardiovasculaire prédisposant à des arythmies ventriculaires (Corrado et al., 2003). En particulier, l'hypertrophie cardiomyopathique serait la cause la plus fréquente de décès chez les individus physiquement actifs de 35 ans et moins (Rowley et al., 2012). La cardiomyopathie hypertrophique est une hypertrophie concentrique du ventricule gauche qui est d'origine pathologique, contrairement à l'hypertrophie cardiaque excentrique observée chez les athlètes (Rowley et al., 2012). Une hypertrophie concentrique se définit comme une augmentation de la masse du ventricule gauche due à une augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire, mais sans changement de la dimension de la cavité du ventricule gauche (Smith, D., & Fernhall, 2011). Elle peut être l'expression d'une pathologie cardiaque sous-jacente (Wilson et al., 2011) et est souvent transmise génétiquement (Kenney, L., Wilmore, J., & Costill, 2012).

Chez les individus présentant des anomalies cardiovasculaires congénitales ou héréditaires diagnostiquées ou occultes, les risques engendrés par l'activité physique d'intensité élevée pourrait surpasser les bénéfices (Thompson et al., 2007). D'ailleurs, les évidences actuelles suggèrent que les individus ayant une hypertrophie cardiomyopathique sont incapables d'augmenter suffisamment leur débit cardiaque pour pratiquer des sports intenses et prolongés (Wilson et al., 2011). Cela s'expliquerait par une combinaison d'hypertrophie du ventricule gauche prononcée, une obstruction du débit du ventricule gauche engendrée par l'exercice et une ischémie microvasculaire. Toutefois, une minorité de ces individus

pratiquent des sports d'endurance toute leur vie sans présenter de complications cardiovasculaires (Wilson et al., 2011). Le dépistage de ces pathologies cardiovasculaires par une évaluation systématique des jeunes athlètes de niveau compétitif semble être une solution envisageable pour diminuer le taux de mort subite dans cette population. D'ailleurs, un tel dépistage est effectué depuis plus de 20 ans en Italie et le taux de mort subite par cardiomyopathie hypertrophique a diminué, grâce à l'identification et à la disqualification des individus atteints de cette pathologie (Corrado et al., 2003).

Enfin, les anomalies coronariennes congénitales, les cardiomyopathies arythmogènes du ventricule droit et les maladies coronariennes athérosclérotiques précoces sont également des causes importantes de décès chez les jeunes athlètes (Corrado et al., 2003; Thompson et al., 2007).

Pour conclure cette partie sur les blessures musculosquelettiques et les complications cardiovasculaires, on sait que la course à pied en endurance occasionne de multiples bienfaits sur la santé globale. Cependant, les risques de blessures musculosquelettiques qui y sont associés sont présentement très élevés, ce qui nous concerne directement en tant que physiothérapeute. Il semble toutefois y avoir de plus en plus d'écrits sur le sujet, ce qui permettra dans les prochaines années d'avoir des évidences de meilleure qualité sur les facteurs de risques. Éventuellement, cela servira à prévenir de façon plus efficace les blessures musculosquelettiques reliées à ce sport. Quant aux complications cardiovasculaires engendrées par la course à pied, bien qu'elles puissent causer de graves conséquences, les écrits sont unanimes sur le fait que les risques sont minimes par rapport aux bénéfices pour la population générale.

### 5.3 Bibliographie

- American College of Sports Medicine. (2010). *ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*. *Medicine & Science in Sports & Exercise* (6th editio., Vol. 11, p. 547). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. doi:10.1249/00005768-197901140-00020
- Azevedo, L. B., Lambert, M. I., Vaughan, C. L., O'Connor, C. M., & Schwellnus, M. P. (2009). Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. *British journal of sports medicine*, 43(4), 288–92. doi:10.1136/bjism.2008.053421
- Baur, H., Müller, S., Hirschmüller, A., Cassel, M., Weber, J., & Mayer, F. (2011). Comparison in lower leg neuromuscular activity between runners with unilateral mid-portion Achilles tendinopathy and healthy individuals. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 21(3), 499–505. doi:10.1016/j.jelekin.2010.11.010
- Bennell, K. L., Malcolm, S. a, Thomas, S. a, Wark, J. D., & Brukner, P. D. (1995). The incidence and distribution of stress fractures in competitive track and field athletes. A twelve-month prospective study. *The American journal of sports medicine*, 24(2), 211–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8775123>
- Bennett, E., Msp, I., Pluemer, B., Pentel, A., Seaton, M., & Killian, C. (2001). Factors Contributing to the Development of Medial Tibial Stress Syndrome in High School Runners. *Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 31(9), 504–510.
- Bergeron Fortin et Leclaire. (2008). Pathologie médicale de l'appareil locomoteur.
- Betsch, M., Rapp, W., Przibylla, A., Jungbluth, P., Hakimi, M., Schneppendahl, J., Thelen, S., et al. (2013). Determination of the amount of leg length inequality that alters spinal posture in healthy subjects using rasterstereography. *European spine journal*. doi:10.1007/s00586-013-2720-x
- Boles, C. a, & Ferguson, C. (2010). The female athlete. *Radiologic clinics of North America*, 48(6), 1249–66. doi:10.1016/j.rcl.2010.07.015
- Boling, M. C., Padua, D. a, Marshall, S. W., Guskiewicz, K., Pyne, S., & Beutler, A. (2009). A prospective investigation of biomechanical risk factors for patellofemoral pain syndrome: the Joint Undertaking to Monitor and Prevent ACL Injury (JUMP-ACL) cohort. *The American journal of sports medicine*, 37(11), 2108–16. doi:10.1177/0363546509337934
- Buist, Bredeweg, S. W., Bessem, B., Van Mechelen, W., Lemmink, K. a P. M., & Diercks, R. L. (2010). Incidence and risk factors of running-related injuries during preparation for a 4-mile recreational running event. *British journal of sports medicine*, 44(8), 598–604. doi:10.1136/bjism.2007.044677

- Buist, I., Bredeweg, S. W., Van Mechelen, W., Lemmink, K. a P. M., Pepping, G.-J., & Diercks, R. L. (2008). No effect of a graded training program on the number of running-related injuries in novice runners: a randomized controlled trial. *The American journal of sports medicine*, 36(1), 33–9. doi:10.1177/0363546507307505
- Cornwall, M. W., & McPoil, T. G. (1999). Plantar fasciitis: etiology and treatment. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 29(12), 756–60. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10612073>
- Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M., & Thiene, G. (2003). Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*, 42(11), 1959–1963. doi:10.1016/j.jacc.2003.03.002
- Corrarino, J. (2012). Stress fractures in runners. *The Nurse Practitioner*, 37(6), 18–28.
- Daoud, A. I., Geissler, G. J., Wang, F., Saretsky, J., Daoud, Y. a, & Lieberman, D. E. (2012). Foot strike and injury rates in endurance runners: a retrospective study. *Medicine and science in sports and exercise*, 44(7), 1325–34. doi:10.1249/MSS.0b013e3182465115
- Duffey, M. J., Martin, D. F., Cannon, D. W., Craven, T., & Messier, S. P. (2000). Etiologic factors associated with anterior knee pain in distance runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(11), 1825–32. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11079510>
- Fairclough, J., Hayashi, K., Toumi, H., Lyons, K., Bydder, G., Phillips, N., Best, T. M., et al. (2006). The functional anatomy of the iliotibial band during flexion and extension of the knee: implications for understanding iliotibial band syndrome. *Journal of anatomy*, 208(3), 309–16. doi:10.1111/j.1469-7580.2006.00531.x
- Fairclough, J., Hayashi, K., Toumi, H., Lyons, K., Bydder, G., Phillips, N., Best, T. M., et al. (2007). Is iliotibial band syndrome really a friction syndrome? *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 10(2), 74–6; discussion 77–8. doi:10.1016/j.jsams.2006.05.017
- Ferber, R., Noehren, B., Hamill, J., & Davis, I. S. (2010). Competitive female runners with a history of iliotibial band syndrome demonstrate atypical hip and knee kinematics. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 40(2), 52–8. doi:10.2519/jospt.2010.3028
- Finn, S., & Coviello, J. (2011). Myocardial Infarction Sudden Death. *The Nurse Practitioner*, 36(2), 48–53.
- Fredericson, M, Cookingham, C. L., Chaudhari, a M., Dowdell, B. C., Oestreicher, N., & Sahrman, S. a. (2000). Hip abductor weakness in distance runners with iliotibial band syndrome. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 10(3), 169–75. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10959926>

- Fredericson, Michael. (1996). Common injuries in runners. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 21, 49–72.
- Gaeta, M., Minutoli, F., Vinci, S., Salamone, I., D'Andrea, L., Bitto, L., Magaudda, L., et al. (2006). High-resolution CT grading of tibial stress reactions in distance runners. *AJR. American journal of roentgenology*, 187(3), 789–93. doi:10.2214/AJR.05.0303
- Grau, S., Krauss, I., Maiwald, C., Best, R., & Horstmann, T. (2008). Hip abductor weakness is not the cause for iliotibial band syndrome. *International journal of sports medicine*, 29(7), 579–83. doi:10.1055/s-2007-989323
- Hreljac, A. (2004). Impact and Overuse Injuries in Runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(5), 845–849. doi:10.1249/01.MSS.0000126803.66636.DD
- Hubbard, T. J., Carpenter, E. M., & Cordova, M. L. (2009). Contributing factors to medial tibial stress syndrome: a prospective investigation. *Medicine and science in sports and exercise*, 41(3), 490–6. doi:10.1249/MSS.0b013e31818b98e6
- Jakobsen, B. W., Kroner, K., Schmidt, S. A., & Kjeldsen, A. (1994). Sports medicine Prevention of injuries in long-distance runners. *Surg Sports Traumatol Arthrosc.*, 2(4), 245–249.
- Kelsey, J. L., Bachrach, L. K., Procter-Gray, E., Nieves, J., Greendale, G. a, Sowers, M., Brown, B. W., et al. (2007). Risk factors for stress fracture among young female cross-country runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(9), 1457–63. doi:10.1249/mss.0b013e318074e54b
- Kenney, L., Wilmore, J., & Costill, D. (2012). *Physiology of sport and exercise* (5th editio., p. 621). Champaign, IL : Human Kinetics.
- Kim, J. H., Malhotra, R., Chiampas, G., D'Hemecourt, P., Troyanos, C., Cianca, J., Smith, R. N., et al. (2012). Cardiac arrest during long-distance running races. *The New England journal of medicine*, 366(2), 130–140. doi:10.1056/NEJMoa1106468
- Korpelainen, R., Orava, S., Karpakka, J., Siira, P., & Hulkko, a. (2001). Risk factors for recurrent stress fractures in athletes. *The American journal of sports medicine*, 29(3), 304–10. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11394600>
- Labovitz, J. M., Yu, J., & Kim, C. (2011). The role of hamstring tightness in plantar fasciitis. *Foot & ankle specialist*, 4(3), 141–4. doi:10.1177/1938640010397341
- Lankhorst, N. E., Bierma-Zeinstra, S. M. a, & Van Middelkoop, M. (2012). Risk factors for patellofemoral pain syndrome: a systematic review. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 42(2), 81–94. doi:10.2519/jospt.2012.3803
- Lieberman, D. E. (2012). What we can learn about running from barefoot running: an evolutionary medical perspective. *Exercise and sport sciences reviews*, 40(2), 63–72. doi:10.1097/JES.0b013e31824ab210

- Lopes, A. D., Hespanhol, L. C., Yeung, S. S., & Costa, L. O. P. (2012). What are the Main Running-Related Musculoskeletal Injuries?: A Systematic Review. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 1–15. doi:10.2165/11631170-000000000-00000
- Lun, V., Meeuwisse, W. H., Stergiou, P., & Stefanyshyn, D. (2004). Relation between running injury and static lower limb alignment in recreational runners. *British journal of sports medicine*, 38(5), 576–80. doi:10.1136/bjsm.2003.005488
- Lysholm J., W. J. (1987). Injuries in runners. *The American journal of sports medicine*, 15(2), 168–171.
- Macara, C. a, Pate, R. R., Powell, K. E., Jackson, K. L., Kendrick, J. S., & Craven, T. E. (1989). Predicting lower-extremity injuries among habitual runners. *Archives of internal medicine*, 149(11), 2565–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2818115>
- Maffulli, N., Sharma, P., & Luscombe, K. L. (2004). Achilles tendinopathy: aetiology and management. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(10), 472–6. doi:10.1258/jrsm.97.10.472
- Magee, D. J. (2006). *Orthopedic Physical Assessment 4e éd* (p. 1138). États-Unis: Elsevier.
- McCormick, F., Nwachukwu, B. U., & Provencher, M. T. (2012). Stress fractures in runners. *Clinics in sports medicine*, 31(2), 291–306. doi:10.1016/j.csm.2011.09.012
- McCrory, J., David, F., Robert, B., Wayne, D., Walton, W., Jr, H. M., Monte, D., et al. (1999). Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(10), 1374–1381.
- McKean, K. a, Manson, N. a, & Stanish, W. D. (2006). Musculoskeletal injury in the masters runners. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 16(2), 149–54. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16603885>
- Milner, C. E., Ferber, R., Pollard, C. D., Hamill, J., & Davis, I. S. (2006). Biomechanical factors associated with tibial stress fracture in female runners. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(2), 323–8. doi:10.1249/01.mss.0000183477.75808.92
- Moen, M. H., Bongers, T., Bakker, E. W., Zimmermann, W. O., Weir, a, Tol, J. L., & Backx, F. J. G. (2012). Risk factors and prognostic indicators for medial tibial stress syndrome. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 22(1), 34–9. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01144.x
- Moen, M., Tol, J. L., Weir, A., Steunebrink, M., & De Winter, T. C. (2009). Medial tibial stress syndrome: a critical review. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 39(7), 523–46. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19530750>



- Munteanu, S. E., & Barton, C. J. (2011). Lower limb biomechanics during running in individuals with achilles tendinopathy: a systematic review. *Journal of foot and ankle research*, 4(1), 15. doi:10.1186/1757-1146-4-15
- Neilan, T. G., Januzzi, J. L., Lee-Lewandrowski, E., Ton-Nu, T.-T., Yoerger, D. M., Jassal, D. S., Lewandrowski, K. B., et al. (2006). Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*, 114(22), 2325–33. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647461
- Nielsen, R. O., Buist, I., Sørensen, H., & Lind, M. (2012). Training Errors and Running Related Injuries: A Systematic Review. *The International Journal of Sports Physical Therapy*, 7(1), 58–75.
- Noehren, B., Davis, I., & Hamill, J. (2007). ASB clinical biomechanics award winner 2006 prospective study of the biomechanical factors associated with iliotibial band syndrome. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 22(9), 951–6. doi:10.1016/j.clinbiomech.2007.07.001
- Orchard, J. W., Fricker, P. a, Abud, a T., & Mason, B. R. (1996). Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. *The American journal of sports medicine*, 24(3), 375–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8734891>
- Park, S.-K., & Stefanyshyn, D. J. (2011). Greater Q angle may not be a risk factor of patellofemoral pain syndrome. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 26(4), 392–6. doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.11.015
- Pepper, M., Akuthota, V., & McCarty, E. C. (2006). The pathophysiology of stress fractures. *Clinics in sports medicine*, 25(1), 1–16, vii. doi:10.1016/j.csm.2005.08.010
- Plisky, M. et al. (2007). Medial Tibial Stress Syndrome in High School Cross Country Runners: Incidence and Risk Factors. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 37(2), 40–47. doi:10.2519/jospt.2007.2343
- Pohl, M. B., Hamill, J., & Davis, I. S. (2009). Biomechanical and anatomic factors associated with a history of plantar fasciitis in female runners. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 19(5), 372–6. doi:10.1097/JSM.0b013e3181b8c270
- Popp, K. L., Hughes, J. M., Smock, A. J., Novotny, S. a, Stovitz, S. D., Koehler, S. M., & Petit, M. a. (2009). Bone geometry, strength, and muscle size in runners with a history of stress fracture. *Medicine and science in sports and exercise*, 41(12), 2145–50. doi:10.1249/MSS.0b013e3181a9e772
- Rauh, M. J., Koepsell, T. D., Rivara, F. P., Margherita, A. J., & Rice, S. G. (2006). Epidemiology of musculoskeletal injuries among high school cross-country runners. *American journal of epidemiology*, 163(2), 151–9. doi:10.1093/aje/kwj022

- Rauh, M. J., Macera, C. a, Trone, D. W., Reis, J. P., & Shaffer, R. a. (2010). Selected static anatomic measures predict overuse injuries in female recruits. *Military medicine*, 175(5), 329–35. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20486504>
- Rauh, M. J., Margherita, A. J., Rice, S. G., Koepsell, T. D., & Rivara, F. P. (2000). High School Cross Country Running Injuries : A Longitudinal Study. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 10, 110–116.
- Reinking, M. F., Austin, T. M., & Hayes, A. M. (2007). Exercise-related leg pain in collegiate cross-country athletes: extrinsic and intrinsic risk factors. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 37(11), 670–8. doi:10.2519/jospt.2007.2534
- Reshef, N., & Guelich, D. R. (2012). Medial tibial stress syndrome. *Clinics in sports medicine*, 31(2), 273–90. doi:10.1016/j.csm.2011.09.008
- Reule, C. a, Alt, W. W., Lohrer, H., & Hochwald, H. (2011). Spatial orientation of the subtalar joint axis is different in subjects with and without Achilles tendon disorders. *British journal of sports medicine*, 45(13), 1029–34. doi:10.1136/bjism.2010.080119
- Ribeiro, A. P., Trombini-Souza, F., Tessutti, V., Rodrigues Lima, F., Sacco, I. D. C. N., & João, S. M. A. (2011). Rearfoot alignment and medial longitudinal arch configurations of runners with symptoms and histories of plantar fasciitis. *Clinics*, 66(6), 1027–1033. doi:10.1590/S1807-59322011000600018
- Riddle, D. L., Pulisic, M., Pidcoe, P., & Johnson, R. E. (2003). Risk factors for Plantar fasciitis: a matched case-control study. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 85-A(5), 872–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12728038>
- Rowley, N. J., Green, D. J., George, K., Thijssen, D. H. J., Oxborough, D., Sharma, S., Somauroo, J. D., et al. (2012). Peripheral vascular structure and function in hypertrophic cardiomyopathy. *British journal of sports medicine*, 46 Suppl 1(Suppl I), i98–103. doi:10.1136/bjsports-2012-091366
- Sharma, J., Golby, J., Greeves, J., & Spears, I. R. (2011). Biomechanical and lifestyle risk factors for medial tibia stress syndrome in army recruits: a prospective study. *Gait & posture*, 33(3), 361–5. doi:10.1016/j.gaitpost.2010.12.002
- Smith, D., & Fernhall, B. (2011). *Advanced cardiovascular exercise physiology* (p. 227). Champaign, Ill. Human Kinetics.
- Song, C.-Y., Lin, J.-J., Jan, M.-H., & Lin, Y.-F. (2011). The role of patellar alignment and tracking in vivo: the potential mechanism of patellofemoral pain syndrome. *Physical therapy in sport : official journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 12(3), 140–7. doi:10.1016/j.ptsp.2011.02.008
- Taunton et al. (2002). A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *British journal of sports medicine*, 36, 95–102.

- Taunton, J. E., Ryan, M. B., Clement, D. B., McKenzie, D. C., Lloyd-Smith, D. R., & Zumbo, B. D. (2003). A prospective study of running injuries: the Vancouver Sun Run "In Training" clinics. *British journal of sports medicine*, 37(3), 239–44. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1724633&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Thompson, P. D., Franklin, B. a, Balady, G. J., Blair, S. N., Corrado, D., Estes, N. a M., Fulton, J. E., et al. (2007). Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*, 115(17), 2358–68. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181485
- Thompson, P. D., Kiernan, F. J., Clive, J., Fram, D. B., Mitchel, J. F., Hirst, J. A., Mckay, R. G., et al. (1999). Clinical and Angiographic Characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 282(18).
- Van der Worp, M. P., Van der Horst, N., De Wijer, A., Backx, F. J. G., & Nijhuis-van der Sanden, M. W. G. (2012). Iliotibial band syndrome in runners: a systematic review. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 42(11), 969–92. doi:10.2165/11635400-000000000-00000
- Van Gent, R. N., Siem, D., Van Middelkoop, M., Van Os, a G., Bierma-Zeinstra, S. M. a, & Koes, B. W. (2007). Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. *British journal of sports medicine*, 41(8), 469–80; discussion 480. doi:10.1136/bjism.2006.033548
- Walter et al. (1989). The Ontario Cohort Study of Running-Related Injuries. *Archives of internal medicine*, 149, 17–20.
- Warburton, D. E. R., Nicol, C. W., & Bredin, S. S. D. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 174(6), 801–9. doi:10.1503/cmaj.051351
- Wearing, S. C., Smeathers, J. E., Urry, S. R., Hennig, E. M., & Hills, A. P. (2006). The pathomechanics of plantar fasciitis. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 36(7), 585–611. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16796396>
- Wen, D. Y. et al. (1997). Lower extremity alignment and risk of overuse injuries in runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(10), 1291–1298.
- Williams, D. S., Mcclay, I. S., & Hamill, J. (2001). Arch structure and injury patterns in runners. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 16, 341–347.
- Willich, S. N. (1993). Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, 329(23), 1684–1690.

- Wilson, M. G., Chandra, N., Papadakis, M., O'Hanlon, R., Prasad, S. K., & Sharma, S. (2011). Hypertrophic cardiomyopathy and ultra-endurance running - two incompatible entities? *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*, 13(1), 77. doi:10.1186/1532-429X-13-77
- Yagi, S., Muneta, T., & Sekiya, I. (2012). Incidence and risk factors for medial tibial stress syndrome and tibial stress fracture in high school runners. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*, 1–5. doi:10.1007/s00167-012-2160-x
- Zafar, M. S., Mahmood, A., & Maffulli, N. (2009). Basic science and clinical aspects of achilles tendinopathy. *Sports medicine and arthroscopy review*, 17(3), 190–7. doi:10.1097/JSA.0b013e3181b37eb7

## 5.4 Appendices

Annexe 1: Tableau des facteurs de risque des blessures musculosquelettiques

Déterminant	Auteur et année	Spécification du déterminant	Résultat (CI 95%)	P-value
<b>Sexe</b>	Buist et al. 2010	Coueurs de loisir : H	HR = 1.42 (1.02-1.99)	0.041
	McKean et al. 2006	Coueurs de loisir : H <40 ans	OR = 1.28	0.012
	Rauh et al. 2006	Coueurs de cross-country au secondaire F (total) F (blessure toute la saison)	IRR = 1.3 (1.0-1.6) IRR = 3.3 (1.0-14.5)	
	Rauh et al. 2000	Coueurs de cross-country au secondaire F (total) F (blessure toute la saison)	RR = 1.5 (1.4-1.7) RR = 1.8 (1.2-2.6)	
<b>Âge</b>	McKean et al. 2006	Coueurs de loisir >40 ans < 40ans	49% (466/949) 45% (843/1876)	< 0.05
	Taunton et al. 2003	F > 50 ans	RR = 1.919 (1.107-3.328)	
		F < 31 ans	RR = 0.575 (0.342-0.967)	
	Buist et al. 2010	Coueurs de loisir : Augmentation de l'âge par tranche de 10 ans	HR = 0.63 (0.48-0.82)	0.001
<b>Facteurs anatomiques</b>	Rauh et al. 2006	Coueurs de cross-country au secondaire ayant un angle Q $\geq 20^\circ$	RR= 1.8 (1.3-2.4)	
<b>Patron de course</b>	Daoud et al. 2012	RFS vs FFS: blessures légères	RR = 2.6	
		blessures modérées	RR = 2.4	

Déterminant	Auteur et année	Spécification du déterminant	Résultat (CI 95%)	P-value
<b>Blessures antérieures</b>	Macera et al. 1989	Coueurs de loisir : Nouvelle blessure des MIs dans les 12 derniers mois  H	OR = 2.7 (2.6-2.7)	
	Walter et al. 1989	Coueurs de loisir : Blessure dans la dernière année  H F	OR = 1.69 (1.27-2.25)  OR = 2.35 (1.33-4.07)	
	Rauh et al. 2006	Coueurs de cross-country au secondaire ayant subi: $\geq 4$ blessures  une blessure l'été avant la saison de compétition	RR = 1.8 (1.0-3.1)  RR = 1.4 (1.0-1.9)	
	Reinking et al. 2007	Coueurs de cross-country collégial : douleur au MI reliée à l'exercice  Oui Non	RR = 2.34 (1.01-5.42)  RR = 0.43 (0.59-0.99)	0.024
<b>Expérience</b>	Macera et al. 1989	Coueurs de loisir (H)  0-2 ans d'expérience	OR = 2.2 (1.5-3.3)	
	Buist et al. 2010	Coueurs de loisir sans expérience antérieure  H F	HR = 2.61 (1.23-5.53)  HR = 2.14 (1.24-3.70)	0.012 0.007
<b>Activités sportives antérieures</b>	Buist et al. 2010	Coueurs de loisir : Femmes précédemment actives qui pratiquaient un sport sans MEC	HR = 1.85 (1.07-3.21)	0.029
<b>Fréquence</b>	Taunton et al. 2003	Coueurs de loisir 1x/semaine (F)	RR = 3.648 (1.082-12.297)	

Déterminant	Auteur et année	Spécification du déterminant	Résultat (CI 95%)	P-value
<b>Fréquence (suite)</b>	McKean et al. 2006	Coueurs de loisir <40 ans: 6-7x/sem >40 ans : 6-7x/sem	OR = 1.77 OR = 2.24	0.002 <0.001
	Walter et al. 1989	Coueurs de loisir H: 6x/sem H : 7x/sem F: 7x/sem	OR = 3.66 (1.62-7.50) OR = 5.92 (2.49-12.75) OR = 5.50 (1.44-17.39)	
<b>Distance</b>	Macera et al. 1989	H 64 et + km/sem	OR = 2.9 (1.1-7.5)	
	Walter et al. 1989	H > 64 km/sem F > 64 km/sem	OR = 2.22 (1.30-3.68) OR = 3.42 (1.42-7.85)	
	Reinking et al. 2007	Pas de différence significative entre > ou < 64 km/sem.		
<b>Usure du soulier</b>	Taunton et al. 2003	Coueurs de loisir M 4-6 mois F 4-6 mois	RR = 0.36 (0.15-0.83) RR = 1.74 (1.01-2.98)	
<b>Port d'orthèses</b>	McKean et al. 2006	<40 ans	OR = 1.91	<0.001
		>40 ans	OR = 1.83	<0.001
<b>Surfaces d'entraînement</b>	Macera et al. 1989	Surface de béton (F)	OR = 5.6 (1.1-29.3)	

Légende:

F: Femme

FFS: Front foot strike ou patron de course avec une attaque de l'avant-pied

H: Homme

HR: Hazard ratio

IRR: Risque relatif (femme/hommes)

MEC: mise en charge

MI: Membre inférieur

OR: Rapport de cotes

RFS: Rear foot strike ou patron de course avec une attaque du talon

RR: Risque relatif



Annexe 2: Running Injury Severity Score (RISS)

RISS = full days + (<50% days x 2) + (>50% days x 3) + (cross-training days x 4) + (off days x 5)

## **6 Bienfaits de la course à pied**

La pratique régulière de la course à pied en endurance occasionne de multiples bienfaits sur la santé physique et mentale. D'ailleurs, il semblerait y avoir une relation linéaire entre l'activité physique et l'état de santé, de sorte que plus le niveau d'activité physique augmente, plus il y aura une amélioration de l'état de santé (Warburton, Nicol, & Bredin, 2006). De multiples mécanismes expliquent les effets positifs de la course à pied. Entre autres, il a été prouvé que l'activité physique régulière améliore la composition corporelle, le profil lipidique, l'homéostasie du glucose, le flot sanguin au niveau des coronaires et la fonction cardiaque en général (Warburton et al., 2006). De plus, elle diminue la pression artérielle, l'inflammation systémique et la coagulation sanguine (Warburton et al., 2006).

Au niveau de la santé physique, l'activité physique régulière joue un rôle dans la prévention primaire et secondaire de plusieurs maladies chroniques, telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète, le cancer, l'hypertension artérielle, l'obésité, la dépression et l'ostéoporose (Warburton et al., 2006). Une étude prospective de Hu et al., (2004) réalisée auprès de plus de 116 000 femmes sur une période de 24 ans, est parvenue à la conclusion que les femmes d'âge moyen sédentaires, c'est-à-dire pratiquant moins d'une heure d'activité physique par semaine, avaient une augmentation de 52% de mortalité, toute cause confondue. De plus, ces femmes présentaient deux fois plus de décès associés à une problématique cardiovasculaire et une augmentation de 29% de la mortalité liée au cancer (Hu et al., 2004). Aussi, il a été prouvé que l'activité physique de loisir diminue le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique (RR de 0,85) et qu'une intensité élevée protège davantage qu'une intensité légère (RR de 0,78) (Wendel-Vos et al., 2004).

Au niveau de la santé mentale, la pratique d'activité physique sur une base régulière améliore le bien-être psychologique en diminuant le stress, l'anxiété et la dépression, tout en augmentant la qualité de vie en général (Warburton et al., 2006). En particulier, la course à pied en endurance aurait un effet antidépresseur, diminuerait l'anxiété et favoriserait l'estime de soi (Shipway & Holloway, 2010). En favorisant la perte ou le contrôle du poids, la course peut également améliorer l'image corporelle (Shipway & Holloway, 2010). Aussi, une étude de Herman et al., (2012), a analysé la relation entre l'indice de masse corporelle (IMC),

l'activité physique et la qualité de vie associée à la santé<sup>17</sup>. Ils en sont venus à la conclusion que l'activité physique serait davantage corrélée à la qualité de vie associée à la santé qu'au poids (Herman et al., 2012).

Finalement, il existe des évidences irréfutables que l'activité physique engendre une multitude de bienfaits sur la santé, et ce, autant au niveau physique que psychologique. Malgré tout, environ 85% de la population adulte canadienne n'applique pas les recommandations actuelles concernant l'activité physique et 61% ont un surplus de poids ou sont obèses (Herman et al., 2012). Il reste donc du chemin à parcourir pour sensibiliser les individus aux bienfaits de l'activité physique et aux conséquences de la sédentarité.

## **7 Les étirements**

En 1960, on croyait que les douleurs musculaires et les courbatures post-exercices étaient dues à l'ischémie musculaire douloureuse causée par une contraction musculaire tonique réflexe (R. Herbert, 2008). L'étirement musculaire après l'exercice était donc utilisé pour interrompre ce cercle vicieux de douleurs et de contractures. Par contre, de nouvelles données scientifiques démontrent que les douleurs post-exercices ne sont pas liées au tonus du muscle, mais plutôt aux lésions des sarcomères. (R. Herbert, 2008). La question se pose alors : est-il encore nécessaire de s'étirer après la course à pied pour prévenir les douleurs? Des études randomisées démontrent que l'étirement musculaire ne réduit pas la perception de douleur post-exercices. (R. Herbert, 2008; Jamtvedt et al., 2010).

Les étirements déforment les tissus mous, les rendant plus souples pour une même contrainte (R. Herbert, 2008). De plus, ils affectent les propriétés visqueuses et non les propriétés élastiques du muscle (Kubo, Kanehisa, & Fukunaga, 2002). Il a été démontré que des étirements effectués sur une longue période augmentent la longueur du muscle près du point de déchirure (Shrier, 2008). De plus, l'effet de l'étirement n'est pas seulement au niveau du muscle, mais affecte aussi la fonction neuromusculaire (Allison, Bailey, & Folland, 2008; Park, Henning, Panton, & Kim, 2012).

---

<sup>17</sup> La qualité de vie associée à la santé est définie comme étant la perception d'un individu de sa santé physique ou mentale à travers le temps (Herman et al., 2012)..

L'étirement pourrait cependant être utilisé pour plusieurs raisons. Un coureur qui manque de flexibilité aux membres inférieurs, limitant ses amplitudes de mouvement reliées à la course, bénéficierait d'un programme d'étirements pour améliorer sa souplesse musculaire (Jenkins & Beazell, 2010). Les étirements statiques ont démontré des effets significatifs sur l'amélioration de la flexibilité (Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011). Cependant, il y a peu d'informations concernant le meilleur moment pour s'étirer durant une session d'exercices. Exception faite de la hanche, aucune différence significative d'augmentation de la flexibilité n'a été notée suite à un étirement statique avant l'exercice (Carnucci, Beedle, & Leydig, 2007). L'étirement statique au début ou à la fin de l'exercice n'a donc aucun impact sur la flexibilité. (Carnucci et al., 2007). Par contre, Shrier et al. (2005) ont rapporté que s'étirer après un échauffement est plus efficace pour augmenter les amplitudes articulaires que sans échauffement (Shrier, 2005).

Plusieurs scientifiques se sont questionnés sur la relation entre les étirements et la performance. Selon les écrits, la force et la performance diminuent d'environ 28% lorsque des étirements statiques sont effectués avant l'activité (Allison et al., 2008; Park et al., 2012; Shrier, 2005). Cette réduction est typiquement attribuée au changement dans l'activation neuromusculaire et dans la raideur musculaire de l'unité muscle-tendon (Allison et al., 2008; Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011; Park et al., 2012). Un étirement de 10 à 15 secondes, à une intensité de 50% d'inconfort, entraîne une augmentation de la longueur du muscle, une diminution de l'efficacité de l'unité muscle-tendon ainsi qu'une diminution de l'activation neuromusculaire (Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011). Après un étirement passif intensif, l'unité muscle-tendon est moins raide et ne peut plus générer une force de contraction efficace (Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011). Plusieurs études rapportent une relation linéaire entre la raideur musculaire et l'économie de la course (Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011). Il n'y a cependant pas de consensus concernant l'effet positif ou négatif des étirements sur l'économie de la course. Aussi, malgré les changements neuromusculaires, aucun changement significatif n'a été noté dans l'économie de la course suite à des étirements statiques (Allison et al., 2008; Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011). Par contre, des évidences scientifiques démontrent qu'un coureur avec une moins bonne flexibilité consomme moins d'oxygène sur une même distance que celui qui est plus flexible (Jenkins & Beazell, 2010).

La croyance populaire veut que les étirements préviennent les blessures musculo-squelettiques. Est-ce un mythe ou une réalité, sachant qu'encore de nos jours les étirements font partie de la routine de plusieurs coureurs? Aucune évidence scientifique ne prouve que les étirements préviennent les blessures musculo-squelettiques. (R. D. Herbert & Gabriel, 2002; Jamtvedt et al., 2010). Le taux de blessures entre ceux qui s'échauffent et qui s'étirent est similaire à ceux qui s'échauffent sans s'étirer (Shrier, 2005). D'autres recherches suggèrent que la diminution de force du muscle, causée par l'étirement, diminuerait par le fait même sa capacité d'absorption des impacts et augmenterait le risque de blessures (Shrier, 2005). Aussi, les sujets sains seraient capables d'augmenter leur amplitude articulaire grâce à l'effet analgésique procuré par l'étirement. En effet, la douleur musculaire entraîne habituellement une inhibition du muscle qui limite le mouvement avant que ce dernier se déchire. Shrier et al. (2005) soulèvent un point intéressant, soit celui que l'analgésie induite par l'étirement réduise la douleur et conduit le muscle et le tendon au-delà des limites normales, augmentant ainsi le risque de graves blessures.

Il existe présentement un grand débat à savoir si les étirements dynamiques devraient faire partie de l'échauffement chez le coureur. Les étirements dynamiques affectent peu la performance en endurance à la course, même s'ils augmentent le niveau de base de consommation d'oxygène (Park et al., 2012). Il ne semble pas avoir d'effets défavorables sur la performance en endurance chez des femmes entraînées (Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., 2011). Par contre, s'étirer passivement de façon trop importante avant une course nuit à la performance, car la force musculaire se trouve diminuée (Jenkins & Beazell, 2010).

### **7.1 Implications cliniques**

Comme les effets des étirements n'ont pas été démontrés comme étant efficaces en termes de prévention des blessures et des courbatures, leur utilisation avant ou après la course n'est pas justifiée (R. Herbert, 2008). Par contre, pour les personnes qui ressentent un soulagement de la douleur ou un relâchement musculaire, il ne serait pas dommageable de s'étirer (Jamtvedt et al., 2010). Aussi, les évidences démontrent que la force et la performance sont diminuées suite à des étirements statiques pré-course. Quant à l'utilisation des étirements dynamiques dans le but d'améliorer la performance chez les coureurs récréatifs, son emploi est encore controversé.

Plusieurs personnes désirent incorporer les étirements à leur routine d'exercices et des études démontrent que les étirements post-exercices sont plus efficaces que les étirements faits hors entraînement (Shrier, 2005). Un étirement statique efficace pour améliorer la souplesse musculaire dure de 15 à 30 secondes et ne doit être effectué qu'une fois par jour. La glace ainsi que la chaleur augmentent l'efficacité de l'étirement, si et seulement si ces modalités sont appliquées durant l'étirement (Shrier & Gossal, 2000). Une approche individuelle est importante, car il y a plusieurs variations entre les coureurs.

## **8 Transition de la course chaussée vers la course pied nus**

Un sondage a été mené en 2012 auprès de 785 coureurs afin de connaître leur intérêt pour la course pieds nus ou minimaliste et les principales barrières à la pratique de ce style de course (C. E. Rothschild, 2012). Les résultats de ce sondage montrent que la motivation principale des coureurs à se convertir à la course pieds nus est de prévenir une blessure future. Pour faire la transition entre la course avec chaussures à la course pieds nus ou avec souliers minimalistes, ils sollicitent le plus souvent les conseils d'amis ou de livres. Environ 80% des gens sondés portent un intérêt pour ce type de course, mais seulement 30% ont déjà essayé la course avec souliers minimalistes. Ce si grand écart est probablement expliqué par le fait que la barrière la plus importante à l'essai de ce type de course est la peur des blessures. Par contre, plus de 85% des sondés affirment qu'avec suffisamment de conseils et de directives, ils continueraient ou ajouteraient la course minimaliste à leur entraînement (C. E. Rothschild, 2012). Ces statistiques éloquentes démontrent le besoin pressant d'évidences scientifiques au sujet de la transition de la course chaussée à la course pieds nus/minimaliste. En effet, les coureurs se mettent à risque de blessures en suivant les conseils d'amis souvent non qualifiés pour les conseiller à ce sujet et en faisant des transitions de façon non appropriée. Les coureurs veulent clairement avoir des balises pour les guider dans ce changement. D'ailleurs, les coureurs qui avaient déjà couru pieds nus ou avec souliers minimalistes ont pour la plupart fait la transition en deux semaines en courant de zéro à 5 milles par semaine de cette manière. Certains ont ajouté ce type de course à leur entraînement, alors que d'autres ont entièrement troqué leurs chaussures de course pour des souliers minimalistes ou pour la course pieds nus. Fait étonnant, 83% des gens qui ont ajouté cette course à leur entraînement ne se sont pas blessés et les gens qui ont rapporté des effets indésirables à ce changement se plaignent pour la plupart (91%) de fatigue dans les jambes (C. E. Rothschild, 2012).

Cependant, selon Lieberman (2012), encore beaucoup de questions à propos de la course pieds nus restent sans réponse, dont la manière de faire cette transition. Plusieurs livres amateurs en vente dans les librairies portant sur la course pieds nus sont publiés. Par contre, à notre connaissance, aucun essai clinique randomisé n'a été conduit à ce sujet. Les experts se prononcent cependant de plus en plus sur la question.

Pauls, Kravitz, & Ph (2009) citent Hart et Smith (2009) qui proposent qu'un entraînement à la course pieds nus commence par l'exécution d'activités de la vie quotidienne pieds nus, qu'elles soient à l'intérieur ou à l'extérieur de la maison. Ensuite, ces auteurs suggèrent de faire des activités en mouvement sur une surface gazonnée ou dans un gymnase pieds nus comme de la marche ou des parties de frisbee entre amis par exemple.

Hart et Smith (2009) recommandent un entraînement progressif en faisant plusieurs petites sessions pieds nus dans un même entraînement. Par exemple, ils proposent de s'entraîner pieds nus dix minutes au début et à la fin de chaque entraînement. Par contre, une autre option envisageable pourrait être d'exécuter deux à trois périodes de dix minutes d'activités par jour pieds nus. Pour progresser, on peut augmenter le temps pour la fréquence de sessions pieds nus dans un entraînement ou chaque jour. Pour les deux premières semaines, ils suggèrent de ne pas dépasser 30 minutes d'activités pieds nus par session.

La transition devrait être d'au moins 4 à 8 semaines, car c'est le temps requis pour permettre une adaptation musculaire, c'est-à-dire un gain de force (C. Rothschild, 2011). L'entraînement devrait cibler viser les différences biomécaniques entre la course pieds nus et avec souliers. Il devrait donc viser l'adaptation sensorielle de la face plantaire du pied, le changement de patron de course (foulée et fréquence de foulées), la proprioception du membre inférieur, la souplesse au niveau de la cheville, la force des muscles intrinsèques du pied et la force excentrique du membre inférieur. En plus des activités pieds nus, l'entraînement devrait également comprendre des exercices de renforcement de la musculature de la ceinture abdominale et de la hanche (C. Rothschild, 2011).

Selon Hart et Smith (2009), il est également important de varier les surfaces d'entraînement dehors et à l'intérieur en progressant vers des surfaces plus dures comme des trottoirs. Ces

auteurs déclarent également que les coureurs blessés devraient attendre la guérison de leur blessure avant de commencer ce type d'entraînement. Pauls, Kravitz, & Ph (2009) citent également Warbuton (2001) qui considère la course pieds nus contre-indiquée pour les diabétiques à cause des neuropathies périphériques.

## **9 Discussion**

La biomécanique, les adaptations musculosquelettiques et cardiorespiratoires, ainsi que les blessures musculosquelettiques et les complications cardiaques ont été décrites et discutées préalablement dans le travail. Chez un même coureur, ces 4 concepts sont interreliés et s'influencent entre eux. Cette discussion démontre les nombreux liens qui existent entre les 4 parties individuelles de notre travail.

### **9.1 Musculosquelettique**

Le patron de course influence les adaptations musculosquelettiques et le type de blessures. En effet, comme mentionné précédemment, il est démontré que la plupart des coureurs chaussés courent avec une attaque de l'arrière-pied tandis que les coureurs pieds nus atterrissent sur l'avant-pied. C'est pourquoi la chaîne musculaire antérieure des membres inférieurs sera davantage sollicitée lorsque le coureur est chaussé. La cheville étant en flexion dorsale et le genou en extension à l'atterrissage, les forces d'impact absorbées par le membre inférieur sont plus élevées et cela pourrait expliquer l'augmentation des blessures musculosquelettiques avec ce patron de course. Les douleurs aux hanches et aux genoux, les périostoses tibiales postérieures, les fasciopathies plantaires et les fractures de stress, excluant celles des métatarses, ont, entre autres, une incidence plus élevée chez ces coureurs. La course pieds nus, quant à elle, fait appel à la chaîne postérieure des membres inférieurs. Concernant les blessures qui y sont associées, les fractures de stress des métatarses ainsi que la tendinopathie du tendon d'Achille sont parmi les plus fréquentes.

Les muscles intrinsèques et extrinsèques du pied sont plus développés pieds nus, car ils assurent la stabilité par l'absence de support procuré par la chaussure. La chaussure limite également la rétroaction sensorielle au niveau du pied, réduisant la proprioception au membre inférieur. Le coureur a donc plus de difficulté à déterminer le positionnement adéquat du pied ainsi qu'à gérer l'impact reçu lors de l'atterrissage du pied au sol, ce qui peut augmenter le risque de blessure du coureur. Cette diminution de proprioception peut



également être un des facteurs influençant la préactivation musculaire. La préactivation permet un ajustement de la raideur musculaire qui est important pour préparer le corps à atterrir au sol et absorber les impacts dans une position articulaire optimale. En général, les coureurs chaussés ont une préactivation musculaire moindre que celle des coureurs pieds nus à cause du manque de proprioception, les rendant plus vulnérables aux blessures de surutilisation.

Un programme d'entraînement progressif et individualisé pour chaque coureur est important pour laisser aux structures le temps de s'adapter aux nouveaux stress mécaniques. De ce fait, face à de nouveaux stress répétés, les structures musculosquelettiques doivent être assez fortes et endurantes pour les encaisser adéquatement. Il est donc primordial de trouver un niveau d'entraînement où les structures seront assez sollicitées pour être en mesure de s'adapter, mais ne le seront pas trop afin de ne pas être blessées. Ce principe s'applique également pour un coureur qui désire faire la transition vers la course pieds nus. Finalement, il est à noter que pour une même période d'arrêt d'entraînement, les adaptations se renversent de façon plus importante au niveau de l'endurance cardiorespiratoire qu'au niveau de la force, de la puissance et de l'endurance musculaire (Kenney, Wilmore, & Costill, 2012).

## **9.2 Cardiovasculaire**

La biomécanique de la course à pied influence l'économie de la course. En effet, le coût énergétique pieds nus est moindre que celui chaussé. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer cette différence. D'abord, une utilisation plus optimale de l'arche plantaire pieds nus permettrait une meilleure absorption et une restitution d'énergie lors de la course, réduisant le travail musculaire exigé. Ensuite, comme lors de la course chaussée le talon amène une force de freinage, la consommation d'oxygène est augmentée, car un travail musculaire supplémentaire est nécessaire pour contrer cette force. Par contre, on peut assumer que si un coureur veut augmenter sa fréquence de pas pour optimiser sa biomécanique à la course, l'économie de la course diminuera les premiers temps pour augmenter par la suite. En effet, en augmentant la fréquence de pas, le patron de course est modifié. Ainsi, plusieurs muscles normalement moins sollicités travaillent davantage, consommant davantage d'oxygène. Cependant, comme l'adaptation musculaire et des capillaires dans les muscles n'est pas optimale, l'oxygène ne sera pas consommée aussi efficacement. Ainsi, le travail cardiaque devra être augmenté pour compenser et amener plus d'oxygène en périphérie jusqu'à ce que l'adaptation survienne.

Bien que les complications cardiovasculaires soient très rares, une augmentation temporaire du risque d'infarctus du myocarde et de mort soudaine survient pendant et peu après une activité physique d'intensité élevée. Toutefois, la course à pied en endurance diminue le risque de complications cardiovasculaires chez l'adulte à risque de maladie athérosclérotique.

L'activité physique aérobique en endurance procure un effet cardioprotecteur. Cela pourrait s'expliquer par l'élargissement des vaisseaux et l'augmentation de la résistance de l'endothélium des parois des artères qui surviennent suite à un entraînement cardiorespiratoire. De plus, la réduction de l'activation des plaquettes et de l'agrégation, l'amélioration du débit des coronaires et l'augmentation de la fibrinolyse sont bénéfiques à la fonction cardiovasculaire. Ces adaptations structurelles se produisent d'abord au niveau des vaisseaux sanguins présentant une insuffisance fonctionnelle antérieure, ce qui permet d'optimiser la vascularisation. L'entraînement à la course à pied favorise ainsi la diminution du risque athérombotique et le risque d'infarctus du myocarde.

## **10 Conclusion**

En conclusion, l'essentiel à retenir de ce travail est que la biomécanique de course du coureur, les adaptations musculosquelettiques et cardiorespiratoires, ainsi que les blessures qui en découlent sont des éléments interreliés qui s'influencent les uns les autres. Ainsi, pour avoir une prise en charge optimale d'un coureur, un physiothérapeute doit tenir compte de tous ces éléments. De cette façon, il pourra bien cerner et comprendre le problème du client. Il sera également plus apte à donner des explications claires et exhaustives sur les causes et les conséquences de ses blessures.

La course à pied est un sport en pleine évolution sur lequel on ne cesse de faire de nouvelles découvertes. Nous n'avons donc étudié qu'une infime partie des aspects de ce loisir fascinant. Il reste par conséquent plusieurs avenues de recherche à aborder. D'abord, il serait intéressant de s'attarder aux différences génétiques qui font en sorte que l'on est un bon coureur. En effet, il est connu que le peuple africain s'impose de façon notable dans le circuit de la course à pied et surclasse tous les autres peuples. On peut donc se questionner sur les prédispositions génétiques des Africains en tant que coureurs. Ensuite, comme le

monde de la course est très vaste, il serait également intéressant de comparer la course en endurance avec le sprint afin de déterminer à quel point ces deux types de course sont différents et donc, à quel point notre intervention en physiothérapie chez les sprinters diffère. Puis, un autre sujet majeur non abordé dans notre travail, mais qui est pourtant primordial et qui est partie intégrante de la physiothérapie est le traitement de ces blessures liées à la course à pied que nous avons détaillées précédemment. Maintenant que nous avons une compréhension solide de la biomécanique de la course à pied, de ses adaptations ainsi que des principales blessures, nous sommes en mesure de mieux comprendre et appliquer les traitements qui y sont reliées. Aussi, mieux connaître les facteurs hormonaux modifiant les adaptations musculaires, osseuses et cardiaques pourrait nous amener à mieux comprendre les changements corporels subis par les coureurs. Finalement, il est primordial que certains chercheurs se penchent sur la question de la transition de la course chaussée à pieds nus, car la course minimaliste est de plus en plus populaire. Actuellement, comme aucune évidence scientifique sur le sujet n'est disponible, les coureurs font la transition en se basant sur des ouï-dire, sur leur entourage ou sur des livres sans fondement scientifique, s'exposant ainsi à un risque élevé de blessure. Les chercheurs et futurs étudiants à la maîtrise ont donc encore beaucoup de travail à faire afin de mieux comprendre ce sport si complexe, mais pourtant si primitif.

## 11 Bibliographie

### Articles scientifiques

- Allison, S. J., Bailey, D. M., & Folland, J. P. (2008). Prolonged static stretching does not influence running economy despite changes in neuromuscular function. *Journal of sports sciences*, 26(14), 1489–95.
- Altman, A. R., & Davis, I. S. (2012). Barefoot running: biomechanics and implications for running injuries. [Review]. *Current sports medicine reports*, 11(5), 244-250.
- Bramble, D. M., & Lieberman, D. E. (2004). Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*, 432(7015), 345–52.
- Carnucci, J., Beedle, B., & Leydig, S. (2007). No Difference in Pre and Postexercise Stretching on flexibility. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(3), 780–783.
- Fields, K. B., Sykes, J. C., Walker, K. M., & Jackson, J. C. (2010). Prevention of running injuries. *Current sports medicine reports*, 9(3), 176.
- Herbert, R. (2008). Le stretching avant ou après l'exercice physique ne réduit pas les courbatures musculaires ni le risque de lésions. *Kinésithérapie, la Revue*, 8(78), 38–40.
- Herbert, R. D., & Gabriel, M. (2002). Effects of stretching before and after exercising on muscle soreness and risk of injury: systematic review. *BMJ*, 325(August), 1–5.
- Herman, K. M., Hopman, W. M., Vandenkerkhof, E. G., & Rosenberg, M. W. (2012). Physical activity, body mass index, and health-related quality of life in Canadian adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 44(4), 625–36.
- Hu, F. B., Willett, W. C., Li, T., Stampfer, M. J., Colditz, G. a, & Manson, J. E. (2004). Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *The New England journal of medicine*, 351(26), 2694–703.
- Jamtvedt, G., Herbert, R. D., Flottorp, S., Odgaard-Jensen, J., Håvelsrud, K., Barratt, A., Mathieu, E., et al. (2010). A pragmatic randomised trial of stretching before and after physical activity to prevent injury and soreness. *British journal of sports medicine*, 44(14), 1002–9.
- Jenkins, J., & Beazell, J. (2010). Flexibility for runners. *Clinics in sports medicine*, 29(3), 365–77.
- Kubo, K., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2002). Effect of stretching training on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 92(2), 595–601.

- Lieberman, D. E. (2012). What we can learn about running from barefoot running: an evolutionary medical perspective. *Exercise and sport sciences reviews*, 40(2), 63–72.
- Mojock C., Kim J.S., Eccles D.W., P. L. B. (2011). The Effects Of Static Stretching on Running Economy And Endurance Performance In female Distance Runners Duing Treadmill Running. *The journal of strenght and conditioning research*, 2170–2176.
- Park, Y., Henning, P., Panton, L., & Kim, J. (2012). Effects of Dynamic Stretching on Energy Cost and Running endurance Performance in Trained Male Runners, 26(2), 335–341.
- Pauls, C., Kravitz, L., & Ph, D. (2009). Barefoot Running : An Exciting New Training Dimension to Consider for Certain Clients. *Université de Mexico*.
- Rixe, J. A., Gallo, R. A., & Silvis, M. L. (2012). The barefoot debate: can minimalist shoes reduce running-related injuries? *Current sports medicine reports*, 11(3), 160-165.
- Rothschild, C. (2011). Running Barefoot or in Minimalist Shoes : Evidence or Conjecture ? *strenght and conditioning journal*, 34(2), 8–17.
- Rothschild, C. E. (2012). Primitive Running : A Survey Analysis of Runners' Interest, Participation, and Implementation. *Journal of Strenght and Conditioning Research*, 26(8), 2021–2026.
- Shipway, R., & Holloway, I. (2010). Running free: Embracing a healthy lifestyle through distance running. *Perspectives in Public Health*, 130(6), 270–276.
- Shrier, I. (2005). Stretching perspectives. *Current sports medicine reports*, 4(5), 237–8.
- Shrier, I. (2008). Warm-Up and Stretching in the Prevention of Muscular Injury The Author ' s Reply. *Sports Medecine*, 38(10), 879–880.
- Shrier, I., & Gossal, K. (2000). Myths and Truths of Stretching, 28(8), 1–11.
- Taunton, J. E., Ryan, M. B., Clement, D. B., McKenzie, D. C., Lloyd-Smith, D. R., & Zumbo, B. D. (2003). A prospective study of running injuries: the Vancouver Sun Run "In Training" clinics. . *British journal of sports medicine*, 37(3), 239-244.
- Trinkaus, E., & Shang, H. (2008). Anatomical evidence for the antiquity of human footwear: Tianyuan and Sunghir. *Journal of Archaeological Science*, 35(7), 1928-1933.
- van Gent, R. N., Siem, D., van Middelkoop, M., van Os, A. G., Bierma-Zeinstra, S. M., & Koes, B. W. (2007). Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. [Review]. *British journal of sports medicine*, 41(8), 469-480; discussion 480.
- van Mechelen, W. (1992). Running injuries. A review of the epidemiological literature. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 14(5), 320-335.

Warburton, D. E. R., Nicol, C. W., & Bredin, S. S. D. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 174(6), 801–9.

Wendel-Vos, G. C. W., Schuit, a J., Feskens, E. J. M., Boshuizen, H. C., Verschuren, W. M. M., Saris, W. H. M., & Kromhout, D. (2004). Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *International journal of epidemiology*, 33(4), 787–98.

### Livres

Kenney, L., Wilmore, J., & Costill, D. (2012). *Physiology of sport and exercise, fifth edition. Chapter 11: Adaptations to aerobic and anaerobic training* (Human Kine., p. 621).

### Site internet

Boston Athletic Association. 2013. « 2013 Boston Marathon : John Hancock » *Participation Through the Years* En ligne.

<<http://www.johnhancock.com/bostonmarathon/mediaguide/participation.php>> Consulté le 21 mars 2013.