

Faculté des sciences de la motricité

Les effets de la course d'ultra-endurance sur le système ostéoarticulaire

Auteur : DE VOGHEL Antoine

Promoteur(s) : VANNOORENBERGHE Cédric

Année académique 2023-2024

Master en kinésithérapie et réadaptation [60.0] – KINE2M

Remerciements

Je remercie mon promoteur Cédric Vannoorenberghe pour le suivi de ce travail, ses corrections et ses conseils avisés. Merci également à ma mère pour ses précieuses relectures.

1 Table des matières

1	Table des matières	3
2	Liste des abréviations	5
3	Introduction	6
4	Méthode	7
5	Epidémiologie des blessures	8
6	Système articulaire	11
6.1	Effets articulaires systémiques	11
6.2	Les articulations du pied.....	15
6.3	La cheville	16
6.4	Le genou.....	18
6.5	Conclusion système articulaire.....	22
7	Système osseux	23
7.1	Mécanismes généraux du remodelage osseux	23
7.2	Biomarqueurs du remodelage osseux et molécules régulatrices du remodelage osseux.....	24
7.2.1	Ostéosynthèse.....	24
7.2.2	Résorption osseuse	28
7.2.3	Vue d'ensemble des marqueurs du métabolisme osseux	30
7.3	Densité minérale osseuse.....	31
7.4	Lésions dues au stress osseux (LSO).....	32
7.4.1	Pied	34
7.4.2	Tibia	36
7.4.3	Fémur, hanche et bassin	36
7.5	Nutrition	37
7.6	Athlète féminine	38
7.7	Composition corporelle	40
7.8	Conclusion système osseux	41
8	Facteurs de risque de blessures	42
8.1	Biomécanique	42
8.2	Fatigue musculaire	43
8.3	Renforcement	45
8.4	Flexibilité.....	46
8.5	Antécédent de pathologie	46
8.6	Paramètres d'entraînement	47
8.7	Terrain d'entraînement	49

8.8	Sexe	51
8.9	Age	52
8.10	Poids	53
8.11	Conclusion facteurs de risque.....	53
9	Conclusion générale	54
10	Bibliographie.....	55
	Résumé	71

2 Liste des abréviations

BALP	Phosphatase alcaline osseuse
BME	Cedème de la moelle osseuse
BRO	Biomarqueurs de remodelage osseux
COMP	Cartilage oligomeric matrix protein
CVM	Contraction volontaire maximale
CTX	Télopeptide C terminal du collagène de type 1
DE	Disponibilité énergétique
DKK-1	Dickkopf-1
DMO	Densité minérale osseuse
FGF23	Fibroblast growth factor 23
FRS	Forces réactives du sol
IMC	Indice de masse corporelle
ITRA	International trail running association
LSO	Lésions dues au stress osseux
MSUM	Ultra-marathon à étapes multiples
OA	Ostéoarthrose
OC	Ostéocalcine
OPG	Ostéoprotégérine
PINP	Propeptide N-term procollagène
PTH	Hormone parathyroïdienne
PUD	Par unité de distance
RANKL	Ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B
RRI	Blessure liée à la course à pied
RRMI	Blessure musculosquelettique liée à la course à pied
SFP	Syndrome fémoro-patellaire
TAF	Triade de l'athlète féminine
TEFR	TransEurope FootRace
UTMB	Ultra-Trail du Mont-Blanc

3 Introduction

Il est communément accepté que le mouvement est indispensable à l'Homme. En effet, l'inactivité physique est l'une des plus grandes causes de développement de maladies chroniques et mène à de nombreuses dysfonctions organiques (1).

Selon Bramble et Lieberman, l'homme est une espèce très performante en course d'endurance. Il aurait débuté cette pratique il y a 2 millions d'années et ceci aurait participé activement à son évolution, notamment grâce à une chasse plus efficace (2).

L'homme moderne s'étant sédentarisé, il court maintenant principalement pour son loisir, entre autres lors de courses organisées. Lors de ce dernier siècle, une nette hausse de la participation à des épreuves d'endurance comme le marathon a été observée (3). Plus récemment, la popularité des courses d'ultra-marathon a augmenté de manière fulgurante (4). Sur les 15 dernières années, le nombre d'épreuves de plus de 42,195 km est passé de 1599 en 2008 à 8279 en 2023 (5).

L'ultra-marathon est défini comme toute épreuve de course à pied dont la distance est supérieure au marathon, ou dont la durée excède 6 heures de course (6). Il existe des courses continues qui sont réalisées en une seule étape, ainsi que des courses à étapes multiples (MSUM) (6). La hausse de participation à ces épreuves s'explique notamment par une forte augmentation de coureurs de la catégorie « master », et de coureuses féminines (7).

Naturellement, l'homme a eu tendance à penser qu'au plus il courait, au plus il était exposé à des risques importants de lésions articulaires (8). Selon Khan et al., charger le cartilage avec une intensité soutenable pour celui-ci permet d'induire une adaptation positive (9). Certaines études se sont intéressées à l'influence du volume de course hebdomadaire sur le système articulaire (10). L'observation qu'un haut volume de course semble protecteur contre des pathologies osseuses mène à questionner où se trouve la limite, s'il y en a une, qui peut être soutenable par les cartilages du membre inférieur (10).

Pour maintenir une bonne qualité osseuse, il est primordial qu'une charge mécanique soit exercée sur le système squelettique (11). La pratique régulière de la course à pied a d'ailleurs montré des effets bénéfiques sur la densité minérale osseuse (DMO) des coureurs (12,13). Le remodelage osseux étant un processus

dynamique (14), l'arrêt d'un entraînement physique régulier mène à une diminution de cette DMO (15).

La pratique de la course à pied, du moins de manière récréative, a donc montré des effets très positifs sur le système ostéoarticulaire (9,10,12). L'augmentation récente de la popularité de l'ultra-marathon soulève la question de la capacité d'adaptation de ce système à un tel niveau de contrainte (5). Comprendre la manière dont ce système y réagit et les facteurs qui influencent cette réaction va permettre de donner des recommandations adaptées aux coureurs d'ultra-endurance.

L'objectif de cette revue narrative est d'évaluer les effets de la course d'ultra-endurance sur le système articulaire, ainsi que sur le système osseux. Différents facteurs de risque de blessures spécifiques aux ultra-marathoniens seront également abordés.

4 Méthode

La recherche de littérature a été réalisée en consultant 3 bases de données (Embase, PubMed et Google Scholar) sur base des mots clé suivant : UER, ultramarathon, ultra-marathon, ultratrail, stress fracture, bone stress injury, joints, RRI, RRMI. La recherche a inclus des articles publiés à partir de 2004, jusque fin 2023. Tout type de revues scientifiques pouvait être inclu (méta-analyse, revue systématique, revues narratives, études de cas, ...) Elles devaient aborder les effets de la course d'ultra-endurance sur le système ostéoarticulaire. Les articles sur le risque de blessures ont également été inclus. Tout article relatif à la performance, à l'effet du matériel ou portant sur des études animales a été exclu, tout comme les articles dans une langue autre que l'anglais ou le français. Les études citées dans les articles sélectionnés ont été recherchées individuellement pour obtenir de la littérature supplémentaire. Les guidelines « SANRA » (16) ont été respectées pour la rédaction de cette revue narrative.

5 Epidémiologie des blessures

L'incidence des blessures va fortement changer selon les variables prises en compte. Les données sont différentes selon la distance et le format de la course, et également si on s'intéresse aux blessures en entraînement ou en compétition (17). Une blessure musculosquelettique liée à la course à pied (RRMI) est définie comme étant une douleur musculosquelettique qui provoque une restriction, ou un arrêt de la course, pour minimum 7 jours ou pour 3 entraînements consécutifs. Les RRMI peuvent aussi être définies comme étant une douleur nécessitant la consultation d'un professionnel de la santé (18). Cependant, de nombreuses études évaluant les RRMI chez les ultra-marathonien(ne)s n'utilisent pas cette définition, ce qui complique les comparaisons entre les études épidémiologiques (17).

En 2014, Hoffman et Krishnan ont mené une large étude longitudinale incluant 1212 coureurs ayant terminé au moins une course de 50 km ou plus. Cette étude a montré que, sur la dernière année, 63,6% des coureurs ont subi une blessure liée à la course à pied (RRI) menant à une perte d'un jour d'entraînement ou plus (19). Ces valeurs sont nettement supérieures à celles observées dans d'autres études, qui rapportent des prévalences de blessures entre 22,4% et 28,2% dans les mois précédant la course (20,21). L'incidence de RRI sur les 12 mois précédant des courses de skyrunning était de 49,5 par 1000h (21). Ceci est nettement supérieur à celle observée chez des coureurs hollandais qui ont, eux, une incidence de 10,7 RRI par 1000h de course (21). Une explication de cette différence serait le profil particulièrement plat sur lequel courent ces coureurs, comme proposé par Viljoen et al (20). Une revue systématique épidémiologique incluant 16 études sur le trail a observé des incidences allant de 1,6 à 4285 RRI par 1000h de course sur une compétition relativement courte (22). Cependant, les études avec les incidences les plus faibles incluent des courses de distances inférieures au marathon (22). Dans un questionnaire soumis à 500 inscrits à la Western States Endurance Run (161km), le taux de blessures nécessitant une modification de l'entraînement sur l'année précédant la course (52,2%) (23) se rapproche de ce qui a été observé par Hoffman et Krishnan (19).

Dans une méta-analyse, Kluitenberg et al. ont observé des proportions de blessures allant de 21 à 90,6% sur MSUM (24). Cependant, la majorité des études considérait

une blessure comme un problème nécessitant une attention médicale. Or, sur des courses à étapes comme celle qui compte la plus grande proportion de blessures, les coureurs sont encouragés à chercher une attention médicale rapidement dans la course, ce qui peut augmenter les données de blessures (25). L'étude rapportant la proportion de RRI la plus faible s'explique par le fait que cette étude ne s'intéresse qu'aux fractures de stress (26). Sans prendre en compte les 2 valeurs extrêmes de cette méta-analyse, les proportions de RRI des 5 études restantes varient entre 56,5% et 64,9% (24).

Il est à noter que, parmi ces RRI, seules certaines sont de nature musculosquelettique.

Sur des MSUM, une scoping review de Scheer et Krabak a analysé 3 études rapportant des taux de RRMI similaires (17%, 17,4% et 18,2%) pour des courses allant de 5 à 7 jours (17).

Sur des courses d'ultra-endurance à étape unique, une revue systématique a rapporté des prévalences allant de 2% à 18% et une scoping review rapporte une incidence de 7,2 RRMI par 1000h de course (17,27). Une étude attire l'attention du fait de son haut taux de RRMI rapporté, qui atteint 32,8% (28). Il s'agit d'une étude prospective sur une course de 65 km avec un dénivelé positif important (4000m). La distance relativement courte pour un ultra-trail, la surface de sol inégale et le profil altimétrique pourraient expliquer le taux de RRMI élevé (17,29). Ceci vient confirmer les résultats de Broglin et al., qui ont observé que les distances de courses autour de 60-70km et celles de plus de 300 km sont celles dans lesquelles il y a le plus de blessés. Il y aurait alors une courbe en « U » qui se dessinerait, avec un minimum de blessures sur les distances intermédiaires (29). A plus large échelle, cette même courbe est observable entre les différentes disciplines de course à pied, avec des taux de blessures les plus élevés sur le sprint et sur l'ultra-marathon (24).

La topographie des RRMI va également varier en fonction du format de course. Sur MSUM, la jambe (35%), les chevilles (16,8%), les genoux (13,1%) et les pieds (12,6%) sont les zones les plus touchées (17). Concernant les courses à étape unique, Broglin et Millet ont évalué l'incidence des RRMI lors de 4 événements d'ultra-trail, allant de 60 à 330 km. Ils ont observé que les blessures les plus fréquentes touchaient les genoux (29%), les pieds (21%), les chevilles (12%), les tibias et les mollets/tendons d'Achille (9% respectivement) (30). Le genou semble

être moins affecté sur un format de course plus court (28). Sur 2 courses continues de 6 jours sur terrain plat, des distributions différentes ont été observées avec les chevilles (36-48%) et les genoux (19-26%) qui étaient les sites principaux de RRMI (17).

Une étude observationnelle sur 3 épreuves de la SkyRun 2019 d'Afrique du Sud indique que la majorité des RRMI lors de l'année précédant la course affectent les muscles et les tendons (44,1%), alors que les blessures affectant les ligaments et la capsule articulaire ne représentent que 19,6% de l'ensemble des blessures (20). Parmi les blessures ostéoarticulaires les plus fréquentes, on trouve les problèmes de genou (24%), les entorses de cheville (10,8%), les fractures de stress de la jambe (tibia et fibula) (1,9%) et les problèmes de pied et de cheville (hors entorse) (13,5%) incluant fracture de stress du pied (3,4%), métatarsalgie (3,1%) et bunion du gros orteil (2,5%) (19).

Chez les ultra-traileurs, il a été observé que le nombre de blessures à l'entraînement est significativement plus élevé qu'en course (17,31,32). En effet, 58% des coureurs se sont déjà blessés à l'entraînement alors que seuls 31% des coureurs se sont déjà blessés en compétition. Une scoping review indique que le taux de blessures à l'entraînement varie entre 1,9 et 3,4 blessures par athlète, alors que le taux en compétition n'est que de 0,7 à 2,1 blessures par coureur (17). Tant en compétition qu'en entraînement, la proportion de blessures en milieu de course (45%) est la plus élevée (31). Ceci correspond à ce qui est observé sur des courses comme l'Ultra-Trail du Mont-Blanc (UTMB) (166 km) (33) ainsi que sur des MSUM (25,34).

Bien que les RRMI soient relativement fréquentes parmi les coureurs, elles ne sont que très rarement majeures. Sur MSUM, Scheer et Krabak ont observé que 2 études ne comptaient aucun abandon pour cause musculosquelettique, alors que 2 études indiquaient des taux similaires de 1,2% et 1,4% d'abandon pour cette cause-là (17). Lors d'une course à étapes extrême de 4486 km, les abandons pour cause ostéoarticulaire étaient majorés puisque 6 coureurs ont abandonné pour cause de pathologie osseuse parmi 36 coureurs inclus dans l'étude (35). Sur des courses continues, Vernillo et al. ont montré qu'aucune des nombreuses RRMI n'avait eu de conséquence sur l'achèvement d'une course de 65 km (28). L'étude longitudinale de Hoffman et Krishnan indique qu'environ 1% des coureurs sera hospitalisé pour cause ostéoarticulaire (fracture et déboitement articulaire) après une compétition

(19). Hors du domaine sportif, les conséquences des blessures au cours d'une préparation à un ultra-trail semblent légères. Bien que plus de la moitié des coureurs doivent modifier leur entraînement pour blessure (23), ces blessures ne mènent en moyenne qu'à 0,7 jour d'absence au travail ou à l'école par an (36).

6 Système articulaire

6.1 Effets articulaires systémiques

Dans une étude menée sur une course de 200 km, les auteurs déclarent que la pratique de l'ultra-marathon pourrait augmenter le risque qu'encourent les coureurs de développer des pathologies musculaires et articulaires dégénératives plus tard dans leur vie (37). En effet, l'étude de l'évolution de la concentration de biomarqueurs tels que le « Cartilage Oligomeric Matrix Protein » (COMP) au fil de la course leur a permis de mettre en évidence une nette augmentation de celui-ci, surtout dans la deuxième partie de course (37). Or, une corrélation significative a été montrée entre les changements de volume de cartilage du genou et les changements de concentration de COMP (38). D'un point de vue physiopathologique, ce marqueur COMP est considéré comme étant un bon marqueur pour évaluer l'incidence de l'ostéoarthrose (OA), malgré qu'il soit moins performant pour en suivre l'évolution (39).

Sur un format de course similaire, Shin et al. ont, eux, observé une corrélation entre la distance parcourue et l'évolution de la concentration de COMP (40). Ceci signifie donc que, dès la première prise de mesure au 100^e km, la concentration de COMP avait significativement augmenté et que celle-ci continuait d'augmenter jusqu'en fin de course (40).

Les résultats de ces études peuvent sembler contradictoires avec ce qui a été montré par Mündermann et al. En effet, leur étude sur la TransEurope FootRace (TEFR) (4486 km) montre une stabilisation des biomarqueurs articulaires en deuxième partie de course (35). Ces divergences peuvent probablement s'expliquer par la durée de course nettement supérieure dans cette seconde étude. La première prise de mesure, à 1002 km (MI1), n'est donc pas comparable aux mesures durant la course des 2 études précédentes (37,40). Il est possible que la concentration de

COMP au sein de l'intervalle [départ TEFr - M11] ait commencé par rester stable lors des 100 premiers km, bien que ceci n'a pas été objectivé par l'étude de Mündermann et al. (35).

D'autres biomarqueurs articulaires ont été analysés lors de la TEFr (35). Les métalloprotéinases matricielles MMP-3 et MMP-9 ont subi une augmentation significative au cours de la course alors que les concentrations de MMP-1, C2C, CP2 et C2C/CP2 n'ont pas été modifiées significativement par l'épreuve d'ultra-endurance (35). Ces dernières ne semblent donc pas être sensibles à des charges extrêmes. D'un point de vue physiopathologique, aucun de ces marqueurs n'a été suffisamment étudié pour être considéré comme un prédicteur fiable d'OA (39).

L'influence de la vitesse de course sur la concentration des biomarqueurs a été étudiée sur marathon et a montré que le tiers le plus rapide d'un échantillon de coureurs avait la diminution la plus forte de concentration de COMP sur les 24h suivant un marathon (41). Il était donc probable qu'il y ait également une association de ce type observable sur ultra-marathon mais aucune association relative à la vitesse de course et la concentration de COMP n'a été révélée (35,42). Il est donc supposé que, même chez les athlètes les plus lents, le repos journalier entre les étapes de la TEFr soit suffisant pour que la récupération cartilagineuse ait lieu. Ou du moins, que le temps de récupération plus court chez les coureurs plus lents n'influence pas cette dernière. A partir de 1002 km de course, il est probable que cette récupération devienne suffisante chez tous les coureurs car la concentration de COMP n'augmente plus (35). Si la récupération était insuffisante, une augmentation constante de la concentration de COMP serait observée, comme lors de courses à étape unique et de marathons (37,40,41).

Selon les indications de ce biomarqueur, les cartilages d'un groupe d'athlètes très expérimentés et bien prédisposés semblent bien tolérer la charge imposée par une course telle que la TEFr. Il serait cependant intéressant, pour avoir une comparaison fiable, de réaliser une étude comparative avec les mêmes coureurs qui se lancent sur une course à étapes multiples ainsi que sur une course à étape unique. En effet, ceci permettrait d'empêcher le biais des groupes, avec les coureurs participant à des courses à étapes multiples qui sont possiblement des coureurs dont les cartilages répondent mieux à des charges extrêmes que les coureurs de courses à étape unique.

Concernant la récupération, il est mis en évidence par Kim et al. qu'après un marathon, un retour à des valeurs de base de COMP est observé après 48h (42). Il faut en revanche attendre 6 jours pour observer cette récupération après une course de 200km (42). Kersting et al. associent directement la concentration en COMP dans le sérum avec le volume articulaire (38). A l'inverse, d'autres postulent que la concentration en COMP dans le sérum résulte d'un simple flux de COMP de la zone synoviale vers le sérum (43). Il est donc difficile de conclure si ces concentrations élevées pendant une période prolongée sont délétères pour l'organisme. Ceci serait une information intéressante, d'autant plus que Neidhart et al. ont montré qu'avant de débiter un marathon, 90% des coureurs avaient une baseline de concentration en COMP plus élevée que la limite supérieure de la norme (44). Ceci est certainement le reflet d'un remodelage augmenté des cellules de la matrice articulaire mais est peut-être également le reflet d'un dommage du cartilage (44). Cette baseline élevée est également retrouvée chez les ultra-traileurs (45). Cependant, une corrélation négative est observée entre les concentrations de COMP et de TNF-alpha, IL-6, IL-1 chez ces athlètes. Ainsi, il est possible que la pratique chronique d'exercice chez les ultra-traileurs professionnels ait un effet protecteur sur les marqueurs inflammatoires observés au repos (45).

Outre sur les biomarqueurs articulaires, certaines études se basent sur des critères tels que la prévalence de l'OA chez les coureurs pour avoir des indications sur les risques de cette pratique sur les articulations. Burfield et al. ont réalisé une revue systématique qui indique qu'il n'est, pour le moment, pas possible de savoir si le volume de course élevé mène à de l'OA (10). Cependant, leur étude a permis de montrer qu'au sein d'un groupe de coureurs avec des volumes de course supérieurs à 48km/sem, le risque d'OA n'est pas augmenté malgré les longues années de pratique des participants (10). En effet, le risque relatif de développement d'OA est à 0,63, ce qui correspond à un avantage statistique en faveur de ce groupe de coureurs en comparaison avec le groupe contrôle (10). Bien que les auteurs estiment que d'autres études sont nécessaires pour le confirmer, leur article conclut qu'un grand volume de course hebdomadaire est associé à une basse prévalence d'OA (10). Les ultra-traileurs ont cependant régulièrement des volumes hebdomadaires nettement supérieurs à 48 km/sem qui méritent une analyse particulière (19,23).

Miller et al. proposent un modèle prédictif de l'âge auquel le cartilage se dégrade en fonction du mode de vie (46). Celui-ci indique que les coureurs avec un volume hebdomadaire supérieur à 100 miles/sem auraient une dégradation cartilagineuse plus précoce que les coureurs avec un volume de 10 miles/sem et que les marcheurs actifs (10000 pas/jour) (46). Cependant, cette dégradation serait nettement plus tardive que chez les sédentaires (46). Il serait intéressant d'avoir aussi des études qui analysent non pas seulement le volume hebdomadaire mais également l'intensité lors des entraînements, qui influence également la charge articulaire (46).

Pour expliquer que la course à pied, du moins lorsqu'elle est pratiquée à titre récréatif, n'augmente pas le risque de dommage articulaire (9,47,48), Miller et al. ont investigué les forces biomécaniques appliquées au niveau des cartilages. Si le pic de charge était l'unique facteur déterminant pour mener à une dégénérescence du cartilage, les coureurs seraient nettement plus "arthrosés" que ce qui est observé dans les études épidémiologiques (10). Il est donc important de prendre aussi en compte la vitesse de contrainte (Pa/s) et la durée de charge pour contrôler le potentiel dommage de la matrice cartilagineuse (49). Dans leur étude, Miller et al. ont comparé les pics de charge et les charges articulaires par unité de distance (PUD) lors de la marche et de la course (50). Ils ont observé que, bien que le pic de charge soit significativement plus élevé lors de la course à pied que la marche, la charge PUD au niveau du genou n'atteint, elle, pas de différence significative entre les 2 modes de déplacement. La charge PUD diminue d'ailleurs avec la vitesse de course bien que le pic de charge, lui, augmente (50). Cette observation amène à se demander si une vitesse de course plus rapide est donc associée à un moins grand risque d'OA, ou si l'augmentation du pic de charge et l'augmentation de l'impulsion de contact surpassent la diminution de la charge PUD. Il est à noter que la biomécanique de la course est probablement plus adaptée que celle de la marche pour supporter des charges articulaires importantes. Ceci est dû à la brièveté de la durée d'application de la charge et également au fait que le cycle comprenne une longue phase de balancement ainsi qu'une phase aérienne (50). Miller et al. font la supposition qu'il est possible d'augmenter sa vitesse de course sans augmenter le risque d'OA mais ceci devrait être validé par une étude longitudinale (50).

La majorité des ultra-traileurs, surtout en montagne, réalisent leur course en marchant pendant la majorité du parcours. Pour une charge articulaire PUD

similaire, le pic de charge est inférieur à ce que l'on aurait observé si l'athlète avait couru tout le long (50). Ceci mène donc à croire qu'un grand taux de marche sur une compétition est protectrice. Cependant, cette même étude indique que la biomécanique de la marche est nettement moins appropriée pour avoir des grosses charges articulaires (50). Il n'est donc pas clair si le fait qu'une grande partie d'un ultra-trail soit réalisé en marchant soit protecteur ou non.

6.2 Les articulations du pied

Grâce à leur large étude longitudinale, Jastifer et Hoffman ont mis en évidence la fréquence des types de blessure articulaire au niveau du pied chez les coureurs d'ultra-marathon. 4,2% ont de l'arthrose du pied, 7,8% ont des déformations d'orteils, et 14% ont des douleurs de pied non diagnostiquées (51). Selon Scheer et Krabak, les RRMI au niveau du pied sont prédominantes lors de courses d'ultra-endurance relativement courtes, alors qu'elles ne le sont pas sur des courses plus longues (17). Cependant, en prenant en compte les blessures traumatiques et d'apparition progressive lors de courses de 60 à 330 km, la zone du pied apparaît comme la 2^e zone la plus touchée après le genou selon Broglin et al. (29).

Selon Vasiliadis et al., le volume de course nécessaire pour mener à de la surcharge articulaire au niveau des pieds serait supérieur à 40 km/sem (52). Les ultra-marathonien(ne)s sont donc a priori tous sujets à ces types de pathologies. Tenforde et al. indiquent qu'une des causes communes de douleur à l'avant-pied est l'arthrose de la première articulation métatarso-phalangienne, l'« hallux rigidus » (53).

Lors de la TEF, Schütz et al. ont suivi l'évolution des cartilages des articulations subtalaires et de Chopart de 22 coureurs. L'épaisseur cartilagineuse de ces articulations n'a pas été modifiée pendant la course (54). Cependant, le signal T2 a, lui, subi une augmentation significative de 20,9% en subtalaire et de 26,3% au niveau de l'articulation de Chopart lors de la première partie de course. La charge du cartilage stimulant la synthèse de collagène et de protéoglycane (55), le signal T2 a été significativement diminué en 2^e partie de course au sein de toutes les surfaces articulaires du pied (54). En effet, l'augmentation de l'anisotropie de la matrice cartilagineuse, liée à l'adaptation structurelle du cartilage, provoque une réduction du signal T2 (54).

Une asymétrie significative entre les signaux T2 de l'arrière-pied droit et gauche indique une charge plus importante sur le membre dominant pendant la TEF (54). Cette asymétrie lors de la course à pied avait déjà été objectivée et elle varie entre 3% et 54% selon les études (56). Ces inégalités de répartition de charge pourraient, comme observé par Freund et al., se traduire par plus de lésions osseuses à droite qu'à gauche (57).

Tant au niveau de l'os naviculaire qu'au niveau de l'avant pied, Steinmetz et al. ont observé une augmentation significative de circonférence après un ultra-marathon de 80 km (58). Ce gonflement a été observé dans d'autres études et a été corrélé à une augmentation de la prise hydrique du coureur (59,60). Cependant, Steinmetz et al. estiment qu'il n'est pas possible de lier un potentiel épanchement articulaire, sous-jacent au gonflement observé, à un impact à long terme sur la fonction articulaire lors de l'ultra-marathon car il n'y a pas d'étude spécifique à cette distance sur ce sujet (58).

6.3 La cheville

Les blessures au niveau de la cheville sont très fréquentes chez les ultra-marathoniens. Jastifer et Hoffman ont réalisé une large étude longitudinale incluant 734 coureurs ayant terminé au moins une course de plus de 50km. Ils ont observé que, sur la dernière année, 71,2% d'entre eux ont signalé une blessure au niveau du pied ou de la cheville. Cependant, seuls 13,6% des ultra-marathoniens déclarent que ces blessures sont chroniques et une grande majorité de ces blessures ne concernent pas le système articulaire. En effet, seuls 3,4% des coureurs déclarent avoir de l'arthrose de cheville et 9,2% souffrent de douleur de cheville non diagnostiquée (51). La pathologie la plus fréquente au niveau de la cheville est l'entorse, dont l'incidence varie en fonction de la distance de compétition (28,34) et dont la prévalence en entraînement est de 10,8% (19). Sur des ultra-trails de courte distance, le taux d'entorses de cheville atteint parfois 28,6% (28). En revanche, sur des MSUM, les taux d'entorses sont nettement inférieurs avec un taux de 1,4% sur le Andalus UltraTrail (34) et un taux de blessures au niveau de la cheville de 4,9% sur The RacingThePlanet® 4 Deserts Series (25). Une étude menée sur des traileurs néerlandais a mis en évidence que, malgré les terrains peu escarpés dans ce pays,

les entorses représentaient 77,27% de l'ensemble des pathologies au niveau de la cheville (21).

Lors de la TEFr, Schütz et al. ont effectué un suivi des cartilages de la cheville de 22 coureurs (61). Malgré sa surface limitée et son épaisseur cartilagineuse nettement inférieure à celle du genou, l'articulation de la cheville semble très adaptée pour résister à des charges importantes de manière répétitive (61). L'épaisseur du cartilage au niveau du dôme du talus et du plafond tibial n'a pas subi de modification significative pendant la course. En ce qui concerne les valeurs de T2, elles ont commencé par augmenter entre les mesures pré-course et les mesures à MT2 (2000-2600 km), avant de diminuer en 2^e partie de course (61). Les auteurs expliquent ceci comme suit : du départ jusqu'à MT2, l'augmentation lente et continue de T2 serait due à une modification de la perméabilité et un flux ionique qui trouve un nouvel équilibre après chaque étape. Par la suite, une majoration de l'expression des protéoglycanes et du collagène de type 2 a lieu. Ceci permet de 'stocker' l'eau libre qui augmente le signal T2, et ainsi le faire diminuer (61). En d'autres termes, le cartilage est parvenu à s'adapter au cours de la course pour pouvoir répondre à une telle charge. Tout comme les articulations du pied, la cheville est donc une articulation qui est faite pour être chargée (54,61).

Cependant, il y a des exceptions à cette adaptation articulaire lors de la course. En effet, 2 participants de la TEFr avaient une lésion ostéochondrale de stade léger préexistante et ont eu une évolution différente au cours de la course. Le signal T2 a, contrairement à ce qui a été observé chez les autres participants, continué à augmenter tout au long de la course, signant un déficit de récupération (61).

Steinmetz et al. se sont, eux, intéressés à l'épanchement de la cheville lors d'un ultra-marathon. Bien qu'il n'y ait pas de changement significatif de circonférence, il y a une différence significative au niveau de l'épanchement articulaire gauche. Le seul facteur qui semble avoir une corrélation négative avec cet épanchement observé au niveau de la cheville est un indice de masse corporelle (IMC) faible (moins de 22kg/m²) (58). Cependant, comme expliqué dans le chapitre consacré au pied, il n'y a pas encore de données sur ultra-marathon qui montrent que cet épanchement ait un impact sur la fonction articulaire au long terme (58).

6.4 Le genou

La majorité des études sur l'ultra-marathon pointent le genou comme étant le site le plus touché par les RRI (19,23,29,32,34). D'autres indiquent qu'il s'agit de la 2^e zone la plus touchée, derrière le dos ou la cheville (28,62). Le taux moyen de blessures au genou est de 28%, avec un pic de blessures sur les ultra-marathons les plus courts (29). Des suivis longitudinaux ont déterminé l'incidence de blessures au genou qui varie entre 19,9% et 24% sur un an (19,23) et 33,2% sur 4 semaines avant les courses (32). L'apparition de blessure semble donc plus probable en fin de préparation.

Une scoping review indique que, contrairement à ce qui est observé sur les longs ultra-trails, le genou ne fait pas partie des sites musculosquelettiques les plus touchés lors d'ultra-trails plus courts (17). C'est en effet ce qui a été observé sur une course de 60 km où les blessures de cheville étaient plus fréquentes que celles de genou (28). Les résultats de cette scoping review pourraient être expliqués par le fait qu'une vitesse plus lente est associée à une charge cumulée supérieure au niveau du genou (63). Or, il semblerait que la charge cumulée soit plus prédictive que la charge maximale sur une articulation pour mener à une surcharge (50), bien que ceci soit encore discuté (46). L'augmentation de pathologies aiguës, comme des entorses de cheville, sur les courses plus courtes peuvent aussi expliquer ces résultats.

Pendant la TEF, les mesures de T2 du cartilage fémoro-tibial étaient fluctuantes. Une augmentation significative lors du premier tiers de la course s'est ensuite stabilisée avant que, au 3500^e km, le signal T2 diminue significativement au niveau des cartilages tibiaux et des cartilages fémoraux gauches (64). Ces résultats sont donc similaires à ceux de la cheville (61). Une différence significative au niveau du signal T2 est apparue entre le côté médial et latéral du genou gauche. Les valeurs sont devenues plus importantes au niveau fémoral latéral que médial au cours de la course, alors qu'aucune différence n'avait été notée avant le départ (64). Aucune différence n'ayant été observée dans la jambe droite, les auteurs soulignent que cette latéralisation indique la dominance d'une jambe chez ces coureurs d'ultra-distances (64). Cette latéralité avait déjà été observée auparavant sur de plus petites distances (56). Les différences au niveau des condyles fémoraux médiaux et latéraux gauches, observées lors de la TEF (64), ne correspondent cependant pas

aux observations faites sur l'ultra-trail du Vercors où les signaux de T2 étaient plus élevés dans les condyles fémoraux médiaux (65).

Les différences de valeurs de T2 entre la région fémorale et la région tibiale étaient, elles, présentes dès les mesures pré-course. Elles étaient significativement plus élevées au niveau fémoral (64).

L'étude de Schütz et al. ont réalisé un suivi 7 mois après la TEFr pour réévaluer les cartilages du genou. Comme ce qui a pu être observé auparavant sur marathon avec des suivis de 1 à 3 mois après l'épreuve (66,67), les valeurs de T2 sont revenues autour des valeurs pré-course (64). Ceci semble donc marquer une certaine récupération. Pourtant les données recueillies par Della Rosa 1 mois après une course de 55 km indiquent, elles, une diminution incomplète du signal T2 malgré une diminution drastique du volume d'entraînement (65). Outre le timing des mesures qui est différent (7 mois vs 1 mois), une possible explication des observations qui divergent entre ces études est la différence de profil de course. En effet, la TEFr est une course itinérante avec un profil nettement moins escarpé que l'ultra-trail du Vercors. Or, la course en descente augmente la probabilité de mener à des blessures de surutilisation en raison d'une augmentation de forces réactives du sol (FRS) verticale de 50% lors de la phase d'impact (68,69).

Bien qu'une augmentation significative du signal T2 au niveau fémoro-tibial et de la concentration de COMP soit observée dans les 1000 premiers km de la TEFr, il n'y a pas de corrélation individuelle entre ces 2 paramètres (70). Ceci s'explique, selon les auteurs, par le fait que les mesures de T2 sont un reflet de la dégradation de la matrice dans son ensemble, ce qui ne correspond pas nécessairement aux dégradations de la protéine COMP de manière plus spécifique (70). Ce constat modère peut-être les conclusions que nous pouvons donc faire des analyses de COMP.

Dans la littérature, les douleurs fémoro-patellaires ne sont pas toujours bien différenciées des autres problèmes au niveau du genou mais semblent représenter la majorité de ceux-ci chez les ultra-marathoniens (71). Une revue systématique a permis de différencier la prévalence de coureurs qui en souffraient à l'entraînement (5,5%) de la prévalence en compétition (7,4%-15,6%) (27).

Les principales étiologies du syndrome fémoro-patellaire (SFP) sont les trajectoires articulaires anormales ainsi que des charges articulaires compressives majorées à cause de la force générée par le quadriceps (72).

Le bilan de mesures prises avant la TEFr montre que, sur 20 coureurs, seuls 5 n'avaient pas de troubles au niveau de la trochlée ou de la patella (73). Parmi 36 participants à cette même course, 1 a dû abandonner pour un problème cartilagineux au niveau de cette articulation (35).

Pendant la course, Brix et al. estiment qu'il n'y a pratiquement pas de variation du signal T2 détectable (73). L'absence de modification du cartilage fémoro-patellaire malgré les nets changements au niveau fémoro-tibial suggère que cette articulation ne soit pas soumise à des charges importantes (70). Tant sur la TEFr que sur un ultra-trail de 55 km, le signal T2 est inférieur au niveau patellaire (65). Cette observation n'est cependant pas partagée sur un marathon plat, où les valeurs patellaires de T2 ont significativement augmenté pendant la course et sont restées élevées 3 mois après la course (67). Comme au niveau de l'articulation tibio-fémorale, une différence de signal T2 entre les segments médiaux et latéraux est observée, avec des signaux T2 au niveau des surfaces articulaires médiales de la patella qui sont significativement plus élevés qu'au niveau latéral. Ces différences n'augmentent cependant pas durant l'épreuve d'ultra-endurance (74).

Parmi les autres pathologies au niveau du genou, Vernillo et al. ont observé 14,3% d'entorse, de luxation et de subluxation du genou lors d'une course de 60 km (28). Les déchirures méniscales sont rarement étudiées mais Malliaropoulos et al. ont rapporté une prévalence de 12% de déchirure parmi les ultra-marathoniens (62). Cette même équipe a observé une prévalence de 2% de blessure tibio-fibulaire (62).

L'extrusion méniscale au cours d'un MSUM de 7 jours a été analysée par Diermeier et al. (75). Dans la littérature actuelle, cette extrusion est corrélée avec des pathologies méniscales et l'évolution arthrosique (76,77). Durant la compétition, le signal ultrason utilisé pour évaluer l'extrusion a augmenté continuellement avec l'avancement des étapes (75). A la fin de la course, les auteurs ont observé une extrusion moyenne de 3,1mm (75), ce qui est supérieur à la norme (3mm) au-dessus de laquelle une extrusion méniscale est considérée comme étant pathologique (78,79). Cependant, ces résultats à allure pathologique reviennent à des valeurs normales 2 semaines après la course (75). L'extrusion méniscale observée est donc

bien temporaire. Pour cette raison, les auteurs insistent sur le fait que ce phénomène d'extrusion méniscale peut, dans certains cas, ne pas être pathologique (75). Achtnich et al. ont d'ailleurs observé une extrusion méniscale moyenne de 1,9mm chez des sujets sains en position debout, ce qui montre qu'une extrusion physiologique a déjà lieu même sans courir (80). Ces auteurs rejoignent Diermeier dans l'avis que le seuil pour déclarer une pathologie méniscale, qui est pour le moment de 3mm (78,79), devrait être revu (80).

Steinmetz et al. ont observé l'évolution de l'épanchement du genou lors d'un trail de 80 km. Une augmentation significative de celui-ci a été observée et seul un volume de course hebdomadaire élevé (supérieur à 65km/sem) est négativement corrélé à cet épanchement (58). Les études précédentes sur distances plus courtes qui ont évalué l'influence du volume d'entraînement sur l'épanchement étaient partagées. Shellock et al. indiquent également qu'un volume de course élevé est associé à moins d'épanchement (81), alors que d'autres avaient des conclusions contraires (82).

Concernant les lésions précédant le début de la course, les 2 coureurs de la TEFIR partant avec une OA de grade 3-4 montraient des valeurs initiales de T2 significativement plus importantes (64). L'augmentation du signal T2 à M11 (1003 km) était également plus importante dans ce groupe mais s'est suivie d'une diminution plus importante que dans les groupes contrôles (64). Ceci pourrait donc supporter l'hypothèse d'une récupération en cours de course de l'articulation fémoro-tibiale chez ces ultra-marathonien. Les résultats obtenus sur un trail de 55 km soutiennent également l'hypothèse que la course en tant que telle ne provoque pas d'évolution des lésions préalables (65). Cependant, les résultats des IRM réalisés avant le début de l'épreuve mettent en évidence que 65% des 20 coureurs analysés présentent une chondropathie de stade variable et la même proportion est atteinte d'une lésion du ménisque interne. Au total, seul un des coureurs ne présentait ni chondropathie, ni lésion méniscale (65).

Contrairement aux études précédentes qui se sont concentrées principalement sur des prises de mesures n'étant pas directement corrélées aux symptômes des coureurs, Kelly et al. ont basé leur étude sur les éventuelles douleurs rapportées au niveau des genoux de coureurs d'ultra-marathons sur les 6 derniers mois (83). Différents groupes ont été formés en fonction du volume total de course effectuée

durant leur vie. Cette étude a mis en évidence que le groupe avec le volume le plus élevé correspondait à celui qui avait la prévalence de douleur au genou la plus petite, alors que le groupe avec le plus petit volume correspond à celui qui a la prévalence de douleur la plus élevée. Les auteurs suggèrent donc que le kilométrage parcouru sur une vie est inversement corrélé à la douleur au genou (83). Cependant, il est probable que la relation soit bidirectionnelle et que la raison d'un kilométrage élevé au cours d'une vie puisse justement être de ne pas avoir de douleur au genou. Schueller-Weidekamm et al. se sont également intéressés à l'influence du statut d'entraînement sur les modifications chroniques du genou (82). En prenant en compte tout type de lésion au niveau du genou (ménisque, cartilage, œdème de la moelle osseuse et épanchement articulaire), le nombre total de lésions est significativement plus élevé dans le groupe de coureurs parcourant plus de 32 km par semaine que dans celui avec un volume de course moins important. Cependant, il n'y avait pas de différence significative dans l'incidence des lésions en fonction de la vitesse de course à l'entraînement (82). Ces deux observations ne sont donc pas à l'avantage des ultra-traileurs, qui ont des volumes de course hebdomadaires plus importants avec la distance de la compétition qui s'allonge (19,29), et qui courent à des vitesses relativement lentes.

6.5 Conclusion système articulaire

A travers ce chapitre, l'évolution des concentrations de COMP nous a donné un aperçu systémique sur la réaction du système articulaire au stress provoqué par un ultra-marathon. En fonction du format de course, nous avons observé que les articulations semblent réagir différemment. Certains MSUM comme la TEFR permettent aux cartilages de s'adapter à la charge imposée au fil de la course. Une épreuve à étape unique semble en revanche ne pas laisser aux cartilages le temps de s'adapter à la contrainte imposée. Certaines articulations comme celle du genou n'ont pas retrouvé leur architecture initiale 1 mois après la course. 7 mois après la TEFR, les cartilages fémoro-tibiaux des ultra-marathoniens ont cependant récupéré leurs structures initiales. De futures études sont donc nécessaires pour observer si la récupération après un ultra-marathon continu est plus rapide qu'après un MSUM ou si, dans les 2 cas, il faut compter entre 1 et 7 mois pour que le cartilage du genou retrouve son architecture initiale. Les articulations du pied et de la cheville

semblent bien s'adapter à des charges importantes telles qu'un ultra-marathon. Le risque d'OA semble quant à lui diminué par un volume de course supérieur à 46 km/sem et une augmentation de ce phénomène naturel de vieillissement n'a pas été observée dans un groupe d'ultra-traileurs.

7 Système osseux

7.1 Mécanismes généraux du remodelage osseux

Le tissu osseux est un tissu dynamique, dont l'équilibre est déterminé tant par des facteurs endogènes, que par des facteurs exogènes (surtout l'activité physique) (14,84). Le processus de remodelage, composé de cycles de résorption osseuse et d'ostéoformation, est très énergivore (85). N'étant pas un processus strictement vital, l'énergie nécessaire au remodelage est parfois utilisée au profit d'activités plus essentielles à la survie quand l'homéostasie est perturbée (85). Ce type de situation est régulièrement retrouvé lors d'efforts d'ultra-endurance, pendant lesquels la demande énergétique due à l'activité physique est très importante, et ce pendant des périodes prolongées.

Les biomarqueurs de remodelage osseux (BRO) sont des produits biochimiques sans fonction dans le métabolisme squelettique, mais qui reflètent l'activité métabolique des os. Ils sont mesurés au niveau urinaire ou sanguin (86).

Chez les patients ostéoporotiques, des marqueurs de remodelage osseux élevés ont été associés à un risque de fracture augmenté (87). Cependant, l'utilisation de marqueurs de remodelage comme facteurs prédictifs de fracture de stress ne fait pas l'unanimité, certaines études se contredisant (87).

Lorsque l'os est confronté à des contraintes inhabituelles sur une durée de 8 semaines, des modifications significatives sont observées tant en termes de taux de BRO, qu'en termes de microstructure et de résistance osseuse (88). Les sports d'impact permettent en effet de modifier, souvent positivement, le métabolisme et la masse osseuse (84). Ces modifications aigües du système squelettique, mises en évidence par les BRO, peuvent être réversibles, symptomatiques ou pas (89).

Analyser la course d'ultra-endurance permet d'observer les ajustements physiologiques et biomécaniques lorsque les os sont soumis à des charges extrêmes

(90). Il faut en revanche être prudent dans les utilisations des biomarqueurs. Certains reflètent à la fois un processus catabolique et anabolique, et d'autres sont également influencés par des processus non squelettiques, comme la phosphatase alcaline osseuse (BALP) qui est influencée par la fonction hépatique (84). Il est à noter que la réponse ostéoclastique et ostéoblastique à l'exercice n'est pas immédiate. Les changements fonctionnels des cellules osseuses, reflétés par les marqueurs sanguins de remodelage osseux, sont susceptibles de commencer à être modifiés jusqu'à 24h après un exercice (84).

7.2 Biomarqueurs du remodelage osseux et molécules régulatrices du remodelage osseux

Parmi les BRO, certains indiquent que l'ostéoformation a lieu (PINP, PICP, OC, BALP), alors que d'autres indiquent la résorption osseuse (CTX, NTX, TRAP5b) (84). On appellera « régulateurs du remodelage osseux » des molécules comme la PTH, le cortisol, le FGF-23, le RANKL, l'OPG, la sclérotine et le DKK1 qui sont toutes en lien étroit avec le remodelage de l'os sans être inclus parmi les BRO. Les activités de formation et de résorption interagissent étroitement pour déterminer la balance métabolique de l'os (84). Il va être intéressant de voir comment ces différents marqueurs de remodelage osseux vont évoluer lors de la pratique de l'ultra-marathon.

7.2.1 Ostéosynthèse

7.2.1.1 Ostéocalcine (OC)

L'OC est impliquée dans la calcification de l'os et reflète la différenciation tardive des ostéoblastes (91). Elle a longtemps été considérée comme un pur marqueur d'ostéoformation (92). Certaines de ses caractéristiques, comme le fait qu'elle agisse à distance sur des tissus spécifiques autres que l'os, permettent maintenant de la définir aussi comme une hormone (93,94).

Bien que l'OC soit beaucoup utilisée pour évaluer la formation osseuse (94), Banfi et al. ont indiqué qu'elle était un marqueur nettement moins fiable que le « propeptide N-term procollagène » (PINP) (84). Ceci est modéré dans une étude

récente qui estime que, comme proposé par des prestigieuses institutions de la santé osseuse, l'utilisation de l'OC est toujours pertinente malgré l'apparition de nouveaux BRO comme le PINP (95).

Plusieurs auteurs se sont intéressés aux modifications de concentration de cette hormone lors d'épreuves d'ultra-trail (40,85,92,96). Trois d'entre elles montraient des diminutions significatives de concentration d'OC après avoir fini la course (40,92,96), alors qu'une n'en montrait pas (85). Cette étude différait des 3 autres par sa distance de course moindre (65 km), ce qui pourrait jouer un rôle dans ce résultat différent. Le facteur de la distance pourrait jouer un rôle majeur car Shin et al., qui ont réalisé des mesures en cours d'épreuve, ont observé que la différence avec les valeurs d'OC pré-course n'était pas encore significative au 100^e km, pour le devenir au 200^e km (40). Il est cependant intrigant de voir que la concentration d'OC réaugmente ensuite pour retrouver des valeurs de base à la fin de la course (308 km). L'auteur indique que, couplé à une augmentation de la résorption, ceci pourrait être le signe d'un remodelage osseux qui réaugmente après que la formation osseuse a été temporairement diminuée (40).

Lors d'une course de 11 étapes cumulant 786 km, Castellar-Otin et al. ont suivi 4 ultra-marathonien. Chez tous, la concentration d'OC a diminué en fin de course comparé au début (95). Pour évaluer la récupération après ce MSUM, des prises de sang ont été réalisées 2 et 9 jours après la fin de la course. Il a été observé qu'après 2 jours, aucune augmentation de concentration d'OC n'a eu lieu. Au 9^e jour post course, la concentration a augmenté par rapport au 2^e jour mais n'atteint toujours pas sa valeur de base (95). Les auteurs de cette étude supposent donc que la fonction d'ostéosynthèse reste diminuée pendant plus de 9 jours à la suite de la course (95). Sur une épreuve continue de moins de 36h comme le Spartathlon, des résultats différents ont été observés (92,96). En effet, bien que les concentrations d'OC soient significativement diminuées juste après la course (92,96) et le lendemain (92), celles-ci reviennent à des valeurs de base dès le 3^e jour post course (92,96).

7.2.1.2 Propeptide N-term Procollagène (PINP)

La matrice osseuse est composée à plus de 90% de collagène de type 1. Le PINP est l'un des 2 composants du précurseur de ce collagène (97). Il est communément

considéré comme étant un marqueur fiable pour refléter l'influence de l'exercice sur le remodelage osseux (85).

Deux études ont évalué l'évolution du PINP lors de courses d'ultra-trail (85,98). Toutes 2 ont observé une diminution significative de sa concentration juste après la course. Sur la course la plus courte (85), l'étude comprenait un groupe contrôle, composé de sujets non-coureurs dont les marqueurs sanguins étaient analysés. De manière intéressante, les auteurs ont observé que les concentrations de PINP dans le groupe d'ultra-marathonien étaient 50% plus élevées que dans celles du groupe contrôle (85). Ceci suggère donc que la pratique chronique de la course à pied permette d'avoir une formation osseuse augmentée sur le long terme (85). Cette étude-ci n'a pas réalisé de suivi plus tardif. Dans l'étude menée par Kerschanschindl et al., en revanche, une prise de sang a été réalisée 3 jours après une course de 246 km. La concentration de PINP avait une tendance à l'augmentation mais sans que celle-ci ne soit significative (98).

7.2.1.3 Phosphatase alcaline osseuse (BALP)

La BALP fait partie des BRO. Elle est, entre autres, impliquée dans toutes les phases de minéralisation de l'os (84). Cependant, une étude récente a indiqué que ce marqueur était moins valide que le PINP pour refléter la formation osseuse (94).

A l'instar de PINP, une diminution significative de la concentration de BALP a été observée tant lors de MSUM (95), que lors de courses continues (92). Cependant, la récupération du niveau initial de concentration de BALP semble être différente entre les 2 formats de course. En effet, sur MSUM, la récupération semble être incomplète au 9^e jour pour les 4 athlètes qui ont participé à l'étude (95). Sur l'épreuve continue de 245 km, la différence avec la concentration pré-course n'était déjà plus significative 3 jours après la course (92). Le petit échantillon utilisé sur le MSUM limite les conclusions que l'on peut tirer de ces observations. Cependant, il est possible que la récupération soit plus rapide après une course continue qui doit être réalisée en moins de 36 heures qu'après une course à étapes qui s'étend sur 11 jours.

7.2.1.4 Sclérotine et Dickkopf-1 (Dkk-1)

Il s'agit de 2 protéines qui réduisent l'ostéoformation en inhibant la voie de signalisation Wnt. Une diminution des concentrations de sclérotine et de Dkk-1 est donc associée à une augmentation de la formation osseuse (98). L'analyse de la concentration de Dkk-1 sur le Spartathlon (246 km) permet de voir une diminution après la course, qui est encore plus marquée 3 jours plus tard. La concentration en sclérotine était aussi diminuée 3 jours après la course (98). Ces observations sont donc en faveur d'une augmentation de l'ostéoformation après la course

7.2.1.5 Fibroblast growth factor 23 (FGF23)

FGF 23 est un élément clé du métabolisme du phosphate (99). Dans une expérience in vitro, il a été montré qu'une surexpression de FGF23 supprimait la minéralisation de la matrice osseuse et la différenciation ostéoblastique (100). Une association négative entre FGF23 et des paramètres de masse osseuse a d'ailleurs été montrée (101).

En ce qui concerne la course à pied, Kerschan-Schindl et al. présumant que l'augmentation de FGF23 puisse être déterminante dans le découplage du métabolisme osseux associé à la pratique de l'ultra-marathon (102). Cette équipe était présente lors d'une édition du Spartathlon et a observé une augmentation énorme de FGF23 chez les coureurs après la course. En effet, sa concentration avait augmenté de 650% à l'arrivée en comparaison avec les valeurs de départ, avant de revenir à sa concentration initiale 3 jours plus tard (102). Malgré le lien étroit de cette protéine avec le système squelettique, l'élévation de sa concentration peut être due à différentes autres causes que l'activation des ostéocytes à l'exercice (102). En ce qui concerne les conséquences de cette élévation, Kerschan-Schindl et al. ont conclu, à partir de la littérature existante, que celles-ci ne semblaient pas avoir de conséquences pathologiques au niveau de l'os (102). Cette conclusion est soutenue par le fait que leur étude a, pour la première fois, montré que l'augmentation drastique de FGF23 suivant un ultra-trail était temporaire (102). Cette observation confirme d'ailleurs les conclusions de nombreuses études qui indiquent que la diminution de l'ostéoformation suivant un ultra-trail est de nature transitoire (85,96,98).

7.2.1.6 Hormone parathyroïdienne (PTH) et cortisol

Une hormone importante concernant le métabolisme osseux est la PTH (89). Lors d'un ultra-trail de 246 km, Mouzopoulos et al. ont observé une corrélation significativement négative entre cette hormone et d'autres marqueurs d'ostéoformation comme l'OC (92). L'OC avait diminué juste après la course, alors que la PTH avait significativement augmenté. Cependant, sa concentration s'est normalisée 5 jours après la course (92). Les auteurs évoquent une suppression transitoire évidente de la fonction ostéoblastique (92). Les auteurs d'une autre étude ayant observé une diminution de concentration en OC en première partie de course proposent aussi que celle-ci soit due à la PTH (40).

La concentration de cortisol suit une évolution similaire à celle de la PTH au cours de la course. Tout comme la PTH, cette hormone augmente significativement après la course et est négativement corrélée avec les valeurs d'OC et de BALP (92). Cependant, elle se distingue par un retour à des valeurs basales nettement plus précoces, ainsi que par des valeurs qui, après 5 jours de récupération, sont 2 fois plus faibles qu'avant la course (92). Mouzopoulos et al. pensent que la diminution de l'OC pourrait être due à l'augmentation du cortisol pendant la course (92). En effet, hors du domaine de la course à pied, il avait déjà été observé que le cortisol était corrélé à une diminution d'OC, et que des concentrations trop élevées pouvaient mener à une diminution de la formation osseuse (103).

7.2.2 Résorption osseuse

7.2.2.1 Téllopeptide C terminal du collagène de type 1 (CTX)

Ce BRO osseux est considéré comme une référence pour évaluer la résorption osseuse (94). Le CTX joue un rôle de pont moléculaire entre les molécules de collagène, leur offrant une stabilité supérieure (104). Lors de la résorption ostéoclastique, ces produits de dégradation sont libérés dans le sang où ils peuvent être dosés (104).

Kerschman-Schindl et al. ont observé qu'après avoir réalisé le Spartathlon, une augmentation significative de CTX a eu lieu chez les 19 participants à l'étude. Un sous-groupe, composé de coureurs qui ont réalisé un suivi 3 jours après la course,

montre une diminution non significative 3 jours plus tard (98). Une autre étude de ce même auteur avait été réalisée 6 années auparavant et avait déjà montré une augmentation significative de la concentration de CTX de 18 ultra-traileurs après la course. Celle-ci était restée significativement plus élevée que la valeur de base encore 3 jours après l'épreuve (96).

Ces concentrations ont également été mesurées lors d'un MSUM de 11 jours. La concentration de CTX avait augmenté de 37% après la course, avant de subir une augmentation encore plus forte (+93%) 9 jours plus tard. Celle-ci est nettement supérieure à ce qui avait été observé auparavant sur un format de course continu et plus court (96,98). Il est probable que la plus grande distance parcourue dans cette 2^e étude soit à l'origine des plus grandes augmentations de concentration de CTX. Il est également possible que le design de la première étude qui n'inclut pas de suivi à plus de 3 jours post course passe à côté d'une augmentation plus tardive de cette concentration.

7.2.2.2 Ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) et ostéoprotégérine (OPG)

Il est intéressant d'aborder ces 2 molécules ensemble car elles vont jouer un rôle opposé dans le processus ostéoclastique. RANKL est exprimé par les ostéoblastes, les cellules souches mésenchymateuses et les lymphocytes T activés. C'est le régulateur principal de l'ostéoclastogenèse (105). Lorsque RANKL se lie à son récepteur RANK, il permet d'activer une voie de signalisation menant à l'activation et à la survie des ostéoclastes (105). L'OPG, quant à elle, joue un rôle de récepteur compétitif. En effet, lorsque le ligand RANKL est lié à l'OPG, il ne sait plus se lier au récepteur RANK, ce qui donne à l'OPG une fonction inhibitrice de l'activité ostéoclastique (96,105).

Entre le début et la fin d'une course continue de 246 km, la concentration de RANKL a augmenté de manière non significative (96). Cependant, cette concentration a augmenté les jours suivants pour atteindre une augmentation significative 3 jours plus tard. La concentration d'OPG a, elle, augmenté significativement dès la fin de la course par rapport au départ. Cette concentration est restée significativement plus élevée 3 jours après la course que lors du départ

(96). Shin et al. ont également évalué les variations de concentration de l'OPG lors d'une épreuve similaire (308 km) (40). La particularité de cette étude-ci est qu'ils ont également pris des mesures pendant la course. Ainsi, ils ont observé une augmentation hautement significative d'OPG lors des 100 premiers km. Par la suite, la concentration a diminué pour revenir à des valeurs de base en fin de course (40). Sur base de ces observations, Shin et al. estiment que la fonction régulatrice sur les ostéoclastes augmente jusqu'au 100^e km, suivie d'une diminution jusqu'en fin de course (40).

7.2.3 Vue d'ensemble des marqueurs du métabolisme osseux

Après avoir analysé en détail l'évolution des concentrations de ces nombreux marqueurs au long d'une épreuve d'ultra-trail, il est important de considérer ces marqueurs dans leur ensemble, avec les interactions qu'il peut y avoir entre eux.

La diminution significative d'OPG entre le 100^e km et la fin de course (308 km) constatée par Shin et al. mènerait à une diminution de l'inhibition ostéoclastique (40). En parallèle, alors que l'ostéoformation semblait avoir diminué jusqu'au 200^e km au vu de la concentration en OC, cette dernière a augmenté significativement sur la fin de course. Ces 2 observations suggèrent aux auteurs que le remodelage osseux a été augmenté sur cette fin de course, avec une résorption osseuse qui augmente en parallèle de l'augmentation de l'ostéoformation (40). Ce phénomène ne serait donc pas forcément lié à un découplage métabolique de l'os.

Lors d'une étude réalisée en 2009, Kersch-Schindl et al. ont eu des conclusions assez radicales sur le sujet en affirmant que l'ultra-marathon avait un effet délétère sur le système ostéoarticulaire. En effet, sur base des modifications observées de l'interaction RANK-RANKL avec l'OPG, ils ont conclu que ce type de course mène non seulement à une augmentation de la résorption mais aussi à une diminution de l'ostéoformation (96). Ces conclusions sont soutenues par leurs observations de concentrations de CTX qui augmentent, alors que la concentration d'OC diminue (96). Sansoni et al. proposent que cette réduction transitoire de la formation osseuse soit due à l'augmentation massive de la demande énergétique musculaire (85).

6 ans plus tard, Kerschman-Schindl a écrit un nouvel article s'intéressant aux inhibiteurs de la voie Wnt avec des conclusions qui étaient plus modérées. Il gardait la même position, partagée par d'autres (92), soutenant un découplage dans le processus de remodelage osseux au court terme. Cependant, comme il a observé qu'en plus de ne pas rester élevés, des inhibiteurs de Wnt comme Dkk-1 reviennent à des concentrations significativement plus basses qu'en pré-course, il conclut qu'un effort de cette intensité initie un processus osseux positif sur le long terme (98). Cette conclusion est soutenue par une revue narrative récente (89) et coïncide bien avec l'observation de concentrations basales de PINP qui sont plus élevées dans un groupe d'ultra-marathonien que dans un groupe contrôle (85).

7.3 Densité minérale osseuse

En pratique clinique, la DMO est utilisée comme un outil diagnostique et de suivi d'évolution de pathologies comme l'ostéoporose (98). Bien que l'utilisation de la mesure de DMO soit une pratique courante, il est important de signaler que la résistance de l'os ne dépend pas uniquement de sa densité en minéraux mais également d'autres paramètres comme sa taille, sa qualité, son architecture et la vitalité des ostéocytes qui le composent (98).

Sur base de cette mesure de DMO, certaines études ont proposé un seuil kilométrique en-dessous duquel la course à pied influence positivement la santé osseuse (106,107). L'effet bénéfique de la course sur la DMO retrouvé dans des groupes de coureurs avec des volumes hebdomadaires de 24 à 80 km, n'est plus retrouvé dans des groupes de coureurs avec des volumes supérieurs à 95 km. En effet, des DMO similaires à celles de sujets contrôles sont observées chez ces coureurs avec des volumes très élevés (106,107).

Une étude épidémiologique s'intéressant aux pathologies osseuses chez les ultra-marathonien a observé que 35% des coureurs masculins avaient une DMO basse (109). La proportion de coureuses avec une DMO basse était, quant à elle, plus faible, avec un taux autour de 17% (109). Cette proportion coïncide parfaitement avec les observations de Walker et al., qui ont observé un taux de 18% des ultra-marathonien avec des DMO basses (108). Ce taux correspond à celui de la

population générale (109). Parmi des coureuses élités de longue distance, Marcus et al. ont montré que les coureuses avec un statut menstruel normal ne montraient pas de déficit de masse osseuse (110). Hoeg et al. suggèrent d'ailleurs que des menstruations régulières aident à maintenir une bonne DMO et une association positive entre la concentration en œstrogènes et la DMO a été démontrée chez des ultra-marathonniennes (109). Une corrélation positive a également été observée entre des niveaux élevés de testostérone et la DMO au niveau de la hanche et de la colonne vertébrale (109). Le lien entre hormones sexuelles et DMO était plus mitigé chez les hommes, avec des études qui se contredisent (109).

En ce qui concerne les troubles alimentaires régulièrement retrouvés chez les ultra-traileuses (109), aucune corrélation avec des faibles niveaux de DMO n'a été trouvée (109). Walker et al. ont, quant à eux, observé une association positive entre antécédents de pathologies osseuses et DMO mais celle-ci n'était pas significative (108).

En 2022, une étude de cas a permis d'observer l'évolution de la DMO chez un ultra-traileur aguerri, habitué d'épreuves d'ultra-endurance. Après 100 marathons réalisés en 100 jours, une augmentation de la DMO de l'athlète de 2,98% a été enregistrée (111). Les auteurs supposent que cette réponse adaptative soit un mécanisme de défense naturel pour améliorer la résistance osseuse à une telle charge sur 100 jours (111).

7.4 Lésions dues au stress osseux (LSO)

Les LSO peuvent être d'intensités variables. Les lésions précoces se manifestent par des œdèmes du périoste ou de la moelle osseuse, alors que les lésions plus avancées se manifestent par des fractures de stress (112). Ces lésions ont la spécificité d'être causées par des chocs répétés et non pas par un stress aigu (113). Contrairement à la majorité des RRI, les blessures du système osseux indiquent une santé osseuse déficitaire, ce qui peut avoir des conséquences délétères sur le long terme (114).

Kornaat et al. ont cherché à évaluer les répercussions des œdèmes de la moelle osseuse (BME). A cette fin, ils ont réalisé une étude sur 7 mois sur des coureurs

professionnels. Sur les 16 coureurs, 14 BME ont été détectés en début de saison. Durant la saison, 20% des coureurs ont développé des nouveaux œdèmes et 22% des œdèmes initiaux ont disparu, sans corrélation clinique. La conclusion des auteurs est que ces BME ne mènent pas nécessairement à des plaintes cliniques et que ceux-ci ne devraient pas nécessairement entraîner de modification de l'entraînement (115). Jastifer et al. affirment que les BME sont des signes de remodelage osseux qui peuvent s'avérer être soit adaptatifs, soit des signes de blessure de surcharge (116).

Lohman et al. ont observé que parmi des marathonniens très expérimentés (minimum 60 marathons terminés), parcourir la distance reine ne provoque pas de BME. Les auteurs ont émis l'hypothèse que courir 42,195 km n'était peut-être pas un stress tissulaire suffisant pour eux, en raison de leur expérience (117). Dans cette optique, il est envisageable qu'avec un entraînement bien mené de haute intensité, des ultra-marathonniens expérimentés puissent s'adapter à la charge imposée par la distance de leur course.

Sur la TEFr, Freund et al. ont d'ailleurs observé une phase d'adaptation des coureurs lors des 1000 premiers km, avec une intensité du signal intra osseux et un nombre de BME qui augmentait. Mais après cette première partie de course, le signal dans la jambe droite a diminué jusqu'au 3669^e km (57). Il s'agit donc d'un signe supplémentaire que le corps parvient à s'adapter à des charges très importantes pour empêcher une détérioration osseuse pathologique (116).

La prévalence à l'entraînement des LSO varie entre 21% et 22% parmi les ultra-marathonniens (26,62). Les taux de LSO semblent très similaires entre les hommes et les femmes dans certaines études (26,62), mais ont été montrés plus élevés chez les femmes dans d'autres (109). L'étude de Micklesfield et al. montre que les femmes participant à une course d'ultra-marathon avaient eu significativement plus d'antécédents de LSO que les femmes participant à un semi-marathon (26).

L'énorme augmentation de volume lors d'un ultra-marathon comparé au volume quotidien des coureurs amènerait un risque nettement plus élevé de développer des fractures de stress que lors de courses de plus courtes distances (118). Pourtant, Scheer et Krabak n'ont observé aucune fracture de stress lors des études analysées dans leur scoping review (17). Ceci est probablement dû à la difficulté de diagnostiquer ces fractures sur un laps de temps aussi court qu'une course classique

(17). Lors de courses particulièrement longues comme la TEFER qui dure 64 jours, des lésions de ce type ont cependant été objectivées (35).

Les fractures de stress représentent 3,7% de l'ensemble des blessures liées à la pratique de l'ultra-marathon et ont une incidence de 5,5% (19). Hoffman et Krishnan constatent que les fractures de stress sont nettement moins prédominantes dans la catégorie de l'ultra-distance que chez des coureurs s'alignant sur des formats de course plus courts (19). Cette incidence relativement basse observée par Hoffman et Krishnan est contrastée par une étude montrant une incidence sur 2 années précédant une course de 164 km, qui est de 9.5% (23). Il semble possible que la différence de résultats soit due au fait que la première étude comprend beaucoup de coureurs qui participent à des ultra-marathons nettement plus courts que 161 km (à partir de 50 km). Cependant, la brièveté de l'effort ne semble pas être associée à un taux de fractures de stress moindre. En effet, dans un groupe incluant des coureurs de 100m jusqu'à des marathoniens, l'incidence annuelle des fractures de stress va jusque 23,2% (119). Il est donc peu probable que ceci soit la cause des résultats divergents. Dans l'étude réalisée auprès des participants de 2 courses de 100 miles, les sites de fractures de stress les plus fréquents étaient les pieds, les tibias et les fémurs (23).

7.4.1 Pied

Selon Vasiliadis et al., le volume de course nécessaire pour mener à des blessures de surcharge osseuse au niveau du pied varie entre 20 et 160 km/sem (52). Certains os sont associés à des taux de LSO supérieurs dès des volumes de course modérés, de l'ordre de 20-25 km/sem, alors que d'autres os ne risquent de subir des LSO qu'à partir de volumes hebdomadaires plus élevés (52).

L'étude longitudinale réalisée par Hoffman et Krishnan a observé que le pied est la zone la plus touchée par les fractures de stress, avec une prévalence de 2,2% (19). Parmi les participants de courses de 161 km, la prévalence de fractures au niveau du pied sur la dernière année était de 4,6 %, ce qui correspond à 48% des fractures de stress enregistrées sur cette même période (23). Sur les 13,4% d'ultra-marathoniens qui souffrent de fractures de stress au niveau du pied chaque année,

9,5% rapportent des fractures au niveau des métatarses et 3,9% dans d'autres os du pied (51).

Bien que les fractures de stress soient moins courantes chez les ultra-marathonniens que chez les coureurs de plus courtes distances (19), la zone du pied semble, elle, être plus touchée par ces fractures chez les ultra-marathonniens que chez les coureurs de distances inférieures au marathon (19). Les auteurs de cette étude supposent que le peu de fractures de stress observées chez les ultra-marathonniens s'explique par la faible proportion de leurs sorties réalisées sur terrain dur, alors que la proportion élevée de fractures au niveau du pied serait due à la demande importante sur cette structure lorsque la course est réalisée sur terrain instable (19).

Concernant les charges appliquées au niveau des pieds, Karagounis et al. ont étudié l'évolution de la répartition des pressions lors d'une course de 246km (120). Ils ont observé que le pic de pression au niveau des têtes des métatarses 1 à 5 a augmenté de 17 à 21%, alors que les pressions au niveau de l'hallux, des orteils 2-3 et des orteils 4-5 ont diminué respectivement de 15%, 37% et 34%. Cette augmentation de la pression sur les têtes de métatarses pourrait mener à des fractures de stress (120), surtout au niveau du 2^e et du 3^e métatarses (121,122). Weist et al. ont associé cette modification de la pression au niveau du pied lors d'une épreuve de fatigue avec une diminution significative de la force des gastrocnémiens, du soléaire et des muscles fibulaires (123). 24h après le Spartathlon, la distribution des charges au niveau du pied était redevenue normale. Karagounis et al. supposent donc que la fonction des muscles locaux a également été restaurée (120).

Cette diminution de pression au niveau des orteils avec la fatigue (120) explique probablement la rareté des fractures de stress dans cette zone (124). Les quelques fractures de stress au niveau des orteils sont localisées au niveau de la phalange proximale du gros orteil (52).

Au cours de la TEF, Freund et al. ont observé une augmentation significative continue du signal d'intensité du calcaneum au niveau de l'insertion du tendon d'Achille (57). Cependant, l'augmentation du signal d'intensité n'est pas corrélée avec le développement de fracture de stress, ni avec le taux d'abandon de la course. Les auteurs pensent donc que cette augmentation n'est que le signe d'une réponse au stress tissulaire engendré par la course, également observée chez des sujets asymptomatiques (57,125).

7.4.2 Tibia

Parmi les LSO au niveau du tibia chez les ultra-marathoniens, les lésions de stade précoce sont nombreuses, avec un taux important de périostites tibiales (25,27). L'autre pathologie fréquemment rencontrée dans cette zone est la fracture de stress tibiale, qui est une lésion de stade plus avancé (19,23).

Bien que la périostite tibiale soit la RRFI la plus courante sur des courses de distances inférieures au marathon, ce n'est pas le cas sur des courses d'ultra-marathons, ou du moins lors de MSUM (27). Sur base de 5 études sur des MSUM, Lopes et al. ont conclu que la prévalence de périostite tibiale sur ces courses varie entre 7,8% et 11,1% (27). Sur ce même format de course, Krabak et al. ont observé une prévalence de 35% de blessures au niveau de la jambe mais ce taux inclut des pathologies sortant du domaine ostéoarticulaire (25).

Une étude longitudinale a rapporté que, sur une année, 1,2% des ultra-marathoniens subissent une fracture de stress au niveau du tibia ou de la fibula (19). Cette prévalence est plus élevée dans une étude s'intéressant à des coureurs ayant parcouru une course de 161 km, avec 3,8% des coureurs qui ont été victimes d'une fracture de stress tibiale sur l'année précédant la course (23). Il est à noter que, dans une étude comme dans l'autre, le tibia est bien la 2^e zone la plus touchée par les fractures de stress après le pied (19,23). La prévalence de fracture de stress tibiale et fibulaire sur une vie chez les ultra-marathoniens est, elle, de 11,9% (19).

7.4.3 Fémur, hanche et bassin

La prévalence des fractures de stress au niveau du fémur est relativement faible. En fonction des études, celle-ci varie entre 0,3% et 1,1% chez les ultra-marathoniens (19,23). Dans l'étude rapportant la plus petite prévalence, cette dernière est combinée avec les fractures de stress au niveau de la hanche et est donc en réalité inférieure à 0,3% (19).

En ce qui concerne le bassin, aucune étude longitudinale n'a rapporté de blessures à ce niveau. Cependant, lors de la TEF, un participant a dû abandonner pour cause de fracture de l'anneau pelvien antérieur (35).

7.5 Nutrition

La nutrition, et en particulier les apports en certains nutriments et certaines vitamines, est essentielle à une bonne santé osseuse (109,116). Les athlètes d'endurance doivent donc porter une attention particulière à leurs apports alimentaires dans l'idée de ne pas développer de pathologies osseuses.

Le fait qu'environ 50% des ultra-marathoniens (tous sexes confondus) expriment qu'ils essayent de perdre du poids pour améliorer leurs performances montre à quel point la place de la nutrition est prépondérante dans le monde de l'ultra-marathon (109).

62,5% des femmes et 44,5% des hommes pratiquant des ultra-marathons ont été décrits comme étant à risque modéré ou élevé de développer des troubles alimentaires (109).

Chez les femmes, Micklesfield et al. ont identifié les troubles alimentaires et les charges d'entraînement élevées comme étant les 2 facteurs menant vers des LSO (26). En effet, le fait que les coureuses avec des antécédents de LSO aient des scores de susceptibilité de développement de troubles alimentaires plus élevés que celles n'ayant jamais eu de LSO suggère qu'une alimentation saine soit protectrice contre les pathologies osseuses (26).

L'apport en vitamine D3 influence positivement le niveau de fer dans le corps (89). Or, une déficience en fer peut, en plus d'affecter le statut énergétique et la fonction reproductive, détériorer la santé osseuse (126). Il a été montré que des concentrations en vitamine D inférieures à 30 ng/mL étaient associées à des problèmes de minéralisation osseuse chez les ultra-marathoniens, alors que des concentrations supérieures à 40 ng/mL ont démontré des effets protecteurs contre le développement de fractures de stress (127). Alors qu'aucun ultra-marathonien n'avait de déficience (moins de 30 ng/mL) en vitamine D, 58% des ultra-marathoniennes en souffraient (109). Certaines études ont montré que des concentrations élevées en vitamine D sont liées à moins de fractures de stress (128,129). Pourtant, dans une étude qui s'intéresse spécifiquement aux ultra-marathoniennes, Hoffman et Krishnan ont observé que la proportion des coureuses prenant des suppléments en calcium ou en vitamine D était similaire dans le groupe des coureuses qui se sont blessées l'année précédente et dans le groupe sans

blessure (19). Les doses de supplémentation et les apports quotidiens n'ayant pas été enregistrées, il est cependant difficile de tirer des conclusions de cette observation.

7.6 Athlète féminine

De nombreuses études s'accordent à dire que les femmes coureuses sont plus touchées par les LSO et les fractures de stress que les hommes (19,109). La proportion d'ultra-marathonniennes ayant rapporté au moins une LSO dans leur vie est légèrement supérieure à un tiers des coureuses, alors qu'environ un cinquième des ultra-marathoniens a des antécédents de LSO (108,109).

Il a été rapporté que les coureuses fort entraînées ont une DMO inférieure aux femmes contrôles (96). Cependant, Marcus et al. ont observé que les femmes qui maintenaient une fonction menstruelle normale n'avaient, contrairement aux femmes aménorrhéiques, pas de déficit de DMO (110). Il est en effet connu que les femmes réglées régulièrement ont une DMO supérieure aux femmes avec des troubles menstruels (130,131). Or, les ultra-marathonniennes n'ont pas significativement plus d'irrégularité menstruelle que les coureuses de distances plus courtes (26). Ceci s'explique par le fait que les dysfonctions menstruelles ne sont pas directement déterminées par la charge d'entraînement mais bien par la balance entre apports et dépenses énergétiques (26,132). Il est interpellant d'observer que, comparées à leurs homologues masculins, les ultra-marathonniennes souffrent moins de l'ostéopénie (16,7% vs 20,5%) (109).

Chez les coureuses, la combinaison de faible disponibilité énergétique (DE), de règles irrégulières et d'ostéoporose a longtemps été appelée la triade de l'athlète féminine (TAF), comme cela avait été proposé dans le consensus du comité olympique international de 2005 (133). Cependant, le comité olympique international a, en 2014, publié une modification de ce consensus avec une nouvelle proposition d'appellation de la TAF (134). Le nouveau terme proposé est « Relative Energy Deficiency in Sport » (RED-S). Ce terme met plus en évidence que le problème principal de la TAF est le manque d'énergie à disposition, et que ce manque d'énergie affecte plusieurs systèmes, y compris le système osseux et endocrinien. Cette nouvelle appellation permet aussi d'inclure les athlètes

masculins, qui peuvent aussi être confrontés aux multiples conséquences d'une faible DE (134). Malgré cette mise à jour en termes d'appellation, les articles abordant la TAF sont toujours pertinents, surtout en ce qui concerne les effets du sport sur le système osseux de la femme, ce point étant déjà inclus dans le terme « TAF ». La proportion de coureuses qui rapportent les 3 composantes de la TAF est significativement plus élevée parmi les ultra-marathonniennes (3,3%) que parmi les coureuses de semi-marathon (1,5%) (26). Ceci amène les auteurs à suggérer un lien entre TAF et charge d'entraînement (26), bien que le lien semble plutôt être dû à la faible DE que cette charge peut parfois engendrer.

La DE, qui est la différence entre apport énergétique et dépense énergétique à l'entraînement, pondérée par la masse maigre, n'est pas toujours corrélée au désordre alimentaire (109). Sur base d'un questionnaire, 55,4% des femmes rapportent une faible DE. Cette faible DE a été déterminée comme étant l'origine de dérégulations multi-systémiques. En accord avec ceci, le risque de faible DE a été montré comme étant inversement corrélé avec les taux d'œstradiol et de testostérone (108). Une corrélation a également été montrée entre la DMO épineuse et les concentrations d'œstradiol et de testostérone (109). L'efficacité d'une réduction de charge d'entraînement et d'une amélioration nutritionnelle pour réduire les troubles menstruels et les faibles DMO indique le rôle majeur de la DE dans le système reproducteur et osseux (26). Micklesfield et al. affirment une association entre trouble alimentaire et dysfonction menstruelle, ainsi qu'entre trouble alimentaire et antécédent de LSO. Cependant, il n'y aurait pas d'association entre dysfonction menstruelle et antécédent de LSO, la santé osseuse étant en lien avec un désordre alimentaire et le volume d'entraînement, plutôt qu'avec les dysfonctions menstruelles (26). Ceci soutient la nouvelle vision de la TAF, qui place la faible DE au centre du syndrome.

Dans l'optique de comprendre les phénomènes pouvant mener à des troubles alimentaires chez les athlètes, certaines études se sont intéressées à l'influence de l'image qu'avaient les athlètes de leur propre corps. Chapa et al. n'ont, contrairement à d'autres (135), pas trouvé de corrélation entre dissatisfaction corporelle et troubles alimentaires (136). Ceci est peut-être dû au fait qu'ils n'aient inclus que des femmes dans leur étude. Micklesfield et al. ont, eux, montré que les femmes avec des antécédents d'irrégularités menstruelles avaient des scores de

dissatisfaction corporelle significativement inférieurs à ceux des coureuses qui avaient toujours été réglées (26).

7.7 Composition corporelle

Si le métabolisme énergétique est capable d'influencer le remodelage osseux, c'est en partie grâce à la leptine, qui lie ces 2 processus métaboliques (137). Cette hormone étant sécrétée par le tissu adipeux, les fonctions exercées par la leptine peuvent être altérées si le poids corporel, et particulièrement la masse adipeuse, diminue (14). A contrario, une augmentation de la graisse corporelle augmente la concentration de leptine, ce qui stimule la formation osseuse de manière directe via les ostéoblastes et ostéoclastes, ainsi que de manière indirecte via l'axe GH-IGF (138).

Lors d'une course de 24 heures, la consommation énergétique moyenne des ultra-marathoniens s'élève à 13150 Kcal alors que l'apport l'énergétique moyen parmi ces coureurs est d'environ 4800 kcal (139). Ainsi, la balance énergétique sur ultra-marathon est inévitablement négative (140). Ce déficit énergétique mène à des pertes de poids qui semblent être plus importantes sur MSUM (perte entre 7,3% et 7,5% du poids corporel) (111,140), que sur ultra-marathon à étape unique (perte de 3,8% du poids corporel) (37). Il est à noter qu'une augmentation de la masse aqueuse permet parfois de compenser les pertes des autres compartiments corporels (141). Les lipides étant utilisés comme principaux substrats énergétiques lors de longs efforts à relativement faible intensité tels que des ultra-marathons, la graisse est le compartiment corporel qui subit la plus grande diminution pondérale (111). Sur MSUM, la diminution de masse adipeuse varie entre 39,3 et 41,3% (37,140), ce qui risque d'entraîner des répercussions sur la santé osseuse (14). L'évolution de la masse maigre est, quant à elle, sujette à d'importantes variations interpersonnelles. Elle diminue chez certains coureurs mais pas chez tous (140,141).

La DE étant la différence entre les apports et les dépenses énergétiques, divisée par la masse maigre, il peut être conclu que la DE est inévitablement diminuée lors d'épreuves d'ultra-endurance. Or, la faible DE chronique est associée avec les antécédents de LSO chez les ultra-marathoniens (108). Sur une épreuve continue,

la balance énergétique est négative pendant une durée limitée. Le risque de pathologie osseuse dû à une faible DE est en revanche supérieur sur un MSUM comme la TEFER qui dure 2 mois. La balance énergétique n'a pas été mesurée sur cette course mais la large diminution de poids corporel semble témoigner d'une balance négative. Une étude sur un coureur cycliste du tour d'Espagne a cependant montré qu'une stratégie nutritive extrêmement riche en hydrates de carbone permet de ne pas subir de diminution d'IMC, et même d'augmenter ce dernier durant les 3 semaines de course (142). Il serait intéressant d'investiguer les effets d'une nutrition gérée par des professionnels, tel que lors d'un grand tour cycliste, sur des coureurs de MSUM.

7.8 Conclusion système osseux

Ce chapitre met en évidence les différents effets de la pratique d'un exercice physique extrême tel que l'ultra-marathon sur le métabolisme de l'os. Sur ultra-marathon continu, les marqueurs du remodelage osseux indiquent un découplage du métabolisme osseux transitoire. Ce découplage transitoire serait en faveur de la résorption osseuse à court terme, mais un processus osseux positif sur le long terme serait initié après la participation à un ultra-marathon. La faible incidence de fractures de stress chez les ultra-marathoniens et la DMO plus élevée dans un groupe de coureurs réalisant jusque 80 km/semaine soutiennent l'hypothèse que les os peuvent s'adapter positivement à la pratique intensive de la course à pied.

Le défi principal semble être celui de parvenir à s'alimenter de manière suffisante pour ne pas avoir un déséquilibre énergétique, tant sur MSUM, qu'en période d'entraînement à volume élevé. Ce déséquilibre risquerait de mener à une faible DE, qui a été montrée comme étant à la base d'un dérèglement multi-systémique.

8 Facteurs de risque de blessures

Quand un patient subit une blessure telle qu'une fracture de stress ou une blessure articulaire, le traitement consiste partiellement à identifier les facteurs de risque qui ont entraîné des conséquences délétères sur le patient (114). Plusieurs facteurs pouvant influencer l'apparition de ce type de blessure seront analysés dans ce chapitre.

8.1 Biomécanique

La biomécanique de course peut directement influencer les FRS envers le coureur, et ainsi modifier la charge imposée sur le système ostéoarticulaire.

Dans une optique de compréhension des phénomènes d'apparition des blessures de surcharge, il est primordial d'analyser autant la variable d'amplitude de charge que celle du nombre de cycles réalisés (143). Sur le terrain, la relation entre l'augmentation des FRS et les blessures de surcharge n'est toutefois pas toujours concluante (111).

Une manière de diminuer la charge d'impact au niveau de l'articulation fémoro-patellaire, qui est un site majeur de blessures chez les ultra-marathoniens, est d'élever la cadence de sa foulée, ainsi que d'adopter une foulée plus "avant pied" (144,145). Avoir une attaque talon, médio-pied ou avant-pied n'influencerait cependant pas le nombre de blessures subies au niveau de la cheville et du pied chez ces coureurs d'ultra-distances (51).

Certaines RRI comme le SFP provoquent des modifications dans la biomécanique de course (146). Des modifications telles qu'une réduction de la flexion de genou lors de la course, observée dans le SFP, sont associées à une atténuation de choc moindre (147). Ainsi, courir en présence d'une RRI peut être considéré comme un facteur de risque de développement d'une 2^e RRI sous-jacente.

Une étude longitudinale menée sur des ultra-marathoniens a montré une corrélation faible mais significative entre le nombre de blessures sur les 12 derniers mois et la pro-supination du pied auto-rapportée en statique. Tant les coureurs soi-disant supinateurs que les coureurs pronateurs se sont plus blessés que les coureurs avec des pieds neutres. La corrélation est cependant faible et les auteurs ne pensent donc

pas qu'elle soit significative sur le plan clinique (51). De plus, il a été montré que la fiabilité des paramètres biomécaniques auto-rapportés est très faible, ce qui diminue le poids de ces résultats (148). Une étude ayant évalué les angles de chevilles de manière précise n'a d'ailleurs pas observé d'association entre l'amplitude de pro-supination et le risque de blessure (149). Au niveau ostéoarticulaire, il semblerait bel et bien que la pronation soit associée à un risque augmenté de fractures de stress à répétitions et de douleurs fémoro-patellaires lors de la course (150).

8.2 Fatigue musculaire

Vincent et al. ont récemment déclaré que courir dans un état de fatigue musculaire chez des traileurs ayant déjà une gêne musculosquelettique risquait d'empirer les mécanismes ayant déclenché cette gêne (151). Les modifications de la cinématique articulaire lors de la course en état de fatigue pourraient contribuer à ce phénomène (152,153). Cependant, certaines modifications, comme l'augmentation du valgus du genou à la fatigue (152), n'ont pas été identifiées comme étant un facteur de risque de blessures chez les ultra-marathonniens (154).

A la suite de protocoles de fatigue musculaire, les changements internes mènent à des modifications des FRS. Après une fatigue générée par une séance de course intensive, le pic d'impact de la FRS verticale est étonnement diminué de 6% par rapport aux forces pré-fatigue rapportées (155). Chez des coureurs amateurs, il a par contre été montré que la fatigue musculaire générée par la course à haute intensité provoque une augmentation de la vitesse de déformation du tibia, ce qui peut mener à une surcharge osseuse (156). Une étude a cherché à différencier les effets d'une fatigue spécifique des dorsiflexeurs et des inverseurs de cheville. Ils ont observé que la fatigue des inverseurs diminuait la FRS verticale lors du pic d'impact (passif) et du pic de propulsion (actif), alors que la fatigue des dorsiflexeurs n'avait pas d'influence sur ces forces (157). Mizrahi et al. ont observé une diminution de l'activation des dorsiflexeurs lors d'une course à haute intensité (156). Bien que cela ne semble donc pas avoir d'impact direct sur la FRS verticale (157), ils ont observé que le manque de co-contraction (avec les fléchisseurs plantaires) lié à cette diminution d'activation entrave la fonction musculaire protectrice des os (156). Fourchet et al. ont également observé une diminution

significative de la force maximale développable par les dorsiflexeurs à la suite d'un trail de 5 heures (158). Ils ont observé, contrairement à Mizrahi et al. (156), une diminution de force des fléchisseurs plantaires plus importante que celle des fléchisseurs dorsaux (158). La diminution de force des fléchisseurs plantaires serait due à une fatigue centrale importante, qui a déjà été objectivée précédemment sur ultra-marathons (158–160). De plus, le travail négatif réalisé par les fléchisseurs plantaires augmente lorsque ces courses sont réalisées sur terrain vallonné (161).

A la fin d'une course de 10 km à haute intensité, chez des coureurs récréatifs, la contribution de la cheville au travail total réalisé lors de la course diminue fortement par rapport au début (162). Cette redistribution du travail vers le genou et la hanche n'a pas été observée chez des coureurs plus confirmés, suggérant qu'elle peut être évitée avec des capacités musculaire supérieures (162).

Lors de courses d'ultra-marathon, plusieurs facteurs entrent en jeu pour déterminer le niveau de fatigue du coureur. Il a été montré que la privation de sommeil seule n'a pas de grands effets sur la perte de fonction neuromusculaire (163). A partir d'une certaine distance de course, pour des courses d'une durée de 30-36h, la diminution de la force de contraction volontaire maximale (CVM) atteint un plateau (159). Les 2 observations ci-dessus semblent indiquer que la fatigue musculaire n'est pas proportionnelle à la distance de course. C'est confirmé par l'observation de la diminution de force CVM chez des coureurs participant au Tor des géants (330 km) et à l'UTMB (171km) (163). En effet, la diminution de la force de CVM était supérieure sur le trail le plus court (163). La préservation neuromusculaire relative sur des courses de distances supérieures à 300 km pourrait être partiellement expliquée par une stratégie de course avec un départ prudent (pacing), associée à un ralentissement en 2^e moitié de course (163). La vitesse faible tout au long de la course est associée à des contractions musculaires de faible intensité, qui permettent un certain maintien de la fonction neuromusculaire (163). Quant à la fatigue générale, celle-ci serait la plus élevée pour les distances courtes (60-70 km) et les distances très longues (plus de 300 km) mais plus modérée lors de distances intermédiaires (29).

8.3 Renforcement

Certaines modifications de la biomécanique de course présentes chez les coureurs amateurs à la suite d'un effort, ne sont pas observées chez les coureurs confirmés (162). Sanno et al. suggèrent que ceci est dû à une capacité musculaire supérieure dans ce groupe de coureurs (162). De plus, il est proposé que des déséquilibres au sein de groupes musculaires antagonistes exposent les coureurs à un risque de blessures supérieur, notamment de LSO, en raison d'un moins bon contrôle des forces d'impact (158,164).

La faiblesse des abducteurs de hanche, du vaste médial du quadriceps ou des fléchisseurs de hanche sont des facteurs de risque potentiel de blessures, notamment pour le SFP (154). Bien que ces faiblesses musculaires soient souvent évoquées comme facteurs de risque, les preuves quant à leur lien direct avec des RRI sont inconstantes (151,154). Il n'est pas clair qu'une faiblesse des abducteurs de hanche soit un facteur clé dans le développement de blessures ostéoarticulaires puisqu'il ne semble qu'augmenter le taux de syndrome de la bandelette ilio-tibiale (165). Le renforcement des muscles abducteurs de hanche permet cependant une meilleure stabilisation du bassin (165,166), qui a tendance à subir un drop lors de la course sur terrain instable (151). Or, le drop controlatéral du bassin pendant la course est le pattern de course le plus associé aux RRI, notamment aux pathologies tibiales en raison des contraintes plus élevées que cela provoque au niveau de cet os (166,167).

Il est intéressant d'analyser si la pratique régulière de renforcement musculaire influence le taux de blessures des ultra-marathonien. Dans leur large étude longitudinale, Hoffman et Krabak ont observé que cette pratique ne semble pas être protectrice contre les RRI (19,31). Cependant, en s'intéressant plus spécifiquement au risque de développement de fracture de stress, ils ont observé que celui-ci était réduit avec un entraînement régulier en résistance. Un renforcement en position allongée des ischio-jambiers et des quadriceps est préconisé (19,164). D'autres ont observé que du renforcement pliométrique progressif sur 6 à 9 semaines permet de réduire les FRS de 17% à 26% (168). Vu l'influence indéniable des forces externes sur la résistance d'une structure (143), il est fort probable que le renforcement pliométrique ait une influence positive sur le risque de blessure. Chez les coureurs les plus expérimentés, ceux qui réalisent des exercices de proprioception ont

tendance à moins se blesser que ceux qui n'en réalisent pas. Cette observation n'est pas partagée chez les novices (31).

8.4 Flexibilité

Un autre facteur de prévention de blessure parfois évoqué est la notion d'étirement. Quatre types principaux d'étirement (statique, dynamique, balistique et PNF) sont utilisés dans le monde du sport et de la réhabilitation (169). Certaines études mesurent directement la flexibilité mais il manque de gold standard pour cette évaluation (149). D'autres se basent sur la fréquence de séances d'étirement mais ceci ne donne pas une bonne appréciation de la flexibilité (149).

De larges études menées auprès de participants qui s'étiraient avant de courir ont conclu que cette pratique ne réduit pas le risque de blessures (150).

Messier et al. ont observé, dans une analyse multivariée, que la raideur maximale de l'articulation du genou est le seul facteur prédictif de RRI de surcharge (149). Ceci est probablement expliqué par la corrélation existante entre raideur du genou et force de cisaillement sur le tibia (170). Ils n'ont en revanche observé aucune différence de flexibilité entre les groupes de coureurs qui se sont blessés et ceux qui n'ont pas subi de blessure (149). Ceci rejoint une étude menée sur un groupe d'ultra-marathonniens qui indique que la flexibilité et la fréquence d'étirement de la chaîne postérieure ne sont pas associées à l'incidence de blessure (51). Cependant, Hreljac et al. présentent des résultats contradictoires puisqu'ils ont observé moins de blessures dans le groupe de coureurs flexibles au niveau des ischios-jambiers (171). Ils n'ont, comme d'autres (150), pas observé de différence de routine d'étirement entre les 2 groupes (171).

8.5 Antécédent de pathologie

Chez des coureurs amateurs sur route, les antécédents de blessures sont considérés comme étant le principal facteur de risque pour une nouvelle blessure (172,173).

Ce facteur de risque a récemment été étendu aux traileurs (174). Une des raisons pour lesquelles un antécédent de blessure peut être considéré comme un facteur de risque est que certains coureurs sont plus sujets aux blessures et en subissent à

répétitions (174). Une autre vient du déficit de contrôle moteur et de l'altération de la cinématique de course présents à la suite d'une blessure (175). Courir alors que la douleur d'une blessure est encore présente aurait des effets similaires, avec une biomécanique de course compensatoire qui apparaît (146). Ceci mène, selon Viljoen et al., au développement de nouvelles douleurs et peut donc également être considéré comme un facteur de risque (174). En effet, la douleur peut augmenter la FRS verticale et courir avec des antécédents de blessures qui restent douloureux semble donc risqué (176).

Ce facteur de risque concerne également les pathologies osseuses, les ultramarathoniens avec un antécédant fracture de stress étant plus susceptibles d'en subir à nouveau (19).

8.6 Paramètres d'entraînement

La gestion de l'entraînement est sans aucun doute un des paramètres clés pour parvenir à éviter la blessure. En effet, 60% des blessures chez les coureurs sont associées à des erreurs d'entraînement (177). Les paramètres d'entraînement tels que le volume, la fréquence de course, la vitesse, le nombre d'années d'expérience, la connaissance théorique en prévention des blessures et la gestion de l'intensité au cours des séances seront abordés dans ce chapitre.

Plus de la moitié des traileurs amateurs s'entraînent de manière autonome, sans faire partie d'un club et sans suivi d'un coach (31). Il pourrait être supposé que, vu le haut taux de blessures liées à des erreurs d'entraînement, la population coachée se blesse moins que celle sans supervision. Ceci n'a cependant pas été observé (31). Une étude a néanmoins observé que les participants qui assistent à une séance d'information spécifique sur la prévention des blessures en trail, en plus de recevoir des conseils généraux, se blessaient moins que ceux qui ne recevaient que les conseils généraux (178). Les professionnels de la santé étant la source d'information la plus fréquente concernant la prévention de blessures chez les traileurs (31), ceux-ci jouent un rôle primordial dans la propagation des mesures de prévention de blessures. L'expérience en course à pied, en plus des considérations physiologiques qu'elle implique, pourrait jouer un rôle sur les comportements d'entraînements, tels qu'opter pour un entraînement plus adapté à ses besoins et

capacités personnels. Ceci serait un sujet d'études futures mais l'observation que les ultra-traileurs les plus expérimentés sont ceux qui se blessent le moins pourrait appuyer cette hypothèse (19). L'expérience en course à pied comme facteur protectif contre les blessures n'est cependant pas une observation relevée par tous (62).

Au plus la course préparée est longue, au plus le volume d'entraînement est généralement élevé (19,29). Les ultra-marathonniens doivent donc gérer les risques de blessures tout en réalisant des volumes de course hebdomadaires atteignant en moyenne 134 km en préparation de courses de 160 km (23).

Les données sur l'association du volume de course avec le taux de RRI chez les coureurs de distances inférieures au marathon sont variables. Certaines études indiquent qu'avoir un volume de course élevé, supérieur à 64 km/sem par exemple, est un facteur prédictif de RRI (31,173,179–181), alors que d'autres n'associent pas ces 2 variables (155,182).

Chez les athlètes qui réalisent des courses de distances supérieures au marathon, le volume de course annuel des coureurs qui se sont blessés sur une année est équivalent à celui de ceux qui n'ont pas subi de blessures (19). De plus, le taux de blessures rapporté dans cette étude longitudinale n'est pas supérieur à celui observé dans des études incluant des coureurs de distances plus courtes (19). Les auteurs suggèrent que les coureurs d'ultra-marathons s'adaptent mieux à un volume élevé et/ou ont des facteurs intrinsèques favorables pour réagir positivement à ce niveau de contraintes (19). Les ultra-marathonniens effectuant les plus gros volumes hebdomadaires ne semblent par ailleurs pas être plus sujets à l'arthrose du membre inférieur que ceux qui réalisent des volumes moins importants (182). Ceci est en accord avec d'autres études qui ont conclu qu'une augmentation du volume hebdomadaire était protecteur contre les pathologies de genou (83,150,181).

Krabak et al. estiment qu'il manque d'études visant à identifier la limite de kilométrage réalisable lors de la préparation, sans risque excessif de blessure, qui prenne en compte tant l'objectif kilométrique de la course cible que la recherche de performance (154). En l'attente de ces études spécifiques, il semble raisonnable de suivre des guidelines générales d'augmentation progressive du volume d'entraînement hebdomadaire (150,154). Chez les novices, il a, par exemple, été

recommandé de ne pas augmenter son volume kilométrique de plus de 15% par semaine (183).

En ce qui concerne l'influence de la distance de la course qui est préparée, une course plus longue ne mène pas à plus de RRI (19,32). Il est cependant conseillé aux coureurs d'adopter une stratégie de course conservatrice, surtout sur des MSUM où les blessures arrivent souvent un peu après la mi-course (25,34,154). Tant parmi les ultra-marathoniens que parmi les coureurs de distances plus courtes, il a été observé que ceux qui réalisaient le plus de compétitions par an se blessaient plus que ceux qui concourraient moins. Opter pour une programmation de courses plus légère peut donc être une bonne mesure de prévention pour éviter la blessure (25,31).

Une association positive a été observée entre taux de blessure et proportion du temps d'entraînement passé à haute intensité chez les ultra-marathoniens (19). En ce qui concerne la vitesse brute de course, les coureurs les plus lents sur un MSUM avaient un taux de blessures similaire à celui des coureurs plus rapides (25). Ceci est à mettre en relation avec le temps passé sur la course qui était, lui, nettement plus long dans le groupe des coureurs lents (25). Il semblerait donc que les modifications biomécaniques, lorsque la course est réalisée à vitesse plus faible, puissent limiter le risque de blessure des ultra-marathoniens (184). D'un point de vue de la charge articulaire par foulée au niveau du genou, celle-ci est en effet diminuée avec une diminution de la vitesse. Cependant, la charge PUD au niveau du genou est, elle, augmentée à basse vitesse en raison du nombre de pas pour couvrir une certaine distance qui est augmenté (63). En ce qui concerne plus spécifiquement les fractures de stress, qui sont particulièrement présentes au niveau du pied chez les ultra-marathoniens (19), la probabilité de fracture diminue avec une réduction de la vitesse de course (185).

8.7 Terrain d'entraînement

La dénomination « ultra-marathon » fait référence à une distance de course, mais n'indique en rien le profil de celle-ci (6,186). Or, il semblerait que tant la surface du terrain que le dénivelé puissent participer à l'étiologie de certaines blessures.

Les facteurs de risques entre la course sur route et la course sur sentier peuvent d'ailleurs varier et méritent d'être différenciés (22).

La course en descente augmente significativement l'intensité des contractions excentriques en comparaison à la course sur terrain plat et augmente le risque de blessure de surcharge (68,161). En raison de ces contractions excentriques intenses, la fatigue neuromusculaire dans des groupes comme les fléchisseurs plantaires et les extenseurs de genou est exacerbée lors de courses escarpées (158,161). Ce type de terrain n'est dès lors pas conseillé aux coureurs avec de l'OA fémoro-patellaire ou fémoro-tibiale, qui tolèrent mal les contraintes excentriques du quadriceps (187). L'impact de la course en descente sur les fléchisseurs dorsaux de cheville semble être moins marqué, avec une activité musculaire qui n'augmente pas de la même manière que les fléchisseurs plantaires lorsque le parcours descend (158).

Alors que la course en montée diminue la FRS verticale d'impact, la course en descente l'augmente significativement dès une inclinaison négative de 3° (68). L'intensité du choc axial et transversal sur le tibia augmente également avec la pente qui diminue (188). Ce stress supplémentaire qui accompagne la course en descente augmente le risque de pathologies osseuses (156).

En fonction de la proportion réalisée sur sentier du parcours total d'une course, on parlera, ou non, de trail running. L'ITRA (International Trail Running Association) a déterminé un maximum de 20% du parcours qui peut être composé de surface goudronnée pour bénéficier de cette appellation (6,189).

Van Mechelen et al. ont synthétisé, dans une revue de la littérature, que la course sur sol mou mène à plus de blessures musculaires, alors que la course sur sol dur mène à plus de pathologies de surcharge tendineuses et articulaires (180). Cependant, il a récemment été montré que, contrairement aux croyances populaires, la surface de sol n'influence ni l'accélération tibiale, ni l'absorption de choc (190). Bien que la surface de course ne semble donc pas être en lien direct avec le risque de blessure (190), il est intéressant, pour un coureur qui va réaliser une course sur un terrain spécifique, de se préparer à courir sur celui-ci (154). En effet, il est primordial qu'il parvienne à maintenir une bonne stabilité lors de la course malgré des terrains qui peuvent s'avérer instables. L'entraînement sur un type de terrain similaire est donc conseillé (191).

Tant parmi les traileurs que parmi les ultra-traileurs, l'entraînement sur terrain non asphalté (sentier) est le plus répandu (20,192). La seconde surface d'entraînement la plus populaire est la route asphaltée, loin devant la piste d'athlétisme ou le tapis roulant (20,192). Compte tenu des informations précédentes, il est donc rassurant de voir que ces athlètes s'entraînent majoritairement sur sentier. Ceci n'indique cependant pas qu'ils s'entraînent exactement sur le même type de sentier que ceux de leur course cible. Ainsi, il est possible que, dans des pays comme la Belgique, les traileurs se trouvent exposés à des types de chemins qu'ils maîtrisent moins bien, une fois arrivés sur des ultra-marathons en montagne.

8.8 Sexe

Dans la course à pied de longue distance sur route, le sexe féminin est parfois considéré comme l'un des facteurs de risque de blessures (173). Ceci a cependant été démenti dans une large revue systématique, qui ne rapporte pas de différence dans le taux de blessures, toutes blessures confondues, entre hommes et femmes (193). Dans le trail running, Viljoen et al. ont observé que les femmes avaient un taux de blessure largement inférieur aux hommes (174). Cependant, le peu de femmes présentes dans cette étude diminue la fiabilité de celle-ci (174). De nombreuses autres études sur des traileurs rapportent que les femmes se blessent autant que les hommes (21,31,32). Une étude spécifique à l'ultra-marathon a eu des observations similaires (19).

En s'intéressant particulièrement aux pathologies osseuses, les conclusions sont différentes. En effet, un tiers des ultra-marathonniennes ont subi une LSO dans leur vie, alors que seulement un cinquième des ultra-marathonniens en ont déjà subi une (108,109). Les fractures de stress sont également plus fréquentes dans la population féminine (19). Ce taux supérieur de LSO chez les femmes correspond à ce qui est observé en course sur route (193).

Toutes catégories de courses confondues, les femmes semblent donc être touchées par les blessures au même degré que les hommes. Cependant, être une femme semble être un facteur de risque pour tout type de pathologies osseuses.

8.9 Age

Au sein de la littérature de la course sur route de distance inférieure ou égale au marathon, l'âge est souvent considéré comme un facteur de risque de blessures, avec certains désaccords entre les études (173,181). Au sein des ultra-marathoniens, une étude longitudinale a observé que le groupe de coureurs qui s'est blessé sur la dernière année est plus jeune que le groupe n'ayant pas subi de blessure (19). Cette observation est partagée en ce qui concerne spécifiquement les fractures de stress (19). Une autre étude, s'intéressant à des coureurs d'un MSUM, va dans le même sens puisqu'elle a observé qu'une augmentation d'âge de 10 ans était associée à moins de RRMI (25). Tant une étude incluant tout coureur ayant participé à une course d'au moins 50 km dans sa vie, qu'une étude sur MSUM, semblent donc montrer que l'âge est protecteur contre les blessures.

Cependant, en ce qui concerne la zone du pied et de la cheville, l'âge est faiblement mais significativement corrélé à l'apparition de blessures dans cette zone (51).

La survenue de gonarthrose augmente, elle aussi, chez les ultra-traileurs plus âgés. Ce phénomène naturel de vieillissement semble cependant, sauf en cas d'antécédant traumatique, ne pas être accéléré chez les coureurs comparé à une population sédentaire (182). Une association entre l'apparition de l'arthrose et le nombre d'années d'expérience en course à pied n'a d'ailleurs pas été observée (182).

La réduction globale du risque de blessures avec l'âge et les années d'expérience chez les ultra-marathoniens pourrait être le reflet de l'adaptation à la suite des années de pratique. Elle pourrait également s'expliquer par une meilleure connaissance de l'entraînement et des prédispositions intrinsèques favorables, qui permettent à ces coureurs de continuer à participer à de telles courses à cet âge-là (19).

Une tendance à la réduction du nombre d'années de pratique de la course à pied classique avant de se lancer sur un premier ultra-marathon est aujourd'hui observée (184). Si le nombre d'années d'adaptation à la course joue un rôle majeur dans la réduction de blessures chez les coureurs âgés, cette tendance risque d'augmenter le taux de blessures sur les courses d'ultra-marathon, et ces néo ultra-marathoniens risquent de plus se blesser.

8.10 Poids

Avoir un IMC élevé est un facteur de risque commun dans le monde de la course à pied. En effet, les coureurs en surpoids et obèses ont un taux de blessure plus important que les coureurs avec un IMC inférieur à 25 kg/m² (194). Chez les coureuses, avoir un IMC particulièrement élevé ou particulièrement bas semble augmenter le risque de blessures, bien que la corrélation ne soit pas significative (179).

Parmi les coureurs d'ultramarathon, les IMC de ceux qui se blessent et de ceux qui ne se blessent pas ne sont pas significativement différents (19,32). Ceci est peut-être dû à l'étendue des IMC au sein de ce groupe qui est inférieure à celle d'un groupe de coureurs moins experts. En ce qui concerne les ultra-marathoniens élites, leurs IMC sont plus élevés que parmi les spécialistes du marathon (195). Chez les marathonien(ne)s, les IMC varient entre 19 et 21,8 kg/m² chez les hommes et entre 17,3 et 19,8 kg/m² chez les femmes. Chez les ultra-marathonien(ne)s, ces valeurs varient entre 22,4 et 24,7 kg/m² chez les hommes et entre 17,3 et 21,1 kg/m² chez les femmes (195). Il y a donc probablement un intérêt à être moins maigre pour la pratique de l'ultra-distance que pour le marathon à haut niveau (195). De ce fait, les élites sont probablement moins tentées d'atteindre des IMC extrêmement bas, qui sont associés à un risque de blessures accru (179,195).

8.11 Conclusion facteurs de risque

Pour résumer, les facteurs de risque de blessure chez les ultra-marathonien(ne)s diffèrent parfois de ceux des coureurs de plus courtes distances. Dans une population d'ultra-marathonien(ne)s, il n'y a pas de preuve qu'un certain type de foulée, que la pratique de renforcement régulier, qu'un volume de course supérieur, que la flexibilité, qu'un certain IMC ou que le sexe masculin diminue le taux de blessures, toutes blessures confondues. Un âge élevé, une petite proportion de son entraînement passé à haute intensité et un nombre réduit de compétitions par an est, en revanche, associé à moins de blessures. En ce qui concerne spécifiquement les pathologies osseuses, un renforcement régulier en résistance et le sexe masculin sont associés à moins de blessures.

9 Conclusion générale

En conclusion, le système ostéoarticulaire semble s'adapter positivement à la pratique chronique de l'ultra-marathon. Les articulations de ces coureurs ont le temps et la capacité de s'adapter lors de MSUM. La structure des cartilages se modifie pour éviter de subir une dégradation progressive tout au long de la course. Cette modification a été mise en évidence par l'augmentation du marqueur COMP et par une intensification du signal T2 lors de la TEF. Ces 2 variables reviennent à des valeurs initiales lors d'un suivi 7 mois après la course. A contrario, 1 mois après une course continue, le signal T2 du cartilage du tibio-fémoral est resté plus élevé qu'avant l'épreuve, signant un déficit de récupération. Il y a 2 explications à cela : soit le retour à une structure cartilagineuse initiale prend entre 1 et 7 mois après un ultra-marathon, soit la récupération après un MSUM est plus rapide qu'après une course continue. A plus long terme, il a été montré que la prévalence d'OA n'est pas supérieure dans un groupe d'ultra-marathoniens que dans la population générale.

Le métabolisme osseux est également modifié lors d'une course d'ultra-endurance, avec un découplage de ce métabolisme en faveur de la résorption osseuse en fin d'épreuve. Sur le long terme, l'ostéosynthèse semble en revanche être augmentée à la suite d'un ultra-marathon. Les ultra-marathoniens sont d'ailleurs peu victimes de fractures de stress et une DMO particulièrement élevée est observée chez les coureurs qui ont un volume de course allant jusqu'à 80 km/sem. Le défi principal dans la lutte contre les pathologies osseuses chez le coureur d'ultra-endurance est de parvenir à combler ses dépenses énergétiques lors de périodes à haut volume d'entraînement ou lors d'un MSUM. Le renforcement musculaire régulier et le sexe masculin s'avèrent également être protecteurs contre les fractures de stress. Toutes pathologies confondues, les ultra-marathoniens réalisant moins de compétitions par an et avec une proportion moindre d'entraînements passés à haute intensité, se blessent moins. Des études supplémentaires, notamment au niveau des articulations du pied et de la cheville, sont souhaitées pour évaluer les changements architecturaux de ces articulations après un ultra-marathon continu.

10 Bibliographie

1. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol.* apr 2012;2(2):1143-1211.
2. Bramble DM, Lieberman DE. Endurance running and the evolution of Homo. *Nature.* nov 2004;432(7015):345-352.
3. Lauzon C, Lafrance-Tanguay F, Laguë C, Boivin A. L'évolution de la course à pied en endurance et ses impacts sur le corps humain [Internet]. 2013 [cité 29 oct 2023]. Disponible sur: https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/10189/Lauzon_et_al_2013_travaildirige.pdf?sequence=1&isAllowed=y
4. Knechtle B, Nikolaidis PT. Physiology and Pathophysiology in Ultra-Marathon Running. *Front Physiol.* 1 jun 2018;9:634.
5. Statistiques d'ultramarathon de DUV [Internet]. [cité 4 mai 2024]. Disponible sur: <https://statistik.d-uv.org/geteventlist.php?year=2013&dist=all&country=all&Submit.x=28&Submit.y=6&label=&surface=all&sort=1&from=&to=>
6. Scheer V, Basset P, Giovanelli N, Vernillo G, Millet GP, Costa RJS. Defining Off-road Running: A Position Statement from the Ultra Sports Science Foundation. *Int J Sports Med.* may 2020;41(05):275-284.
7. Scheer V. Participation Trends of Ultra Endurance Events. *Sports Med Arthrosc Rev.* mar 2019;27(1):3-7.
8. Hartwell MJ, Tanenbaum JE, Chiampas G, Terry MA, Tjong VK. Does Running Increase the Risk of Hip and Knee Arthritis? A Survey of 3804 Marathon Runners. *Sports Health.* 9 aug 2023;19417381231190876.
9. Khan MCM, O'Donovan J, Charlton JM, Roy JS, Hunt MA, Esculier JF. The Influence of Running on Lower Limb Cartilage: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Med.* jan 2022;52(1):55-74.
10. Burfield M, Sayers M, Buhmann R. The association between running volume and knee osteoarthritis prevalence: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport.* may 2023;61:1-10.
11. Hughes-Fulford M, Lewis ML. Effects of Microgravity on Osteoblast Growth Activation. *Exp Cell Res.* apr 1996;224(1):103-109.
12. Stewart AD, Hannan J. Total and regional bone density in male runners, cyclists, and controls: *Med Sci Sports Exerc.* aug 2000;32(8):1373-7.
13. Scofield KL, Hecht S. Bone health in endurance athletes: runners, cyclists, and swimmers. *Curr Sports Med Rep.* nov 2012;11(6):328-334.
14. Delhanty PJD, Van Der Eerden BCJ, Van Leeuwen JPTM. Ghrelin and bone. *BioFactors.* jan 2014;40(1):41-48.

15. Iwamoto J, Takeda T, Ichimura S. Effect of exercise training and detraining on bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *J Orthop Sci.* apr 2001;6(2):128-132.
16. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev.* dec 2019;4(1):5.
17. Scheer V, Krabak BJ. Musculoskeletal Injuries in Ultra-Endurance Running: A Scoping Review. *Front Physiol.* 2021;12:664071.
18. Yamato TP, Saragiotto BT, Lopes AD. A Consensus Definition of Running-Related Injury in Recreational Runners: A Modified Delphi Approach. *J Orthop Sports Phys Ther.* may 2015;45(5):375-380.
19. Hoffman MD, Krishnan E. Health and exercise-related medical issues among 1,212 ultramarathon runners: Baseline findings from the Ultrarunners Longitudinal TRacking (ULTRA) Study. *PLoS ONE [Internet].* 2014;9(1). Disponible sur: <https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L372732101&from=export>
20. Viljoen CT, Janse van Rensburg DCC, Jansen van Rensburg A, Booysen E, Chauke S, Coetzee P, et al. One in four trail running race entrants sustained an injury in the 12 months training preceding the 2019 SkyRun race. *Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med.* jan 2021;47:120-126.
21. Hespanhol Junior LC, Van Mechelen W, Verhagen E. Health and Economic Burden of Running-Related Injuries in Dutch Trailrunners: A Prospective Cohort Study. *Sports Med.* fev 017;47(2):367-377.
22. Viljoen CT, Janse van Rensburg DC, Verhagen E, van Mechelen W, Tomás R, Schoeman M, et al. Epidemiology of Injury and Illness Among Trail Runners: A Systematic Review. *Sports Med Auckl NZ.* may 2021;51(5):917-943.
23. Hoffman MD, Fogard K. Factors Related to Successful Completion of a 161-km Ultramarathon. *Int J Sports Physiol Perform.* mar 2011;6(1):25-37.
24. Kluitenberg B, van Middelkoop M, Diercks R, van der Worp H. What are the Differences in Injury Proportions Between Different Populations of Runners? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* 2015;45(8):1143-1161.
25. Krabak BJ, Waite B, Schiff MA. Study of Injury and Illness Rates in Multiday Ultramarathon Runners. *Med Sci Sports Exerc.* dec 2011;43(12):2314-2320.
26. Micklesfield LK, Hugo J, Johnson C, Noakes TD, Lambert EV. Factors associated with menstrual dysfunction and self-reported bone stress injuries in female runners in the ultra- and half-marathons of the Two Oceans. *Br J Sports Med.* oct 2007;41(10):679-683.

27. Lopes AD, Hespanhol Júnior LC, Yeung SS, Costa LOP. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A Systematic Review. *Sports Med Auckland NZ*. 1 oct 2012;42(10):891-905.
28. Vernillo G, Savoldelli A, La Torre A, Skafidas S, Bortolan L, Schena F. Injury and Illness Rates During Ultratrail Running. *Int J Sports Med*. jun 2016;37(07):565-569.
29. Broglin O, Fourchet F, Millet GP. Influence de la distance de course sur les blessures musculo-squelettiques en ultra-trail. *MAINS Libr*. oct 2017;
30. Broglin O, Millet G. Typologie des blessures musculo- squelettiques: Comparaison de quatre distances d'ultra-trail. 2014 févr; Université de Lausanne.
31. Arnaud B. Évaluation des blessures musculosquelettiques en trail running et connaissance des moyens de prévention dans une population amateur. Université d'Angers; apr 2020.
32. Gajardo-Burgos R, Monrroy-Uarac M, Barriá-Pilaquilén RM, Norambuena-Noches Y, van Rensburg DCJ, Bascour-Sandoval C, et al. Frequency of Injury and Illness in the Final 4 Weeks before a Trail Running Competition. *Int J Environ Res Public Health*. 19 may 2021;18(10).
33. Isnardon S, Poletti L. Motif médical des abandons Ultra-trail du Mont-Blanc [Internet]. Faculté de Grenoble - Faculté de Toulouse; 2009 [cité 4 mai 2024]. Disponible sur: https://www.clubcardiosport.com/sites/www.clubcardiosport.com/files/field/fichier/article/Ultra_endurance_Causes_abandon_UTMB_Chamonix_2010.pdf
34. Scheer BV, Murray A. Al Andalus Ultra Trail: an observation of medical interventions during a 219-km, 5-day ultramarathon stage race. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. sep 2011;21(5):444-456.
35. Mündermann A, Klenk C, Billich C, Nüesch C, Pagenstert G, Schmidt-Trucksäss A, et al. Changes in Cartilage Biomarker Levels During a Transcontinental Multistage Footrace Over 4486 km. *Am J Sports Med*. sep 2017;45(11):2630-2636.
36. Hoffman MD, Fogard K. Demographic Characteristics of 161-km Ultramarathon Runners. *Res Sports Med*. jan 2012;20(1):59-69.
37. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Biomarkers of muscle and cartilage damage and inflammation during a 200 km run. *Eur J Appl Physiol*. mar 2007;99(4):443-447.
38. Kersting UG, Stubendorff JJ, Schmidt MC, Brüggemann GP. Changes in knee cartilage volume and serum COMP concentration after running exercise. *Osteoarthritis Cartilage*. oct 2005;13(10):925-934.

39. Saberi Hosnijeh F, Runhaar J, Van Meurs JBJ, Bierma-Zeinstra SM. Biomarkers for osteoarthritis: Can they be used for risk assessment? A systematic review. *Maturitas*. sep 2015;82(1):36-49.
40. Shin KA, Kim AC, Kim YJ, Lee YH, Shin YO, Kim SH, et al. Effect of Ultra-marathon (308 km) Race on Bone Metabolism and Cartilage Damage Biomarkers. *Ann Rehabil Med*. fev 2012;36(1):80-87.
41. Mündermann A, Geurts J, Hügler T, Nickel T, Schmidt-Trucksäss A, Halle M, et al. Marathon performance but not BMI affects post-marathon pro-inflammatory and cartilage biomarkers. *J Sports Sci*. apr 2017;35(7):711-718.
42. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *Eur J Appl Physiol*. mar 2009;105(5):765-770.
43. Mündermann A, Dyrby CO, Andriacchi TP, King KB. Serum concentration of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) is sensitive to physiological cyclic loading in healthy adults. *Osteoarthritis Cartilage*. jan 2005;13(1):34-38.
44. Neidhart M, Müller-Ladner U, Frey W, Bosserhoff AK, Colombani PC, Frey-Rindova P, et al. Increased serum levels of non-collagenous matrix proteins (cartilage oligomeric matrix protein and melanoma inhibitory activity) in marathon runners. *Osteoarthritis Cartilage*. may 2000;8(3):222-229.
45. Valente PA, Teixeira AM, Coelho-E-Silva MJ, Rosado F, Rama L. The independent sCOMP response to exercise in rugby, crosstraining and ultrarunning professional athletes, in the potential destruction of the cartilage. *Eur J Clin Invest*. 2021;51(SUPPL 1):166.
46. Miller RH. Joint loading in runners does not initiate knee osteoarthritis. *Exerc Sport Sci Rev*. 2017;45(2):87-95.
47. Cymet TC, Sinkov V. Does long-distance running cause osteoarthritis? *J Am Osteopath Assoc*. jun 2006;106(6):342-355.
48. Hansen P, English M, Willick SE. Does Running Cause Osteoarthritis in the Hip or Knee? *PM&R [Internet]*. mai 2012 [cité 25 mars 2024];4(5S). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.pmrj.2012.02.011>
49. Chen CT, Burton-Wurster N, Lust G, Bank RA, Tekoppele JM. Compositional and metabolic changes in damaged cartilage are peak-stress, stress-rate, and loading-duration dependent. *J Orthop Res*. 1999;17(6):870-879.
50. Miller RH, Edwards WB, Brandon SCE, Morton AM, Deluzio KJ. Why don't most runners get knee osteoarthritis? A case for per-unit-distance loads. *Med Sci Sports Exerc*. mar 2014;46(3):572-579.
51. Jastifer JR, Hoffman MD. The Foot and Ankle in Ultramarathon Runners: Results of the Ultrarunners Longitudinal TRacking (ULTRA) Study. *Foot Ankle Orthop*. jul 2023;8(3):24730114231198832.

52. Vasiliadis AV, Kazas C, Tsalidou M, Vazakidis P, Metaxiotis D. Plantar Injuries in Runners: Is There an Association With Weekly Running Volume? *Cureus*. aug 2021;13(8):e17537.
53. Tenforde AS, Yin A, Hunt KJ. Foot and Ankle Injuries in Runners. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. fev 2016;27(1):121-37.
54. Schütz UHW, Billich C, Schoss D, Beer M, Ellermann J. MRI Cartilage Assessment of the Subtalar and Midtarsal Joints During a Transcontinental Ultramarathon - New Insights into Human Locomotion. *Int J Sports Med*. jan 2018;39(1):37-49.
55. Grodzinsky AJ, Levenston ME, Jin M, Frank EH. Cartilage Tissue Remodeling in Response to Mechanical Forces. *Annu Rev Biomed Eng*. aug 2000;2(1):691-713.
56. Carpes FP, Mota CB, Faria IE. On the bilateral asymmetry during running and cycling – A review considering leg preference. *Phys Ther Sport*. nov 2010;11(4):136-142.
57. Freund W, Weber F, Billich C, Schuetz UH. The foot in multistage ultramarathon runners: Experience in a cohort study of 22 participants of the Trans Europe Footrace Project with mobile MRI. *BMJ Open* [Internet]. 2012;2(3). Disponible sur: <https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L365219419&from=export>
58. Steinmetz G, HÖller S, Hubert J, Hawellek T, Friedrich Schilling A, Saul D. Significant effusion in the joints of the lower extremity after running an ultramarathon in extreme conditions. *J Hum Sport Exerc*. 2020;15:802-815.
59. Cejka C, Knechtle B, Knechtle P, Rüst CA, Rosemann T. An increased fluid intake leads to feet swelling in 100-km ultra-marathoners - an observational field study. *J Int Soc Sports Nutr*. 3 apr 2012;9:11.
60. Bracher A, Knechtle B, Gnädinger M, Bürge J, Rüst CA, Knechtle P, et al. Fluid intake and changes in limb volumes in male ultra-marathoners: does fluid overload lead to peripheral oedema? *Eur J Appl Physiol*. mar 2012;112(3):991-1003.
61. Schütz UHW, Ellermann J, Schoss D, Wiedelbach H, Beer M, Billich C. Biochemical cartilage alteration and unexpected signal recovery in T2* mapping observed in ankle joints with mobile MRI during a transcontinental multistage footrace over 4486 km. *Osteoarthritis Cartilage*. nov 2014;22(11):1840-1850.
62. Malliaropoulos N, Mertyri D, Tsaklis P. Prevalence of injury in ultra trail running. *Hum Mov*. jun 2015;16(2):55-59.
63. Petersen J, Sørensen H, Nielsen RØ. Cumulative Loads Increase at the Knee Joint With Slow-Speed Running Compared to Faster Running: A Biomechanical Study. *J Orthop Sports Phys Ther*. apr 2015;45(4):316-322.

64. Schütz U, Ehrhardt M, Göd S, Billich C, Beer M, Trattnig S. A mobile MRI field study of the biochemical cartilage reaction of the knee joint during a 4,486 km transcontinental multistage ultra-marathon using T2* mapping. *Sci Rep.* 18 may 2020;10:8157.
65. Della Rosa T. Évaluation de l'impact de l'ultra trail sur l'articulation du genou par IRM : une étude pilote. mars 2021;67.
66. Hesper T, Miese FR, Hosalkar HS, Behringer M, Zilkens C, Antoch G, et al. Quantitative T2* assessment of knee joint cartilage after running a marathon. *Eur J Radiol.* fev 2015;84(2):284-289.
67. Luke AC, Stehling C, Stahl R, Li X, Kay T, Takamoto S, et al. High-field magnetic resonance imaging assessment of articular cartilage before and after marathon running: does long-distance running lead to cartilage damage? *Am J Sports Med.* nov 2010;38(11):2273-2280.
68. Gottschall JS, Kram R. Ground reaction forces during downhill and uphill running. *J Biomech.* mar 2005;38(3):445-452.
69. Chu JJ, Caldwell GE. Stiffness and Damping Response Associated with Shock Attenuation in Downhill Running. *J Appl Biomech.* aug 2004;20(3):291-308.
70. Schütz UHW, Nuesch C, Klenk C, Schmidt-Trucksäss A, Brix M, Trattnig S, et al. Changes and associations of biochemical zonal chondral T2*-mapping in the knee joint and cartilage oligomeric matrix protein levels during a TransEurope FootRace over 4.486 km. *Skeletal Radiol.* 2017;46(6):860.
71. Krabak BJ, Waite B, Lipman G. Evaluation and treatment of injury and illness in the ultramarathon athlete. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014;25(4):845-863.
72. Powers CM. Rehabilitation of Patellofemoral Joint Disorders: A Critical Review. *J Orthop Sports Phys Ther.* nov 1998;28(5):345-354.
73. Brix M, Gód S, Schötz U, Billich C, Friedrich K, Messner A, et al. Longitudinal biochemical evaluation of the femoropatellar joint during the transeuropean foot race by using zonal t2star mapping. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013;21((Brix M.; Gód S.; Friedrich K.; Messner A.; Domayer S.; Windhager R.; Trattnig S.) *Med. Univ. of Vienna, Vienna, Austria*):S176-187.
74. Schütz UHW, Brix M, Kiess A, Goed S, Friedrich K, Weber M, et al. Femoropatellar Joint Reaction Detected During a 4486 KM Ultramarathon with Mobile MRI. *Int J Sports Med.* jun 2020;41(6):398-411.
75. Diermeier T, Beitzel K, Bachmann L, Petersen W, Esefeld K, Wörtler K, et al. Mountain ultramarathon results in temporary meniscus extrusion in healthy athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* aug 2019;27(8):2691-2697.

76. Berthiaume MJ. Meniscal tear and extrusion are strongly associated with progression of symptomatic knee osteoarthritis as assessed by quantitative magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis.* apr 2005;64(4):556-563.
77. Hunter DJ, Zhang YQ, Niu JB, Tu X, Amin S, Clancy M, et al. The association of meniscal pathologic changes with cartilage loss in symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* mar 2006;54(3):795-801.
78. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. Medial Meniscus Extrusion on Knee MRI: Is Extent Associated with Severity of Degeneration or Type of Tear? *Am J Roentgenol.* jul 2004;183(1):17-23.
79. Choi CJ, Choi YJ, Lee JJ, Choi CH. Magnetic Resonance Imaging Evidence of Meniscal Extrusion in Medial Meniscus Posterior Root Tear. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* dec 2010;26(12):1602-1606.
80. Achtnich A, Petersen W, Willinger L, Sauter A, Rasper M, Wörtler K, et al. Medial meniscus extrusion increases with age and BMI and is depending on different loading conditions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* aug 2018;26(8):2282-2288.
81. Shellock FG, Mink JH. Knees of trained long-distance runners: MR imaging before and after competition. *Radiology.* jun 1991;179(3):635-647.
82. Schueller-Weidekamm C, Schueller G, Uffmann M, Bader T. Incidence of chronic knee lesions in long-distance runners based on training level: Findings at MRI. *Eur J Radiol.* may 2006;58(2):286-93.
83. Kelly VM, Hoffman M, Lingala B, Bennett M, Krishnan E. Prevalence of knee pain in ultramarathon runners. *Arthritis Rheum.* 2012;64((Kelly V.M.; Lingala B.; Bennett M.; Krishnan E.) Stanford University, Palo Alto, CA, United States):S486.
84. Banfi G, Lombardi G, Colombini A, Lippi G. Bone Metabolism Markers in Sports Medicine: *Sports Med.* aug 2010;40(8):697-714.
85. Sansoni V, Vernillo G, Perego S, Barbuti A, Merati G, Schena F, et al. Bone turnover response is linked to both acute and established metabolic changes in ultra-marathon runners. *Endocrine.* apr 2017;56(1):196-204.
86. Vasikaran S, Eastell R, Bruyère O, Foldes AJ, Garnero P, Griesmacher A, et al. Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of osteoporosis treatment: a need for international reference standards. *Osteoporos Int.* fev 2011;22(2):391-420.
87. Civitelli R, Armamento-Villareal R, Napoli N. Bone turnover markers: understanding their value in clinical trials and clinical practice. *Osteoporos Int.* jun 2009;20(6):843-851.
88. Hughes JM, Gaffney-Stomberg E, Guerriere KI, Taylor KM, Popp KL, Xu C, et al. Changes in tibial bone microarchitecture in female recruits in response to 8 weeks of U.S. Army Basic Combat Training. *Bone.* aug 2018;113:9-16.

89. Partyka A, Waśkiewicz Z. The Consequences of Training and Competition to the Musculoskeletal System in Ultramarathon Runners: A Narrative Review. *Front Physiol* [Internet]. 2021;12((Partyka A.) Poznan University of Medical Sciences, Poznan', Poland). Disponible sur: <https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L636186026&from=export>
90. Millet GY, Morin JB, Degache F, Edouard P, Feasson L, Verney J, et al. Running from Paris to Beijing: biomechanical and physiological consequences. *Eur J Appl Physiol*. dec 2009;107(6):731-738.
91. Calvo MS, Eyre DR, Gundberg CM. Molecular Basis and Clinical Application of Biological Markers of Bone Turnover. 1996;17(4).
92. Mouzopoulos G, Stamatakis M, Tzurbakis M, Tsembeli A, Manti C, Safioleas M, et al. Changes of Bone Turnover Markers after Marathon Running over 245 km. *Int J Sports Med*. jul 2007;28(7):576-789.
93. Lombardi G, Perego S, Luzi L, Banfi G. A four-season molecule: osteocalcin. Updates in its physiological roles. *Endocrine*. mar 2015;48(2):394-404.
94. Dolan E, Varley I, Ackerman KE, Pereira RMR, Elliott-Sale KJ, Sale C. The Bone Metabolic Response to Exercise and Nutrition. *Exerc Sport Sci Rev*. apr 2020;48(2):49-58.
95. Castellar-Otín C, Lecina M, Pradas F. Bone Turnover Alterations after Completing a Multistage Ultra-Trail: A Case Study. *Healthc Basel Switz*. 25 apr 2022;10(5).
96. Kerschán-Schindl K, Thalmann M, Sodeck GH, Skenderi K, Matalas AL, Grampp S, et al. A 246-km continuous running race causes significant changes in bone metabolism. *Bone*. dec 2009;45(6):1079-1083.
97. Eriksen EF, Charles P, Melsen F, Mosekilde L, Risteli L, Risteli J. Serum markers of type I collagen formation and degradation in metabolic bone disease: Correlation with bone histomorphometry. *J Bone Miner Res*. fev 1993;8(2):127-132.
98. Kerschán-Schindl K, Thalmann MM, Weiss E, Tsironi M, Föger-Samwald U, Meinhardt J, et al. Changes in Serum Levels of Myokines and Wnt-Antagonists after an Ultramarathon Race. *PloS One*. 2015;10(7):e0132478.
99. Shimada T, Kakitani M, Yamazaki Y, Hasegawa H, Takeuchi Y, Fujita T, et al. Targeted ablation of Fgf23 demonstrates an essential physiological role of FGF23 in phosphate and vitamin D metabolism. *J Clin Invest*. 15 fev 2004;113(4):561-568.
100. Wang H, Yoshiko Y, Yamamoto R, Minamizaki T, Kozai K, Tanne K, et al. Overexpression of Fibroblast Growth Factor 23 Suppresses Osteoblast Differentiation and Matrix Mineralization In Vitro. *J Bone Miner Res*. jun 2008;23(6):939-948.

101. Bilha SC, Bilha A, Ungureanu MC, Matei A, Florescu A, Preda C, et al. FGF23 Beyond the Kidney: A New Bone Mass Regulator in the General Population. *Horm Metab Res.* may 2020;52(05):298-304.
102. Kerschhan-Schindl K, Skenderi K, Wahl-Figlash K, Gelles K, Föger-Samwald U, Thalmann M, et al. Increased serum levels of fibroblast growth factor 23 after an ultradistance run. *J Sci Med Sport.* mar 2021;24(3):297-300.
103. Cooper MS, Syddall HE, Fall CHD, Wood PJ, Stewart PM, Cooper C, et al. Circulating cortisone levels are associated with biochemical markers of bone formation and lumbar spine BMD: the Hertfordshire Cohort Study. *Clin Endocrinol (Oxf).* jun 2005;62(6):692-697.
104. Seibel MJ. Biochemical Markers of Bone Turnover Part I : Biochemistry and Variability. nov 2005; 26: 97.
105. Rauner M, Sipos W, Pietschmann P. Osteoimmunology. *Int Arch Allergy Immunol.* 2007;143(1):31-48.
106. MacKelvie KJ. Bone mineral density and serum testosterone in chronically trained, high mileage 40-55 year old male runners. *Br J Sports Med.* aug 2000;34(4):273-278.
107. MacDougall JD, Webber CE, Martin J, Ormerod S, Chesley A, Younglai EV, et al. Relationship among running mileage, bone density, and serum testosterone in male runners. *J Appl Physiol.* 1 sep 1992;73(3):1165-1170.
108. Walker M, Roche M, Sainani K, Kelly R, Fredericson M, McIntyre A, et al. Prevalence of triad risk factors in female ultramarathon runners over 3 years. *Clin J Sport Med.* 2022;32(2):165.
109. Høeg TB, Olson EM, Skaggs K, Sainani K, Fredericson M, Roche M, et al. Prevalence of Female and Male Athlete Triad Risk Factors in Ultramarathon Runners. *Clin J Sport Med.* 2022;32(4):375-381.
110. Marcus R. Menstrual Function and Bone Mass in Elite Women Distance Runners: Endocrine and Metabolic Features. *Ann Intern Med.* fév 1985;102(2):158.
111. Van den Berghe P, Breine B, Haeck E, De Clercq D. One hundred marathons in 100 days: Unique biomechanical signature and the evolution of force characteristics and bone density. *J Sport Health Sci.* 2022;11(3):347-357.
112. Tenforde AS, Kraus E, Fredericson M. Bone Stress Injuries in Runners. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2016;27(1):139-149.
113. Fredericson M, Jennings F, Beaulieu C, Matheson GO. Stress Fractures in Athletes. *Top Magn Reson Imaging.* 2006;17(5).
114. Goolsby MA, Boniquit N. Bone Health in Athletes: The Role of Exercise, Nutrition, and Hormones. *Sports Health Multidiscip Approach.* mar 2017;9(2):108-117.

115. Kornaat PR, Van De Velde SK. Bone Marrow Edema Lesions in the Professional Runner. *Am J Sports Med.* may 2014;42(5):1242-1246.
116. Jastifer JR. Contemporary Review: The Foot and Ankle in Long-Distance Running. *Foot Ankle Orthop.* jul 2022;7(3):24730114221125455.
117. Lohman M, Kivisaari A, Vehmas T, Kallio P, Malmivaara A, Kivisaari L. MRI abnormalities of foot and ankle in asymptomatic, physically active individuals. *Skeletal Radiol.* 5 mar 2001;30(2):61-66.
118. Khodae M, Ansari M. Common ultramarathon injuries and illnesses: Race day management. *Curr Sports Med Rep.* 2012;11(6):290-297.
119. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, Wark JD, Brukner PD. The Incidence and Distribution of Stress Fractures in Competitive Track and Field Athletes: A Twelve-Month Prospective Study. *Am J Sports Med.* mar 1996;24(2):211-217.
120. Karagounis P, Prionas G, Armenis E, Tsiganos G, Baltopoulos P. The impact of the Spartathlon ultramarathon race on athletes' plantar pressure patterns. *Foot Ankle Spec.* aug 2009;2(4):173-178.
121. Griffin NL, Richmond BG. Cross-sectional geometry of the human forefoot. *Bone.* aug 2005;37(2):253-260.
122. McCormick F, Nwachukwu BU, Provencher MT. Stress Fractures in Runners. *Clin Sports Med.* apr 2012;31(2):291-306.
123. Weist R, Eils E, Rosenbaum D. The Influence of Muscle Fatigue on Electromyogram and Plantar Pressure Patterns as an Explanation for the Incidence of Metatarsal Stress Fractures. *Am J Sports Med.* dec 2004;32(8):1893-1898.
124. Munemoto M, Sugimoto K, Takakura Y. Stress Fractures of the Proximal Phalanx of the Great Toe: A Report of Four Cases. *Foot Ankle Int.* may 2009;30(05):461-464.
125. Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT. MR imaging of the ankle and foot. *Radiographics.* 2000;20.
126. Petkus DL, Murray-Kolb LE, De Souza MJ. The Unexplored Crossroads of the Female Athlete Triad and Iron Deficiency: A Narrative Review. *Sports Med.* sep 2017;47(9):1721-1737.
127. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* jul 2011;96(7):1911-1930.
128. Miller JR, Dunn KW, Ciliberti LJ, Patel RD, Swanson BA. Association of Vitamin D With Stress Fractures: A Retrospective Cohort Study. *J Foot Ankle Surg.* jan 2016;55(1):117-120.

129. Burgi AA, Gorham ED, Garland CF, Mohr SB, Garland FC, Zeng K, et al. High serum 25-hydroxyvitamin D is associated with a low incidence of stress fractures. *J Bone Miner Res.* oct 2011;26(10):2371-2377.
130. Micklesfield L, Reyneke L. Long-term Restoration of Deficits in Bone Mineral Density Is Inadequate in Premenopausal Women With Prior Menstrual Irregularity. *Clinical journal of sports medicine*; nov 1996; 8: 155-163
131. Keen AD, Drinkwater BL. Irreversible bone loss in former amenorrheic athletes. *Osteoporos Int.* jul 1997;7(4):311-315.
132. Torstveit MK, Sundgot-Borgen J. Participation in leanness sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction: a national survey of 1276 elite athletes and controls. *Br J Sports Med.* mar 2005;39(3):141-147.
133. L. Drinkwater B, Loucks A, T. Sherman R. Position Stand on the Female Athlete Triad.
134. Mountjoy M, Sundgot-Borgen J, Burke L, Carter S, Constantini N, Lebrun C, et al. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med.* apr 2014;48(7):491-497.
135. Yates A, Edman JD, Crago M, Crowell D. Eating disorder symptoms in runners, cyclists, and paddlers. *Addict Behav.* oct 2003;28(8):1473-80.
136. Chapa DAN, Hagan KE, Forbush KT, Perko VL, Sorokina DA, Alasmar AY, et al. The Athletes' Relationships with Training scale (ART): A self-report measure of unhealthy training behaviors associated with eating disorders. *Int J Eat Disord.* sep 2018;51(9):1080-1089.
137. Rosen CJ. Serotonin, leptin and the central control of bone remodeling. *Nat Rev Rheumatol.* dec 2009;5(12):657-668.
138. Hamrick MW, Ferrari SL. Leptin and the sympathetic connection of fat to bone. *Osteoporos Int.* jul 2008;19(7):905-12.
139. Costa RJS, Gill SK, Hankey J, Wright A, Marczak S. Perturbed energy balance and hydration status in ultra-endurance runners during a 24 h ultra-marathon. *Br J Nutr.* 14 aug 2014;112(3):428-437.
140. Schütz UHW, Billich C, König K, Würslin C, Wiedelbach H, Brambs HJ, et al. Characteristics, changes and influence of body composition during a 4486 km transcontinental ultramarathon: Results from the Transeurope Footrace mobile whole body MRI-project. *BMC Med* [Internet]. 2013;11(1). Disponible sur:<https://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&id=L369034672&from=export>
141. Knechtle B, Duff B, Schulze I, Kohler G. A multi-stage ultra-endurance run over 1,200 km leads to a continuous accumulation of total body water. *Sep 2008; 7, 357-364.*

142. Strobel N, Quod M, Fell JM, Valerio D, Dunne D, Impey SG. Case Study: The application of daily carbohydrate periodisation throughout a cycling Grand Tour. *mar 2022*; 158 (1)
143. Edwards WB. Modeling Overuse Injuries in Sport as a Mechanical Fatigue Phenomenon. *Exerc Sport Sci Rev. oct 2018*;46(4):224-231.
144. Dos Santos AF, Nakagawa TH, Serrão FV, Ferber R. Patellofemoral joint stress measured across three different running techniques. *Gait Posture. fev 2019*;68:37-43.
145. Huang Y, Xia H, Chen G, Cheng S, Cheung RTH, Shull PB. Foot strike pattern, step rate, and trunk posture combined gait modifications to reduce impact loading during running. *J Biomech. mar 2019*;86:102-109.
146. Haghigat F, Ebrahimi S, Rezaie M, Shafiee E, Shokouhyan SM, Motealleh A, et al. Trunk, pelvis, and knee kinematics during running in females with and without patellofemoral pain. *Gait Posture. sep 2021*;89:80-85.
147. Chu JJ, Caldwell GE. Stiffness and Damping Response Associated with Shock Attenuation in Downhill Running. *J Appl Biomech. aug 2004*;20(3):291-308.
148. Bade MB, Aaron K, McPoil Tg. Accuracy of self-reported foot strike pattern in intercollegiate and recreational runners during shod running. *jun 2016*; 11 (3); 350-355
149. Messier SP, Martin DF, Mihalko SL, Ip E, DeVita P, Cannon DW, et al. A 2-Year Prospective Cohort Study of Overuse Running Injuries: The Runners and Injury Longitudinal Study (TRAILS). *Am J Sports Med. jul 2018*;46(9):2211-2221.
150. Fields KB, Sykes JC, Walker KM, Jackson JC. Prevention of Running Injuries. *Curr Sports Med Rep. may 2010*;9(3):176-82.
151. Vincent HK, Brownstein M, Vincent KR. Injury Prevention, Safe Training Techniques, Rehabilitation, and Return to Sport in Trail Runners. *Arthrosc Sports Med Rehabil. jan 2022*;4(1):151-162.
152. Willwacher S, Sanno M, Brüggemann GP. Fatigue matters: An intense 10 km run alters frontal and transverse plane joint kinematics in competitive and recreational adult runners. *Gait Posture. fev 2020*;76:277-83.
153. Peltonen J, Cronin NJ, Stenroth L, Finni T, Avela J. Achilles tendon stiffness is unchanged one hour after a marathon. *J Exp Biol. 15 oct 2012*;215(20):3665-3671.
154. Krabak BJ, Waite B, Lipman G. Injury and illnesses prevention for ultramarathoners. *Curr Sports Med Rep. jun 2013*;12(3):183-189.
155. Gerlach KE, White SC, Burton HW, Dorn JM, Leddy JJ, Horvath PJ. Kinetic Changes with Fatigue and Relationship to Injury in Female Runners: *Med Sci Sports Exerc. apr 2005*;37(4):657-663.

156. Mizrahi J, Verbitsky O, Isakov E. Fatigue-Related Loading Imbalance on the Shank in Running: A Possible Factor in Stress Fractures. *Ann Biomed Eng.* apr 2000;28(4):463-469.
157. Christina KA, White SC, Gilchrist LA. Effect of localized muscle fatigue on vertical ground reaction forces and ankle joint motion during running. *Hum Mov Sci.* 2001; 20; 257-276
158. Fourchet F, Millet GP, Tomazin K, Guex K, Nosaka K, Edouard P, et al. Effects of a 5-h hilly running on ankle plantar and dorsal flexor force and fatigability. *Eur J Appl Physiol.* jul 2012;112(7):2645-2652.
159. Millet GY. Can Neuromuscular Fatigue Explain Running Strategies and Performance in Ultra-Marathons?: The Flush Model. *Sports Med.* jun 2011;41(6):489-506.
160. Millet GY, Tomazin K, Verges S, Vincent C, Bonnefoy R, Boisson RC, et al. Neuromuscular Consequences of an Extreme Mountain Ultra-Marathon. *PLoS ONE.* 22 fev 2011;6(2):e17059.
161. Buczek FL, Cavanagh PR. Stance phase knee and ankle kinematics and kinetics during level and downhill running: *Med Sci Sports Exerc.* oct 1990;22(5):669-677.
162. Sanno M, Willwacher S, Epro G, Brüggemann GP. Positive Work Contribution Shifts from Distal to Proximal Joints during a Prolonged Run. *Med Sci Sports Exerc.* dec 2018;50(12):2507-2517.
163. Saugy J, Place N, Millet GY, Degache F, Schena F, Millet GP. Alterations of Neuromuscular Function after the World's Most Challenging Mountain Ultra-Marathon. *PloS One.* 2013;8(6):e65596.
164. Encarnación-Martínez A, Sanchis-Sanchis R, Pérez-Soriano P, García-Gallart A. Relationship between muscular extensibility, strength and stability and the transmission of impacts during fatigued running. *Sports Biomech.* 24 aug 2020;22(10):1364-1380.
165. Mucha MD, Caldwell W, Schlueter EL, Walters C, Hassen A. Hip abductor strength and lower extremity running related injury in distance runners: A systematic review. *J Sci Med Sport.* apr 2017;20(4):349-355.
166. Verrelst R, Willems TM, Clercq DD, Roosen P, Goossens L, Witvrouw E. The role of hip abductor and external rotator muscle strength in the development of exertional medial tibial pain: a prospective study. *Br J Sports Med.* nov 2014;48(21):1564-1569.
167. Bramah C, Preece SJ, Gill N, Herrington L. Is There a Pathological Gait Associated With Common Soft Tissue Running Injuries? *Am J Sports Med.* oct 2018;46(12):3023-3031.
168. Sugimoto D, Myer GD, Barber Foss KD, Hewett TE. Specific exercise effects of preventive neuromuscular training intervention on anterior cruciate

- ligament injury risk reduction in young females: meta-analysis and subgroup analysis. *Br J Sports Med.* mar 2015;49(5):282-289.
169. Chaabene H, Behm DG, Negra Y, Granacher U. Acute Effects of Static Stretching on Muscle Strength and Power: An Attempt to Clarify Previous Caveats. *Front Physiol.* nov 2019;10:1468.
 170. Wang L. Lower extremity stiffness modulation: Effect of impact load of a landing task from different drop heights. *International SportMed Journal.* 2009, 10-4; 186-193.
 171. Hreljac A, Marshall RN, Hume PA. Evaluation of lower extremity overuse injury potential in runners: *Med Sci Sports Exerc.* sept 2000;1635-1641.
 172. Dallinga J, Van Rijn R, Stubbe J, Deutekom M. Injury incidence and risk factors: a cohort study of 706 8-km or 16-km recreational runners. *BMJ Open Sport — Exerc Med.* 7 mars 2019;5(1):e000489.
 173. Tonoli C. Incidence, risk factors and prevention of running related injuries in long distance running: a systematic review. *Ann Res Sport Phys Act.* déc 2010;(2):134-145.
 174. Viljoen CT, Janse van Rensburg DC, Verhagen E, van Mechelen W, Korkie E, Botha T. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Risk Factors for Running-Related Injuries among South African Trail Runners. *Int J Environ Res Public Health.* 30 nov 2021;18(23).
 175. Fulton J, Wright K, Kelly M, Zebrosky B, Zanis M, Drvol C, et al. Injury risk is altered by previous injury: a systematic review of the literature and presentation of causative neuromuscular factors. *Int J Sports Phys Ther.* oct 2014;9(5):583-595.
 176. Briani RV, Pazzinatto MF, Waiteman MC, De Oliveira Silva D, De Azevedo FM. Association between increase in vertical ground reaction force loading rate and pain level in women with patellofemoral pain after a patellofemoral joint loading protocol. *The Knee.* jun 2018;25(3):398-405.
 177. James SL, Bates B, Osternig L. injuries to runners. *Am J Sports Med.* 1978; 6 (2); 40-50
 178. Hespanhol LC, Van Mechelen W, Verhagen E. Effectiveness of online tailored advice to prevent running-related injuries and promote preventive behaviour in Dutch trail runners: a pragmatic randomised controlled trial. *Br J Sports Med.* jul 2018;52(13):851-858.
 179. Macera CA, Pate RR, Powell KE, Jackson KL, Kendrick JS, Craven E. Predicting Lower-Extremity Injuries Among Habitual Runners. 1989; 149:2565-2568
 180. Van Mechelen W. Running Injuries: A Review of the Epidemiological Literature. *Sports Med.* nov 1992;14(5):320-335.

181. van Gent RN, Siem D, van Middelkoop M, van Os AG, Bierma-Zeinstra SMA, Koes BW. Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review. *Br J Sports Med.* Aug 2007;41(8):469-480; discussion 480.
182. Lejeune B. Prevalence des lésions musculaires et osteo- cartilagineuses du sportif d'ultra-endurance. Université Lille 2 droit et santé; 2014.
183. Nielsen RØ, Parner ET, Nohr EA, Sørensen H, Lind M, Rasmussen S. Excessive Progression in Weekly Running Distance and Risk of Running-Related Injuries: An Association Which Varies According to Type of Injury. *J Orthop Sports Phys Ther.* oct 2014;44(10):739-747.
184. Hoffman MD. Injuries and Health Considerations in Ultramarathon Runners. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2016;27(1):203-216.
185. Brent Edwards W, Taylor D, Rudolphi TJ, Gillette JC, Derrick TR. Effects of running speed on a probabilistic stress fracture model. *Clin Biomech.* may 2010;25(4):372-377.
186. Nikolaidis PT. Ultra-marathon running. *Dansk SportsMedicin.* nov 2015; 19 (4): 6-10.
187. Willy RW, Buchenic L, Rogacki K, Ackerman J, Schmidt A, Willson JD. In-field gait retraining and mobile monitoring to address running biomechanics associated with tibial stress fracture. *Scand J Med Sci Sports.* fev 2016;26(2):197-205.
188. Giandolini M, Pavailler S, Samozino P, Morin JB, Horvais N. Foot strike pattern and impact continuous measurements during a trail running race: proof of concept in a world-class athlete. *Footwear Sci.* may 2015;7(2):127-237.
189. ITRA Discover Trail Running [Internet]. [cité 6 avr 2024]. Disponible sur: <https://itra.run/About/DiscoverTrailRunning>
190. Garcia MC, Gust G, Bazett-Jones DM. Tibial acceleration and shock attenuation while running over different surfaces in a trail environment. *J Sci Med Sport.* nov 2021;24(11):1161-1165.
191. Larsen RJ, Jackson WH, Schmitt D. Mechanisms for regulating step length while running towards and over an obstacle. *Hum Mov Sci.* oct 2016;49:186-195.
192. Hoffman MD, Krishnan E. Exercise Behavior of Ultramarathon Runners: Baseline Findings From the ULTRA Study. *J Strength Cond Res.* nov 2013;27(11):2939.
193. Hollander K, Rahlf AL, Wilke J, Edler C, Steib S, Junge A, et al. Sex-Specific Differences in Running Injuries: A Systematic Review with Meta-Analysis and Meta-Regression. *Sports Med.* 2021;51(5):1011-1039.

194. Juhler C, Andersen KB, Nielsen RO, Bertelsen ML. Knee Injuries in Normal-Weight, Overweight, and Obese Runners: Does Body Mass Index Matter? *J Orthop Sports Phys Ther.* jul 2020;50(7):397-401.
195. Hoffman M. Anthropometric Characteristics of Ultramarathoners. *Int J Sports Med.* oct 2008;29(10):808-811.

Résumé

L'activité physique est indispensable au bon fonctionnement de l'organisme humain. L'Homo sapiens semble être une espèce aux caractéristiques favorables à la course d'endurance. Dernièrement, on assiste à une hausse importante de la popularité de l'ultra-marathon. L'objectif de cette revue narrative est d'évaluer les différents effets de cette discipline sur le système ostéoarticulaire, ainsi que d'en exposer les facteurs de risque de blessure. Pour ce, 3 bases de données ont été consultées. Les articulations du membre inférieur sont capables de s'adapter lorsqu'elles sont soumises aux impacts de la course à pied sur de nombreuses semaines, comme lors de courses à étapes multiples. 1 mois après une course de 55 km, l'architecture initiale du cartilage tibio-fémoral n'est toujours pas retrouvée, alors qu'elle l'est 7 mois après un MSUM. Sur le long terme, il a été montré que les ultra-marathoniens ne sont pas plus sujet à l'OA que la population générale. En ce qui concerne le système osseux, l'ostéoformation est diminuée et la résorption osseuse augmente en fin d'ultra-marathon. Ceci est cependant transitoire et semble initier un processus osseux positif sur le long terme. Les fractures de stress ne sont, à l'exception de celles du pied, pas plus fréquentes chez les ultra-marathoniens que chez les coureurs de plus courtes distances. Elles sont plus fréquentes chez les femmes et les coureurs ne pratiquant pas de renforcement musculaire.