



## AVERTISSEMENT

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

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

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

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE  
LORRAINE  
2012

FACULTE DE MEDECINE  
DE NANCY

**THESE**

Pour obtenir le grade de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
dans le cadre du troisième cycle du DES de Médecine Générale par

**Pierre RENAUD**  
Le 11 octobre 2012

**Le syndrome de surentraînement et l'anxiété :**  
**recherche d'une corrélation entre le score du**  
**questionnaire de la SFMES et le STAI. A propos**  
**d'une étude chez 100 sportifs**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Bruno CHENUÉL	Président
M. le Professeur François PAILLE	Juge
M. le Professeur Christian BEYAERT	Juge
M. le Docteur Matthias POUSSEL	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

**Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE**

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

**Assesseurs :**

- 1 <sup>er</sup> Cycle :	<b>Professeur Bruno CHENUÉL</b>
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	<b>M. Christophe NÉMOS</b>
- 2 <sup>ème</sup> Cycle :	<b>Professeur Marc DEBOUVERIE</b>
- 3 <sup>ème</sup> Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	<b>Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI</b>
« DES Spécialité Médecine Générale »	<b>Professeur Paolo DI PATRIZIO</b>
- Filières professionnalisées :	<b>M. Walter BLONDEL</b>
- Formation Continue :	<b>Professeur Hervé VESPIGNANI</b>
- Commission de Prospective :	<b>Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT</b>
- Recherche :	<b>Professeur Didier MAINARD</b>
- Développement Professionnel Continu :	<b>Professeur Jean-Dominique DE KORWIN</b>
<b>Assesseurs Relations Internationales</b>	<b>Professeur Jacques HUBERT</b>

**DOYENS HONORAIRES**

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

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

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

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS  
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Marc BRAUN

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3<sup>ème</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

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

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

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

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3<sup>ème</sup> sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4<sup>ème</sup> sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIOWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER

3<sup>ème</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

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

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3<sup>ème</sup> sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4<sup>ème</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1<sup>ère</sup> sous-section : (*Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2<sup>ème</sup> sous-section : (*Réanimation ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3<sup>ème</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4<sup>ème</sup> sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE  
Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUÉ – Professeur Olivier KLEIN  
Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ**

**Médecine Générale**

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Docteur Aude BRESSENOT

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Docteur Damien MANDRY

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Madame Marie MACHOUART

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**  
**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**  
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN  
**2<sup>ème</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**  
Docteur Isabelle THAON  
**3<sup>ème</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**  
Docteur Laurent MARTRILLE  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**  
Docteur Nicolas JAY

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))**  
Docteur Lina BOLOTINE  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**  
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**  
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**  
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT  
Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE**  
**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**  
Docteur Anne-Christine RAT  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**  
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**  
Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**  
Docteur Stéphane ZUILY

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**  
**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**  
Docteur Laure JOLY

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**  
**3<sup>ème</sup> sous-section :**  
Docteur Olivier MOREL  
**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**  
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

## **MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteur Elisabeth STEYER

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5<sup>ème</sup> section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE**  
Monsieur Vincent LHUILLIER

**19<sup>ème</sup> section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**  
Madame Joëlle KIVITS

**40<sup>ème</sup> section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**  
Monsieur Jean-François COLLIN

**60<sup>ème</sup> section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE**  
Monsieur Alain DURAND

**61<sup>ème</sup> section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**  
Monsieur Jean REBSTOCK

**64<sup>ème</sup> section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**  
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

**65<sup>ème</sup> section : BIOLOGIE CELLULAIRE**  
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY  
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA  
Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

**66<sup>ème</sup> section : PHYSIOLOGIE**  
Monsieur Nguyen TRAN

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

### **Médecine Générale**

Docteur Sophie SIEGRIST  
Docteur Arnaud MASSON  
Docteur Pascal BOUCHE

=====

## **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE  
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ  
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ  
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT  
Professeur Denise MONÉRET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS  
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL  
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT  
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT  
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

### **DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Norman SHUMWAY (1972)  
*Université de Stanford, Californie (U.S.A)*  
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)  
*Université Catholique, Louvain (Belgique)*  
Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*

Harry J. BUNCKE (1989)  
*Université de Californie, San Francisco (U.S.A)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume Uni)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Centre Universitaire de Formation et de  
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô  
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (USA)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de WUHAN (CHINE)*

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)  
*Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)*

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS  
(1996)  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto  
(JAPON)*



# A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT

Monsieur le Professeur Bruno CHENUÉL

Professeur de Physiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de présider ce jury de thèse.

Nous vous remercions sincèrement de votre soutien permanent au  
cours de notre formation et de la qualité des enseignements que  
vous nous avez prodigués.

Veillez recevoir l'expression de notre gratitude et de nos  
respectueux remerciements.

## A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur François PAILLE

Professeur de Thérapeutique (option clinique)

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Votre gentillesse et votre écoute vous honorent.

Veillez croire à nos sentiments les plus respectueux.

## A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Christian BEYEART

Professeur de Physiologie

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Nous tenions à vous remercier de l'intérêt que vous avez porté à  
notre travail.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

## A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Matthias POUSSEL

Maître de conférences universitaire en Physiologie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse.  
Votre disponibilité, vos conseils, vos connaissances et votre soutien  
nous ont été précieux à l'élaboration de ce travail  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profonde  
reconnaissance.

Je voudrais remercier toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon long mais formidable cursus universitaire :

Mes potes de STAPS, Fred, Bambi, Igor, Matthieu, P'tit blond, Adrien, Tom, Sylvain, sans ces trois années extraordinaires passées à vos côtés, je n'aurai probablement pas eu l'envie de réussir mes années de médecine

Olivier, Damien, Anthony, ces années de révisions et de conférences, entrecoupées de quelques verres resteront mémorables à mes yeux

Mes mamies, sans leur soutien, mon cursus se serait stoppé en première année...

Mes co-internes de l'hôpital de Remiremont, Yassine, mister SHU, mister ACR, petit Prince, Guillaume B, Sandrine nos parties de ping-pong les soirs de garde ne resteront pas sans lendemain, je vous fais la promesse de revenir plus fort

Yann et Zola, vous m'avez fait découvrir la médecine hospitalière dans les Vosges dans une ambiance remarquable,

Mes praticiens de Gérardmer, Thierry G et Jean-Philippe K, vous êtes des modèles pour moi

Tous le personnel paramédical que j'ai eu l'honneur de rencontrer au cours de ces années notamment dans le service de cardiologie de Remiremont et dans le service d'exploration de la fonction respiratoire à Nancy.

Un grand merci également à toute l'équipe paramédical des urgences d'Epinal, sans eux les nuits seraient encore plus courtes et surtout bien moins marrantes !!!

Je veux remercier tout particulièrement Emilien F, t'as été cette année d'une aide incroyable et un guide merveilleux pour me montrer le chemin à suivre et les obstacles à surmonter en cette dernière année d'internat, le Froome de Wiggins avec la loyauté en plus !!!

Merci à Christine, Bruno, Betty et Twix pour leur soutien et leur accueil,

Merci à tous mes potes qui ont été source de divertissement permanente notamment Foot, Gogo, Pitch et les autres Bruyérois, Pakito, Anthony G, Arnaud L, Eric M, Vivien B, Tib qui m'ont accompagné si souvent à vélo ou en ski de fond.

Les Bressauds, Igor et Lalv, de vrais apollons, de vrais amis, merci de me montrer en ces temps difficiles et ces semaines remplies ce qu'aurait pu être ma vie si j'avais eu vos capacités...

Jean-Yves, notre amitié remonte à notre plus jeune âge, elle n'est pas prête de s'arrêter, Robiche, merci pour tous ces moments partagés ensemble depuis quelques années maintenant. Tu as été une excellente source d'inspiration pour l'élaboration du sujet de cette thèse,

Nico, bientôt 10 ans et déjà tant de souvenirs en commun,

Thomas, notre relation n'est peut-être pas fusionnelle, tu restes mon frère et tu pourras toujours compter sur moi,

Papa et Maman, vous êtes des parents hors normes, vous m'avez soutenu et permis de grandir avec des valeurs saines, j'ai eu une enfance merveilleuse que je souhaite à tout le monde,

Prune, bientôt ma Femme, tellement de signes, il ne pouvait en être autrement, nous allons construire notre avenir ensemble et il ne pourra être que parfait puisque nous serons tout les deux,

## SERMENT

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

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

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

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

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

## Sommaire

Introduction.....	19
A Le syndrome de surentraînement.....	20
I Généralités.....	20
II Deux formes décrites.....	23
III Epidémiologie .....	23
IV Approche clinique.....	24
1 Généralités.....	24
2 Objectiver une diminution des performances.....	24
3 Caractériser l'état de fatigue .....	26
4 La recherche des signes associés .....	27
5 La recherche d'un facteur déclenchant .....	31
a La monotonie de l'entraînement: .....	31
b L'intensité de l'entraînement.....	32
c Les conditions environnementales : l'hypoxie, la chaleur .....	33
d Carences en glucides, oligo-éléments, protéines .....	34
e Des facteurs infectieux.....	34
f Stress lié à la pratique sportive.....	35
g Stress professionnel .....	35
h Stress familial .....	35
i Stress financier .....	36
6 En pratique : le questionnaire de la SFMES .....	36
7 Conclusion.....	37
V L'épreuve d'effort à charge croissante.....	37
1 Généralités.....	37
2 La puissance .....	38
3 La fréquence cardiaque .....	39
a La fréquence cardiaque au repos.....	39
b La fréquence cardiaque à l'effort sub-maximal .....	39
c La fréquence cardiaque maximale .....	39
d La récupération : retour à la fréquence cardiaque de repos .....	40
4 Les échanges gazeux pulmonaires.....	40



5 L'étude des lactates .....	40
6 La sensation de difficulté à l'exercice .....	41
7 Conclusion .....	41
VI La variabilité de la fréquence cardiaque .....	42
1 Généralités .....	42
2 Les modifications suite à l'entraînement .....	43
VII Approche biologique .....	43
1 Généralités.....	43
2 Explorations des fonctions endocriniennes .....	44
a Fonction cortico-surrénalienne.....	45
b Les catécholamines .....	47
c La testostérone.....	49
d L'hormone de croissance .....	51
e La prolactine.....	52
f Conclusion.....	54
3 Exploration du métabolisme glucidique .....	55
4 Interleukine 6 (IL-6).....	58
5 Exploration du système immunologique .....	62
6 Exploration du stress oxydatif.....	65
7 Les recommandations de la SFMES .....	69
8 Le gold standard ?.....	70
9 Conclusion.....	71
<b>B L'anxiété.....</b>	<b>72</b>
I Généralités.....	72
II Psychopathologie et sport .....	73
III Sport et anxiété .....	76
IV Anxiété et performance sportive .....	77
V Le coping.....	83
1 Généralités.....	83
2 Les stratégies de coping.....	85
a Stratégie centrée sur le problème .....	85
b Stratégie centré sur l'émotion .....	86

3 Coping et sport.....	87
VI Conclusion .....	88
<b>C Hypothèse de relation anxiété et OTS, NFOR et FOR.....</b>	<b>88</b>
<b>Hypothèse 1 .....</b>	<b>89</b>
<b>Hypothèse 2 : .....</b>	<b>90</b>
<b>L'objectif principal de notre travail.....</b>	<b>91</b>
<b>Les objectifs secondaires.....</b>	<b>91</b>
<b>TRAVAIL PERSONNEL .....</b>	<b>92</b>
I Méthodologie générale .....	92
1 Population de recherche.....	92
a outil de mesure de l'anxiété cognitive .....	93
a-1 l'administration .....	94
a-2 Correction.....	95
a-3 Normes Françaises .....	96
b Questionnaire de la SFMES .....	97
b-1 L'administration .....	97
b-2 Correction .....	97
b-3 Normes françaises.....	98
3 La diffusion.....	98
4 Analyse statistique .....	100
II Résultats .....	101
1 Description de la population incluse .....	101
2 Charge d'entraînement des sportifs .....	103
3 Caractéristique de la population selon les scores de Spielberger .....	104
4 Score du questionnaire de la SFMES.....	104
5 Analyse comparative.....	104
6 Corrélation .....	107
III Discussion .....	108
A Analyse descriptive .....	108
1 Un taux de participation non évaluable.....	108
2 Une population de sportifs d'endurance principalement .....	109
3 Des charges d'entraînements variable selon les individus et les sports.....	109

4 La compétition source d'anxiété chez des sportifs peu anxieux.....	111
5 Une prévalence de syndrome de surentraînement non surprenante .....	112
6 Des sportifs endurants et des escrimeurs atteints .....	113
B Analyse comparative .....	113
1 Des sportifs surentraînés qui présentent des scores de Spielberger plus élevé .....	113
2 Des charges d'entraînement peu différentes .....	114
3 L'anonymat, pas d'influence sur les résultats dans notre travail .....	115
4 Pas d'influence des facteurs déclenchant.....	116
C Les corrélations .....	117
CONCLUSION .....	124
Bibliographie.....	125
Annexes.....	132

## Introduction

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a publié un guide concernant « les recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé » visant à lutter contre la sédentarité qui est considéré comme le quatrième facteur de risque de mortalité à l'échelle mondiale. Une pratique hebdomadaire de 150 minutes par semaine pour un adulte âgé de 18 à 64 ans à une intensité modérée par périodes d'au moins dix minutes associé à des exercices de renforcements musculaires des principaux groupes musculaires deux fois par semaine sont recommandés pour obtenir un effet sur la santé. A l'opposé de la population de sédentaire, nous trouvons les sportifs d'élite qui présentent des charges d'entraînements hebdomadaires dépassant régulièrement les vingt heures et à une intensité souvent très élevé. Ces sportifs ne sont que rarement concernés par les pathologies secondaires à la sédentarité mais ils peuvent présenter de nombreuses pathologies de type articulaire traumatique et micro-traumatique, pulmonaire (hyperréactivité bronchique, asthme d'effort), cardiaque (fibrillation auriculaire, mort subite) principalement.

Il existe un syndrome spécifique du sportif, connu sous le nom de syndrome de surentraînement. Sa survenue est souvent corrélée à une surcharge d'entraînement associé à un manque de récupération et concerne le sportif de haut-niveau.

Certains sportifs de masse pratiquent de nombreuses heures de sport associé aux exigences de la vie professionnelle, familiale et sociale. La survenue du syndrome de surentraînement nous semble possible chez des sportifs de niveau inférieur sans l'accumulation de nombreuses heures d'entraînement en raison des multiples types de stress imposé à chaque individu. Ces stress seront d'autant plus difficiles à gérer si le sportif présente un niveau d'anxiété important.

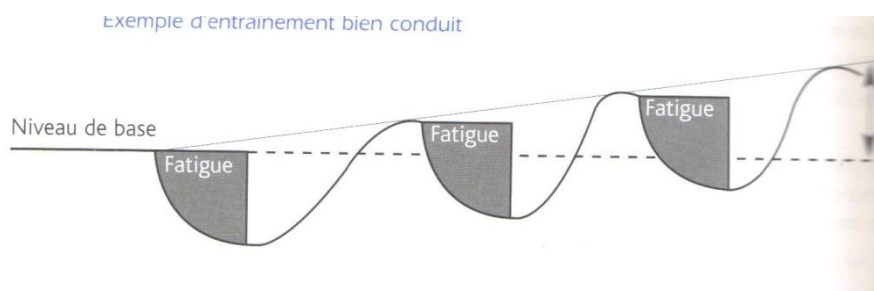
L'objectif principal de notre travail est de rechercher une corrélation entre le niveau d'anxiété et la survenue d'un syndrome de surentraînement et de ce fait qu'il peut survenir chez tout individu pratiquant un sport et ne bénéficiant pas d'un suivi médical obligatoire.

# A Le syndrome de surentraînement

## I Généralités

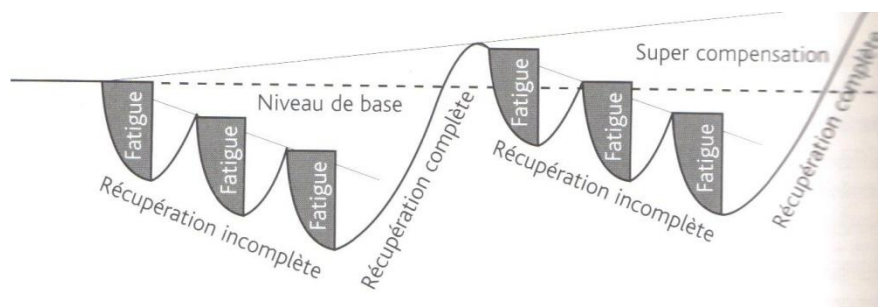
L'entraînement sportif doit être un harmonieux mélange de périodes de travail et de récupération. La charge de travail constitue pour l'organisme un stress qui va entraîner une perturbation de l'homéostasie. Lors de la phase de récupération, l'organisme va développer des mécanismes d'adaptation afin de retrouver un niveau d'équilibre plus élevé qu'avant le stress : c'est le phénomène de surcompensation. Ainsi grâce à un entraînement planifié respectant des phases de travail et de récupération, l'objectif de progresser sera atteint.

Figure 1 : entraînement avec récupération



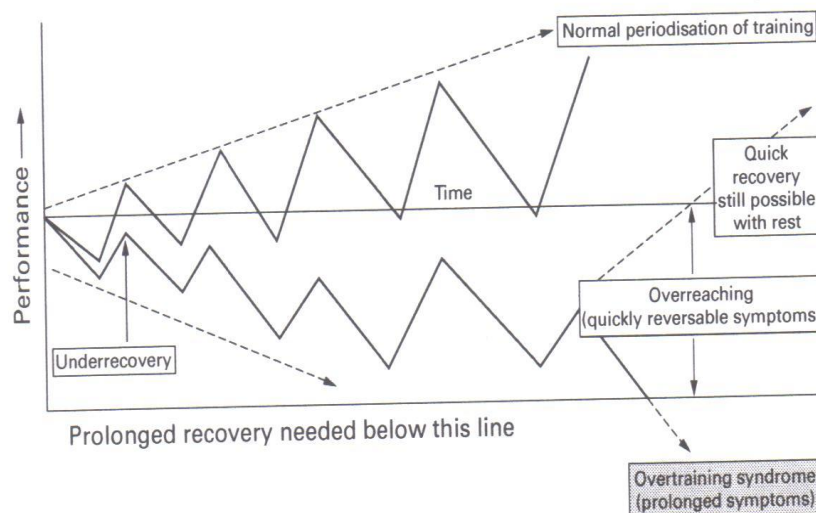
Certains entraîneurs recherchent le phénomène de super-compensation qui consiste en une accumulation importante d'une charge de travail suivi d'une récupération complète permettant une surcompensation supérieure à celle suivant une charge unique.

Figure 2 : entraînement utilisant la surcompensation



Quand la phase de récupération n'est pas respectée ou que l'athlète augmente délibérément sur une courte période sa charge de travail, une diminution des performances est constatée sans signes physiques et psychologiques associés. On parle de *functionnal overreaching (FOR ou fatigue aigue)* (1) qui disparaît après quelques jours de repos avec retour à un niveau de performance supérieure. Cette état est considéré comme physiologique et semble nécessaire voir indispensable chez l'athlète cherchant à exploiter le maximum de ses capacités. Cependant si la charge de travail persiste sans récupération, des signes cliniques physiques et psychologiques apparaissent, le phénomène de surcompensation est dépassé, on parle de *non functionnal overreaching (NFOR ou surcharge ou surménagement)* (1), état pouvant nécessiter quelques semaines à quelques mois de repos pour un retour à un état normal.

Figure 3 : overtraining syndrome d'après (2)



Le syndrome de surentraînement ou overtraining syndrom (OTS) (1) ou unexplained underperformance syndrome (UUPS) correspond en la présence de signes clinique, biologique, neurochimique, immunologique et endocrinien chez l'athlète persistant plusieurs mois voir plusieurs années malgré le respect d'un repos complet. Le diagnostique se fera donc que rétrospectivement, après avoir constaté la durée de présence des symptômes. (2)

Le syndrome de surentraînement correspond à un désordre neuroendocrinien, résultant d'une surcharge de travail à l'entraînement et en compétition. Il se caractérise par une fatigue persistante accompagnée d'une altération durable de la performance souvent associée à des infections, des troubles de l'humeur et du sommeil, ainsi que des symptômes caractéristiques d'un syndrome dépressif. (3)

Dans cette définition du syndrome de surentraînement, on parle d'une surcharge de travail à l'entraînement et en compétition qui correspond à un stress physique. Il existe également un stress psychologique résultant du contexte social, professionnel, familial, financier et de la personnalité de l'individu. Ce deuxième type de stress est souvent ignoré dans l'évaluation du stress vécu par l'athlète et probablement responsable en partie des perturbations retrouvées dans l'OTS. Le stress à prendre en compte dans la compréhension de la physiopathologie de ce syndrome correspond donc à la somme du stress physique et du stress psychologique.

Il est primordial de différencier le terme de surentraînement qui est utilisé pour décrire une phase planifiée ou non de l'entraînement au cours de laquelle l'athlète augmente la quantité et/ou l'intensité de sa charge de travail sans phase de récupération de celui de syndrome de surentraînement (OTS). Le deuxième pouvant être la conséquence du premier. Dans ce cas l'athlète est soumis à un stress physique intense.

Le stress physique peut provenir également d'une maladie, des conditions climatiques (altitude), de la profession, de trouble de l'alimentation, de trouble du sommeil.

La tolérance à l'entraînement et le phénomène de surcompensation seront différents entre deux athlètes. Il est en de même pour la réponse au stress psychique, chaque individu possède une tolérance qui lui est propre en fonction de son vécu personnel.

## **II Deux formes décrites**

Il est classiquement mentionné 2 types cliniques d'OTS (4), le sympathique qui touche préférentiellement les sportifs de puissance et de vitesse et le parasympathique qui affecte les sportifs d'endurance.

La forme sympathique avec notamment augmentation de la fréquence cardiaque de repos, perte de poids, perturbation du sommeil, inappétence, instabilité émotionnelle, la plus fréquente. Elle résulte d'une stimulation du système sympathique.

La forme parasympathique pour laquelle est retrouvée une anémie, une diminution de la pression artérielle, des troubles digestifs. Elle est secondaire à une diminution du système sympathique.

Toutefois cette classification est critiquée, certains auteurs pensent que la forme parasympathique correspond à une forme avancée d'OTS et la forme sympathique traduisant une réponse physiologique à l'entraînement qui précède l'état d'épuisement.

## **III Epidémiologie**

L'incidence de l'OTS et du NFOR est difficile à évaluer avec précision. En effet, les études réalisées sur le sujet consistent en une augmentation de la charge de travail à l'entraînement sur une période donnée et ensuite les différents paramètres sont analysés. La plupart des sujets sont probablement en NFOR ou FOR et très rarement en OTS. Au sein d'une population très hétérogène, Maso et al (5) suspecte un syndrome de surentraînement chez 11% des sujets avec une corrélation statistiquement significative avec le nombre d'heures d'entraînement, l'âge et le sexe.



Les sujets jeunes sont plus touchés que leurs aînés et les femmes représentent une part plus importante. Toutefois, dans leur étude, la charge d'entraînement des femmes était supérieure à celle des hommes, ainsi que celle des jeunes.

Koutedakis et Sharp (6) ont suivi 257 athlètes élités anglais pendant une saison et ils ont diagnostiqué un OTS chez 15% des sujets dont 50% s'est déclaré au cours de la saison de compétition. Dans leur étude, les hommes sont plus susceptibles que les femmes et le type de sport, aérobie versus anaérobie, n'a pas d'influence sur l'incidence du syndrome.

Morgan et al (7) retrouvent une asthénie chez 5 à 10% des 400 nageurs suivis sur la saison et qui parcourent environ 14000m par jour.

Raglin et Morgan (8) diagnostiquent un OTS chez 6,8% des nageurs chaque saison et notent la présence de signes de mal-adaptation chez 32,1% des sujets.

Le manque de données fiables est secondaire à l'absence de nomenclature internationale pour définir les différents états de la pathologie. De plus, induire un OTS chez un sujet au cours d'une étude n'est pas possible sur le plan éthique, de ce fait les données sont plus importantes sur le NFOR et le FOR que sur l'OTS.

## **IV Approche clinique**

### **1 Généralités**

Le diagnostic d'OTS est très difficile à faire, on verra qu'il n'existe aucun signe clinique ni biologique pouvant être pathognomonique de la pathologie. Il doit être envisagé chez tout sportif qui présente une fatigue persistante. L'interrogatoire tient une place prépondérante, il doit être bien conduit afin de faciliter le diagnostic d'OTS. (9)

### **2 Objectiver une diminution des performances**

Dans un premier temps, il faut objectiver une diminution des performances physiques persistante malgré un repos relatif d'au moins 2 semaines. Cet élément est

indispensable car il permet de distinguer un OTS d'une fatigue aigue faisant suite à une augmentation de la charge d'entraînement délibérée ou non. L'idéal pour objectiver une baisse réelle des performances est de disposer de données de terrain de référence du sportif, parcours d'entraînement sur lequel l'athlète connaît ses temps de passage, temps de référence sur une distance définie.

Il est nécessaire de connaître le vécu du sportif dans sa discipline et depuis combien d'année il pratique en compétition, de savoir s'il a bénéficié d'une période d'arrêt prolongé, situation dans laquelle il désirera rattraper le retard en s'imposant de lourdes charges d'entraînement.

Ensuite la quantification de la charge et du type d'entraînement est à évaluer. Nombreux sportifs tiennent un cahier d'entraînement, outil précieux pour celui qui désire ne pas répéter les erreurs commises les saisons précédentes. Dans ce cas, son analyse nous permet de mettre en évidence la répartition des périodes de récupérations au cours de la saison, au cours du mois, au cours d'une semaine d'entraînement et dans certains cas au cours des séances. Le cahier d'entraînement offre la possibilité d'apprécier la répartition des charges de travail sur la saison. En effet, celle-ci doit être savamment organisée afin de bénéficier du meilleur rendement de l'organisme pour le jour de l'objectif défini au début de la saison. La qualité de l'entraînement s'évalue par le type de séances réalisé (spécifique, préparation générale), l'intensité (intérêt du cardiofréquencemètre), le mode d'entraînement (fractionné, fartlek, continu). Une telle planification de l'entraînement est sans doute primordiale pour une exploitation optimale de son potentiel physique c'est pourquoi elle est retrouvée chez la plupart des sportifs de haut-niveau et chez les sportifs amateurs rigoureux. Malheureusement, nombreux sont ceux qui n'utilisent pas cet outil, de ce fait le recueil des données ne peut se faire que sur l'interrogatoire du sportif et donc soumis à des incertitudes.

### **3 Caractériser l'état de fatigue**

Dans un deuxième temps, il faut caractériser l'état de fatigue. Il est nécessaire de déterminer :

- l'ancienneté
- la périodicité dans la journée, dans le mois, dans l'année
- le type (physique, intellectuel, sensoriel, sexuelle)
- la réversibilité partielle ou totale avec le repos
- la localisation (musculaire et/ou générale)

Cette analyse de l'état de fatigue permet d'éliminer un syndrome de surentraînement ou une surcharge mais elle ne suffit pas à affirmer le diagnostic.

Des symptômes rapportés par les athlètes comme une impossibilité de maintenir les intensités d'exercice à l'entraînement et en compétition, des jambes lourdes, une baisse de force, sont fréquents. Ils vont dominer le tableau car présent dans la vie quotidienne et pour des efforts minimes. Ces symptômes sont particulièrement retrouvés dans les sports d'endurance comme le triathlon, le cyclisme et la course à pied. (10)

A ce stade de l'interrogatoire, selon le groupe de travail du surentraînement de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport, il est nécessaire de rechercher à éliminer les diagnostics différentiels comme les pathologies infectieuses. Dans le milieu sportif, toute baisse de la performance est souvent considérée comme relevant d'une cause extra-personnelle, jamais l'athlète ne remettra en cause son entraînement et il sera toujours tenté d'augmenter sa charge de travail, et cela même en cas de phase de surentraînement, si les résultats lors des compétitions ne sont pas à la hauteur de leur espérance. Mais avant tout, il consultera son médecin traitant afin de réaliser un bilan sanguin à la recherche des pathologies si connues des milieux sportifs qui entraînent une fatigue persistante comme la mononucléose infectieuse, la maladie de Lyme, la toxoplasmose et les infections à CMV. Ces

diagnostics ne sont certes pas exceptionnels mais certainement moins fréquents que les aberrations de planification d'un entraînement. Avant de se lancer dans des prescriptions de sérologie, il est indispensable de bien interroger le sportif afin de dépister un déficit de phase de récupération.

L'anémie, en particulier chez les femmes athlètes pour qui la carence est plus fréquente que chez l'homme, est une cause de fatigue. Néanmoins, il est important de distinguer l'anémie par carence martiale d'une diminution physiologique de l'hémoglobine secondaire à l'augmentation du volume plasmatique effet de l'entraînement. Si un bilan sanguin est prescrit, un dosage de la ferritine est utile afin d'interpréter l'hémoglobine du sportif.

Des éléments en faveur d'une pathologie neuropsychiatrique comme une dépression ou un syndrome de fatigue chronique sont à rechercher. Toutefois, les signes cliniques présentés par les patients dépressifs sont souvent très proches de ceux présentés en cas d'OTS. (11)

Des symptômes tumoraux sont également à rechercher afin d'éliminer une pathologie tumorale ou hématologique ainsi que des signes de pathologies endocriniennes, cardiaque ou respiratoire.

Cette période de l'interrogatoire est indispensable et pourtant très difficile à réaliser en pratique car avoir la prétention d'éliminer ces pathologies avec seulement un interrogatoire bien conduit paraît utopique. Il est donc primordial d'effectuer ensuite un examen physique complet afin de rechercher des signes plus objectifs qui permettront d'orienter le diagnostic et également de décider d'un bilan biologique à prescrire.

#### **4 La recherche des signes associés**

La troisième phase de l'interrogatoire consiste à rechercher des signes associés à la fatigue afin de conforter le diagnostic d'OTS ou de surcharge. Dans la littérature, de

nombreux signes ont été décrit mais aucun n'est pathognomonique de la pathologie. Ces symptômes sont aspécifiques car présent chez 33 à 60% des sportifs professionnels (12) (13) mais ils possèdent une excellente sensibilité. (14) (15) (16)

Dans la littérature de nombreux articles rapportent des symptômes associés à l'OTS, on en dénombre par moins de 90 (10). L'intérêt n'est pas dans la recherche d'un symptôme en particulier mais dans la conjonction d'un grand nombre de signes et symptômes associés à la baisse de performance et à l'absence de maladie sous-jacente ce qui permettra d'établir le diagnostic d'OTS. (17)

Dans ce contexte, la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES) a établi un questionnaire reprenant un nombre important de signes et symptômes décrit dans la littérature afin de pouvoir le soumettre facilement à l'athlète. Il est l'outil de premier choix pour le médecin afin de dépister le plus précocement l'OTS.

Ces symptômes sont de nature physique et psychique. Il est communément admis que les troubles psychologiques sont retrouvés de manière constante dans le syndrome de surentraînement. (18) (19) (20) (13) (21) (16) (22) De nombreux questionnaires ont été utilisés afin de définir la personnalité et de détecter une modification, le Profile of Mood State(POMS) (8), Recovery-Stress Questionnaire restQ-Sport (23) Daily Analysis of Life Demands of Athletes (DALDA) (24). Pour une meilleure sensibilité, le questionnaire doit être comparé aux données de l'athlète à l'état de repos comme lors de l'intersaison, rempli à un moment standardisé notamment par rapport à une compétition (avant, après ou à distance) et s'assurer qu'aucune cause extérieure pourrait influencer les modifications telle des problèmes familiaux, financiers ou autres. Ainsi une perturbation des questionnaires associés à un état de fatigue et une diminution des performances est très évocatrice du diagnostic.

Le signe psychologique le plus fréquemment retrouvé est le sentiment de dépression mais il peut également être associé à d'autres états comme :

- des troubles de l'humeur
- une autodépréciation ;
- une dépression ou une tristesse ;
- une instabilité émotionnelle ;
- une irritabilité ;
- une diminution du bien-être ;
- un sentiment d'impuissance

Des troubles du comportement sont souvent rapportés par l'entourage comme :

- une apathie ou au contraire une agitation ;
- une perte de motivation et de ténacité ;
- un changement de personnalité ;
- une baisse de la libido (25)

Une atteinte sur le plan intellectuel et sensorimoteur est parfois retrouvée avec notamment des difficultés de concentration, de mémorisation pouvant interférer avec les activités scolaires ou professionnelles et une diminution de la capacité d'intégration de nombreuses informations (25) et de la coordination motrice (26)

De nombreux signes physiques sont décrits. Afin d'être le plus exhaustif possible et le plus systématisé, une présentation sous forme de tableau, rapportant les signes fonctionnels appareil par appareil, est la plus adaptée.

Appareil	Signes fonctionnels et symptômes physiques
Cardiaque	Augmentation de la fréquence cardiaque de repos Diminution de la fréquence cardiaque de repos Diminution de la tension artérielle Retour à la fréquence de repos plus lentement après l'effort Diminution de la fréquence cardiaque maximale Diminution de la fréquence cardiaque sub-maximale
neurologique	Insomnie (27) (10) (19) (28) (29) (30) Hypersomnie (27) Cauchemars Sommeil agité (25) Céphalées (27) (31) (20) Malaise secondaire par déséquilibre du système nerveux autonome Vertiges (27)
digestif	Baisse ou augmentation de l'appétit Anorexie (11) (27) (10) (19) (15) Boulimie (10) Nausée (27) (10) (31) Diarrhée (27)
locomoteur	Perte de masse musculaire Myalgies, tétanie, crampes(9) Augmentation du nombre de blessures à type de tendinopathies, périostites, entorses, lésions musculaires (27) (32)
infectieux	Viroses fréquentes ORL, pulmonaires, urogénitale, cutanée (27) (33) (10) (19)
Allergie	Augmentation sensibilité et gravité des crises
gynécologique	Aménorrhée (27) (10) Oligoménorrhée
Endocrinologique	Malaise hypoglycémique (11) (27)

Sur le plan cardiologique, le lien entre la présence d'une inflammation systémique chronique secondaire à un syndrome de surentraînement et la survenue d'une fibrillation auriculaire est avancé. En effet, comme nous le verrons plus loin, la pratique intense et répétée d'une activité physique provoque une augmentation des médiateurs de l'inflammation. Le lien entre une inflammation chronique et la fibrillation auriculaire est bien connue dans la littérature. Au cours d'une revue de la littérature, Swanson émet l'hypothèse que les anciens sportifs d'endurance et les athlètes présentant un OTS présentent une inflammation systémique chronique conduisant à des modifications atriale conduisant à la fibrillation auriculaire (34).

## **5 La recherche d'un facteur déclenchant**

Le quatrième temps de l'interrogatoire consiste en la recherche d'un facteur déclenchant. En effet, il est indispensable de considérer le syndrome de surentraînement comme le résultat de la somme de multiples stress de la vie courante, physique et psychologique. Lorsque l'exposition se prolonge, une « maladaptation » apparaît et le sujet entre dans la phase pathologique.

Ces stress supplémentaires, qu'il faut obligatoirement prendre en compte dans le stress total soumis au sportif au même titre que le stress physique induit par le volume et l'intensité de l'entraînement, ne permettent pas une amélioration des performances même après une récupération adaptée. Ils sont des facteurs à maîtriser et à ne pas négliger mais il faut les minimiser afin de pouvoir soumettre l'individu à un stress purement physique et de tirer le maximum de bénéfice du stress total.

### **a La monotonie de l'entraînement:**

La monotonie de l'entraînement est rapportée par Foster (35) qui propose une alternance d'une charge d'entraînement difficile avec une charge facile d'un jour à l'autre.



## **b L'intensité de l'entraînement**

L'intensité de la pratique joue un rôle fondamental dans l'apparition d'un OTS. La répétition de séances difficiles composées essentiellement d'effort intense soutenu sans récupération active est délétère pour l'organisme. C'est pourquoi il est dorénavant admis de réaliser des séances de fractionnées courts alternant temps de travail en haute intensité avec des temps de récupération active ou passive qui sont mieux tolérées par l'organisme. Le délai de restauration du glycogène intramusculaire varie en fonction du type d'exercice effectué. (cf tableau). Les exercices nécessitant le délai le plus important sont donc plus à risque d'épuiser l'organisme et de provoquer un OTS. Les exercices longs, à intensité continue présentent ainsi toutes les caractéristiques requises : temps de restauration important (de 10 à 72h) et une monotonie inaltérable. (36) Comme le rapporte Halson et Jeukendrup (2), les études ne rapportent pas l'intensité à laquelle s'entraîne les athlètes. Le volume est souvent le seul critère rapporté, or il est bien évident qu'effectuer 2 heures d'activités physiques à 170 pulsations par minutes n'auront pas le même effet sur l'organisme que 2 heures effectuées à 140 pulsations par minutes. Des études complémentaires sont à réaliser dans ce domaine.

Tableau 1 d'après (36) ATP : adénosine triphosphate ; CP :créatine phosphate

Processus de récupération	Délai minimum de récupération	Délai maximum de récupération
Restauration des réserves intramusculaires (ATP + CP)	2 minutes	5 minutes
Restauration du glycogène intramusculaire	-10 heures après un exercice continu concentrique -5 heures après un exercice intermittent -48 heures après un exercice à régime de contraction musculaire excentrique	-46 heures -24 heures -72 heures

Processus de récupération	Délai minimum de récupération	Délai maximum de récupération
Restauration des réserves de glycogène hépatique	-non connu	-12 à 24 heures
Diminution de la concentration sanguine et musculaire d'acide lactique	-pour la concentration sanguine : 30 minutes avec un exercice de récupération active à 50-60% de VO <sub>2</sub> max -pour la concentration intramusculaire : 1 heure avec une récupération passive	-1 heure  -2 heures
Restauration des réserves d'oxygène	-10 à 15 secondes	-1 minute

### **c Les conditions environnementales : l'hypoxie, la chaleur**

L'exposition environnementale extrême ou inhabituelle comme la chaleur ou l'altitude joue un rôle important. L'entraînement réalisé en altitude est recherché pour mettre le sujet en situation d'hypoxie afin de stimuler la sécrétion endogène d'érythropoïétine. Malheureusement l'exposition prolongée à l'hypoxie peut influencer sur la qualité et la quantité du sommeil mais aussi en perturbant la prise alimentaire et en affectant ainsi l'équilibre entre les dépenses et les apports énergétiques. On parle alors d'effet indirect de l'entraînement en hypoxie. Il est également responsable d'une augmentation de la charge de travail comparativement au même exercice réalisé en plaine. En effet, en valeur absolu, l'intensité de l'exercice est identique mais le travail relatif exprimé en pourcentage de VO<sub>2</sub>max est plus important. De ce fait, le programme doit être rigoureux afin de ne pas exposer le sujet à des charges trop importantes.

Par ailleurs, il est utile de préciser que les stages en altitude ainsi que toutes les moyens à disposition afin de placer l'individu en situation d'hypoxie n'ont jamais prouvé leur efficacité sur les paramètres physiologiques de l'effort ni sur une amélioration de la performance. Le protocole utilisé le plus fréquemment est le live high/ train low mais

aucune étude n'a permis de prouver son efficacité de manière statistiquement significative. (37)

L'entraînement sous une chaleur excessive est également décrit comme facteur déclenchant. En effet, la capacité de réaliser un effort prolongé dans des conditions extrêmes comme une forte chaleur est nettement altérée. L'épuisement ressenti dans un tel environnement met en cause une fatigue d'origine centrale et correspond à l'atteinte d'une température centrale critique. Toutefois, les mécanismes expliquant cette fatigue n'est pas élucidée. Un changement d'activité des neurones à sérotonine et catécholamines contribuerait à la sensation de fatigue lorsque la température centrale augmente. (38)

#### **d Carences en glucides, oligo-éléments, protéines**

Il faut rechercher en particulier une carence en fer (19), magnésium et une insuffisance en apports de protéines.

Un déséquilibre de la balance énergétique avec un déficit d'apports en glucides est considéré pour certains (39) comme une cause pouvant expliquer le phénomène de physiopathologie de l'OTS. Un abaissement des réserves en glycogène et une diminution de l'oxydation des glucides a été mis en évidence dans un état de surmenage. Mais ce déséquilibre peut être considéré soit comme un facteur déclenchant soit comme une conséquence d'un OTS. En effet, au cours du syndrome de surentraînement, il existe une production importante de cytokines possédant un effet anorexigène important. Nous reviendrons plus loin sur ce phénomène.

#### **e Des facteurs infectieux**

Au cours d'une infection, une réponse de l'organisme contre l'hôte est nécessaire afin de l'éliminer. De ce fait, le stress global augmente et entraîne une désadaptation de l'homéostasie. Une atteinte infectieuse des voies aériennes supérieures est régulièrement retrouvée au cours d'un OTS. L'augmentation de la charge d'entraînement altère les défenses immunitaires du sujet, pouvant être responsable d'un terrain propice aux

infections. De ce fait, l'organisme soumis à un stress intense (charge d'entraînement), doit s'adapter pour répondre à l'agression causée par le virus. Les mécanismes d'adaptations sont dépassés, le sujet présente un NFOR/OTS.

En dehors de ces facteurs physiques, il existe des facteurs psychologiques souvent sous-estimés par le sportif, l'entraîneur et l'entourage. Or de nombreuses études soulignent l'importance de la psychologie sur la performance du sportif et rapportent des facteurs de l'environnement proche du sportif comme des facteurs déclenchant.

### **f Stress lié à la pratique sportive**

-stress causé par les compétitions

-stress lié aux déplacements pour se rendre sur les compétitions

-stress lié à la gestion du planning de l'entraînement en fonction des contraintes socioprofessionnelles.

### **g Stress professionnel**

En effet, le sport professionnel ne représente qu'une part minime de l'ensemble de la population de sportifs. Nombreux sont les pratiquants qui ont une activité professionnelle et qui sont soumis à une pression à ne pas négliger. (11) (14) Bien entendu, les étudiants subissent un stress psychologique particulièrement intense notamment en période d'examen.

### **h Stress familial**

Tout changement récent, divorce, mariage, enfant, conflits peuvent être un facteur déclenchant d'un OTS/NFOR (11) (23) (19)

## i Stress financier

Armstrong et Van heest (11) rapportent qu'une pression financière est responsable d'un stress psychologique intense.

**Tous ces facteurs ne seront pas ressentis de la même manière chez tous les sportifs, l'intensité sera dépendante du vécu de chacun et surtout de la personnalité de l'individu. Ainsi il est fort probable qu'une personne à trait de caractère anxieux sera soumise à un stress psychologique plus important que le sujet peu sensible au stress.**

## 6 En pratique : le questionnaire de la SFMES

Dans le but de simplifier la démarche diagnostique, la SFMES a élaboré un questionnaire regroupant 54 items auxquels les sujets répondent par « oui » ou « non ». Ces items ont été rapportés à partir de l'ensemble des signes de surentraînement décrits dans la littérature mais aussi en ajoutant des items tirés d'échelles de dépression, d'anxiété et de qualité de vie. L'addition des « oui » permet d'établir un score qui, étant donné la formulation des questions, sera d'autant plus élevé que le sujet évolue vers un état de fatigue voire de surentraînement. Un seuil arbitraire de 20 a été établi comme seuil au-delà duquel le sujet présente un risque de surentraînement. Avant de répondre aux différents items, le sujet est amené à répondre à différentes questions recherchant un facteur déclenchant d'un éventuel OTS. Ce questionnaire, facile d'utilisation, prend peu de temps à être rempli par le sujet et seulement une trentaine de secondes pour l'analyser. De ce fait, il constitue un outil simple, reproductible et validé scientifiquement. Son utilisation en pratique quotidienne est souhaitable. Pour plus de pertinence, le résultat au questionnaire doit être comparé à lui-même étant donné l'importance des variations individuelles accompagnant le syndrome de surentraînement.

Comme tous les outils psychologiques, le questionnaire de la SFMES a des limites. En effet, les sujets les plus exposés à l'OTS sont les plus motivés et ils ne sont pas à l'écoute des

signaux d'alarme de leur corps. Ils auront toujours tendance à minimiser l'importance de la fatigue et à répondre « non » plutôt que « oui » aux différentes questions, même si les symptômes sont présents.

## **7 Conclusion**

Nous avons abordé dans cette première partie l'importance de l'interrogatoire dans le bilan d'une diminution de la performance associée à une fatigue importante. Il est donc indispensable d'objectiver la diminution de la performance pour diagnostiquer un OTS ou un NFOR. En effet, de nombreuses études de la littérature ne rapportent pas ce critère de manière certaine, pouvant ainsi remettre en cause le diagnostic. Ensuite il est important de vérifier que cette diminution de performance n'est pas améliorée par deux semaines de repos complet ou relatif permettant ainsi de faire la différence avec un FOR. La caractérisation de la fatigue et la recherche de signes associés physiques et psychologiques permettra d'orienter le diagnostic. Enfin des facteurs déclenchants seront à dépister. Pour permettre un dépistage précoce et un suivi régulier, l'utilisation du questionnaire de la SFMS, outil simple, reproductible et validé scientifiquement, sera d'une précieuse aide d'autant plus lorsque qu'il sera comparé au sujet lui-même.

## **V L'épreuve d'effort à charge croissante**

### **1 Généralités**

Une épreuve d'effort à charge croissante consiste en un exercice sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant, le plus souvent avec une puissance initiale imposée (exprimée en watts) et une augmentation de cette puissance par palier de durée variant d'une minute à plusieurs minutes et de charge jusqu'à épuisement total du sujet. Au cours de cette épreuve plusieurs variables sont enregistrées permettant de nous renseigner sur le métabolisme cardio-vasculaire, respiratoire et métabolique.

L'appareil cardiologique est surveillé par l'enregistrement continu de l'activité cardiaque et par une surveillance tensionnelle tout le long du déroulement de l'épreuve. Ainsi, la fréquence cardiaque est mesurée permettant de dépister des troubles du rythme à l'effort et à la récupération et d'observer son adaptation à l'exercice.

L'appareil respiratoire est exploré par analyse des échanges gazeux qui nous renseigne sur la consommation en oxygène du sujet, de son débit de dioxyde de carbone expiré et de sa ventilation totale par minute principalement. La saturation en oxygène est enregistrée grâce à un saturomètre (capteur digital ou auriculaire). Au cours de l'effort, la consommation en oxygène augmente proportionnellement à l'effort jusqu'à atteindre un maximal ou l'on constate une stagnation malgré l'augmentation du travail imposé au sujet ; c'est le  $V'O_2\text{max}$  qui correspond à la consommation maximale en oxygène de l'organisme. La puissance atteinte à la  $V'O_2\text{max}$  est la puissance maximale aérobie (PMA). De même, le  $V'O_2$  est supérieur au  $V'CO_2$  jusqu'à une certaine intensité ou l'on constate un croisement des courbes, la production de  $CO_2$  est plus importante que la consommation d' $O_2$ . Le quotient respiratoire,  $V'CO_2/V'O_2$ , est égal à 1. Cette intensité correspond à la zone de transition aérobie-anaérobie qui correspond, en théorie, à l'augmentation conjointe de l'équivalent respiratoire en  $CO_2$  ( $V'E/V'CO_2$ ) et en  $O_2$  ( $V'E/V'O_2$ ). Plus le sportif est entraîné, plus cette transition est tardive.

Les lactates, produits par la glycolyse anaérobie, peuvent être prélevés au cours de l'épreuve permettant ainsi d'étudier leur cinétique et la valeur maximale atteinte.

Au cours d'un OTS, on peut ainsi retrouver plusieurs modifications permettant d'orienter le diagnostic.

## **2 La puissance**

Une diminution de la PMA est fréquemment retrouvée mais n'est pas constante. En revanche, lors de la réalisation d'un test d'endurance (ou épreuve d'effort à charge constante) qui consiste au maintien d'une intensité (10% en dessous de l'intensité au seuil

de transition) jusqu'à épuisement, on observe une diminution de ce temps de maintien de manière très significative. (40)

### **3 La fréquence cardiaque**

#### **a La fréquence cardiaque au repos**

L'augmentation de la fréquence cardiaque au repos a probablement été l'un des premiers signes du syndrome de surentraînement rapporté dans la littérature. Une méta-analyse de la littérature corrobore cette affirmation en mettant en évidence une différence statistiquement significative. Toutefois, cette modification demeure modérée et retrouvée uniquement en cas de surcharge d'entraînement inférieur à 15 jours c'est-à-dire chez les sujets présentant un FOR et non un NFOR ou OTS. (41)

#### **b La fréquence cardiaque à l'effort sub-maximal**

La fréquence cardiaque à l'effort augmente avec l'intensité de l'exercice. Au cours des dernières années, deux hypothèses ont été développées concernant l'évolution de celle-ci en cas de FOR, NFOR et OTS. Ainsi Kuipers et Keizer (19) ont émis l'hypothèse que la fréquence cardiaque augmente à l'effort secondaire à une stimulation nerveuse et un recrutement plus important des unités motrices impliquées dans l'effort demandé. Lehmann et Al (20) considèrent que la fréquence cardiaque à l'effort tend à diminuer suite à une baisse de la sensibilité des récepteurs aux catécholamines. Cette deuxième hypothèse est confirmée en cas de surcharge d'entraînement supérieur à 15 jours c'est-à-dire chez les sujets présentant un NFOR ou un OTS. En revanche, aucune modification de la fréquence cardiaque à l'effort sub-maximal n'est constatée au cours d'un FOR. (41)

#### **c La fréquence cardiaque maximale**

La fréquence cardiaque maximale à l'effort est quant à elle diminuée au cours d'un FOR, d'un NFOR et d'un OTS (41)



#### **d La récupération : retour à la fréquence cardiaque de repos**

La rapidité de récupération après un effort maximal est une qualité importante chez un sportif. Quelques auteurs ont rapporté une augmentation de la durée de récupération pour retrouver une fréquence cardiaque de repos. (10) (19) (20). Malheureusement aucune étude dans la littérature ne confirme cette hypothèse. Ce critère ne peut donc pas être utilisé pour établir un diagnostic.

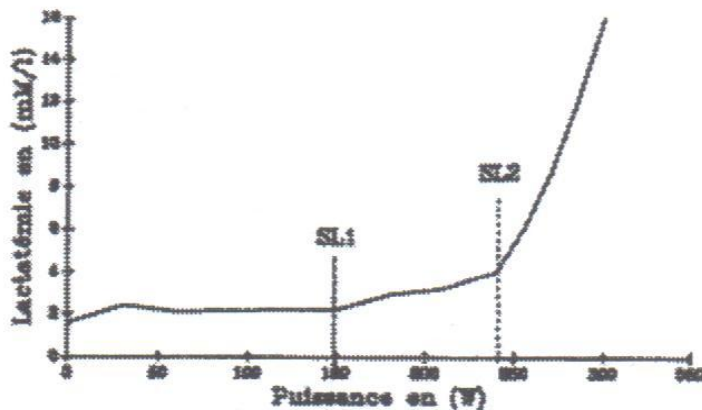
#### **4 Les échanges gazeux pulmonaires**

Sur le plan des échanges gazeux pulmonaires, on constate une diminution du quotient respiratoire à l'intensité maximale et sub-maximale entraînant un décalage du seuil de transition vers la droite donc vers des intensités plus élevées. Toutefois, cette observation n'est pas expliquée et reste à confirmer. (40) Une diminution du  $V'O_2$ max est possible mais elle n'est pas toujours retrouvée.

#### **5 L'étude des lactates**

L'étude de la concentration des lactates dans la circulation sanguine au cours d'une épreuve d'effort incrémentale peut également retrouver une diminution du taux de lactates à l'effort maximal (40) avec un décalage vers la droite de la courbe représentant la concentration des lactates en ordonnée et l'intensité de l'effort en abscisse. Cette constatation est présente chez le sportif d'endurance entraîné et celui atteint d'un OTS. Cette diminution est secondaire soit d'une diminution de production par le muscle soit d'une augmentation de consommation par le muscle ou d'autres organes. Chez le sportif entraîné, le pic de concentration en lactates n'est pas diminué alors que chez le sujet atteint d'un OTS, le pic n'est pas atteint. De ce fait, la concentration maximale en lactates peut être utilisée comme l'un des critères de l'OTS. (42)

Figure 4 : cinétique des lactates au cours d'une épreuve d'effort d'après (42)



## 6 La sensation de difficulté à l'exercice

La perception de difficulté à l'effort (ou RPE) est décrite dans la littérature comme un élément utile pour le suivi de l'athlète. Certains auteurs ont proposé d'évaluer le ratio de la concentration en lactates avec la RPE, une diminution de ce rapport étant évocateur d'un OTS. (15) D'autres auteurs ont constaté que la RPE n'est pas une mesure fiable et reproductible car trop soumise à la subjectivité de l'athlète. (42)

## 7 Conclusion

Au total, l'épreuve d'effort est un outil diagnostique intéressant chez le sujet qui peut en bénéficier régulièrement au cours de la saison. En effet, son apport diagnostique est d'autant plus important que l'on dispose de données à comparer entre le sujet lui-même. Son utilisation en pratique courante est difficile car peu de sportifs y ont accès.

# **VI La variabilité de la fréquence cardiaque**

## **1 Généralités**

L'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est un outil non invasif, en théorie, utile pour prédire la performance et optimiser l'entraînement. Cette notion connue également sous les termes de « variabilité sinusale » et « d'arythmie respiratoire » fait référence aux oscillations spontanées du rythme cardiaque. Celles-ci sont à mettre en relation d'une part avec l'activité du système nerveux autonome et les influences réciproques des voies sympathiques et parasympathiques qui innervent le myocarde et d'autre part, avec la respiration, au travers de l'action du générateur central et les influences mécaniques périphériques.

La VFC est exprimée et quantifiée par différents indices :

-Les premiers sont de simples indices statistiques, tels que le SDNN (standard deviation of NN intervals) en msec qui représente l'écart type de la série d'intervalles R-R considérée, rendant compte de la variabilité globale et RMSSD (the square root of the mean squared difference of successive NNs) en msec qui représente l'écart-type des différences entre deux battements successifs, rendant compte de la composante rapide de variabilité, donc du tonus vagal.

-Les seconds, plus qualitatifs, sont ceux obtenus grâce à l'analyse spectrale (transformée rapide de Fourier, FFT) de l'évolution des R-R en fonction du temps. Cette analyse fréquentielle permet de générer un périodogramme illustrant la répartition de densité spectrale (msec.Hz-1) en fonction de la fréquence des oscillations présentes dans le tracé initial. La densité spectrale en hautes fréquences (HF entre 0,1 et 0,4 Hz) est utilisée pour quantifier l'activité parasympathique médiée par le phénomène d'arythmie respiratoire. Les basses fréquences (LF entre 0,004 et 0,15 Hz), quant à elles, renvoient à l'activité sympathique, avec malgré tout, une composante vagale. Le rapport  $HF/(LF + HF)$  fait ainsi référence au concept de « balance sympathovagale », en exprimant la part parasympathique de celle-ci.

## **2 Les modifications suite à l'entraînement**

Une augmentation de l'activité sympathique lors de l'enregistrement de repos est retrouvée par Uusitalo et al (43) suite à une augmentation de la charge d'entraînement. En revanche Hedelin et al (44) rapportent une augmentation de l'activité parasympathique avec une augmentation de la densité spectrale en haute fréquence et en fréquence totale (HF + LF) chez les sujets présentant un OTS mais aucune modification en cas de NFOR et FOR.

Suite à une période d'entraînement intense de moins de deux semaines, une légère augmentation dans le rapport LF/HF et une diminution de la variabilité globale non significative sont rapportées par la méta-analyse de Bosquet (41). En revanche, la revue de la littérature ne retrouve pas de modifications significatives suite à des charges d'entraînement importantes de plus de deux semaines. On peut donc considéré que la variabilité de la fréquence cardiaque peut être un signe valide de FOR mais non de NFOR et OTS.

Toutefois, au cours d'une étude chez des cyclistes professionnels, Earnest et al (45) ont montré qu'il existe une corrélation inverse entre la charge d'entraînement et l'activité parasympathique. Ainsi, plus l'intensité et le volume d'entraînement augmentent moins la part de l'activité parasympathique est importante. Cette constatation est faite chez des sportifs a priori non atteint d'un OTS mais soumis à une charge exceptionnelle (tour d'Espagne ; la VUELTA) donc l'extension au sujet pathologique est une possibilité.

## **VII Approche biologique**

### **1 Généralités**

Nous allons aborder l'exploration des principales fonctions endocriniennes, l'exploration du métabolisme, les aspects immunologiques du syndrome de surentraînement et enfin l'exploration du stress oxydatif.

## **2 Explorations des fonctions endocriniennes**

Certains auteurs ont proposé que l'altération des fonctions hormonales était la cause principale des manifestations retrouvées dans l'OTS (10). Toutefois, au sein de la littérature des divergences sont constatées car de nombreux facteurs sont susceptibles de faire varier les réponses hormonales comme le type d'effort, la durée, l'intensité ou les éléments nutritionnels d'une part et les conditions de prélèvement et d'analyse d'autre part. Ainsi, pour rendre les examens interprétables, il est impératif de les réaliser dans des conditions standardisées indépendantes de la nature de l'exercice. Les facteurs à prendre en compte sont :

- l'heure du prélèvement

- le statut nutritionnel et l'équilibre énergétique notamment pour les hormones impliquées dans les régulations métaboliques

- l'absorption de toxiques comme tabac et alcool

- le traitement suivi par le sportif : corticoïde, insuline, hormone de croissance

- la distance par rapport au dernier effort

Les caractéristiques du sujet sont également à prendre en considération car elles peuvent expliquer les variations hormonales constatées. L'âge, l'ethnie, le sexe et la composition corporelle sont des critères à évaluer pour donner plus de pertinence aux résultats.

Les méthodes d'analyse sont également à identifier. En effet, en fonction de la méthode utilisée, les résultats varient. La meilleure précision est obtenue grâce aux techniques utilisant des marqueurs radioactifs spécifiques (RIA ou IRMA) et la méthode de référence est celle qui utilise la chromatographie en haute performance. (46)

### **a Fonction cortico-surrénalienne**

L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien permet à l'organisme de répondre et s'adapter à de nombreuses conditions stressantes dont l'effort musculaire associe plusieurs composantes. Le cortisol, principal glucocorticoïde sécrété chez l'homme, possède des propriétés antalgiques, anti-inflammatoires et psychostimulantes permettant la réalisation d'efforts répétés.

La sécrétion du cortisol varie normalement selon un rythme circadien avec des pics maximaux le matin vers 7h et vers 19h et un minimal vers minuit d'où l'intérêt de déterminer avec précision l'heure de prélèvement.

La sécrétion du cortisol est augmentée par l'effort physique, la prise alimentaire ainsi qu'en cas de déficit énergétique et de syndrome dépressif. En revanche, elle peut être diminuée en cas de prise exogène de glucocorticoïdes de synthèse (dopage) avec un risque d'insuffisance surrénalienne.

L'alimentation joue un rôle majeur sur la sécrétion du cortisol. En effet Lane et al (47) ont mis en évidence une augmentation de la sécrétion du cortisol suite à une période d'entraînement de trois jours associés à un régime pauvre en glucides (environ 30% de la ration journalière) alors qu'aucune augmentation n'est constatée dans le groupe contrôle dont les apports quotidiens en glucides sont évalués à 60%.

L'exploration de l'axe consiste en un dosage du cortisol plasmatique le matin à jeun avant le levé et du dosage du cortisol libre urinaire (CLU) sur 24 heures reflétant la sécrétion totale de celui-ci sur cette période. Le cortisol salivaire est un bon reflet du cortisol plasmatique.

L'effet de l'entraînement sur la fonction surrénalienne est sujet à débat. Les variations constatées sont secondaires aux facteurs rapportés ci-dessus. Ainsi aucune altération du cycle circadien du cortisol n'est constatée chez le marathonien et la

cortisolémie basale et le CLU ne sont pas diminués. La fonction corticotrope semble être conservée chez les sujets entraînés (48).

Certains auteurs ont mis en évidence une augmentation de la cortisolémie chez des sujets très entraînés (49) au cours de la saison. De même, il est constaté sur des données personnelles rapportées par le Dr Guinot mais non présentées dans l'article (46), une augmentation du cortisol plasmatique chez 28% des cyclistes professionnels soumis au suivi médical longitudinal sans altération du score de forme sur une échelle visuelle analogique. Il semble donc que chez les sujets très entraînés et non symptomatique, il existe une augmentation du cortisol plasmatique. Aucune différence n'est retrouvée en comparaison avec le sujet surentraîné. (50)

Il est important de signaler que l'apport exogène de corticostéroïdes est fréquent dans les milieux du sport d'endurance puisqu'il représente le produit le plus dépisté lors des contrôles antidopage en 2011 (51). De ce fait, les données recueillies chez les cyclistes professionnelles sont peu fiables et ne permettent pas de conclure avec certitude à une augmentation physiologique de la sécrétion de cortisol.

Le dosage de l'hormone adrenocorticotrophique (ACTH) est utilisé pour différencier l'état de NFOR de celui d'OTS. En effet, Meussen et al. proposent (50) d'effectuer deux exercices maximaux à 9h et 13h associés à des dosages sanguins avant et après chaque exercice. L'ACTH, la prolactine, le cortisol et l'hormone de croissance sont analysés à 7h puis immédiatement après le premier exercice et immédiatement avant et après le second. Les résultats montrent que la concentration en ACTH et en prolactine sont augmentées de manière statistiquement significative à la suite du deuxième exercice en cas NFOR par rapport au sujet atteint d'un OTS. En revanche, le dosage des hormones au repos ne retrouvent pas de variation entre les deux états.

L'exercice entraîne donc une augmentation de sécrétion du cortisol mais sans qu'aucune différence soit démontrée entre des sujets entraînés et des sujets sédentaires. Les sportifs sont soumis à des concentrations plasmatiques journalières supérieures bénéfiques afin d'effectuer son action anti-inflammatoire et d'inhiber la synthèse de cytokines

notamment. Or, le cortisol engendre des effets négatifs sur la santé tel la déminéralisation osseuse, un catabolisme musculaire, une rétention hydro-sodée et par son effet immunosuppresseur. Pour faire face à cette agression, l'organisme développe des mécanismes d'adaptations qui consistent en la transformation du cortisol en une forme inactive qui est la cortisone et par une diminution de la sensibilité des récepteurs aux corticostéroïdes. (52) Chez le sujet sain entraîné et le sujet sédentaire, on constate alors une augmentation du CLU qui fait suite aux exercices réalisés dans la journée et parallèlement une augmentation de la cortisone urinaire témoignant de mécanismes de protection contre les effets délétères d'une sécrétion prolongée de cortisol.

En revanche, chez les sujets atteints d'un OTS, le ratio cortisol/cortisone est supérieur à 1 sur le recueil nocturne témoignant d'une désadaptation des mécanismes de protection. Le sujet se retrouve soumis à un hypercorticisme néfaste (53). Ce ratio pourrait donc être considéré comme un marqueur d'OTS ou un facteur prédictif mais il n'est pas corrélé au score de fatigue. (54)

### **b Les catécholamines**

Les hormones du stress, adrénaline (épinephrine) et noradrénaline (norépinéphrine) sont responsables de nombreuses adaptations au repos et à l'effort. Leur synthèse s'effectue à deux niveaux : au niveau des synapses des fibres nerveuses sympathiques (2<sup>ème</sup> neurone) pour la noradrénaline et au niveau des cellules chromaffines de la glande médullo-surrénale pour l'adrénaline et la noradrénaline. De ce fait, la concentration plasmatique d'adrénaline est considérée comme une mesure directe et fiable de l'activité de la médullo-surrénale. En revanche, la noradrénaline peut provenir de niveaux différents et sa concentration plasmatique reflètera l'activité sympathique nerveuse locale en partie et l'activité de la médullo-surrénale.

L'exercice, par sa durée et son intensité, entraîne une augmentation de la concentration en catécholamines. Il semble que l'intensité soit le principal facteur en cause



comme le retrouve de nombreux auteurs qui ont mis en évidence cette augmentation à la suite de sprints réalisés par les sujets (55) (56).

D'autres stress entraînent une augmentation de la concentration plasmatique des catécholamines comme l'hypoglycémie, l'hypoxie, une acidose, une stimulation par glucagon et la caféine. (57)

L'entraînement en endurance et en anaérobie n'entraîne pas de modification des réponses des catécholamines. En effet, pour des intensités sous-maximales, aucune différence de concentration plasmatique en adrénaline et noradrénaline n'est observée entre un sujet sédentaire, un sujet entraîné en endurance et un sujet entraîné en anaérobie pour une même intensité relative donnée (57). Ces résultats témoignent de l'existence d'une adaptation endocrinienne à l'exercice car si l'intensité relative est identique (en pourcentage de VO<sub>2</sub>max), l'intensité absolue est bien supérieure chez le sujet entraîné.

Pour des efforts maximaux, il a été clairement montré une concentration en catécholamines supérieure chez les sportifs par rapport aux sédentaires. Cette augmentation est secondaire à une plus grande capacité maximale de réponse ou de stimulation de la médullo-surrénale. Cette réponse est décrite dans la littérature anglo-saxonne sous le terme de « sports adrenal medulla ». Certains auteurs ont retrouvé une diminution de l'élimination des catécholamines associée à une augmentation de la charge de travail et d'autres ont retrouvé une augmentation de la clairance des catécholamines. L'évolution de la clairance au cours de l'exercice reste à explorer. (57)

Cette capacité de sécrétion de la glande médullo-surrénale augmentée est également retrouvée chez les sportifs soumis au test d'hypoglycémie insulinique, hypoxie et hypercapnie. (57)

Cette réponse est supérieure en cas d'entraînement en anaérobie comparé à celle retrouvée suite à un entraînement en aérobie. Afin d'obtenir une telle réponse, un programme de plusieurs années d'entraînement est nécessaire.

En revanche seul l'adrénaline est concernée et il ne semble pas exister d'augmentation de réponse pour la noradrénaline (58). De même, les réponses sont différentes chez la femme où il ne semble pas exister d'augmentation de la capacité de sécrétion de la médullo-surrénale en réponse à un stress intense malgré un entraînement en aérobie ou en anaérobie. (58)

Chez le sujet présentant un OTS, le profil plasmatique est mal défini car il a été mis en évidence une augmentation (59), une diminution (59) (12) ou une stabilité des concentrations en catécholamines (59) (60) (53). Ces différences sont secondaires aux nombreux facteurs confondants que l'on retrouve lors des prélèvements, des sujets comme leur niveau de pratique et leur sexe et des sports pratiqués (aérobie/anaérobie). De ce fait, le dosage des catécholamines n'est pas considéré comme un marqueur sensible pour le diagnostic d'un OTS et ne doit pas être réalisé.

Certains auteurs rapportent des modifications de la sensibilité cardiaque aux catécholamines et notamment à la norépinéphrine. Ainsi, chez un athlète présentant un OTS, la réalisation d'une scintigraphie myocardique à <sup>123</sup>I-MIBG, un analogue de la guanethidine qui présente une structure similaire de la norépinéphrine, retrouve une diminution de la captation myocardique lors du diagnostic du syndrome amélioré par dix semaines de repos. La captation myocardique est évaluée par le ratio cœur/médiastin qui est de 1,71 pour une norme supérieure à 1,8 au moment du diagnostic contre un ration à 2,12 après respect d'un repos de dix semaines. De ce fait, la scintigraphie peut être une aide diagnostic mais elle ne suffit pas à l'affirmer. (61)

### **c La testostérone**

La testostérone est une hormone stéroïdienne produite à partir du cholestérol via une série de conversions catalysée par des enzymes spécifiques. Plusieurs intermédiaires de ce processus sont des hormones avec leur propre action physiologique comme la progestérone, la dihydroepiandrosterone (DHEA) et l'androsténédione ; le premier est impliqué dans le cycle de reproduction de la femme et les deux autres ont des propriétés

anabolisantes. La fabrication a lieu dans les cellules de Leydig au niveau des gonades males principalement mais aussi au niveau des gonades femelles et faiblement au niveau de la zone réticulé de la cortico-surrénale. La production est soumise au signal de l'hypothalamus qui sécrète de manière pulsatile la gonadotrophine releasing hormone (GnRH) qui agit au niveau de l'hypophyse antérieure. Cette stimulation de l'hypophyse entraîne un relargage d'hormone lutéinisante (LH), qui va entraîner la production de testostérone au niveau de la gonade, et d'hormone folliculo-stimulante (FSH), qui entraîne une production de protéine de transport d'hormone au niveau du foie, au sein de la circulation sanguine.

La testostérone dans la circulation est liée à une protéine de transport appelée la sex hormone binding globulin (SHBG), environ 44-60% , le reste étant lié à l'albumine ou n'est lié à aucune protéine de transport, c'est la fraction libre. Seulement 0,2-2% sont sous la forme libre et représente la forme active biologiquement. L'hormone stéroïdienne exerce son action sur les tissus cibles par le biais de récepteurs aux androgènes. (62)

La testostérone entraîne une stimulation de la synthèse protéique musculaire (effet anabolique), inhibe la dégradation des protéines (effet anti-catabolisme) et développe les caractéristiques sexuelles secondaires.

Suite à un exercice aigu en force, on constate une augmentation de la sécrétion de la testostérone chez l'homme immédiatement après et un retour aux valeurs basales à 30mn mais varie en fonction de l'intensité, du nombre de séries, de l'exercice et de la récupération. Ainsi Yarrow et al (63) n'ont pas montré d'augmentation de la concentration plasmatique en testostérone suite à un exercice à 52,2% et 40% d'une répétition maximale répété à plusieurs reprises. Afin d'obtenir une réponse de la sécrétion en testostérone, il est nécessaire d'augmenter la charge et également le volume.

Un exercice en endurance aura tendance à provoquer une diminution de la testotéronémie comme au cours d'un marathon (62).

La sécrétion de testostérone est également soumise à des facteurs confondants comme l'alimentation puisque Lane et al (47) ont mis en évidence une diminution de la

fraction libre de testostérone suite à un entraînement intensif de trois jours associés à une diminution des apports en glucides non constatée dans le groupe contrôle où les apports sont normaux.

Certains auteurs ont proposé l'utilisation du rapport testostérone libre sur cortisol plasmatique comme indicateur de la balance entre activité anabolique de la testostérone et activité catabolique du cortisol (64) mais de nombreuses études ont montré le manque de pertinence de ce ratio. Ainsi, Lane et al (47) ont montré que l'apport en glucides modifie le ratio et que trois jours d'entraînement intensif étaient suffisants pour provoquer une diminution du rapport. Par ailleurs la diminution de ce rapport n'est pas systématiquement corrélée à une diminution des performances (65) et l'altération des performances sans diminution du ratio est également retrouvée (60).

Le dosage de la testostéronémie au repos n'est pas un bon marqueur du syndrome de surentraînement et le ratio testostérone sur le cortisol doit être interpréter avec prudence.

#### **d L'hormone de croissance**

Elle est sécrétée de manière pulsatile par les cellules chromaffines de l'hypophyse antérieure suite à la stimulation de la growth hormone releasing hormone (GHRH) et sa production est augmentée lors de conditions stressantes comme l'exercice mais aussi au cours du sommeil, l'alimentation et de l'hypoglycémie (46). Son absence chez les patients déficitaires entraîne une augmentation de la masse grasse, une diminution des capacités à l'exercice et une augmentation de la fatigue. Elle possède des effets sur les tissus cibles de manière indirecte par l'intermédiaire de l'IGF-1. Sa production est inhibée par la somatostatine et elle est régulée négativement par l'hyperglycémie, l'IGF-1, l'hypertriglycéridémie et l'augmentation de la masse grasse viscérale.

La sécrétion d'hormone de croissance étant pulsatile, son dosage n'a que peu d'intérêt comparé à celui de l'IGF-1 qui est le reflet de l'activation du récepteur hépatique (GHR) (46). La sécrétion de l'IGF-1 est soumise à de nombreux facteurs comme le statut

nutritionnel, l'insulinémie, la présence de cytokines tel interleukine-6 (IL-6) les thérapeutiques hormonales comme les oestrogènes et les glucocorticostéroïdes (46).

Les études sur la concentration plasmatique d'IGF-1 chez le sportif retrouvent des résultats discordants, certaines retrouvant une diminution (66), une augmentation (67) ou l'absence d'effet (68).

Les études effectuées chez les sportifs élités sont encore une fois à interpréter avec la plus grande précaution. En effet, l'usage de produits dopants tel les corticostéroïdes et l'hormone de croissance sont courant et entraîne des variations des résultats importantes rendant impossible toute conclusion formelle. Ainsi lors du tour de France 2002, 24,6% des échantillons d'urines testés étaient positifs aux corticostéroïdes et 64% des contrôlés positifs en 2005 l'étaient pour les corticostéroïdes. Le dépistage de l'hormone de croissance est difficile en raison de la similitude avec l'hormone endogène. Pourtant la suspicion de consommation est grande à la vue des données publiées par Le bouc et al qui retrouvent des valeurs de GH chez les sportifs élités supérieures à celle retrouvée chez un acromégale. (69)

Chez les sujets surentraînés, les dosages de repos de l'IGF-1 n'ont pas permis de retrouver d'anomalie significative.

En revanche, l'IGF-1 va diminuer en cas d'inflammation secondaire à la production de cytokines et de déficit calorique ce qui permet de rechercher des facteurs déclenchant et d'aider au diagnostic différentiel d'un sportif fatigué (46).

### **e La prolactine**

C'est une hormone peptidique impliqué dans plus de 300 actions biologiques différentes. Ces actions biologiques sont comprises dans divers domaines comme la reproduction, l'homéostasie, la croissance et le développement, l'immunorégulation et le comportement. Elle est sécrétée par les cellules lactotropes de l'hypophyse antérieure suite à la stimulation par les prolactin releasing factors (PRF) et inhibée par les inhibiting factors (PIF). La TRH, le peptide intestinal vaso-actif (VIP), l'ocytocine, les oestrogènes, la

bradykinine et la substance P sont reconnus comme étant des PRF. Nombreux sont sécrétés suite à la production de sérotonine (5-HT). En revanche seule la dopamine a été identifiée comme PIF (70).

La relation entre la sécrétion de prolactine et le 5-HT est suspecté devant l'absence d'augmentation de la concentration plasmatique en prolactine lors d'une administration du précurseur du 5-HT, le tryptophane, de produits stimulant la production de 5-HT ou de 5-HT pure chez le rat ayant subi une destruction des neurones sérotoninergiques. Par ailleurs, la sérotonine est impliquée dans les mécanismes des troubles de l'humeur et des caractéristiques similaires sont suspectées pour la prolactine (70).

La sécrétion de prolactine, pulsatile, suit un rythme circadien avec des valeurs hautes le matin puis une diminution la journée. Une légère augmentation est constatée au coucher et un pic est constaté au milieu de la nuit. Les valeurs basal sont supérieures chez la femme par rapport à l'homme et non changées lors du cycle menstruel en dehors d'une légère augmentation lors de la phase lutéale.

L'environnement tel la lumière, le bruit, la température et l'oxygène peut influencer la réponse en prolactine. Ainsi Bouissou et al (71) ont montré l'absence d'augmentation de la prolactine à l'exercice après l'exposition à un environnement en hypoxie. De même, la réponse à un exercice effectué dans un environnement chaud est supérieure à celle obtenue pour la réalisation du même exercice dans un environnement froid (72). La relation entre la thermorégulation et la sécrétion de prolactine n'est pas claire, un lien avec la sérotonine est probable étant donnée son implication dans le phénomène de thermorégulation.

D'une manière générale, suite à un exercice en anaérobie et en aérobie, on constate une augmentation de la sécrétion de prolactine mais pas après un exercice de force. Le délai de réponse varie avec l'intensité de l'exercice, 30 minutes (mn) pour une intensité supérieure à 70% de VO<sub>2</sub>max et 15mn pour une intensité supérieure à 80% de VO<sub>2</sub>max mais une variabilité interindividuelle importante est constatée. La concentration reste augmentée environ une heure après la fin de l'exercice. Pour obtenir une réponse pour des intensités faible, une durée supérieure à 60 mn est nécessaire (70).

On retrouve chez des sujets entraînés, une diminution de la sécrétion de prolactine suite à une stimulation par le 5-HT comparativement aux sédentaires (73). Cette diminution de la réponse neuro-endocrinienne n'est pas expliqué.

Chez le sujet présentant un OTS, la littérature retrouve des résultats divergents sur les concentrations au repos et suite à l'exercice de la concentration plasmatique de prolactine. L'une des hypothèses sur le mécanisme physiopathologique de l'OTS est un dysfonctionnement du système sérotoninergique et comme expliqué ci-dessus, la prolactine est le reflet son activité. De ce fait le dosage de la prolactine plasmatique doit nous apporter des éléments important pour le diagnostic d'un OTS. Ainsi, une augmentation de la production de prolactine est retrouvée au repos chez des sujets soumis à une charge intensive pendant 4 semaines alors que la prolactinémie au repos diminue chez des sujets peu sportif après 3 semaines d'entraînement modéré. (74)

Les résultats chez les sujets entraînés sont contre-versés. Smallridge et al (75) retrouvent une augmentation de la concentration plasmatique en prolactine suite à un effort plus importante chez le sportif par rapport au sédentaire mais Strüder et al (74) ne retrouvent pas de différence entre des sujets entraînés et des sédentaires suite à un exercice d'intensité modérée sur la réponse hormonale.

### **f Conclusion**

**Nous avons vu dans cette partie que les nombreuses études portant sur l'exercice et son impact sur les concentrations hormonales sont souvent très divergentes, principalement sur le thème de l'exploration du syndrome de surentraînement. Ces contradictions sont le résultat d'un manque de reproductibilité des conditions de prélèvements et de techniques d'analyse non identique. Par ailleurs, le stress provoqué par le prélèvement perturbe la sécrétion hormonale. De ce fait, le dosage hormonal ne semble pas un outil performant pour permettre un dépistage de cette pathologie. Ces dosages présentent un coup non négligeable et ne constituent donc pas une méthode diagnostic de première intention.**

Le dosage hormonal salivaire semble être un moyen plus acceptable par le patient et nous permet d'éliminer le stress provoqué par le prélèvement. Ce type de prélèvement semble fiable et reproductible permettant ainsi d'éliminer certains facteurs confondants (76).

### **3 Exploration du métabolisme glucidique**

Le glucose est l'une des principales sources d'adénosine triphosphate (ATP) de l'organisme. Sa dégradation par la glycolyse et son passage dans la mitochondrie, lieu du cycle de Krepps et de la chaîne respiratoire, permet de fournir une grande quantité d'ATP et son utilisation par le muscle et le cerveau. La régulation de l'homéostasie du glucose est assurée en partie par la sécrétion de l'insuline qui stimule les récepteurs à l'insuline entraînant une réponse de la voie du phosphoinositol 3-kinase (PI3K). Cette voie permet la translocation des transporteurs spécifiques de glucose (GLUT4) vers la membrane permettant ainsi l'entrée du glucose au sein de la cellule. La translocation des GLUT4 peut également résulter de la stimulation de la voie de la 5'AMP kinase (AMPK) secondaire à l'intensité de l'exercice qui possède donc un effet « insuline like ». Cette deuxième voie est indépendante de l'insuline et son effet se prolonge 3 à 6 heures après l'arrêt de l'exercice.

Face à l'insuline, hormone hypoglycémiante, on trouve le glucagon, hormone pancréatique qui stimule fortement la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le cortisol et l'hormone de croissance permettent de renforcer la stimulation de la néoglucogénèse alors que l'adrénaline permet la stimulation de la glycogénolyse .

Le glucose provient soit de la circulation sanguine suite à l'apport immédiat par l'alimentation soit par la dégradation du glycogène musculaire et du glycogène hépatique soit par la formation de nouvelle molécule de glucose.

Le glycogène est un glucide complexe polymère du glucose. Sa dégradation, la glycogénolyse, donne des molécules de glucose utilisées pour la production d'ATP. Lorsque le sportif réalise un effort, il utilise le glucose disponible immédiatement puis le glucose



musculaire suite à la glyco­généolyse. Lorsque que les réserves musculaires sont épuisées suite à un exercice prolongé, la glyco­généolyse hépatique est activée. Cette activation implique une augmentation de la sécrétion de cortisol, de l'hormone de croissance et des catécholamines. L'apport de glucose au cours de l'effort permet de diminuer ces réponses hormonales (12).

Lorsque les stocks de glyco­gène hépatique et musculaires sont épuisés, la glyco­généolyse et la translocation des GLUT4 sont contre-régulés ainsi que la stimulation de l'IGF-1 qui a une action insuline like. Le maintien d'une glycémie minimale au cours de l'exercice est primordial car le cerveau consomme uniquement du glucose. La glycémie normale est comprise entre 0,8 et 1,20 g/L. Lorsque la glycémie descend au-dessous de 0,6g/L, on observe des signes de neuroglucopénie avec perturbation des performances psychomotrices. Au-dessous de 0,3g/L, la neuroglucopénie devient franchement délétère pour les fonctions supérieures (46). On observe alors de manière transitoire un effet d'insulino-résistance dans le but de protéger le cerveau des conséquences d'une glucopénie.

Au cours de l'exercice, la sécrétion d'insuline est diminuée suite à l'augmentation des catécholamines qui permet ainsi de lever l'inhibition exercé par l'insuline sur la glyco­généolyse et la néogluco­génése. En cas de diminution insuffisante suite à un repas riche en sucres, le risque est l'hypoglycémie d'effort (77). On constate également une augmentation du cortisol et de l'hormone de croissance permettant ainsi la stimulation de la glyco­généolyse, prépondérante lors des efforts courts et de la néogluco­génése à partir du lactate, du glycérol et des acides aminés prépondérante lors des efforts d'endurance.

IL est souvent retrouvé un véritable diabète physiologique transitoire suite à des efforts d'endurance important tel un marathon secondaire à l'importance de la contre-régulation et la diminution de l'insulinémie (78). Ce diabète dure quelques jours, aucune étude n'a été réalisé suite à des efforts d'ultra-endurance, probablement que le temps nécessaire pour un retour aux fonctions de base serait plus important.

Les cytokines inflammatoires sont reconnues pour leur rôle sur la glycémie. Ainsi, on constate une augmentation de l'interleukine-6 dans le plasma suite à un exercice musculaire induisant une déplétion des stocks de glyco­gène musculaire (79). Cette cytokine provoque

une glycolyse au niveau hépatique. En revanche, on observe une inhibition de l'entrée du glucose dans la cellule suite à la production de TNF alpha par les adipocytes et les cellules musculaires endommagées lors de l'exercice (79).

Lors d'un exercice d'endurance avec supplémentation en glucides, la réponse des cytokines inflammatoires est moins importante qu'à la suite d'un exercice réalisé sans apport témoignant ainsi d'un moindre stress métabolique (79).

L'entraînement permet une optimisation des réponses hormonales permettant de gérer au mieux le stock de glucose. Chez les sportifs en endurance, on retrouve un potentiel de néoglucogénèse plus important permettant d'épargner le stock de glycogène suite à une réponse modérée des catécholamines, du glucagon et du cortisol. Il augmente également son potentiel lipolytique lors des efforts de basses et moyennes intensités (46).

Au cours du syndrome de surentraînement, certains ont retrouvé une perturbation de la glucorégulation avec notamment des hypoglycémies d'effort plus fréquentes. Toutefois, elles sont également retrouvées chez le sportif non pathologique. Ce phénomène est facilement compréhensible dès lors que l'on fréquente le milieu sportif. En effet, lors de la pratique de sport d'endurance, on observe très souvent chez le sportif la réalisation de la séance d'entraînement sans aucun apport glucidique. Ce phénomène nous semble d'autant plus important que le niveau est élevé et que le pratiquant est âgé. Il n'est pas rare d'entendre au sein de peloton cycliste des absurdités comme « il faut habituer son corps à travailler sans sucre ». Ces hypoglycémies semblent donc plus la conséquence d'erreur diététique que d'un dysfonctionnement endocrinien.

**Lors d'hypoglycémie d'effort répétée, un bilan peut être réalisé mais celle-ci ne semble pas liée à un syndrome de surentraînement. Ce bilan n'est pas standardisé (46).**

La déplétion glycogénique a été l'une des hypothèses proposées pour expliquer la physiopathologie de l'OTS (39). Après plusieurs séances réalisées sur une courte durée sans apport glucidique suffisant, la réplétion du glycogène sera plus lente et retardée entraînant des douleurs musculaires. Cette déplétion pourrait conduire à une utilisation plus

importante du métabolisme lipidique pour les exercices à faible intensité mais également à utilisation accrue des acides aminés ramifiés qui peuvent être à l'origine d'une fatigue centrale ou à une perturbation des neurotransmetteurs de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Toutefois, chez des athlètes atteints d'un OTS, la réplétion des stocks entre les différents efforts apparaît optimale malgré la constatation d'une déplétion supérieure des réserves en glycogène.

L'utilisation des acides aminés ramifiés (AAR) et des acides gras libre par le muscle en cas de carence glycolytique permet l'apport d'énergie aux muscles. Dans la circulation sanguine, l'albumine joue le rôle de transporteur pour les AGL et pour un acide aminé, le tryptophane (trp). Lors de l'augmentation de l'apport d'AGL aux muscles, la fraction libre du trp augmente et entre en compétition avec les AAR qui utilisent le même transporteur pour franchir la barrière hémato-encéphalique. Comme la concentration des AAR diminue du fait de leur consommation par le muscle, on constate une augmentation de passage du trp au niveau du système nerveux central, précurseur de la sérotonine. Ce neurotransmetteur intervient dans l'induction du sommeil, l'inhibition de facteurs de libération des hormones sécrétées par l'hypothalamus et la réduction de l'excitabilité des motoneurones.

Cette hypothèse, aussi séduisante soit elle, n'a pas été confirmée par les études. Toutefois, si la déplétion des stocks en glycogène ne constitue pas la cause de l'OTS, elle en est un facteur aggravant.

#### **4 Interleukine 6 (IL-6)**

Les interleukines sont une sous-classe de molécules messagères polypeptidiques connues sous le nom de cytokines ayant divers fonctions comme la médiation de l'immunité, la croissance cellulaire, l'inflammation, la différenciation et la réparation cellulaire. IL-6 est l'un des supports de l'érythropoïèse, de la régulation de la réponse immunitaire, de la réponse aux phases aiguës et intervient dans le métabolisme glucidique.

L'IL-6 peut franchir la barrière hémato-encéphalique et elle peut être produite au sein du système nerveux centrale. Sa présence induit des réponses de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec une augmentation de l'ACTH, du cortisol et du trp, une augmentation de la température centrale et une diminution de l'appétit et de l'activité physique principalement (80).

Chez les sujets sains, l'administration d'IL-6 conduit à une augmentation de la perception de fatigue, une humeur dépressive et diminution de la capacité à se concentrer comparativement aux sujets ayant bénéficié de l'administration d'un placebo (81). Des perturbations du sommeil sont également retrouvées avec des réveils nocturnes et une sensation d'un sommeil non réparateur.

Au cours de l'exercice, on observe une augmentation de la concentration plasmatique en IL-6, jusqu'à 120 fois la valeur de base (82) secondaire à l'activité musculaire. Cette augmentation est également constatée suite à un stress psychologique et suite à une infection (80). L'exercice prolongé induit une réponse plus importante qu'un exercice plus court et intense (moins d'une heure). Le sportif d'endurance qui effectue des efforts de longue durée et qui participe à des compétitions (stress psychologique) sera donc soumis à des taux d'IL-6 plasmatique très important.

Devant ces constatations, Robson (80) a proposé un modèle tentant d'expliquer le mécanisme responsable de l'OTS. Le phénomène de sensibilisation temps dépendant (TDS) est décrit comme une progressive et persistante amplification de la réponse comportementale, immunologique et endocrinienne suite à des stimuli répétés dans le temps. Ainsi un parallèle est proposé entre le TDS et l'OTS :

-l'initiation de l'OTS par un ou plusieurs stimuli comme un surentraînement, une infection, un évènement dans la vie personnelle du sportif qui provoque une augmentation de l'IL-6. Cette première exposition sensibilise l'organisme au stimulus ;

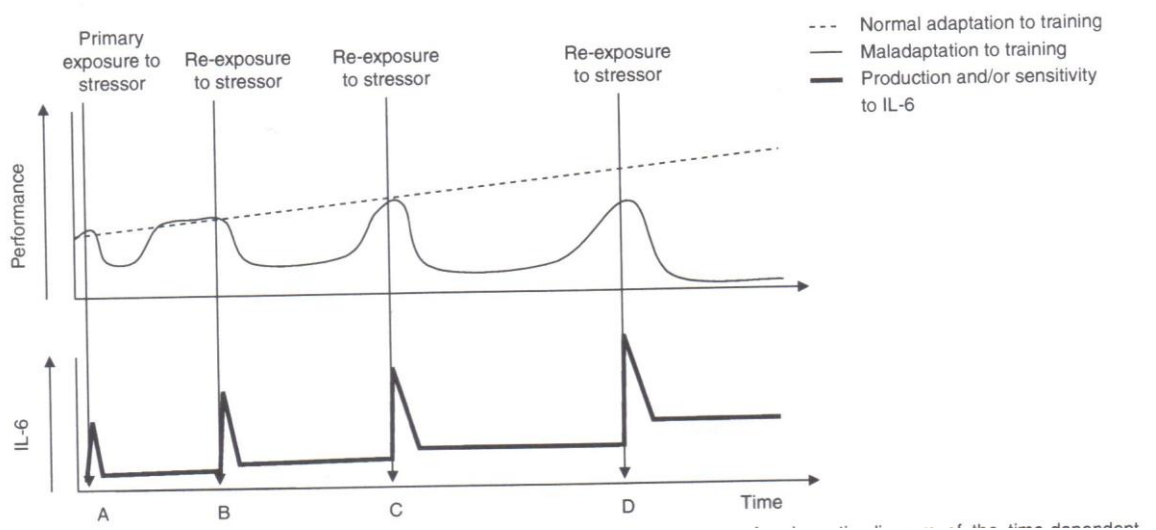
-l'exposition suivante aux facteurs de stress provoque une réponse de plus en plus conséquente de la sécrétion d'IL-6

-cette augmentation de production d'IL-6 associé à l'augmentation de la sensibilité à cette cytokine conduit à l'apparition de la symptomatologie

-l'altération de la barrière hémato-encéphalique secondaire à l'exercice augmente le passage de la cytokine dans le système nerveux central et peut conduire à l'apparition des symptômes de l'OTS.

Ainsi pour corroborer cette hypothèse, les auteurs rapportent les perturbations retrouvées après exposition aux principaux facteurs déclenchant d'un OTS. Au cours d'un exercice intense et long, d'une infection, d'un coup de chaleur, d'une hypoglycémie et d'une dépression majeure ou d'un stress psychologique intense, on retrouve systématiquement une augmentation de la production d'IL-6 et surtout une réponse plus importante si le sujet a été exposé à un facteur stressant au préalable. Cette réponse est clairement démontrée excepté pour l'hypoglycémie.

Figure 5 : hypothèse physiopathologique de l'OTS d'



En cas d'exercice réalisé en hypoglycémie, on retrouve dans les suites immédiates un émoussement de la réponse hormonale (83) excepté pour la sécrétion du cortisol qui reste normale. Il existe donc une dissociation entre la réponse hormonale de l'ACTH et la production de cortisol faisant suspecter une action direct d'une cytokine sur la glande

surrénale. La déplétion en glucose est alors considérée comme un facteur favorisant de l'installation d'un OTS. Devant ces constatations, Robson propose des stratégies à adapter dans le but d'atténuer la production de cytokines chez les athlètes entraînés :

-respecter une période de récupération d'au moins 6 heures entre 2 séances car c'est le temps nécessaire pour retrouver une atténuation de la réponse de production d'IL-6 après un exercice de 75mn à 75% du VO2max (84).

-respecter un repos complet et s'abstenir de la pratique d'exercice en cas d'infection, de coup de chaleur, de périodes de stress psychologique (examens, déménagement).

-s'assurer d'une hydratation suffisante et de ne pas réaliser des efforts dans des conditions climatiques inappropriées.

-un apport minimum en glucides avant, pendant et après l'exercice afin d'éviter une déplétion des stocks en glycogène.

En revanche, il n'a pas été démontré une augmentation de la réponse cytokinique après une exposition précédente à un effort en hypoglycémie. De plus, Gusba et al n'ont pas retrouvé d'augmentation de la sécrétion d'IL-6 suite à une déplétion des stocks en glycogène et la vitesse de disparition de l'IL-6 en phase de récupération n'est pas corrélée à l'ingestion de glucides (85).

De même aucun dosage n'a été réalisé chez les sujets en NFOR et OTS en dehors d'une étude chez des cyclistes présentant un NFOR dont les résultats sont peu concluants. Ces hypothèses physiopathologiques doivent être étayées par des preuves expérimentales plus solides et précises afin de corroborer cette hypothèse (29).

**Par conséquent, le dosage de l'IL-6 n'est pas utilisable à ce jour pour permettre le diagnostic positif de NFOR ou de l'OTS.**

## **5 Exploration du système immunologique**

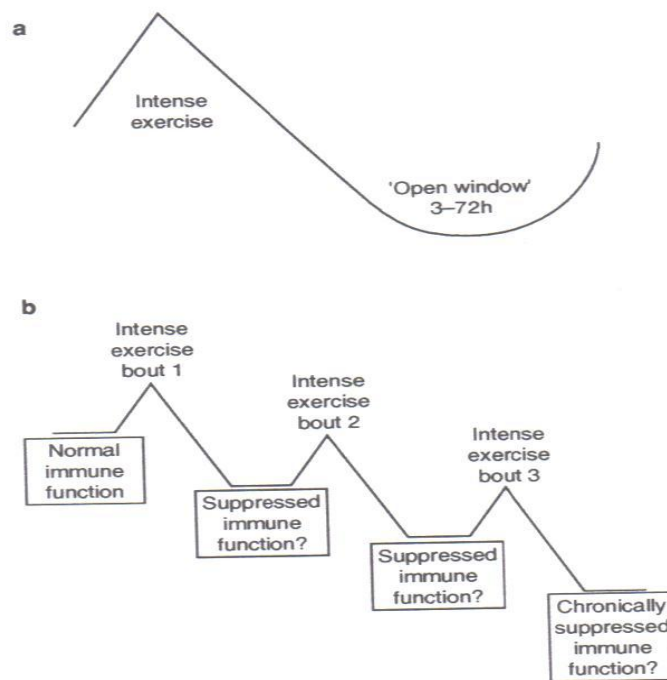
Au cours d'un OTS, les infections des voies aériennes supérieures sont l'un des signes les plus fréquemment rapportés. De ce fait il est logique de trouver des perturbations du système immunitaire au cours de ce syndrome. Une hypothèse physiopathologique a été également développée.

Le système immunitaire est classiquement divisé en 2 branches distinctes avec l'inné, le naturel ou le non-spécifique d'un côté et l'acquis, l'adapté ou le spécifique de l'autre. Les cellules impliquées dans le système inné sont les monocytes, les cellules naturels killers (NK), les cellules cytotoxiques T et les cellules polynucléaires. Ces cellules correspondent à la première ligne de défense, non-spécifique, en association avec les muqueuses. L'un des rôles de ce système est de contenir la pathogénèse microbienne avant le développement de la réponse spécifique. Cette deuxième branche consiste en une réponse anti-microbienne plus ciblée contre les agents pathogènes. Cette réponse est médiée par un versant humoral et un versant cellulaire. L'immunité cellulaire, étroitement liée aux lymphocytes TH1 est responsable de l'activation des macrophages et des NK alors que l'immunité humorale, étroitement liée aux lymphocytes TH2, est responsable de l'activation des lymphocytes B. La stimulation des lymphocytes TH2 stimule la croissance des mastocytes et des éosinophiles et entraîne la différenciation des cellules B en cellules sécrétrices d'anticorps. Cette branche du système immunitaire augmente la synthèse des anticorps de longue durée comme les IgE. Le développement des lymphocytes TH1 et TH2 provient de cellules CD4+, dont la différenciation est sous le contrôle de cytokines produites par les cellules du système inné. Les cytokines IL-2, IL-12, TNF $\beta$  et IFN $\gamma$  stimulent les lymphocytes TH1 alors que les cytokines IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 et IL-13 stimulent les lymphocytes TH2 (46).

Ainsi l'hypothèse physiopathologique repose sur la constatation de l'augmentation des infections respiratoires hautes à la suite d'exercice intense ou dans le cas de syndrome de surentraînement. L'exercice provoque des lésions tissulaires responsables de la production de cytokines spécifiques telle l'IL-6 qui stimule à son tour la cytokine IL-4. La cytokine IL-10, considérée comme la plus immunosuppressive des cytokines, n'est

quasiment pas détectable au repos mais augmente jusqu'à 1,5 fois après l'exercice. (86). Cette production de cytokines stimule les lymphocytes TH2 et inhibe les lymphocytes TH1 entraînant de ce fait une immuno-suppression . Cette « open window », durée pendant laquelle les défenses immunitaires innées ne sont pas stimulées, est évaluée entre 3 et 72 heures. De plus à la suite d'un exercice, on constate l'absence d'augmentation des cytokines IL-12 et IFN-g responsables de la stimulation des lymphocytes TH-1. Ainsi cette différenciation en faveur des lymphocytes TH2 conduit à une susceptibilité aux infections plus importante mais non systématique.

Figure 6 : a « open window », b effet cumulatif des exercices sur l'immunité d'après (30)



Par ailleurs, l'augmentation des hormones de stress, le cortisol et les catécholamines, à la suite d'un exercice mais également à la suite d'un stress psychologique conduit également à une stimulation des lymphocytes TH-2 et donc à une diminution de la réponse des lymphocytes TH-1.



**L'immunophénotypage semble une technique intéressante pour effectuer un dépistage et le diagnostic des sportifs en surménagement mais son utilisation en pratique courante n'est pas envisageable d'un point de vue économique et pratique.**

La glutamine, un acide aminé abondant et versatile de l'organisme, est métabolisée par des cellules du système immunitaire comme les lymphocytes et les macrophages. Le muscle est un des principaux lieux de synthèse de la glutamine. Sa diminution dans la concentration plasmatique pourrait donc être responsable d'un déficit immunitaire.

L'exercice entraîne une augmentation de la concentration plasmatique de la glutamine puis diminue lors de la récupération avec un retour aux valeurs basales après quelques heures. La répétition d'exercices sans récupération suffisante provoquerait une diminution des capacités de libération de la glutamine par le muscle et ainsi une diminution des défenses immunitaires. La persistance de ce schéma pourrait expliquer l'apparition d'un syndrome de surentraînement. Certains auteurs ont donc proposé le dosage de la glutamine comme outil diagnostique or la carence en glutamine n'est pas retrouvée de manière systématique chez le sujet en OTS rendant son utilisation trop peu sensible pour en faire un examen de dépistage ou de prévention (87).

En pratique courante, la numération formule sanguine est l'exploration la plus fréquente associée au dosage de la protéine C activée et d'une vitesse de sédimentation afin d'éliminer une inflammation.

L'exercice entraîne une leucocytose avec une infiltration par les neutrophiles puis par les macrophages des tissus lésés. Cette réponse débute à 45mn et se poursuit durant les 5 jours suivant l'exercice proportionnellement à l'étendue des lésions (88). La migration à l'extérieur des vaisseaux sanguins des neutrophiles est facilitée par la suite pouvant être responsable d'une neutropénie dans les jours suivant un exercice. Les monocytes migrent vers le site lésé et on peut constater une diminution de leur nombre 2 à 3 jours après un exercice (88).

En revanche les données concernant les lymphocytes T sont contradictoires avec certains auteurs qui ne retrouvent pas de modification lors de périodes d'entraînement intensif (moss,94 et 97) alors que d'autres retrouvent une lymphopénie chez des coureurs de longues distances. (surkina, 82) Mais une neutropénie associée à une absence de variations du taux de lymphocytes peut conduire à une inversion de la formule leucocytaire.

Chez les sujets présentant un OTS ou un NFOR, les auteurs rapportent fréquemment une leucopénie (20) mais cette anomalie n'est pas présente dans toutes les études (89) (87). On trouve également une diminution des IgA salivaires de manière inconstante (89).

**Au total, il paraît évident que l'apport de la NFS nous est d'aucune utilité pour porter le diagnostic spécifique de OTS ou NFOR mais elle semble indispensable afin d'éliminer une pathologie intercurrente.**

Par ailleurs l'hypothèse immunitaire pour expliquer la physiopathologie du syndrome de surentraînement reste à préciser et semble insuffisante pour expliquer l'ensemble des manifestations retrouvées dans la pathologie.

## **6 Exploration du stress oxydatif**

Les radicaux libres sont des composés réactifs qui sont produit de manière naturelle au sein de notre organisme. Ils sont responsable d'un effet positif (comme sur le système immunitaire) mais peuvent engendrer des effets négatifs (oxydation des protéines, des lipides). Afin de limiter ces effets délétères, l'organisme possède un mécanisme de défense qui est sa capacité anti-oxydante. Ce système anti-oxydant est composé d'enzymes anti-oxydantes comme la glutathion peroxydase (GPX), la catalase (CAT), la superoxyde dismutase (SOD) et d'anti-oxydants non enzymatique comme la vitamine E, la vitamine C, la vitamine A, la co-enzyme Q10, la ferritine et l'acide urique. Le déséquilibre entre la production de radicaux libres et l'insuffisance de capacité anti-oxydante conduit à un stress oxydatif pouvant être impliqué dans le phénomène de vieillissement et de certaines pathologies comme la maladie de Parkinson et le cancer. L'exercice physique conduit également à une

augmentation du stress oxydatif responsable d'une perturbation de l'homéostasie. C'est pourquoi certains auteurs ont émis l'hypothèse d'une origine oxydative pour expliquer la physiopathologie de l'OTS.

Au cours de l'exercice en aérobie, on constate une augmentation de la production des radicaux libres qui est proportionnel à l'intensité de l'exercice (90). Cette production n'est pas retrouvée en cas d'exercice réalisé à une intensité inférieure à 50% du VO<sub>2</sub>max. La capacité anti-oxydante semble également augmentée suite à la réalisation d'un exercice en aérobie comme en atteste l'augmentation de SOD, GPX et CAT au sein du plasma et des tissus. En revanche, elle n'est pas corrélée à l'intensité de l'exercice. La production des radicaux libres est liée à l'activité de la chaîne respiratoire au niveau mitochondriale. En effet, le métabolisme en aérobie est reconnu comme étant l'un principal producteur de radicaux libre car il permet la formation de radicaux superoxydes. On estime que 2 à 5% de l'oxygène consommé est incorrectement réduit, augmentant d'autant la production de radicaux libres (ions superoxydes) (90).

Au cours de l'exercice en anaérobie, on constate une augmentation du stress oxydatif associée à une augmentation des capacités anti-oxydantes. Toutefois, il existe des études contradictoires qui ne mettent pas en évidence cette élévation probablement liée à une méthodologie différente (intensité de l'exercice), des caractéristiques individuelles (niveau d'entraînement) hétérogènes et un statut nutritionnel non pris en compte. Cette production de radicaux libres est secondaire à l'ischémie de re-perfusion, à l'acidose et à l'oxydation des catécholamines. L'ischémie de re-perfusion est considérée comme étant le second élément majeur de production de radicaux libres. Au cours de l'exercice intense les muscles peuvent se trouver en carence d'oxygène, exercice en anaérobie, et d'autres tissus également suite à la redistribution sanguine vers les zones privilégiées. Cette phase est suivi d'une augmentation du débit sanguin local afin d'apporter l'oxygène nécessaire pour palier au déficit. Ce phénomène est appelé ischémie de re-perfusion. La formation au cours de la première phase de xanthine oxydase (XO) conduit à la formation d'ions superoxydes suite à une réaction catalysée par la XO entre l'oxygène, la xanthine et l'hypoxanthine lors de la

seconde phase (90). L'acidose et les catécholamines ont également la propriété de former des ions superoxydes.

Suite à l'entraînement en aérobie, des modifications bénéfiques sont retrouvées. En effet, on constate une diminution du stress oxydatif suite à la réalisation d'un exercice. Ces résultats ne sont pas expliqués, il n'est pas encore déterminé si la diminution du stress oxydatif est lié à une diminution de la production de radicaux libres ou à l'augmentation des capacités anti-oxydantes (90). Il semble que la capacité anti-oxydante est amélioré suite à un entraînement prolongé de plusieurs semaines.

L'entraînement en anaérobie retrouve des effets similaires que ceux constatés après un entraînement en aérobie. Certaines études n'ont pas retrouvé de diminution du stress oxydatif mais la méthodologie utilisée peut expliquer ces différences (caractéristiques de la population, protocole d'entraînement, mesure biologique). La variation de la capacité anti-oxydante est variable suivant les études. Une augmentation (91) ou l'absence de variation (92) sont retrouvées.

En cas de syndrome de surentraînement, on souhaite retrouver une augmentation de la production des radicaux libres associé à une diminution des capacités anti-oxydantes ; aucune étude n'a étudié le statut oxydatif du sujet en OTS.

L'hypothèse physiopathologique se base sur l'augmentation de la production de radicaux libres suite à une période de travail intense associé à une diminution des capacités anti-oxydantes conduisant à une augmentation du stress oxydatif. Celui-ci entraîne des lésions musculaires responsables de la diminution des capacités métaboliques et d'une inflammation d'où la production de cytokines pro-inflammatoire afin de réparer les lésions cellulaires. De plus, l'altération des membranes cellulaires suite au stress oxydatif conduit à une augmentation de la perméabilité membranaire favorisant la libération de certaines molécules dans la circulation sanguine telles les CPK, la myoglobine, la troponine et la lactate déshydrogénase. Cette hypothèse n'est pas été démontrée.

La prise en compte du statut nutritionnel du sportif est primordiale pour interpréter les résultats des prélèvements. En effet, une carence en anti-oxydant alimentaire conduit à une augmentation du stress oxydatif secondaire à une production de radicaux libres supérieure à la capacité anti-oxydante. Par ailleurs, il est important de préciser que nombreux oligo-éléments sont des co-facteurs des enzymes anti-oxydantes. Ainsi, le manganèse est un co-facteur de la SOD au sein de la mitochondrie, le cuivre et le zinc sont des co-facteurs de la SOD au niveau du cytoplasme de la cellule, le fer est un co-facteur de la CAT au sein du peroxysome, du cytoplasme et de la mitochondrie et le sélénium est un co-facteur de la glutathion peroxidase au niveau du cytoplasme et de la mitochondrie (90).

A la suite de ces constatations, le courant de la micro-nutrition, concept non défini sur le plan scientifique et ne bénéficiant pas d'une reconnaissance officielle des institutions compétentes, s'est développé en véhiculant la possibilité d'une augmentation des performances en cas de supplémentation en anti-oxydant. Or aucune étude ne retrouve une amélioration des performances à la suite de la prise d'un complément alimentaire. En revanche, chez des individus carencés la supplémentation permet d'éviter les effets néfastes des radicaux libres et ainsi de poursuivre son activité en bonne santé (93). L'apport en anti-oxydant peut donc être proposé chez le sportif en période d'entraînement intensive et qui présente un régime alimentaire non équilibré et/ou non diversifié. En effet, la Société Française de Médecine du Sport (SFMS) précise qu'aucune supplémentation systématique n'est justifiée sans anomalies biologiques retrouvées. Au vue des contradictions retrouvées dans la littérature, elle considère qu'il n'existe pas de marqueurs scientifiquement validés et dont le lien avec les effets biologiques revendiqués a été validé.

L'hypothèse « oxydative » de la physiopathologie de l'OTS nécessite des explorations afin d'apporter des preuves scientifiques. Une harmonisation des protocoles et de la méthodologie utilisée semble indispensable afin d'obtenir une meilleur cohérence des résultats.

**L'exploration du métabolisme oxydatif n'est pas un test diagnostic validé scientifiquement pour établir le diagnostic de syndrome de surentraînement.**

## **7 Les recommandations de la SFMES**

Les examens biologiques chez le sujet présentant un état de fatigue semble donc au vue des différentes études peu utile en pratique quotidienne en raison de leur faible validité scientifique et/ou de leur fort cout et /ou des contraintes qu'ils imposent. En effet, les dosages dynamiques réalisés dans le cadre du protocole de Meeusen et al (50) semblent réellement sensible et validé scientifiquement mais les contraintes et le coût qu'ils représentent n'en font pas un examen de choix pour dépister les sujets atteints d'un NFRO ou d'un OTS.

En revanche, le sujet présentant une diminution des performances malgré le maintien ou l'augmentation de son niveau d'entraînement doit faire l'objet d'un bilan sanguin de débrouillage. En effet, le diagnostic de syndrome de surentraînement est avant tout un diagnostic d'élimination. De ce fait, le sujet doit bénéficier d'un interrogatoire précis suivi d'un examen clinique qui se veut le plus exhaustif possible. A la suite de cette examen, la SFMS propose un bilan de première intention (46) si aucun signe d'appel n'est retrouvé composé de :

- numération formule sanguine
- CRP
- ionogramme sanguin et créatinémie
- ferritine
- bandelette urinaire

En cas de signes d'appel clinique, le bilan pourra être complété par :

- CPK, LDH, aldolase en cas de douleurs musculaires
- TSH, glycémie, bilan hépatique et infectieux en cas de signes généraux et de fièvre

Un bilan hormonal peut également se discuter si l'examen clinique retrouve des signes faisant suspecter des pathologies endocriniennes.

### **8 Le gold standard ?**

Meeusen et al (94) proposent l'utilisation de deux exercices associés aux prélèvements hormonaux pour diagnostiquer le syndrome de surentraînement et de le différencier du NFOR. Cette technique est intéressante pour mettre en évidence des phénomènes d'épuisement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et représente une exploration dynamique qui demeure indispensable lors de toute démarche diagnostic en endocrinologie. De plus, la réalisation de 2 exercices dans une même journée ne constitue pas une exception pour un sportif qui réalise couramment des séances bi-quotidienne.

Les exercices maximaux sont réalisés à 4 heures d'intervalle couplé au dosage du cortisol, de l'ACTH, de l'hormone de croissance et de la prolactine afin de tester la capacité de sécrétion de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ainsi chez le sujet présentant un OTS, on constate une diminution des performances maximales de 14% associée à une réponse explosive après le premier test et une diminution de la réponse hormonale après la réalisation du second test témoignant d'une dysfonction endocrinienne. La diminution de performance est également retrouvée lors du second test chez les sujets présentant un OR mais de l'ordre de 6% ainsi qu'une diminution de la réponse hormonale mais de manière moins importante que pour les sujets présentant un OTS et sans réponse explosive après le premier test. En revanche, une diminution des performances de seulement 3% et une augmentation de la réponse hormonale est constatée chez les sujets sains après le second test. Ce protocole permet de mettre en évidence l'altération et la dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysaire. De manière plus précise, Meeusen et al (94) montre une diminution de la concentration maximale en lactates et une sécrétion de prolactine et d'ACTH plus faible chez le sujet atteint d'un OTS par rapport au sujet atteint d'un NFOR à la suite du deuxième exercice.

Ce protocole permet de mettre en évidence l'altération de l'axe hypothalamo-hypophysaire retrouvé dans le syndrome de surentraînement ainsi que dans le NFOR. Ces études ne permettent pas de faire la distinction entre un sujet présentant un FOR d'un NFOR. En effet, les sujets ont été testés avant et après un camp d'entraînement de dix jours où ils ont augmenté leur volume et leur intensité de travail. Les auteurs ont considéré qu'avant le camp les sujets sont sains et après le camp ils sont considérés comme étant en over-reaching ou en surmenage et ne font pas la différence entre le FOR et le NFOR. Mais ce protocole permet de différencier le sujet sain du sujet pathologique et semble donc très intéressant dans le cadre d'un bilan de deuxième intention.

**Le cout et les contraintes imposées au sportif n'en font pas un examen de première intention.**

## **9 Conclusion**

Le diagnostic de syndrome de surentraînement est un diagnostic difficile à effectuer, la limite entre le sous-diagnostic et le sur-diagnostic est faible. Toutefois en adoptant une démarche diagnostic cohérente et systématisé, l'erreur de diagnostic est limitée. En effet, la réalisation d'un bilan biologique systématique chez le sportif n'est pas conseillée et entraînerait la prescription de bilan de deuxième intention inutile en raison de constatation de modification physiologique telle l'hyperleucocytose. Le diagnostic de syndrome de surentraînement ne pourra être retenu que si :

- la diminution des performances est avérée et durable
- le sportif a maintenu un niveau de pratique sensiblement identique (pas de diminution majeur du volume et de l'intensité de l'entraînement)
- dans le questionnaire de forme, au minimum 20 items sont cochés
- l'interrogatoire retient au minimum quatre symptômes physiques et quatre symptômes psychologiques associés à des symptômes objectifs à l'effort et à la biologie



Le FOR est très fréquent dans la population des sportifs d'endurance car il est souvent utilisé pour atteindre le maximum de ses capacités. La diminution des performances sera améliorée par une période de récupération relative ou absolue inférieure à 15 jours.

Le NFOR, diminution des performances non amélioré par une période de repos absolue ou relative de plus de 15 jours, est la pathologie le plus souvent rencontrée dans la pratique quotidienne et dans la littérature.

Le syndrome de surentraînement reste une pathologie rare du sportif mais non exceptionnelle. Le repos nécessaire pour retrouver ses capacités varie de quelques mois à quelques années et sera donc vécu pour le sportif comme un échec ayant des conséquences psychologiques importantes.

Les signes psychologiques sont, par ailleurs les premiers signes à apparaître lors d'un syndrome de surentraînement. De ce fait, nous allons aborder dans la partie suivante, la psychologie du sport et son impact sur la performance et son implication dans la physiopathologie du syndrome de surentraînement.

## **B L'anxiété**

### **I Généralités**

L'anxiété est définie comme une émotion de peur et/ou une inquiétude et/ou signes physiques de stress excessifs par rapport aux dangers éventuels. On ne distingue plus actuellement anxiété et angoisse.

Les troubles anxieux sont regroupés sous différentes entités et peuvent être abordé sous 2 angles différents : le premier d'ordre médical répondant à la classification du DSM IV répertoriant les pathologies anxieuses et le second d'ordre psychologique qui décrit une personnalité d'un sujet.

Les troubles anxieux pathologiques regroupent six entités cliniques : le trouble anxieux généralisé (TAG), le trouble panique avec ou sans agoraphobie, le trouble anxiété sociale, la phobie spécifique, le trouble obsessionnel compulsif (TOC) et l'état de stress post-

traumatique(ESPT). Le diagnostic se fait selon les critères des classifications internationales (CIM10 et DSM IV) et sont présentés en annexe. Dans la population générale âgée de 18 à 65 ans, l'ensemble de ces troubles anxieux a une prévalence sur 12 mois d'environ 15 % et une prévalence sur la vie entière d'environ 21 %. En France, dans la population générale, chaque trouble individuellement a une prévalence sur un an et sur la vie entière respectivement, pour le TAG : 2,1 % et 6 %, pour le trouble panique : 1,2 % et 3 %, pour l'agoraphobie : 0,6 % et 1,8 %, pour la phobie sociale : 1,7 % et 4,7 %, pour la phobie spécifique : 4,7 % et 11,6 %, pour l'ESPT : 2,2 % et 3,9 %. Globalement, la fréquence est deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme.

La prévalence du TOC sur un an en Europe est de l'ordre de 0,7 % (95).

D'un point de vue plus psychologique, Spielberger définit l'anxiété comme des différences inter-individuelles stables de la propension à l'anxiété, c'est alors un trait. Les traits de personnalité sont une catégorie de concepts théoriques que certains auteurs dénomment « motifs » ou « dispositions comportementales acquises » qui sont acquis pendant l'enfance et qui existeraient à l'état latent et seraient réactivés de manière consistante par certains objets ou situations. De manière plus simple, l'Anxiété-Trait(AT) correspond à la tendance à percevoir les situations aversives comme dangereuses ou menaçantes et à répondre à de telles situations par une élévation de l'intensité des réactions d'Anxiété-Etat(AE). Si les sujets à AT élevée manifestent plus souvent que les autres une élévation de l'AE, c'est parce qu'ils tendent à percevoir comme menaçant ou dangereux un plus large éventail de situations, dont en particulier les situations impliquant des relations interpersonnelles et donc une menace potentielle pour l'estime de soi.

On peut différencier l'anxiété cognitive de l'anxiété physique qui correspond aux manifestations physiologiques de l'anxiété.

## **II Psychopathologie et sport**

L'activité physique est une composante fondamentale de la promotion de la santé publique dans un but de prévention et de traitement de pathologies organiques chroniques

variées (pathologies cardiaques, métaboliques, hypertension artérielle...). Elle est également recommandée dans le traitement et la prévention de pathologies psychiatriques comme la dépression et les troubles anxieux. Pendant de nombreuses années, l'hypothèse d'une prévalence plus faible des pathologies psychiatriques au sein de la population de sportifs a conduit à un nombre d'études dans ce domaine très faible. La tendance à idéaliser le modèle sportif a conduit à un déni de l'existence de symptômes psychiatriques de la part des soignants et des sportifs. Or les pathologies psychiatriques ne sont pas rare, de ce fait, un bilan psychologique est obligatoire chez tous les sportifs de haut-niveau, les sportifs espoirs ou encore les sportifs dans les filières d'accès au haut niveau (arrêté du 16 juin 2006 arrêté du 16 juin 2006 modifiant l'arrêté du 11 février 2004 fixant la nature et la périodicité des examens médicaux prévus aux articles L.3621-2 et R.3621-3 du code de la santé publique (JORF n°188 du 15 août 2006, page 12081, texte n°28) dans le but de détecter les difficultés psychopathologiques et des facteurs personnels et familiaux de vulnérabilité et de protection, de prévenir des difficultés liées à l'activité sportive intensive et d'orienter vers une prise en charge si besoin.

Ainsi selon Salmi, Pichard et Jouselin (96) qui ont réalisé le suivi psychologique de sportifs de haut-niveau, 58% présentent des troubles psycho-pathologiques au moment de la passation du bilan. Les critères utilisés sont ceux du DSM IV. Les troubles se répartissent de la façon suivante :

- 39% de troubles anxieux dont l'anxiété généralisée est le tableau le plus représenté ;
- 23% épisode dépressif majeur
- 17% conduites addictives, principalement l'abus d'alcool
- 6% troubles du comportement alimentaire (TCA)
- 3% troubles psychotiques

D'autres études rapportent également des prévalences importantes des troubles psychiatriques. Les épisodes dépressifs majeurs ont une incidence identique au sein de la population de sportifs et au sein de la population générale comme en atteste Donohue et al (97). Les sous-types de dépression n'ont pas été étudiés. On note 71 cas de tentatives de

suicide dont 66 réussies chez les sportifs rapportés dans la littérature médicale entre 1960 et 2000.

Les troubles du comportement alimentaires sont évalués à 60% selon Calhoun et al (98) suite à une revue de la littérature au sein des sportifs de sexe féminin pratiquant des sports d'endurance ou de catégorie de poids ou la gymnastique. Rosen et al (99) retrouvent une consommation de produits amincissant et comportement pathologique (laxatifs, diurétiques, pilules amincissantes, auto-vomissement) chez 32% de sportives universitaires ayant répondu à un questionnaire de manière anonyme. Dans le travail de Byrne et McLean (100) auprès des sportifs élites australiens les TCA type anorexie et boulimie sont de l'ordre de 15% chez les femmes pratiquant un sport à catégorie de poids ou esthétique contre 2% pour les autres sports et 1% dans le groupe contrôle. Chez les hommes, 5% des pratiquants des sports à catégorie de poids ou esthétique ont un TCA alors qu'aucun TCA n'est identifié dans les 2 autres groupes.

Les comportements addictifs sont également fréquents dans la population de sportifs. Ainsi comme dans la population générale, l'alcool est le produit le plus fréquemment consommé. Dans une étude sur 13914 étudiants sportifs, l'alcool est le produit le plus largement consommé au cours de l'année écoulé (85% des athlètes) suivi du cannabis (28.4%) et du tabac (22.5%) (101).

Les troubles anxieux n'ont été que très peu étudié dans le monde sportif, on retrouve une étude sur le trouble social anxieux défini selon la classification DSM IV par une peur persistante et intense d'une ou plusieurs situations sociales ou bien de situations de performance pendant lesquelles le sujet est en contact avec des gens non familiers ou bien peut être exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Le sujet craint d'agir (ou de montrer des symptômes anxieux) de façon embarrassante ou humiliante. L'étude de Northon et al (102) auprès de 180 étudiants a montré, en particulier chez les femmes, que le niveau d'anxiété social était lié au niveau de craintes de la pratique du sport. En outre, l'anxiété sociale a été positivement corrélée avec l'évitement des sports individuels mais pas des sports d'équipe. Le niveau d'anxiété social n'étant pas corrélé avec le niveau de concurrence. Dans cette étude, l'impact sur la performance du niveau d'anxiété n'est pas évalué.

### **III Sport et anxiété**

L'anxiété est souvent étudiée dans la littérature par l'utilisation de questionnaire de personnalité tel le State Trait Anxiety Inventory(STAI) de Spielberger, le POMS ou le Competitive State Anxiety Inventory-2 (CSAI 2). Ces questionnaires permettent d'évaluer l'intensité des symptômes présentés par le sujet soit de manière générale(POMS) soit dans un domaine spécifique (CSAI-2) soit les 2(STAI).

La revue de la littérature retrouve une corrélation statistiquement significative entre le score au POMS et STAI et la pratique d'un exercice. En effet, Petruzzello et al (103) constate une diminution du score d'anxiété aussi efficace qu'à la suite d'une séance de méditation ou d'une séance de relaxation. En revanche, le mécanisme n'est pas connu à ce jour.

L'AT est améliorée avec la pratique régulière d'une activité physique. Toutefois, la durée du programme est un facteur primordial à respecter puisque Petruzzello et al (103) rapportent la nécessité de pratiquer des sessions de 21 minutes au minimum avec un effet maximum à partir de 40 minutes sur un programme d'au moins 10 semaines pour constater une réduction de l'AT. Le nombre de séances hebdomadaires n'est précisé.

L'intensité de l'exercice est à prendre en compte, Paluska et al (104) retrouvant à la suite d'une revue de la littérature un effet supérieur de l'intensité modérée comparé à l'intensité élevée.

Le type d'exercice à pratiquer ne semble pas influencer sur le résultat mais l'exercice aérobie a été utilisé plus souvent dans les études bénéficiant ainsi d'un effet taille statistique par rapport aux exercices de souplesse ou de force. Néanmoins, la comparaison du niveau d'anxiété entre 2 groupes soumis à des exercices aérobies pour l'un et à des exercices de force et de souplesse pour l'autre ne retrouve pas de différence statistiquement significative à la suite d'un programme de 8 semaines. Dans les 2 cas, on constate une diminution du niveau d'anxiété à la suite du programme par rapport au niveau d'anxiété à l'inclusion (105)

En revanche, la littérature retrouve une tendance à l'augmentation de l'AE lors de la phase pré-compétitive. Parry et al (106) ont utilisé le CSAI-2 chez des triathlètes se présentant à un IRONMAN, en leur demandant de remplir le questionnaire une semaine avant l'épreuve et le jour de l'épreuve. Les auteurs constatent alors une augmentation du score d'anxiété lors du deuxième passage. De même, chez les patients présentant un trouble panique, l'activité physique entraîne une augmentation du niveau d'anxiété comparativement à un groupe contrôle sain et à un groupe de patients présentant un syndrome dépressif majeur et l'activité physique peut être responsable d'une attaque de panique chez certains sujets.

Toutefois, ces résultats sont à interpréter avec prudence. Les effets à long terme ne sont pas confirmés, les études se basent sur des effectifs de petites tailles et sur une durée limitée en analysant des symptômes subjectifs expliquant les limites des résultats des différentes études. De plus, les données ne sont pas toujours comparées à un groupe contrôle.

**On peut retenir néanmoins la tendance rapportée par les différentes études. L'activité physique par session de 20 minutes au minimum à intensité modérée pendant au moins 10 semaines permet une amélioration de l'AT et la compétition tend à une augmentation de l'AE.**

## **IV Anxiété et performance sportive**

La relation entre l'anxiété et la performance sportive a attiré de nombreux chercheurs au cours des 20 dernières années et ils ont tenté d'éclairer les diverses théories existantes. Parmi celles-ci, on retrouve la théorie multidimensionnelle d'anxiété de Martens (107) qui propose l'analyse de la performance soumise à l'influence de l'anxiété somatique et de l'anxiété cognitive définit de la manière suivante :

- l'anxiété cognitive, qui est une composante représentative, caractérisée par des attentes pessimistes quant au succès, des auto-évaluations négatives, et un manque de concentration;

- l'anxiété somatique, qui renvoie à la dimension physiologique, et notamment à la notion d'activation, et que l'on repère au travers d'indicateurs tels que la fréquence cardiaque, le rythme respiratoire, la tension musculaire, la conductance de la peau ou autres réactions végétatives (accélération du rythme cardiaque, souffle court, mains moites, tensions musculaires, point à l'estomac, sueurs froides, etc..).

Si la performance diminue de manière linéaire quand s'élève l'anxiété cognitive, l'anxiété somatique est liée à la performance par une relation en U-inversé. Dans un premier temps, la performance tend à s'améliorer mais au-delà d'un optimum, cette dernière tend à se détériorer.

Cette théorie en U-inversé suppose en outre que la position de l'optimum, sur le continuum d'activation, dépend de la difficulté de la tâche à réaliser: plus la tâche est difficile, plus l'optimum d'activation est bas situé. Oxendine (108) (1970) adopte ce cadre théorique afin de réfléchir sur les relations entre activation et performance dans les activités sportives. Sa démarche est basée sur trois propositions:

- Un niveau d'activation légèrement supérieur à la moyenne est préférable à un niveau normal ou subnormal (ceci découle de la loi du U-inversé);

- Un haut niveau d'activation est essentiel pour les activités globales, sollicitant rapidité, endurance et force;

- Un haut niveau d'activation est néfaste pour les habiletés complexes, nécessitant des mouvements musculaires fins, de la coordination, de la concentration, de l'équilibre. Ces propositions permettent à Oxendine de proposer une classification des habiletés, en fonction du niveau optimal d'activation.

Figure 7 : classification des gestes sportifs d'après Oxendine (108)

NIVEAU OPTIMUM D'ACTIVATION	ACTIVITE SPORTIVE
#5 (très activé)	Football américain (bloqueur) Haltérophilie Sprint
#4	Natation (vitesse) Lancer du poids Judo et lutte
#3	Basket-ball Boxe Saut en hauteur Gymnastique Football
#2	Baseball (lanceur et frappeur) Plongeon acrobatique Escrime Tennis
#1	Bowling Tir à l'arc Basket-ball (lancer franc) Golf
#0 (état normal)	

Cette modélisation demeure empirique. Néanmoins, elle suppose qu'un des aspects de l'habileté, en sport, consiste en la capacité à ajuster son niveau d'activation au niveau optimal. Cette assertion apparaît globalement pertinente: par exemple, des golfeurs de haut-niveau présentent une décélération cardiaque systématique au moment de tenter un coup particulièrement précis (109). A l'inverse, certaines pratiques d'échauffement ou de préparation mentale avant une compétition visent sans conteste à l'instauration d'un niveau d'activation jugé optimum pour la réalisation de performances du meilleur niveau.



Néanmoins, il faut noter que certains sujets peuvent réaliser leur meilleure performance alors que le niveau d'anxiété cognitive est très élevé témoignant de l'absence d'effet péjoratif systématique sur la performance. De même, lorsque le niveau de performance diminue suite à un niveau d'anxiété cognitive trop important, cette chute est en général brutale et massive et non pas progressive et continue. Devant ces constatations, Hardy (110) a élaboré un modèle plus complexe intitulé la théorie des catastrophes. C'est un modèle tridimensionnel avec l'utilisation de trois variables : l'anxiété cognitive, l'activation et la performance. Il est important de souligner la préférence des auteurs pour l'utilisation de l'activation et non de l'anxiété somatique. Les auteurs considèrent que l'activation entraîne à la fois des effets directs (comme l'altération de l'efficacité des ressources allouées à la tâche) et indirects sur la performance (à travers l'interprétation des effets directs). En revanche, l'anxiété somatique n'influencerait la performance que lorsque la portée des réponses somatiques est suffisamment importante pour amener le sportif à se sentir préoccupé par les symptômes qu'il perçoit. Le modèle tridimensionnel permet d'établir quatre prédictions quant à la relation entre activation, anxiété cognitive et performance.

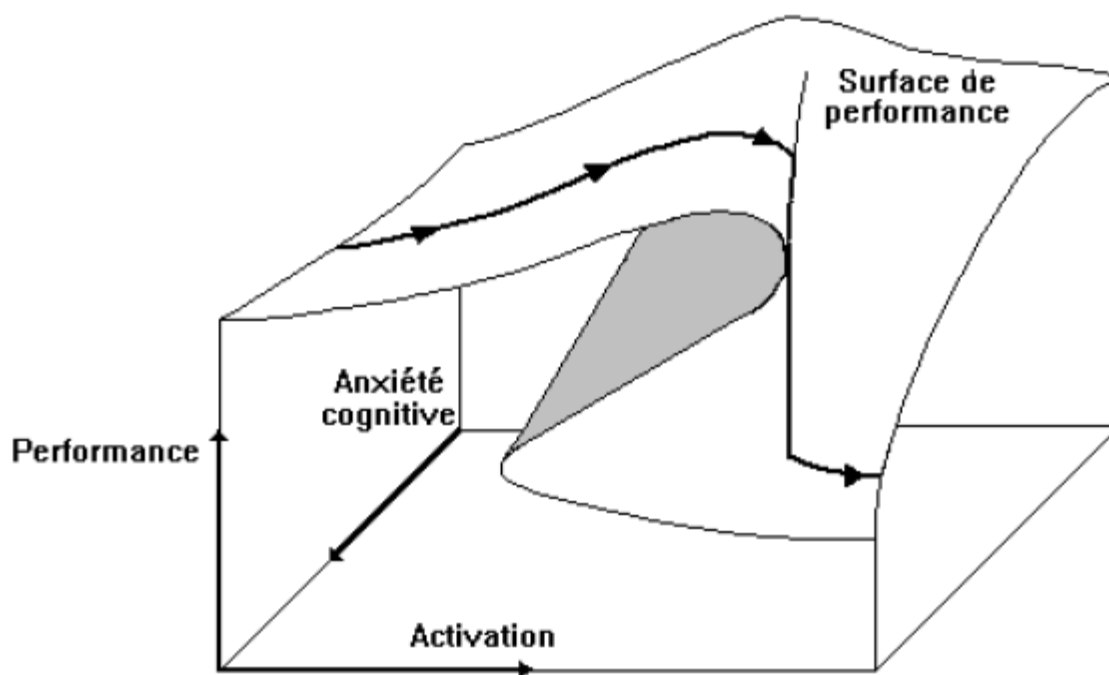
Prédiction 1. Lorsque l'intensité de l'anxiété cognitive est faible, on observe une relation en U inverse entre l'activation physiologique et la performance. L'augmentation de l'activation restera favorable à la performance jusqu'à un certain seuil au-delà duquel la performance va décroître progressivement.

Prédiction 2. Lorsque l'intensité de l'anxiété cognitive est élevée, on observe une amélioration de la performance dans la même proportion que l'augmentation de l'activation physiologique jusqu'à un seuil critique au-delà duquel une nouvelle augmentation de l'activation physiologique entraînera une chute de la performance : la catastrophe. A partir de ce point, une diminution très nette de l'activation physiologique est nécessaire pour que le sportif puisse retrouver un niveau de performance optimale.

Prédiction 3. Lorsque l'activation physiologique est élevée, on observe une corrélation négative entre l'anxiété cognitive et la performance.

Prédiction 4. Lorsque l'activation physiologique est faible, on observe une corrélation positive entre l'anxiété cognitive et la performance.

Figure 8 : Modèle tridimensionnel de la catastrophe d'après (110)



L'étude de la relation entre l'anxiété et la performance permet une analyse selon 2 axes différents avec d'un côté un effet additif des composantes somatiques et cognitives et de l'autre un effet interactif de ces mêmes composantes.

Ces modèles sont intéressants mais difficile à utiliser par le praticien qui recherche des outils simple, reproductible et fiable à utiliser. Ainsi, le modèle de Hardy est certes très séduisant et cohérent mais il en demeure pas moins inutilisable dans la vie courante et dans les différentes recherches. C'est pourquoi les études répertoriées dans la littérature font

appel à une évaluation de l'anxiété cognitive sur la performance par corrélation entre le score obtenu à l'un des questionnaires validés scientifiquement tel le STAI de Spielberger et la performance réalisée. La méta-analyse de Woodman et Hardy (111) nous renseigne sur la nature de cette relation. Ils mettent en évidence un effet négatif de l'anxiété cognitive sur la performance de manière statistiquement significative avec  $R=-0.10$ . Pour arriver à cette conclusion, ils ont analysé 47 études utilisant principalement le CSAI pour apprécier le niveau d'anxiété cognitive chez des sportifs de disciplines différentes.

Cette relation n'est influencée ni par l'outil de mesure utilisé pour évaluer le niveau d'anxiété ni par le type de sport pratiqué (individuel versus collectif). En revanche, deux facteurs influencent cette relation entre la performance sportive et le niveau d'anxiété cognitive:

- le niveau de pratique
- le sexe

Plus le sportif pratique à un niveau de compétition élevé (national ou international), plus l'impact de l'anxiété cognitive sur la performance est important. L'une des explications de cet effet est l'augmentation de la pression subie par le sportif à un tel niveau de compétition. S'il n'est pas capable de s'adapter, l'impact sur la performance sera augmenté. Néanmoins, seulement une étude de la méta-analyse s'intéresse à des sportifs internationaux, les autres regroupant essentiellement des athlètes nationaux (pour le groupe considéré comme haut-niveau), de ce fait une généralisation pour les sportifs élites n'est pas envisageable. Ce résultat demeure surprenant à mon sens puisque les sportifs de haut-niveau sont soumis à des pressions extérieures fréquentes et des mécanismes d'adaptation sont généralement développés pour y faire face. La compétition est présente dans leur vie en générale depuis leur enfance et les sportifs ayant atteint un niveau national et international doivent savoir y répondre. L'impact majeur de l'anxiété cognitive au sein de cette catégorie de sportif pourrait témoigner d'un épuisement des mécanismes d'adaptation et peut être le signe d'un sur-ménage débutant ou FOR.

L'anxiété cognitive chez le sujet de sexe masculin a un impact plus important sur la performance que l'anxiété cognitive chez la femme. L'une des hypothèses pour expliquer ce

phénomène est la notion de seuil d'anxiété cognitive au delà duquel la relation anxiété cognitive et performance est augmenté. En cas de seuil d'anxiété cognitive bas, la répartition de la population masculine se fait de par et d'autre de ce seuil et la répartition de la population féminine se fait exclusivement au dessus de ce seuil puisque le score d'anxiété cognitive est plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Ainsi, pour des niveaux d'anxiété cognitive faible ce qui concerne quasiment que la population masculine, aucune altération de la performance n'est constatée. Dès le passage du seuil théorique du niveau d'anxiété cognitive, la performance se dégrade ce qui concerne quasiment toute la population féminine et que quelques hommes. Une explication plus simple est le probable effet taille des études, l'effectif concernée étant souvent de sexe masculin.

**Nous avons pu constater que l'étude de l'anxiété a passionné de nombreux auteurs et que tous les mécanismes entrant en compte ne sont pas compris. En revanche, il apparait assez clairement que le niveau de performance sportive diminue avec l'augmentation du niveau d'anxiété cognitive et de manière plus importante si le sujet est de sexe masculin et qu'il pratique a un niveau de compétition national voir international. Le sport est source de stress, chaque individu doit savoir s'adapter pour permettre le maintien d'une homéostasie, on appelle ces mécanismes d'adaptation le coping.**

## **V Le coping**

### **1 Généralités**

Le coping peut être défini comme étant l'ensemble des mécanismes conscient et inconscient qu'un individu interpose entre lui et l'événement perçu comme menaçant, pour maîtriser, tolérer, ou diminuer l'impact de celui-ci sur son bien-être physique et psychologique. Une autre définition donnée est que le coping correspond à l'ensemble des stratégies cognitives et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences internes ou externes qui menacent ou dépassent les ressources d'un individu.

Cette notion anglo-saxonne, admise dans le vocabulaire Français depuis 1999 est connue également sous le terme de stratégie d'ajustement dans la littérature scientifique francophone et a été l'objet de nombreux travaux depuis les années 60. Au début la distinction entre la notion de coping et de mécanisme de défense était absente puis de nombreux auteurs ont clarifié la situation en séparant les deux mécanismes. Le mécanisme de défense étant rigide, inconscient, indifférencié, irrésistible, lié à des conflits intrapsychiques et à des événements de vie anciens, il distord généralement la réalité. En opposition au coping qui est flexible, conscient, différencié (spécifique par rapport à un problème qui se pose dans les relations entre l'individu et l'environnement), il est orienté vers la réalité (externe ou interne) (112).

Cette approche de la stratégie de coping, flexible et différenciée, est dynamique puisque l'auteur considère un échange permanent avec l'environnement, c'est alors un processus, par opposition à une théorie du coping définit comme stable avec une tendance à utiliser toujours les mêmes mécanismes d'ajustement, c'est alors un trait (113).

Il apparaît clairement que le concept de coping est indissociable du concept de stress, qui n'est pas exclusivement une propriété d'événement objectif mais bien la résultante d'une expérience de chaque individu vis à vis de ces événements. L'individu doit en permanence évaluer son environnement, il existe une véritable transaction entre l'individu et son environnement. L'évaluation s'effectue en deux temps :

-l'évaluation primaire qui consiste en l'analyse de la situation aversive au cours de laquelle l'individu se demande la nature et le sens de la situation et son impact potentiel sur lui ; menace, défi, perte.

-l'évaluation secondaire au cours de laquelle le sujet se demande de quelles ressources et de quelles réponses il dispose et quelle sera l'efficacité de ces tentatives.

L'évaluation est influencée par de nombreux facteurs comme les croyances (religieuses, confiance en soi, en ses ressources), la motivation, le lieu de contrôle. Cette notion différencie un lieu de contrôle externe où l'individu considère que ce qu'il lui arrive

est secondaire à la chance, au hasard ou au destin au lieu de contrôle interne où les déterminants sont leurs capacités et leurs comportements. De plus, Kobasa et al ont défini la notion d'endurance qui est une propension stable de l'individu à être résistant aux exigences externes et qui correspond au sens de la maîtrise personnelle des événements stressants survenant dans la vie.

L'anxiété trait défini par Spielberger (1970), est une notion qui nous semble importante à prendre en compte dans le processus transactionnel entre l'individu et son environnement. En effet, un individu à faible trait d'anxiété aura tendance à percevoir comme peu menaçantes de nombreuses situations à la différence du sujet à score AT élevé. Le sujet percevra de nombreuses situations aversives et menaçantes, nécessitant des mécanismes d'ajustements permanents.

Les ressources sociales sont également à considérer au cours de l'évaluation primaire et secondaire. Cette notion inclut l'ensemble des relations interpersonnelles d'un individu lui procurant un lien affectif positif (amitié, amour) une aide pratique (matérielle, financière) mais aussi des informations et des évaluations relatives à la situation menaçante. Les sujets bénéficiant d'un soutien social important sont plus aptes à faire face aux situations perçues comme menaçantes.

## 2 Les stratégies de coping

Lazarus (1983) propose deux types de stratégies de coping : la stratégie centrée sur le problème et la stratégie centrée sur l'émotion.

### a Stratégie centrée sur le problème

Cette stratégie vise à réduire les exigences de la situation et/ou à augmenter ses propres ressources pour mieux y faire face. Dans la vie quotidienne, cette stratégie est régulièrement utilisée comme s'entraîner dans un sport pour augmenter ses performances, rechercher des informations, suivre un débat télévisé...

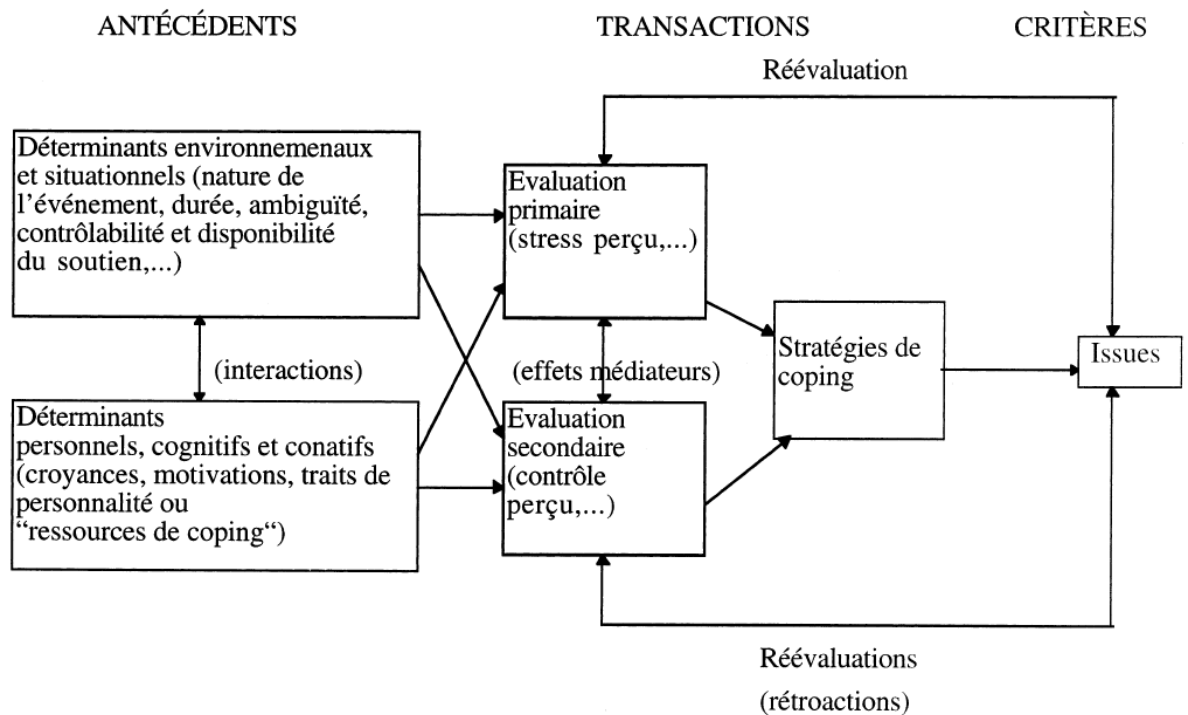
Deux sous-types sont retrouvés dans cette stratégie, avec la résolution du problème (recherche d'information) et l'affrontement où l'individu fait un effort et une action direct pour modifier le problème (entraînement pour améliorer ses performances)

b Stratégie centré sur l'émotion

Elle vise à minimiser les émotions induites par la situation. Cette régulation des émotions peut se faire de diverse manière en fonction des préférences des individus (comportementale, physiologique, émotionnelle, cognitive). Par exemple, certains individus vont consommer de l'alcool, des stupéfiants, du tabac alors que d'autres vont se mettre à pratiquer une activité physique ou une autre activité distrayante.

Parmi les sous-types, nous retrouvons notamment la minimisation de la menace, la réévaluation positive, l'auto-accusation, l'évitement ou la fuite, la recherche d'un soutien émotionnel. Cette liste n'est pas exhaustive.

Figure 9 : Schéma récapitulatif du processus de coping d'après (112)



### 3 Coping et sport

Le sport en compétition est source de beaucoup de facteurs au potentiel stressant incluant la douleur, la peur, le manque de confiance, une forte demande psychologique, la pression de l'entraîneur, de l'entourage ou des partenaires... L'incapacité à répondre à ces différents facteurs par le coping est non seulement un facteur significatif de contre-performance dans de nombreuses disciplines mais également l'une des causes expliquant l'absence de satisfaction que peut rencontrer l'athlète à pratiquer son sport. De ce fait, ces mécanismes d'ajustement sont d'un intérêt indéniable en pratique sportive et le sport de compétition représente une situation nécessitant un coping permanent.

Après la revue de 64 articles sur le coping dans le sport, Nicholls et Polman (112) confirment que les sportifs utilisent le coping centré sur le problème de manière fréquente comme améliorer son entraînement en cas de mauvaise performance ou s'entraîner plus en quantité ou/et en intensité. Ils utilisent également souvent le coping centré sur l'émotion comme l'humour, la visualisation, la recherche d'un soutien social ou le rejet des pensées négatives.

Par ailleurs, il semblerait que les sportifs privilégiant le coping centré sur l'émotion auraient tendance à être associé à un niveau d'anxiété cognitive élevé, ce qui provoquerait des effets négatifs sur la performance. En revanche, les sportifs privilégiant le coping centré sur le problème ont un effet prédictif positif sur la performance et un niveau d'anxiété plus faible.

De plus, la revue de la littérature retrouve chez les sportifs de sexe masculin une tendance à privilégier le coping centré sur le problème alors que les femmes tendent vers le coping centré sur l'émotion.

Enfin, l'efficacité du coping dans le sport est très importante dans l'optique de la performance et du plaisir à pratiquer son activité. Elle permet le plus souvent une diminution de l'anxiété.



## **VI Conclusion**

Nous avons présenté dans cette partie les mécanismes d'ajustements du sujet face à des situations stressantes en expliquant les différentes étapes et leur déroulement. Nous avons constaté que le sport requiert un coping important et que la tendance chez les sujets de sexe masculin est d'utiliser une stratégie centrée sur le problème qui consiste souvent en un affrontement du problème, l'individu fait un effort et une action direct pour modifier le problème comme augmenter l'intensité ou/et le volume de son entraînement en cas de mauvaise performance. Les sportifs, en particulier les femmes, qui tendent à privilégier le coping centré sur l'émotion ont souvent un niveau d'anxiété cognitive plus important. Enfin, les sportifs qui ont des mécanismes d'ajustements peu développés sont des individus probablement à risque de contre-performance et de non plaisir ressentie à la pratique de leur activité car l'équilibre psychique et physique n'étant pas préservé.

## **C Hypothèse de relation anxiété et OTS, NFOR et FOR**

Au cours de la partie sur l'anxiété, nous avons développé les outils qui nous permettent d'énoncer nos hypothèses sur la relation possible entre l'anxiété et le syndrome de surentraînement. Dans la littérature, peu d'auteurs se sont intéressés à cette relation. Néanmoins, il est clairement établi que les premiers signes à apparaître au cours du FOR, NFOR et OTS sont les troubles de l'humeur et notamment une augmentation de l'anxiété cognitive. L'anxiété est alors une conséquence et fait partie des symptômes retrouvés dans la pathologie. De plus, le niveau d'anxiété diminue généralement à la suite d'une période de récupération. Cette relation est connue depuis maintenant de nombreuses années puisque Morgan et Raglin le constatent en 1987 chez les nageurs qu'ils ont suivi pendant 10 ans (13). Ce qui nous intéresse n'est pas de rechercher un symptôme de la pathologie mais de rechercher des signes annonciateurs de la maladie et surtout des profils de personnalité qui auront tendance à développer un NFOR voire un OTS. Nous pensons ainsi que les sujets ayant

un niveau d'anxiété cognitive élevé seront plus à risque de développer un NFOR ou un OTS pour deux raisons.

## **Hypothèse 1**

Comme Kentta et Hassmen le proposent (23), le NFOR et l'OTS ne sont pas seulement la conséquence d'un stress spécifique, en l'occurrence la charge de travail incluant l'entraînement et les compétitions, associé à un manque de récupération physique. Ils proposent de prendre en compte également le stress non spécifique ainsi que la récupération mentale. Le stress non spécifique concernant tout ce qui n'attire pas au sport, comme le stress financier, professionnel, familial et autre et la récupération mentale faisant référence aux différentes techniques employées afin de diminuer le niveau de stress de l'individu en dehors de l'activité physique (séance de relaxation, lecture, cinéma...) Pour évaluer le stress perçu réellement par le sportif, il est donc indispensable de prendre l'individu dans son ensemble et non pas seulement en comptant le nombre d'heures pratiqué la semaine passée ou le mois dernier mais bien tous les événements s'étant déroulés les jours précédents. L'individu ayant un niveau d'anxiété trait élevé aura ainsi une perception de situations aversives plus importante en nombre et en intensité que le sujet à AT faible, nécessitant des mécanismes d'ajustements permanents et donc un risque de dépassement de ces mécanismes responsable d'un déséquilibre physique et psychologique.

De plus, comme nous l'avons développé précédemment, les sujets à AT élevé ont une tendance à une AE plus importante ce qui rend chaque événement de la vie à être un obstacle à surmonter ou un défi à relever, en fonction du type de coping utilisé par le sujet.

Par ailleurs, il est possible qu'un sujet à AT peu élevé se retrouve en situation particulière (comme la compétition) associée à un AE important, ce qui pourrait entraîner par accumulation de situations stressantes à un déséquilibre de l'homéostasie et donc à un NFOR ou OTS.

## **Hypothèse 2 :**

La deuxième hypothèse que nous évoquons est en rapport avec les mécanismes d'ajustement. Comme nous avons pu le constater, les sportifs de sexe masculin ont tendance à utiliser une stratégie centrée sur le problème, l'exemple classique est l'augmentation de la charge d'entraînement en cas de contre-performance. Or nous avons constaté que l'anxiété est corrélée de manière négative à la performance et cette mauvaise performance est elle-même source d'anxiété. Le sportif va alors développer ses mécanismes d'ajustement ou coping pour répondre à cette anxiété. La réponse sera une augmentation de la durée et de l'intensité de ses entraînements de manière non planifiée en diminuant délibérément son temps de récupération, le FOR s'installe, les diminutions de performance perdurent, le sportif augmente encore son entraînement, le NFOR voir l'OTS est inévitable.

Pour que ces hypothèses soient cohérentes, plusieurs composantes doivent être présentes :

- la présence de troubles anxieux chez les sportifs
- une relation proportionnellement inverse entre la performance et le niveau d'anxiété cognitive
- une réponse par mécanisme d'ajustements centré sur le problème

Comme nous l'avons développé précédemment, toutes ces composantes sont présentes, nous allons donc chercher à mettre en évidence dans notre travail une corrélation entre le niveau d'anxiété cognitive et le syndrome de surentraînement.

## **L'objectif principal de notre travail**

Notre travail tend à démontrer l'existence d'une corrélation entre le syndrome de surentraînement et le niveau d'anxiété cognitive chez le sportif de compétition indépendamment du volume horaire d'entraînement (hypothèse 1)

## **Les objectifs secondaires**

Notre travail recherche une corrélation entre le niveau d'anxiété cognitive et le syndrome de surentraînement chez le sportif de compétition rapporté au volume d'entraînement (hypothèse 2)

Notre travail recherche la prévalence du syndrome de surentraînement dans la population étudiée ainsi que le niveau d'anxiété état et trait chez les sportifs.

Conformément à nos hypothèses, cette relation doit être plus marquée chez les sportifs de sexe masculin en raison de l'utilisation plus fréquente de coping centré sur le problème.

# **TRAVAIL PERSONNEL**

## **I Méthodologie générale**

### **1 Population de recherche**

Le syndrome de surentraînement est une pathologie souvent connue et recherchée dans les niveaux national et international en raison d'un suivi médical régulier et par des professionnels de santé sensibilisés à cette pathologie. A contrario, les sportifs de niveaux inférieurs, régional ou départemental, ne bénéficient pas toujours d'un suivi médical régulier et le plus souvent par des professionnels de santé mal informés sur la pathologie spécifique du syndrome de surentraînement. Or, dans les niveaux inférieurs, la pratique d'un sport mobilise chez certains sportifs, des ressources énergétiques et psychologiques aussi intenses que le sportif de haut-niveau voire plus dans certains cas. En effet, quelle différence existe-t-il entre le sportif de haut-niveau bénéficiant du suivi médical longitudinal dans le cadre de la fédération française de cyclisme car il fait parti des 300 premiers au classement national (critère rendant le suivi médical obligatoire au cours de la saison suivante) et celui qui finit 301<sup>ème</sup> à ce classement. Il est évident que les deux coureurs ont probablement la même charge d'entraînement et sont donc exposés au même risque de syndrome de surentraînement et au même risque de troubles cardiaques (trouble du rythme principalement). Nous pouvons également élargir notre analyse en comparant, le coureur professionnel ou assimilé, c'est-à-dire un sportif n'ayant pas d'activité professionnelle et qui pratique un sport de manière régulière sans avoir à se soucier de ressources financières (personne à charge d'une tierce personne), de celui qui pratique le même sport en quantité moins importante mais qui en contre partie travaille pour subvenir à ses besoins et ceux de sa famille. Nous revenons ainsi à notre première hypothèse qui consiste à voir le stress à l'origine du syndrome de surentraînement comme résultant de la somme d'un stress spécifique et d'un stress non spécifique.

Devant ces constatations, nous avons choisit d'étudier tous les sportifs de disciplines différentes ne bénéficiant pas d'un suivi médical longitudinal imposé par leur fédération respective (i.e. non inscrit sur les listes haut-niveau, espoirs ou en filières d'accès au haut-niveau). Les sportifs doivent être âgés de plus de 18 ans afin de ne pas s'affranchir d'une autorisation parentale.

L'absence de ciblage de sports est volontaire dans l'optique de pouvoir comparer les activités d'endurance aux activités non d'endurance et les sports individuels aux sports collectifs.

## 2 les outils de mesure

Notre objectif est de comparer le niveau d'anxiété cognitif avec le syndrome de surentraînement. Pour comparer ces deux entités cliniques, nous allons recourir à un outil permettant d'évaluer le niveau d'anxiété cognitive et un outil permettant de suspecter fortement un syndrome de surentraînement.

### a outil de mesure de l'anxiété cognitive

L'anxiété cognitive est évaluée par le questionnaire STAI de Spielberger (114) qui nous permet de différencier l'anxiété trait de l'anxiété état. Ce questionnaire a été très largement utilisé dans la recherche et dans la pratique clinique. Il comprend des échelles distinctes pour évaluer l'état (STAI forme Y-A) et le trait (STAI forme Y-B).

L'échelle d'Anxiété Etat comprend vingt propositions permettant de saisir ce que les gens ressentent « A L'INSTANT, JUSTE EN CE MOMENT »

L'échelle d'Anxiété Trait comprend vingt propositions permettant de saisir ce que les gens ressentent « GENERALEMENT ». Les deux échelles étant imprimées au recto et au verso de la même feuille de réponses.

### a-1 l'administration

Selon Spielberger, le questionnaire est destiné à l'auto-administration et peut être rempli individuellement ou en groupe, sans aucune limite de temps. Le temps moyen pour remplir les deux questionnaires étant de dix minutes.

Afin de ne pas fausser les réponses, ce questionnaire doit être présenté au sujet en tant que « Questionnaire d'Auto-Evaluation » titre indiqué sur la feuille de réponses et non comme un questionnaire évaluant l'anxiété.

Pour éviter les réponses réticentes, l'examineur doit établir une relation de confiance avec le sujet en cas de passation individuelle en lui indiquant que le clinicien aura besoin d'avoir des réponses claires et sincères pour être le plus efficace dans ses recherches. Les réponses sont généralement plus fiable si les sujets sont informés de la confidentialité de leur réponse c'est pourquoi nous précisons au sujet qu'il n'est pas obligé de mettre son nom sur le questionnaire sauf s'il souhaite un retour.

Les instructions complètes sont imprimées sur la feuille de réponses pour les Echelles d'AT et d'AE. Il est crucial pour la validité de l'inventaire que le sujet est clairement compris les instructions et l'examineur doit bien préciser que les instructions diffèrent d'une partie à l'autre et que le sujet devra lire à chaque fois les instructions avec soin.

L'examineur doit préciser que tous les sujets doivent répondre à tous les items, toutefois la plupart des sujets répondent à tous les items sans qu'on ait besoin de leur rappeler.

L'Echelle d'AE est toujours administrée d'abord et l'Echelle d'AT ensuite. Cet ordre est recommandé quand les deux échelles sont proposées ensemble pour que les réponses de l'AE ne soient pas influencées par le climat émotionnel induit par l'Echelle d'AT si celle-ci est donnée en premier.

L'Echelle d'AE est influencé par les conditions de passation, le score étant plus élevé lorsque celle-ci se déroule juste avant un évènement important. En revanche, l'Echelle d'AT s'est montré peu sensible aux conditions dans lesquelles elle est administrée.

Le sujet en répondant à l'Echelle d'AE est amené à mettre une croix dans la case correspondant le mieux à l'intensité de ce qu'il ressent sur l'échelle suivante :

*Pas du tout – un peu – modérément – beaucoup*

Le sujet en répondant à l'Echelle d'AT est amené à mettre une croix dans la case correspondant le mieux à l'intensité de ce qu'il ressent sur l'échelle suivante :

*Presque jamais – parfois – souvent – presque toujours*

#### a-2 Correction

Chaque réponse à un item du STAI correspond à un score de 1 à 4, 1 indiquant le degré le plus faible d'anxiété, 4 le degré le plus fort. Pour connaître le score correspondant à l'item, nous disposons d'une grille de correction que nous plaçons à côté de la grille de réponse du sujet et nous marquons le score en face de chaque item. La somme des scores obtenu à chaque item nous indique le score AE et le score AT. Cette somme et le score de chaque item sont vérifiés à deux reprises.

Si un sujet a omis de répondre à un ou deux items, on peut, sans altérer significativement la validité des réponses, estimer le score total probable qu'il aurait obtenu s'il avait répondu aux vingt items en faisant une règle de trois :

Score sur 18 ou 19 items x 20      arrondir au nombre entier supérieur

18 ou 19



### a-3 Normes Françaises

Les scores obtenus par les différents groupes de sujets français soumis au STAI se distribuent normalement pour les scores AE et AT. Les scores minimum et maximum observés sont pour AE, 20 et 80, et pour AT, 21 et 77.

L'interprétation des notes AE et AT se fait en référence aux normes (notes T, m=50, écart type=10). La note T d'un sujet fournira une indication de sa position relative sur l'Echelle d'AT ou sur l'Echelle d'AE en comparaison des individus composant son groupe de référence.

Tableau 2 : Pour faciliter l'interprétation, on peut classer les notes T en 5 niveaux (114)

Notes T	Equivalents en centiles
Très élevé : >65	94-99
Elevé : de 56 à 65	70-93
Moyen : de 46 à 55	32-69
Faible : de 36 à 45	8-31
Très faible : <36	1-7

Les tables en annexe représentent les étalonnages en notes T des deux Echelles AE et AT, pour des hommes et des femmes appartenant à trois groupes particuliers : des élèves de collège et de lycée, des adultes exerçant une profession et des malades hospitalisés.

Dans notre travail, nous n'utilisons pas les étalonnages pour rechercher une corrélation entre le niveau d'anxiété et la survenue d'un syndrome de surentraînement. En revanche pour caractériser notre population, nous avons recours à l'étalonnage.

Notre population étant constituée d'adultes, nous utiliserons donc les données correspondant à cette catégorie sans s'intéresser aux deux autres.

### **b Questionnaire de la SFMES**

Afin de dépister le syndrome de surentraînement, nous utilisons le questionnaire de la SFMS en 54 items qui a l'avantage d'être un questionnaire francophone, simple, accessible, peu coûteux, facile à remplir (3 à 5 minutes) mais aussi à analyser (30 secondes)

#### **b-1 L'administration**

Le moment de remplissage du questionnaire n'est pas précisé dans les différentes études utilisant cet outil. Cet outil permet d'effectuer un suivi personnel sur une saison et plutôt que de se fier au seuil arbitraire de 20 items cochés pour dépister un syndrome de surentraînement, il est préférable de le remplir en début de saison, à un moment où l'état de fatigue est au plus bas, et de comparer le score obtenu aux scores obtenus au cours de la saison. Une augmentation du score témoignant de l'apparition d'une fatigue, le sportif et son encadrement peuvent alors agir pour adapter au mieux l'entraînement et la récupération du sujet.

Dans le but d'obtenir un maximum de score élevé, nous nous sommes efforcés de distribuer nos questionnaires au milieu des saisons ou à la fin des saisons sportives, moment où la fatigue commence à s'accumuler.

#### **b-2 Correction**

La correction du questionnaire est simple et rapide puisqu'il nous suffit de comptabiliser le nombre d'items entourés « oui » ou barrés « non » et de rapporter ce nombre sur notre tableau.

Nous prenons en compte le sexe, l'âge, le sport pratiqué et le nombre d'heures d'entraînement rapportés au cours du dernier mois. Cette dernière caractéristique est

rétrospective et rempli sans support (carnet d'entraînement) et donc sujette à un manque de précision.

### **b-3 Normes françaises**

Dans notre travail, nous utilisons un seuil de 20 items cochés comme témoignant d'un syndrome de surentraînement probable comme le propose le groupe de travail de la SFMES. Cette démarche est utilisée dans de nombreuses études.

Au cours d'une étude multicentrique, le score moyen obtenu sur les 1984 questionnaires de la SFMS analysés est de 8.9 +/- 7.9.

Onze pour cent des sujets ont un score supérieur à 20 dans l'étude multicentrique réalisé au sein d'une population de sportifs hétérogène, d'âge, de niveaux et de sports différents.

### **3 La diffusion**

Dans le but d'éviter les absences de retour, le maximum de questionnaires ont été rempli dès leur remise aux sportifs. Cette distribution est faite à des moments précis pour chaque discipline. En effet, chaque sportif a participé à l'étude au milieu de leur saison sportive et jamais au cours de l'intersaison dans le but d'évaluer le sujet soumis à des charges d'entraînement les plus importantes et cela depuis plusieurs mois. En revanche, le moment de passation au cours de la journée et surtout par rapport à la compétition n'est pas standardisé et n'est pas précisé. Le sportif pouvant le remplir selon son désir, soit avant la compétition, soit après la compétition soit au domicile afin de prendre le temps de le remplir.

Le recueil de données s'est déroulé du 13 juillet 2011 au 13 juillet 2012.

Le questionnaire a été distribué avec des consignes orales dans la majorité des cas. Il a été précisé qu'il s'agissait d'une étude dans le cadre d'une thèse de médecine sur le syndrome de surentraînement. Pour cela, les sujets doivent remplir deux questionnaires, recto-verso, avec le plus de sincérité possible.

Nous leur précisons qu'une durée de cinq à dix minutes est nécessaire pour les remplir. Le premier concernant le syndrome de surentraînement, le second étant un questionnaire d'auto-évaluation. Les deux questionnaires sont imprimés recto-verso et agrafés ensemble, le questionnaire de la SFMES puis le STAI, la forme Y'1 étant à remplir avant la forme Y2.

Les questionnaires ne sont pas obligatoirement nominatifs, ceux désirant ne pas mettre leur nom devant uniquement préciser leur date de naissance ainsi que leur sexe (masculin/féminin)

La population de sportifs concernés est large et sans restriction mais étant donné ma pratique personnelle du cyclisme de compétition, une grande partie de l'étude s'intéresse aux cyclistes de compétition. L'étude s'intéresse également aux triathlètes, aux escrimeurs, aux skieurs de fond, aux athlètes (coureurs de fond) et aux footballeurs.

Chez les cyclistes, les questionnaires ont été diffusés de manière directe c'est-à-dire remis en mains propres avant la compétition du Grand Prix de Chantraine et du Grand Prix des commerçants de la ville de Saint-Amé, courses cyclistes de niveau régional et au cours des boucles de la Haute-Meurthe, course UFOLEP se déroulant sur deux jours.

En revanche, 60 questionnaires ont été distribués au cours du Tour du Piémont Alsacien par l'intermédiaire de l'organisation de la course. Une pochette comprenant une consigne écrite et cinq questionnaires était remise aux directeurs sportifs de douze équipes (cinq coureurs) lors du retrait des dossards au début de la compétition. Les questionnaires devant être retournés le deuxième jour de la compétition. Une relance a été réalisée le matin du deuxième jour pour obtenir le maximum de réponse.

Les footballeurs du club d'Epinal ont participé à l'étude à la fin de leur préparation physique, juste avant le début du championnat, lors d'une séance d'entraînement. Les questionnaires et les consignes étant délivrés par le kinésithérapeute du club.

Les triathlètes ont remplis les questionnaires en dehors de toute compétition par distribution au sein du club de Laneuville, de Remiremont et un club de la région parisienne.

Les skieurs de fond ont rempli leur questionnaire au cours de leur préparation estivale pour une équipe féminine de Savoie venu profiter découvrir le massif Vosgien et en fin de saison hivernal pour les skieurs du massif vosgien.

Les coureurs à pied ont remplis leur questionnaire dans un contexte d'entraînement à distance de toute compétition.

Les escrimeurs ont participé à l'étude au cours d'une compétition de niveau national au moment de la saison où les charges d'entraînement sont au maximum. Les questionnaires étant récupérés à distance de la compétition.

#### **4 Analyse statistique**

Les données ont été transmises au laboratoire d'épidémiologie du CHU de Nancy pour analyse.

Les données sont exprimées en moyennes +/- écart type. Les différences étant considérées comme significatives lorsque le p était inférieur à 0.05

L'analyse comparative utilise un test du Chi-2 pour les variables qualitatives et d'un test issu d'un test de student pour les variables quantitatives.

Pour les calculs des corrélations, nous avons utilisés un test de Pearson

## **II Résultats**

Sur la période étudiée, nous avons analysé 100 sujets. Le taux de participation n'est pas analysable sauf au cours de l'épreuve cycliste du tour du Piémont Alsacien au cours de laquelle 80 questionnaires ont été distribués au début de l'épreuve et seulement 7 questionnaires ont été récupérés malgré 2 relances au cours des épreuves par l'organisateur de la course ce qui fait un taux de participation de 11,7% lors de cette manifestation.

Pour certains questionnaires, nous disposons de données manquantes : le score Y'1 pour 2 sportifs, le score Y2 pour 4 sportifs. Par ailleurs, pour le calcul des scores d'anxiété, nous avons utilisé la formule rappelée dans le chapitre méthode pour calculer les scores en cas de réponses manquantes.

### **1 Description de la population incluse**

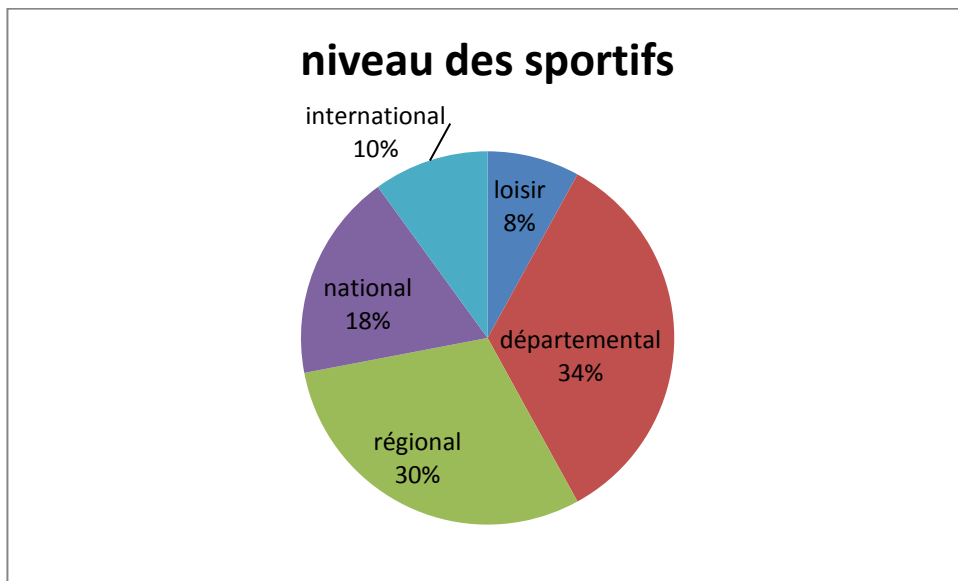
7% des questionnaires ont été remplis dans l'anonymat, 82% sont des hommes et 18% sont des femmes.

Tableau 3 : 10 sports différents sont représentés :

SPORTS REPRESENTES	POURCENTAGE (n=100)
Alpinisme	1%
Sports de combat	2%
Athlétisme	5%
Duathlon	2%
Escrime	12%
Football	7%

SPORTS REPRESENTES	POURCENTAGE
Motocyclisme	1%
Ski nordique	12%
Triathlon	14%
Cyclisme	44%

Figure 10 :niveau de pratiques de nos sportifs:



Le questionnaire de la SFMES débute par des questions subsidiaires recherchant des facteurs déclenchant :

Tableau 4 : facteurs favorisant l'apparition d'un OTS

FACTEURS FAVORISANTS	POURCENTAGES
Période d'examen	45% (n=10) sur 22 étudiants
Evènement important au cours du dernier mois ayant perturbé votre vie personnelle ou familiale	OUI 15% NON 85%
Arrêt de la pratique au cours du derniers mois sur blessure	OUI 16% NON 84%

## **2 Charge d'entraînement des sportifs**

Nous rapportons le nombre d'heures d'entraînement avec l'écart-type réalisé au cours du dernier mois, au cours de la dernière semaine dans la discipline principale et hors la discipline principale.

Tableau 5 : nombre d'heures d'entraînement

	NOMBRE D'HEURES	ECART TYPE
Au cours du dernier mois	34.5	+/- 17.3 (mini :4 max :80)
Au cours de la dernière semaine	7.4	+/- 5.1
Au cours de la dernière semaine en dehors de la discipline principale	2.3	+/- 5.2



### **3 Caractéristique de la population selon les scores de Spielberger**

Les scores Y'1 et Y2 de Spielberger sont rapportés pour notre de population de sportifs avec l'écart-type.

Tableau 6 : score d'anxiété Y'1 et Y2

QUESTIONNAIRES DE SPIELBERGER	SCORE	ECART-TYPE	MINIMUM	MAXIMUM
Etat d'anxiété (Y'1)	43.1	+/- 10.4	22	71
Trait d'anxiété (Y2)	39.6	+/- 8.7	22	68

Tableau 4

### **4 Score du questionnaire de la SFMES**

9% de notre population présente un score au questionnaire de la SFMES supérieur ou égal à 20.

Le score moyen est de 8.7 et un écart type de 7.7 avec un score maximum de 42 et un score minimum de 0 chez 8 sportifs

Si on ne prend pas en compte ces sportifs comme dans certaines études, le score moyen est alors de 11.4.

### **5 Analyse comparative**

Nous avons comparé les différents paramètres en fonction de la présence d'un syndrome de surentraînement.

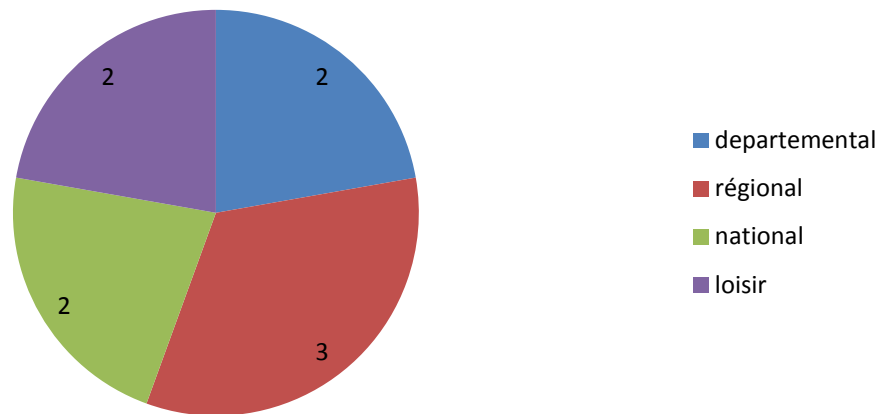
Tableau 7 : comparaison entre le groupe OTS et le groupe sain

	Pas de syndrome de surentraînement n=91 (91%)			Syndrome de surentraînement n=9 (9%)			P*
	N	Moyenne/%	ET	N	Moyenne/%	ET**	
Y'1	89	42.4	9.9	9	49.7	13.7	P<0.05
Y2	87	38.7	7.8	9	48.9	12.2	P<0.05
Heures dans le mois	91	35.5	17.7	9	25.2	9.2	NS
Heures dans la semaine	91	7.7	5.2	9	5	2.3	NS
Anonymat	6	6.6		1	11.1		NS
Blessure	13	14.3		2	22.3		NS
Examen	7	23.3		3	60		NS
Evènement perturbateur	13	14.3		2	22.3		NS

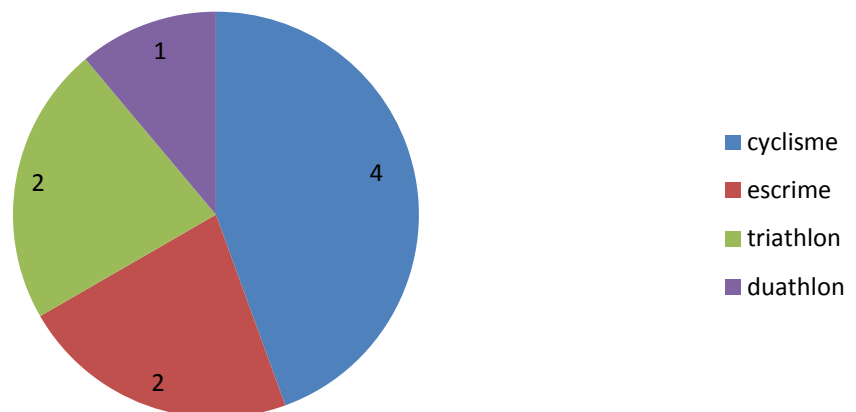
\*test issu test de Student, \*\* écart type

Les sportifs présentant un syndrome de surentraînements se répartissent de la façon suivante en fonction du sport pratiqué et du niveau de pratique :

**figure 11: niveau de pratique des sportifs présentant un OTS**



**figure 12: sports pratiqués des sportifs présentant un OTS**



## 6 Corrélation

Nous avons recherché une corrélation entre les scores d'anxiété Trait et Etat et le score au questionnaire de la SFMES en utilisant un test de Pearson.

Tableau 8 : corrélation entre l'anxiété Y'1 et le score de surentraînement

	Y'1	Y2	Score SFMES
Coefficients de corrélation de Pearson avec Y'1	1	0.39120	0.36162
Probabilité		<0.0001	<0.0003

Tableau 9 : corrélation entre l'anxiété Y2 et le score de surentraînement

	Y'1	Y2	Score SFMES
Coefficient de corrélation de Pearson avec Y2	0.39120	1	0.43804
Probabilité	<0.0001		<0.0001

Nous avons recherché une corrélation entre le score d'anxiété Trait et Etat et le nombre d'heures d'entraînement dans le mois.

Tableau 10 : corrélation entre les scores Y'1, Y2 et le nombre d'heures d'entraînement

	Nombre d'heures dans le mois		Nombre d'heures dans le mois
Coefficient de corrélation de Pearson avec Y'1	-0.26451	Coefficient de corrélation de Pearson avec Y2	-0.22914
probabilité	0.0085		0.0247

### **III Discussion**

#### **A Analyse descriptive**

##### **1 Un taux de participation non évaluable**

Comme préciser plus haut, nous n'avons pas recensé le nombre de questionnaires distribués et donc nous ne pouvons pas établir un taux de participation. Au cours des deux épreuves cyclistes par étapes, les boucles de la haute-meurthe et le tour du piémont Alsacien, 90 questionnaires ont été distribués avec un retour de 27 dont seulement 7 pour 60 sur la deuxième course contre 20 pour 30 sur la première. Le faible taux de participation lors du tour du piémont Alsacien ne s'explique pas, l'organisateur de course ayant effectué une relance dès le premier jour et une autre le matin du deuxième jour de course. Les coureurs ayant la possibilité d'adresser les questionnaires par courrier à une personne dont les coordonnées figuraient sur la feuille donnée avec les questionnaires.

## **2 Une population de sportifs d'endurance principalement**

Notre population de sportifs se compose essentiellement de sportifs d'endurance avec notamment 44% de cyclistes, 14% de triathlètes, 12% de skieurs de fond, 5% de coureurs à pied (athlétisme) et 2% de duathlètes (course à pied et cyclisme sur route) soit 77%. Les sports collectifs représentent seulement 7%, l'escrime 12%, les sports de combat 2% avec un boxeur et un pratiquant le karaté.

Cette large place accordée au sport d'endurance est secondaire à ma présence au sein des pelotons cyclistes et donc une plus grande facilité de distribuer et récupérer les questionnaires. Il est en de même pour les skieurs de fond, sport que je pratique l'hiver.

Dans le but d'avoir une population homogène nous nous sommes efforcé d'évaluer d'autres sports comme l'escrime et le football.

Nous souhaitons évaluer une population de sportifs ne bénéficiant pas d'un suivi médical régulier obligatoire. Le graphique 1 nous montre la répartition des sportifs selon leur niveau de pratique. Ainsi 90% de notre effectif à un niveau allant du loisir au niveau national avec 64% d'un niveau départemental et régional. L'un des biais de cette description est que le niveau est déterminé par le sportif lui-même et que dans certains sports, il est difficile de pouvoir classer clairement son appartenance à un groupe de niveau. Nous avons constaté que certains sportifs avaient tendance à se considérer d'un niveau supérieur à celui réellement pratiqué et inversement. Toutefois, notre critère principal étant l'absence de suivi médical obligatoire, tous les sportifs le respectent en dehors probablement de skieuses de fond qui sont des sportives de niveau international non professionnelle mais militaire.

## **3 Des charges d'entraînements variable selon les individus et les sports**

Les données fournies par les sportifs sont des données rétrospectives et ne sont pas d'une grande précision surtout lorsque l'on demande le nombre d'heures au cours du dernier mois. Certains ne se souvenant pas de ce qu'ils ont fait la veille, ce n'est pas pour se

souvenir du nombre d'heures pratiquées au cours du dernier mois. De plus, dans les sports d'endurance, certains ont toujours tendance à minoré leur volume d'entraînement dans le but de ne pas se dévoiler et pour ne pas se ridiculiser en cas de contre-performance. A l'inverse, d'autres majorent leur volume d'entraînement sans explication évidente.

Le volume horaire moyen de notre effectif est de 34.5 heures avec un écart-type de 17.3. Le nombre d'heures minimum étant de 4 heures et le maximum de 80 heures. Ce volume horaire important de 80 heures est présenté par tout un groupe de skieuses de fond en préparation pour leur saison hivernal.

Ce volume horaire mensuel moyen est important puisqu'il représente une charge hebdomadaire d'environ 8.6 heures. Nous rappelons qu'il s'agit de sportifs de niveau départemental et régional principalement pratiquant un sport d'endurance pour la majorité. Ces sports nécessitent une charge de travail conséquente si l'athlète veut être performant et se faire plaisir en compétition. Les charges d'entraînement les plus faibles étant retrouvée de manière homogène chez les escrimeurs. Toutefois un cycliste de niveau national rapporte une charge d'entraînement de 6 heures au cours du dernier mois en période de compétition ; exemple selon nous assez parlant de ce que nous évoquions précédemment.

Le volume horaire au cours de la dernière semaine est de 7.4 heures avec un écart type de 5.1 avec un maximum de 30 heures chez un cycliste de niveau régional et nos skieuses de fond qui présentent une charge commune de 20 heures. Certains sportifs rapportent une absence de pratique au cours de la semaine.

Le volume horaire pratiqué en dehors de la discipline principale est de 2.3 heures avec un écart-type de 5.2 pour les sportifs qui participent à plusieurs activités.

Ces chiffres qui peuvent paraître important sont probablement inférieurs à la réalité pour les raisons vu précédemment. La donnée principale manquante de notre travail est le nombre d'heures réalisées au cours de l'activité professionnelle sur le mois écoulé et la semaine passée. En effet, un sportif qui travaille 18 heures par semaine avec de nombreuses semaines de vacances au cours de l'année peut réaliser 10 heures d'entraînement

hebdomadaire avec des semaines à 30 heures pendant ses vacances sans être debout 18h/24. En revanche, la personne effectuant des semaines de 40 heures et plus, la pratique de 10 heures hebdomadaires entraînent inmanquablement une organisation et un timing précis avec empiètement sur la vie personnelle et familiale non négligeable. L'essentiel étant de rapporter que des volumes horaires mensuels important ne sont pas l'apanage exclusif des sportifs de haut-niveau bénéficiant d'un suivi médical obligatoire.

#### **4 La compétition source d'anxiété chez des sportifs peu anxieux....**

Notre travail permet de donner des informations intéressantes peu disponibles dans la littérature. L'anxiété chez les sportifs a été évaluée par de nombreux auteurs mais nous ne disposons pas encore de données chiffrés avec le questionnaire de Spielberger pour évaluer l'AE et l'AT.

Nous rapportons alors un score Y'1 moyen de 43.1 avec un écart type de 10.4. En utilisant la note T pour l'étalonnage selon le manuel d'utilisation de Spielberger, nous trouvons alors une note T d'environ 57 soit une anxiété Etat « élevée » chez nos sportifs avant la participation à une compétition. La note minimale retrouvée étant de 22 ce qui correspond à une note T de 36 soit une AE « faible » et la note maximale étant de 71 ce qui correspond à une note T de 85 soit une AE « très élevée ». Nos résultats confirment ainsi ceux retrouvés dans la littérature, le sport est une source d'anxiété Etat obligeant le sujet à s'adapter en permanence. (106)

Il serait intéressant d'évaluer si le sportif participant régulièrement à des compétitions possède une AE plus faible que le sportif de compétition occasionnel en imaginant qu'il est capable de développer des schémas et des réponses adaptés nécessitant moins de ressource et rendant le sportif plus sur de lui.

Pour l'anxiété Trait, la note moyenne de notre population de sportifs est de 39.6 +/- 8.7 avec une note minimum de 22 et une note maximum de 68. Si on étalonne avec la note T, soit 47-48, l'anxiété Trait est considérée alors comme « moyenne ». Cette constatation va également dans le sens des connaissances actuelles (105) qui rapportent une tendance à un



niveau d'anxiété Trait peu élevé chez les pratiquants régulier indépendamment du type de sport pratiqué.

### **5 Une prévalence de syndrome de surentraînement non surprenante**

9% de nos sportifs ont présenté un score au questionnaire de la SFMES supérieur ou égal à 20. De ce fait, on estime la prévalence du syndrome de surentraînement à 9% ce qui reste cohérent avec les chiffres rapportés dans les autres études. Une étude chez des nageurs, karatékas, cyclistes et athlètes de niveau amateur et professionnel retrouvait une prévalence de 13% (116).

La différence principale avec notre étude et les autres est l'intérêt porté sur de sportifs considéré comme, en théorie, non exposé au syndrome de surentraînement étant donné le niveau de pratique de la majorité de notre population. On constate par ailleurs, que tous les niveaux de pratiques sont touchés excepté le niveau international. 2 sportifs de niveau loisir, 2 sportifs de niveau national, 3 sportifs de niveau régional et 2 sportifs de niveau départemental. L'OTS peut donc toucher le sportif de manière indépendante au niveau de pratique ce qui est globalement méconnu de l'ensemble des sportifs et des personnes gravitant autour de l'athlète qui considèrent que seul le sportif de niveau élevé peut être concerné. Dans notre effectif 2 sportifs ne pratiquant pas de compétition présentent un score pathologique.

Le rôle du médecin généraliste devient alors primordial, il est la personne qui doit dépister l'OTS mais surtout le prévenir en informant en permanence son patient pratiquant sur le risque d'une pratique trop intense et trop importante. L'outil de la SFMES, à savoir le questionnaire, devient un moyen simple et rapide de suivre son patient sportif. Lors d'une consultation pour des pathologies de soins primaires, le médecin aurait la possibilité de faire remplir son questionnaire afin de pouvoir dépister un OTS en fonction des évolutions des scores constatés.

Nous rappelons que seuls les sportifs ayant un score supérieur ou égal à 20 sont considérés comme positif. Néanmoins le score moyen est de 8.7 +/- 7.7 avec un score

minimum de 0 pour 8 athlètes et un maximum de 42, score presque identique à celui retrouvé dans l'étude de Maso et al (117) réalisé chez 1984 sujets. Un sportif ayant un score proche de 20 n'est par définition pas touché par le NFOR mais il s'agit de sportifs à surveiller. Il suffit de regarder les symptômes présentés par le sportif (réponse OUI au questionnaire) pour comprendre que la situation est inquiétante. De plus, si certains sportifs ont un score inférieur à 10 voir 5 en début de saison et qu'ils présentent un score entre 10 et 20 en cours de saison, la situation peut être considérée comme pathologique et même en dehors d'une réelle diminution des performances. En effet, des sportifs peuvent présenter une diminution chronique des performances secondaire à un syndrome de surentraînement sans que le sujet ne s'en plaigne. Il se plaint dans une situation qu'il considère comme normale. Par ailleurs, le niveau de performance n'est pas toujours facile à évaluer dans tous les sports.

## **6 Des sportifs endurants et des escrimeurs atteints**

4 cyclistes soit 9% des cyclistes et 2 triathlètes soit 14.2% des triathlètes et 1 duathlète soit 50% présentent un score supérieur ou égal à 20. 2 escrimeurs soit 16.6% présentent un score supérieur ou égal à 20.

L'atteinte des sportifs d'endurance est fréquemment décrite dans la littérature mais l'atteinte de sportifs de combat comme l'escrime est moins souvent reconnue car moins recherchée. Ces données viennent confirmer l'importance de rechercher les syndromes de surentraînement chez tous les sportifs.

## **B Analyse comparative**

### **1 Des sportifs surentraînés qui présentent des scores de Spielberger plus élevé**

Le tableau 5 nous renseigne sur les différentes caractéristiques des sujets surentraînés par rapport aux sujets ne présentant pas un syndrome de surentraînement. La

seule différence statistiquement significative entre les deux groupes concerne les scores obtenus au questionnaire de Spielberger pour évaluer l'AT et l'AE. Nous retrouvons un score moyen de 42.4+/- 9.9 pour l'AE chez les sujets ne présentant pas un OTS soit une note T de 56 correspondant à une AE « élevé » contre une note de 49.7+/- 13.7 chez les sujets présentant un OTS soit une note T de 57 correspondant à une AE « élevé ». Bien que le score d'AE soit plus important chez les sujets présentant un OTS, selon l'utilisation du questionnaire de Spielberger et son interprétation, aucune différence n'est réellement retrouvée.

En revanche, l'interprétation comparative des notes de l'AT retrouve une tendance à un score Y2 plus élevé chez les sportifs présentant un OTS que chez les sportifs n'en présentant pas. La note T correspond à une anxiété Trait « moyenne » contre une anxiété Trait « élevé » chez les sportifs présentant l'OTS.

Cette constatation est une information primordiale et non décrite dans la littérature. Notre travail permet de démontrer de manière statistiquement significative que les sportifs surentraînés ont une personnalité plus anxieuse que les sportifs sains. Cette démonstration vient appuyer le modèle de Kentta et Hassmen (23) qui considèrent que le syndrome de surentraînement fait suite à une accumulation de stress spécifique et non spécifique avec dépassement des capacités d'adaptation de l'individu. La littérature rapporte que les sportifs ont un niveau d'anxiété Trait relativement faible comparé au reste de la population et Spielberger démontre de la stabilité du score Y2 dans le temps. En prenant ces considérations, nous pouvons conclure que l'anxiété Trait élevé est bien un facteur de risque de survenue d'un syndrome de surentraînement et que cette augmentation n'est pas une conséquence de la survenue d'un OTS.

## **2 Des charges d'entraînement peu différentes**

L'analyse comparative ne retrouve pas de différence statistiquement significative entre nos deux groupes de sujets. Le groupe sain présente une charge horaire mensuelle de 35.5+/-17.7 contre 25.2+/-9.2 dans le groupe pathologique. Concernant le volume horaire

hebdomadaire, le nombre d'heures est de 7.7+/-5.2 dans le groupe sain contre 5+/-2.3 dans le groupe pathologique.

Si nous prenons le cas de nos escrimeurs pathologiques, nous retrouvons des charges horaires mensuelles très faibles, 7heures 30 et 20 heures. Il en est de même pour un triathlète qui présente un score incroyable de 42 au questionnaire de la SFMES et qui présente une charge horaire mensuelle de seulement 20 heures. Ces constatations viennent donc appuyer notre hypothèse principale selon laquelle le syndrome de surentraînement peut survenir chez des sujets présentant une anxiété Trait élevé indépendamment d'une charge horaire importante. Il faut signaler par ailleurs que ce triathlète pratique son sport pour le loisir.

A l'opposé, nos skieuses de fond, qui présentent toutes un score inférieur ou égal à 1 au questionnaire de la SFMES et qui présentent des charges horaires mensuelles de 80 heures, sont les représentantes du sport de haut niveau. Des athlètes qui peuvent se permettre d'enchaîner les charges de travail sans accumuler de fatigue car ils disposent du temps nécessaire pour récupérer physiquement et mentalement. C'est un métier, s'entraîner et récupérer sont leurs seules préoccupations. Des sportifs amateurs essaient de s'astreindre à des charges identiques, le résultat peut devenir rapidement dramatique si personne n'informe le sportif du risque encouru.

### **3 L'anonymat, pas d'influence sur les résultats dans notre travail**

Le sportif participant à notre travail avait la possibilité de répondre sans préciser son identité, il devait juste s'astreindre à indiquer sa date de naissance ainsi que son sexe. Il est reconnu que l'anonymat permet de divulguer plus facilement les symptômes, le sportif ne prenant pas le risque de sanction ou de jugement sur son niveau de forme sportive, mentale et son niveau intellectuel. Or dans notre travail, seulement 7 sportifs ont répondu aux deux questionnaires de manière anonyme et seulement un sportif présentait un score supérieur à 20.

Néanmoins, il serait préférable de réaliser le remplissage de deux manières différentes : anonyme et nominative pour vérifier l'impact sur la sincérité des réponses. Nous pensons que la prévalence des scores supérieurs ou égaux à 20 serait plus forte pour les raisons citées précédemment.

#### **4 Pas d'influence des facteurs déclenchant**

Dans la littérature le syndrome de surentraînement est fréquemment associé à un antécédent de blessure (116) pouvant s'expliquer par le désir du sportif de rattraper un retard dans sa préparation et donc de subir des charges d'entraînement importantes sans récupérer suffisamment entre les séances allant pour certains à pratiquer des séances biquotidiennes. Dans notre travail, nous ne trouvons pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes. Nous constatons tout de même que les sujets au score supérieur ou égal à 20, sont 2 à avoir présenté une blessure au cours des 6 derniers mois soit 22.3% du groupe.

Concernant la survenue d'évènements récents ayant perturbés la vie personnelle qui est associé de manière statistiquement significative dans certaines études (116), nous ne trouvons pas d'association significative. En revanche, nous constatons que 22.3% des sujets pathologiques ont rencontré des perturbations.

Les périodes d'examen sont reconnus pour être une source de stress importante justifiant leur prise en compte pour rechercher un syndrome de surentraînement. Dans notre étude, 5 étudiants composent le groupe des sportifs présentant un score positif, 3 d'entre eux étaient en période d'examen soit 60%. L'association n'est pas statistiquement significative mais nous jugeons que ce critère est indispensable à prendre en compte à la vue de la prévalence importante au sein du groupe de sujets positifs.

## **C Les corrélations**

L'objectif de notre travail était en premier de retrouver une corrélation entre le score du questionnaire de la SFMES et le niveau d'anxiété. Nous retrouvons effectivement cette corrélation entre le score de la SFMES et le score de Spielberger pour l'anxiété Etat d'une part, et entre le score de la SFMES et le score de Spielberger pour l'anxiété Trait d'autre part.

Pour la première corrélation entre Y'1 et le score de la SFMES, le coefficient de Pearson est de 0.36162. Ce coefficient est compris entre -1 et 1, plus il est proche des extrémités, plus la corrélation est forte. Un score positif nous indique une relation proportionnelle entre les deux variables, lorsque l'une augmente l'autre augmente également.

La corrélation témoigne donc de l'influence de l'anxiété Etat sur la survenue d'un syndrome de surentraînement. Le score Y'1 n'est pas stable dans le temps et il est soumis à de nombreux facteurs confondants comme le précise Spielberger dans le guide d'utilisation de ses questionnaires. Nous pouvons penser que le score Y'1 augmente suite à l'apparition d'un syndrome de surentraînement, dans ce cas l'augmentation de l'anxiété est considéré comme un symptôme de l'OTS, décrit dans certaines études. (8)

Nous pouvons également le considérer comme un facteur prédisposant à l'OTS. Plus le sujet est anxieux à l'approche des compétitions, plus le stress subit est important mobilisant des ressources et des adaptations en permanence et plus le risque de désadaptation est important. Le sportif se préparant pour une compétition avec l'espoir de réaliser une performance sera plus anxieux que le sujet qui n'envisage pas une performance. Plus l'espoir et plus l'ambition de réussir sont grand et plus l'anxiété augmente. A l'opposé, un sujet qui présente une diminution des performances depuis plusieurs semaines dans le cadre d'un NFOR ou d'un OTS ne s'attend plus à réaliser une performance et aura tendance probablement à voir son anxiété Etat diminuer.

Pour évaluer l'augmentation de l'anxiété Etat en tant que cause ou conséquence d'un OTS, il faudrait suivre deux groupes de sportifs, l'un présentant un niveau d'AE faible et un

groupe de niveau d'AE moyen ou élevé et de suivre leur évolution en fonction de la survenue d'un OTS par mesure du score de la SFMES.

La corrélation entre le score Y2 et le score de la SFMES est de 0.43804 avec  $p < 0.0001$ , soit plus importante que la précédente. Pouvoir déterminer s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence reste du domaine des suppositions. Les sujets les plus anxieux sont donc plus disposés au syndrome de surentraînement ou alors le syndrome de surentraînement provoque une augmentation de l'AT chez le sportif. Deux hypothèses difficilement analysables sauf dans le cadre d'une étude prospective comparant l'incidence de l'OTS dans le groupe à AT faible à l'incidence de l'OTS dans le groupe à AT moyen ou élevé.

Dans notre hypothèse, nous considérons que le syndrome de surentraînement est une pathologie pouvant se produire en dehors d'une charge importante de travail et que l'OTS est une pathologie spécifique du sportif, certes, mais peu différente d'un syndrome dépressif. Comme Armstrong et VanHeest (11) le rapportent, la symptomatologie entre le syndrome dépressif et l'OTS est incroyable de similitude et les mécanismes impliqués probablement identiques. Notre travail quantifie la relation entre l'anxiété trait, une personnalité, et le syndrome de surentraînement. Aucune donnée dans la littérature n'existe sur cette relation. L'OTS est une pathologie du sportif mais complètement aspécifique en terme de présentation clinique. Nous pouvons légitimement se poser la question si cette pathologie peut être considérée comme une pathologie spécifique du sportif. Depuis le début des investigations dans le domaine de cette entité clinique, les auteurs se sont efforcés à rechercher un examen spécifique permettant de faire le diagnostic d'OTS notamment par la biologie. Or nous avons pu le constater, aucun paramètre sanguin ne possède les qualités requises. (46)

L'un des problèmes rencontré dans la littérature est la nomenclature utilisée pour définir le syndrome de surentraînement. Les auteurs parlent de surentraînement, de syndrome de surentraînement, d'OTS, de FOR, de NFOR, de short-term overtraining, de long-term overtraining, du UUPS, de fatigue aigue, de surménage, de surcharge, certains utilisent le terme de burn-out (118). Le burn-out est défini comme un état de stress

caractérisé par un épuisement mental et physique, avec des sensations de diminution des compétences... bref, un syndrome de surentraînement. Le burnout et le syndrome dépressif touche toutes les personnes dans la population. Aucun examen ne permet de faire le diagnostic mieux que par l'interrogatoire. Néanmoins, la réalisation d'une analyse sanguine pour éliminer une cause secondaire est fréquente. La démarche dans le diagnostic de l'OTS est la même : un diagnostic clinique après avoir éliminé une cause secondaire d'asthénie par un examen biologique de débrouillage comme le conseil le groupe de travail de la SFMES (46).

Pour appuyer notre hypothèse, nous retrouvons également une corrélation entre le nombre d'heures mensuel de pratique sportive et les scores de Spielberger. En revanche cette corrélation est négative pour les scores Y'1 et Y2. Plus le score est élevé moins le sujet s'entraîne. La corrélation n'est pas très forte puisqu'elle est de -0.26451 et de -0.22914 respectivement pour Y'1 et Y2. Par extrapolation, nous estimons que le score de la SFMES est donc inversement proportionnel au nombre d'heures réalisé dans le mois. Malheureusement, notre effectif était trop limité pour faire une analyse multivariées.

Nous pensons que cette association peut s'expliquer de plusieurs manières. En premier lieu, les chiffres sont des données rétrospectives et donc ils manquent de précision. Ils concernent la charge d'entraînement au cours du dernier mois mais ils ne précisent pas le volume horaire des mois précédents. Le sujet peut présenter un véritable OTS, c'est-à-dire une diminution des performances datant de plusieurs mois voir plusieurs années consécutivement à une charge plus importante mais non répertoriée dans notre questionnaire. C'est le cas pour au moins deux individus de notre étude avec lesquels nous avons échangé sur le sujet. Le premier, cycliste, présente une diminution des performances depuis plusieurs mois suite à une saison de reprise de compétition. Il a stoppé sa pratique sportive au cours de plusieurs années et a repris la saison passée avec des charges d'entraînement importante en plus de son activité professionnelle. Cette reprise s'est bien déroulée avec de nombreux résultats. A la fin de la saison, il a poursuivi son entraînement sans période de coupure et cette saison, les résultats sont très moyen. Devant la présence de nombreux symptômes, il a consulté de nombreux médecins qui ont prescrit de nombreux



examens qui se sont tous avérés négatifs. Le sujet a diminué son entraînement mais sans la stopper. Le deuxième est un cycliste également qui présente une diminution des performances depuis plusieurs années. C'est un ancien footballeur qui s'est reconverti à la pratique du cyclisme pour des raisons de pathologie articulaire incompatible avec la pratique du football. Lors de ses débuts en cyclisme, il a enchaîné les heures de selles avec une amélioration des performances au cours des deux premières saisons sans aucune période de récupération. Ensuite est survenue une période de diminution des performances associée à des troubles de l'humeur et des myalgies prédominantes aux membres inférieures. A cette pratique du cyclisme s'ajoute une pratique du ski nordique l'hiver, sport très exigeant pour celui qui ne dispose pas de la technique adapté, soit tous les débutants. Devant ces symptômes, il a stoppé la pratique sportive pendant quelques semaines et a repris sa pratique mais sans nette amélioration de la symptomatologie. Ce sportif présente toujours un véritable OTS et a conscience d'avoir « grillé le moteur », de ce fait, il est plus à l'écoute de ses symptômes et modifie très souvent sa charge d'entraînement en la diminuant dès l'apparition ou la recrudescence de la symptomatologie. Il s'agit d'une personnalité anxieuse qui est très à l'écoute de son corps et suit remarquablement les conseils délivrés par le corps médical.

Ensuite la donnée manquante est la qualité de l'entraînement c'est-à-dire le type et l'intensité de l'exercice réalisés. Les sportifs réalisant des intensités en permanence sans récupération seront plus exposés que ceux réalisant des entraînements plus long mais de faible intensité. Peu de données sont disponibles dans la littérature sur ces données mais il semble cohérent de penser que les intensités répétées sans récupération sont plus exigeantes que les entraînements long et peu intense, du moins sur un point de vue physiologique. D'un point de vue psychologique, faire des entraînements long et peu intense de manière répétée est d'une lassitude sans commune mesure pouvant conduire à l'apparition de symptômes peu différents de ceux d'un OTS.

L'AT est améliorée par la pratique du sport (105), de ce fait les sujets anxieux qui ressentent une amélioration de leur symptomatologie auront tendance à recourir de manière systématique à la pratique du sport pour se sentir bien. Une réelle dépendance

peut s'installer, on parle d'addiction au sport. Ce modèle pourrait expliquer en partie la survenue d'un OTS chez les sujets anxieux.

La corrélation entre les scores Y'1, Y2 et le score de la SFMES comporte un biais majeur. En effet les sujets anxieux auront tendance à majorer les symptômes présentés et répondent donc plus facilement « oui » au questionnaire de la SFMES. A l'opposé, les sujets peu anxieux vont ignorer les symptômes et auront donc un score sous-estimé par le questionnaire de la SFMES.

La force des corrélations n'est pas très importante ce qui peut s'expliquer par l'origine multifactorielle de l'OTS. Nous constatons dans notre étude que les sujets présentant des charges d'entraînement très élevées ont des scores au questionnaire de la SFMES très faible, pourtant la littérature rapporte une association entre les deux. (117) (116) Certains estiment qu'il est indispensable de présenter une charge élevée pour parler d'OTS. Nous pensons que c'est une porte d'entrée dans la pathologie mais qu'il en existe d'autres. Nous considérons l'OTS comme un syndrome dépressif ou un burnout chez le sportif. L'anxiété représente alors un facteur favorisant mais non indispensable à la survenue de la pathologie. Un sujet avec une AT « très élevé » peut probablement présenter un NFOR avec une charge d'entraînement relativement faible, d'autant plus faible si sa vie personnelle est marquée par de nombreux évènements.

C'est une pathologie multifactorielle dont la symptomatologie est variée mais qui s'accompagne d'une baisse des performances durables sans examen paraclinique pathognomonique. Le traitement repose uniquement sur une mise au repos du sportif.

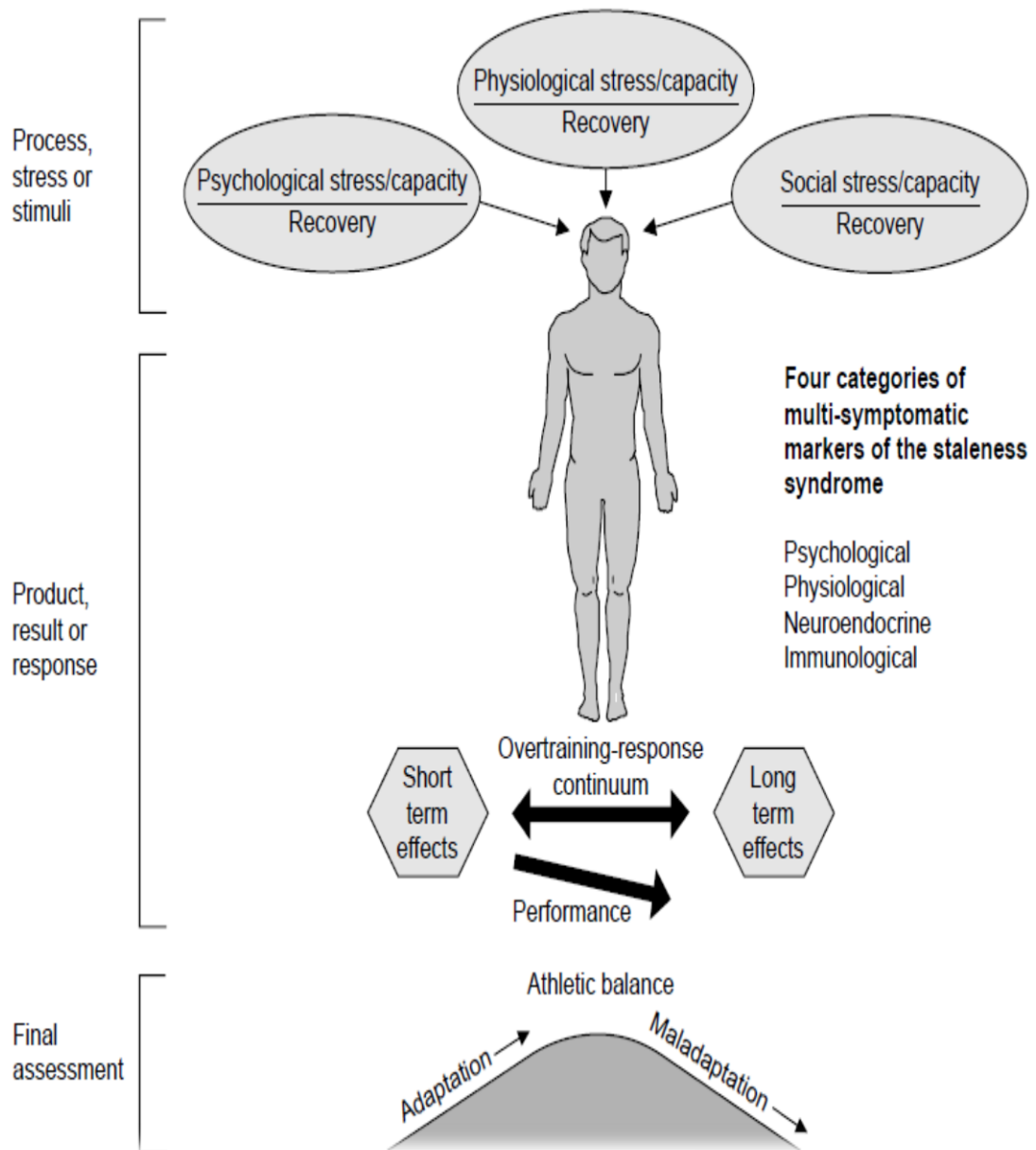
Le repos nous paraît un concept bien large si nous reprenons notre concept décrit ci-dessus. Un sportif pratiquant peu souvent et présentant un OTS, si nous lui conseillons de stopper sa pratique, le sujet ne va pas adhérer à notre traitement, à juste titre. En effet, le traitement du dépressif repose sur un suivi rapproché avec un thérapeute compétent associé à une chimiothérapie si besoin. Dans le cadre d'un OTS, il est indispensable de rechercher les causes qui ne sont pas toujours le nombre d'heures de pratique en sport. De ce fait, le repos prescrit par le thérapeute doit être adapté à chaque sportif, repos physique

et mental. La surveillance du sommeil et de sa qualité est primordiale ainsi que la nutrition et l'hydratation.

Certains auteurs proposent, du fait de la similitude avec le syndrome dépressif, la mise en place d'un traitement par anti-dépresseur. (11) Les résultats sur la symptomatologie sont spectaculaires chez certains sportifs mais avec leur réapparition dès la fin du traitement. Néanmoins, la prise de ces traitements est probablement incompatible avec la pratique sportive notamment sous forte chaleur avec des risques d'hyperthermie maligne. Par ailleurs, il existe plusieurs classes d'antidépresseur, il est peu probable que toutes les classes fonctionnent sur tous les types de syndrome de surentraînement. Des études sur cette thérapie restent à réaliser.

La récupération doit être à l'esprit de tous les pratiquants : récupération physique et récupération mentale. Pour certains les deux seront importantes pour d'autre certaine est privilégiée mais jamais une devra être négligée.

D'après le modèle de Kentta et Hassmen (23)



Le modèle présenté ci-dessus rapporte l'ensemble des critères à prendre en compte, seul diffère désormais la nomenclature. Le short term effects correspondant au FOR et le long terme effects au NFOR et OTS.

## CONCLUSION

Notre travail a consisté à rechercher l'existence d'une corrélation entre le syndrome de surentraînement et l'anxiété chez le sportif. Nous mettons en évidence cette corrélation de manière statistiquement significative ce qui n'est pas démontré dans la littérature. Nous expliquons ce phénomène selon le modèle de Kentta et Hassmen (23) qui considèrent le syndrome de surentraînement comme les conséquences d'une accumulation d'un stress spécifique et d'un stress non spécifique. De ce fait le nombre d'heures d'entraînement n'est pas l'unique donnée à prendre en compte dans la démarche diagnostic. De plus, notre population est constituée de sportifs de niveau régional et départemental pour la majorité au sein de laquelle la prévalence de l'OTS est de 9% soit autant que celle retrouvée dans les études réalisées chez les sportifs professionnelles et de haut niveau. Nous retrouvons même deux sportifs loisirs touchés par l'OTS témoignant de l'importance de rechercher et de diagnostiquer le syndrome lors de toute consultation, notamment en médecine générale. Le traitement repose avant tout sur la mise au repos du sportif, concept à définir précisément avec le sportif et à adapter avec lui en fonction des causes identifiées pouvant être responsable de la pathologie. Notre travail permet avant tout de mettre en garde le praticien sur la méconnaissance de ce syndrome dans la population des sportifs de masse. L'anxiété étant un facteur favorisant parmi beaucoup d'autres, seul un suivi régulier notamment avec le questionnaire de la SFMES permet de dépister au plus tôt l'apparition de la pathologie.

## Bibliographie

1. **Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A** *Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome.* Eur J App Physiol 2006;6:1-14.
2. **Halson SL, Jeukendrup AE** *Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research.* Sports Med 2004:967-981.
3. **MacKinnon** *Chronic exercise training effects on immune function.*, Med Sci Sports Exerc 2000: 369-76.
4. **Israel** *Zur Problematik des Uebertrainings aus internistischer und leistungsphysiologischer.* 1976, Med sport 1976;16:1-10.
- 5 **Maso F, Lac G, Filaire E, Michaux O, Robert A.** *Salivary testosterone and cortisol in rugby players: correlation with psychological overtraining items.* Br J Sports Med 2004:260-3.
6. **Sharp NC, Koutedakis Y** *Sport and the overtraining syndrome: immunological aspects.* Br Med Bull 1992:518-33.
7. **Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA.** *Psychological monitoring of overtraining and staleness.* Br J Sports Med 1987:107-14.
8. **Raglin JS, Morgan WP.** *Development of a scale for use in monitoring training-induced distress in athletes.* Int J Sports Med 1994: 84-8.
9. **Favre-Juvin A, Flore P, Rousseaux-Blanchi MP** *Approche clinique du surentraînement.* Sciences et Sport 2003;18:287-289.
10. **Fry RW, Morton AR, Keast D** *Overtraining in athletes. An update.* Sports med 1991;12:32-65.
11. **Armstrong ME, VanHeest JL** *The unknown mechanism of the overtraining syndrome: clues from depression and psychoneuroimmunology.* Sports med, 2002;32(3):185-209.
12. **Lehmann M, Schnee W, Scheu R, Stockhausen W, Bachl N.** *Decreased nocturnal catecholamine excretion: parameter for an overtraining syndrome in athletes?* Int J Sports Med 1992;13:236-242.
13. **Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA** *Psychological monitoring of overtraining and staleness.* Br J Sports Med 1987;21:107-114.
14. **Foster C** *Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome.* Med Sci Sports Exerc 1998;30:1164-1168.
15. **Snyder AC, Jeukendrup AE, Hesselink MK, Kuipers H, Foster C.** *A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training.* Int J Sports Med 1993;14:29-32.

16. **Urhausen A, Kindermann W** *Blood hormones as markers of training stress and overtraining.* Sports Med 1995;20:251-276.
17. **Flore P, Favre Juvin A** *Place de l'interrogatoire dans le diagnostic de surentraînement.* Science & Sports 2005;20:268-274.
18. **Flynn MG, Pizza FX, Boone Jr JB, Andres FF, Michaud TA, Rodriguez-Zayas JR** *Indices of training stress during competitive running and swimming seasons.* Int J Sports Med 1994;15:21-26.
19. **Kuipers H, Keiser HA** *Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future.* Sports Med 1988;6:79-92.
20. **Lehmann M, Foster C, Keul J** *Overtraining in endurance athletes: a brief review.* Med Sci Sports exerc 1993;25:854-862.
21. **O'Connor PJ, Morgan WP, Raglin JS.** *Psychobiologic effects of 3 days of increased training in female and male swimmers.* Med Sci Sports Exerc 1991;23:1055-1061.
22. **Verde T, Thomas S, Shepard RJ** *Potential markers of heavy training in highly trained distance runners.* Br J Sports Med 1992;26:167-175.
23. **Kentta G, Hassmen P** *Overtraining and recovery. A conceptual model.* Sports Med. 1998 Jul;26(1):1-16. Review.
24. **Halson SL, Bridge MW, Meeusen R, Busschaet B, Gleeson M, Jones DA, Jeukendrup AE.** *Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists.* J appl phys 2002;93:947-956.
25. **Fry RW, Grove JR, Morton AR, Zeroni PM, Gaudieri S, Keast D** *Psychological and immunological correlates of acute overtraining.* Br J Sports Med 1994;28:241-246.
26. **Smith DJ** *A framework for understanding the training process leading to elite performance.* Sports Med 2003;33:1103-1126.
27. **Favre-Juvin A, Flore P, Rousseaux-Blanchi MP** *Approche clinique du surentraînement.* Sciences et Sport 2003;18:287-289.
28. **Mackinnon LT, Hooper S.** *Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers.* Med Sci Sports Exerc 1996;28:285-290.
29. **Smith LL.** *Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?* Med Sci Sports Exerc 2000;32:317-331.
30. **Uusitalo AL, Valkonen-Korhonen M, Helenius P, Vanninen E, Bergstrom KA, Kuikka JT.** *Abnormal serotonin reuptake in an overtrained, insomnic and depressed team athlete.* Int J Sports Med 2004;25:150-153.

31. **Legros P** *Le surentraînement*. Sciences et Sports 1992;7:51-57.
32. **Meyers MC, Brown BR, Bloom JA.** *Fast pitch softball injuries*. Sports Med 2001;31:61-73.
33. **Budgett R** *Fatigue and underperformance in athletes: The overtraining syndrome*. Br J Sports Med 1998;32:107-110.
34. **Swanson DR.** *Atrial fibrillation in athletes: implicit literature-based connections suggest that overtraining and subsequent inflammation may be a contributory mechanism*. medical hypotheses 2006;66:1085-1092.
35. **Foster C.** *Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome*. Med Sci Sports Exerc 1998;30:1164-1168.
36. **V, Billat.** *Physiologie et méthodologie de l'entraînement. De la théorie à la pratique. 2nd ed. s.l. : De Boeck, 2003:141.*
37. **Siebenmann C, Robach P, Jacobs RA, Rasmussen P, Nordsborg N, Diaz V, Christ A, Olsen NV, Maggiorini M, Lundby C** *"Live high-train low" using normobaric hypoxia: a double blinded, placebo-controlled study*. J Appl Physiol 2012;112:106-117.
38. **Nybo L.** *Cycling in the heat: performance perspectives and cerebral challenges*. Scand J Med Sci Sports 2010;20:71-79.
39. **Snyder AC** *Overtraining and glycogen depletion hypothesis*. Med Sci Sports Exerc 1988;30:1146-1150.
40. **Urhausen A, Gabriel HH, Weiler B, Kindermann W.** *Ergometric and psychological findings during overtraining: a long-term follow-up study in endurance athletes*. Int J Sports Med 1998;19:114-120.
41. **Bosquet L, Merkari S, Arvisais D, Aubert AE** *Is heart rate a convenient tool to monitor overreaching? A systematic review of the literature*. Br J Sports Med 2008;42:709-714.
42. **Bosquet L, Leger L, Legros P.** *Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes*. Eur J Appl Physiol 2001;84:107-114.
43. **Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK.** *Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes*. Int J Sports Med 1998;19:532-540.
44. **Hedelin R, Kentta G, Wiklund U et al.** *Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses and heart rate variability*. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1480-1484.
45. **arnest CP, Jurca R, Church TS, Chicharro JL, Hoyos J, Lucia A** *Relation between physical exertion and heart rate variability characteristics in professional cyclists during the Tour of Spain. E.* Br J Sports Med 2004;38:568-575.



46. **Bricout VA, Guinot M, Duclos M, Koulmann N, Serrurier B, Brun JF, Flore P.** *Position de consensus : apport des examens biologiques.* Science & Sports 2006(21):319–350.
47. **Lane AR, Duke JW, Hackney AC.** *Influence of dietary carbohydrate intake on the free testosterone:cortisol ratio responses to short-term intensive exercise training.* Eur J Appl Physiol 2010;108:1125-1131.
48. **Duclos M, Corcuff JB, Rashedi M, Fougere V, Manier G.** *Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. A preliminary study.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1997;75:343-350.
49. **Maso F, Lac G, Michaux O, Robert A.** *Corrélations entre scores au questionnaire de la société française de médecine du Sport et concentration de cortisol et testostérone salivaires lors du suivi d'une équipe de rugby de haut niveau.* Sci Sports 2003;52:821-826.
50. **Meeusen R, Piacentini MF, Busschaert B, Buyse L, De Schutter G, Stray-Gundersen J.** *Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over)training status.* Eur J Appl Physiol 2004;9:140-146.
51. **Agence Française de Lutte contre le Dopage** *Rapport d'activité.* 2011.
52. **Duclos M, Gouarne C, Bonnemaïson D.** *Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids.* J Appl Physiol 2003;94:869-875.
53. **Gouarne C, Groussard C, Gratas-Delamarche A, Delamarche P, Duclos M** *Overnight urinary cortisol and cortisone add new insights into adaptation to training.* Med sci Sports Exerc 2005;37:1157-1167.
54. **Atlaoui D, Duclos M, et al.** *The 24-h urinary cortisol/cortisone ratio for monitoring training in elite swimmers.* Med Sci Sports Exerc 2004;36:218-224.
55. **Zouhal H, Rannou F, Gratas-Delamarche A et al.** *Adrenal medulla responsiveness to the sympathetic nervous activity in sprinters and untrained-subjects during supramaximal exercise.* Int J Sports Med 1998;19:1-5.
56. **Jacob C, Zouhal H, Prioux J et al.** *Effect of the intensity of training on catecholamine responses to supramaximal exercise in endurance trained men.* Eur J Appl Physiol 2004;91:35-40.
57. **Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A.** *Catecholamines and the effects of exercise, training and gender.* Sports Med 2008;38:401-423.
58. **Zouhal H, Jacob C, Rannou F et al.** *Effect of training status on the sympatho-adrenal activity during a supramaximal exercise in human.* J Sports Med Phys Fitness 2001;41:330-336.
59. **Uusitalo ALT, Huttunen P, Hanin Y, Uusitalo AJ, Rusko HK.** *Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes.* Clin J Sport Med 1998;8:178-186.

60. **Urhausen A, Gabriel HH, Kindermann W.** *Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes.* Med Sci Sports Exerc 1998;30:407-414.
61. **V Camacho, M Estorch, R Serra-Grima.** *I-MIBG Myocardial scintigraphy in overtraining syndrome.* Rev Esp Cardiol 2006;59(7):747-749.
62. **Vingren JL, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson JM, Volek JS, Maresh CM.** *Testosterone physiology in resistance exercise and training.* Sports Med 2010;40:1037-1053.
63. **Yarrow JF, Borsa PA, Borst SE et al.** *Neuroendocrine responses to an acute bout of eccentric-enhanced resistance exercise.* Med Sci Sports Exerc 2007;39:941-947.
64. **Aldercreutz H, Härkönen M, Kuoppasalmi K.** *Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise.* Int J Sports Med 1986;7:S27-28.
65. **Vervoorm C, Erich WB, de Vries WR, Thijssen JH.** *The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training.* Int J Sports Med 1991;12:257-263.
66. **Nindl BC, Castellani JW, Young AJ, Patton JF, Khosravi MJ, Diamandi A et al.** *Differential responses of IGF-I molecular complexes to military operational field training.* J Appl Physiol 2003;95:1083-1089.
67. **Koziris LP, Hickson RC, Chatterton Jr. RT, Groseth RT, Christie JM, Goldflies DG et al.** *Serum levels of total and free IGF-I and IGFBP-3 are increased and maintained in long-term training.* J Appl Physiol 1999;86:1436-1442.
68. **Eliakim A, Scheet TP, Newcombe R, Moohan S, Cooper DM.** *Fitness, training and the growth hormone-insulin-like factor I axis in prepubertal girls.* J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2797-2802.
69. **Duclos M, Guinot M, Le Bouc Y.** *Cortisol and GH: odd and controversial ideas.* Appl Physiol Nutr Metab 2007;32:895-903.
70. **Vega SR, Hollmann W, Strüder HK.** *Influences of exercise and training on circulating concentration of prolactin in humans.* J Neuroendocrinol 2012;24:395-402.
71. **Bouissou P, Brisson GR, Peronnet F, Helie R, Ledoux M.** *Inhibition of exercise-induced blood prolactin response by acute hypoxia.* Can J Sport Sci 1987;12:49-50.
72. **Pitsiladis YP, Strachan AT, Davidson I, Maughan RJ.** *Hyperprolactinemia during prolonged exercise in the heat: evidence for a centrally mediated component of fatigue in trained cyclists.* Exp Physiol 2002;87:215-226.
73. **Jakeman PM, Hawthorne JE, Maxwell SR, Kendall MJ, Holder G.** *Evidence for downregulation of hypothalamic 5-hydroxytryptamine receptor function in endurance-trained athletes.* Exp Physiol 1994;79:461-464.
74. **Strüder HK, Weicker H.** *Physiology and pathophysiology of the serotonergic system and its implications on mental and physical performance. Part I and II.* Int J Sport Med 2001;22:467-497.

75. **Smallridge RC, Whorton NE, Burman KD, Fergusson EW.** *Effects of exercise and physical fitness on the pituitary-thyroid axis and on prolactin secretion in male runners.* Metabolism 1985;34:949-954.
76. **Gatti R, DePalo EF.** *An update: salivary hormones and physical exercise.* Scand J Med Sci Sports 2011;21:157-169.
77. **Brun JF, Dumortier M, Fédou C, Mercier J.** *Exercise hypoglycemia in nondiabetic subjects.* Diabetes Metab 2001;27:92-106.
78. **Pestell RG, Ward GM, Galvin P, Best JD, Alford FP.** *Impaired glucose tolerance after endurance exercise is associated with reduced insulin secretion rather than altered insulin sensitivity.* Metabolism 1993;42:277-282.
79. **Steinacker JM, Lormes W, Reissnecker S, Liu Y.** *New aspects of the hormone and cytokine response to training.* Eur J Appl Physiol 2004;91:382-391.
80. **Robson PJ.** *Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes: the interleukin-6 hypothesis.* Sports Med 2003;33:771-781.
81. **Spath-Schwalbe E, Hansen K, Schmidt F et al.** *Acute effects of recombinant human interleukin-6 on endocrine and central nervous system functions in healthy men.* J Clin Endocrinol Metab 1998;83:1573-1579.
82. **Sondergaard SR, Ostrowski K, Ullum H et al.** *Changes in plasma concentrations of interleukin-6 and interleukin-1 receptor antagonists in response to adrenaline infusion in humans.* Eur J Appl Physiol 2000;83:95-98.
83. **Galassetti P, Mann S, Tate D et al.** *Effects of antecedent prolonged exercise on subsequent counterregulatory responses to hypoglycemia.* Am J Physiol Endocrinol Metab 2001;280:E908-917.
84. **Ronsen O, Lea T, Bahr R et al.** *Enhanced plasma IL-6 and IL-1ra responses to repeated vs single bouts of prolonged cycling in elite athletes.* J Appl Physiol 2002;92:2547-2553.
85. **Gusba JE, Wilson RJ, Robinson DL, Graham TE.** *Interleukin-6 and its mRNA responses in exercise and recovery: relationship to muscle glycogen.* Scand J Med Sci Sports 2008;18:77-85.
86. **Moldoveanu AI, Sheperd RJ, Shek PN.** *The cytokine response to physical activity and training.* Sports Med 2001;31:115-144.
87. **Halson SL, Lancaster GI, Jeukendrup AE, Gleeson M.** *Immunological responses to overreaching in cyclists.* Med Sci Sports Exerc 2003;35:854-861.
88. **Walsh NP, Gleeson M et al.** *Position statement. Part one: immune function and exercise.* Exerc Immunol Rev 2011;17:6-63.

89. **Rowbottom DG, Keast D, Goodman C, Morton R.** *The haematological, biochemical and immunological profile of athletes suffering from the overtraining syndrome.* Eur J Appl Physiol 1995;70:502-509.
90. **Finaud J, Lac G, Filaire E.** *Oxidative Stress Relationship with exercise and training.* Sports Med 2006;36:327-358.
91. **Vincent KR, Vincent HK, Braith RW et al.** *Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly.* Eur J Appl Physiol 2002;87:416-423.
92. **Selamoglu S, Turgay F, Kayatekin BM et al.** *Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes in the blood.* Acta Physiol Hung 2000;87:267-273.
93. **Palazzeti S, Richard MJ, Favier A et al.** *Overload training increase exercise-induced oxidative stress and damage.* Can J Appl Physiol 2003;28:588-604.
94. **Meeseun R, Nederhof E, Buyse L, Roelands B, de Schutter G, Piacentini MF.** *Diagnosing overtraining in athletes using the two-bout exercise protocol.* Br J Sports Med 2010;44:642-648.
95. **Haute Autorité de Santé.** *Affections psychiatriques de longues durées Troubles anxieux graves.* Juin 2007.
96. **Salmi M, Pichard C, Jousselin E.** *Psychopathologie et sport de haut niveau.* Sci Sports 2010;25:1-10.
97. **Donohue B, Covassin T, Lancer K.** *Examination of psychiatric symptoms in student athletes.* J Gen Psychol 2004;131:29-36.
98. **Calhoun JW, Ogilvie BC, Hendrickson TP et al.** *The psychiatric consultant in professional team sport.* Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 1998;7:791-802.
99. **Rosen LW, Mckeag DB, Hough DO et al.** *Pathogenic weight-control behavior in female.* Phys Sportsmed 1986;14:79-86.
100. **Byrme S, Mclean N.** *Elite athletes: effects of the pressure to be thin.* J Sci Med Sport 2002;5:80-94.
101. **Green GA, Uryasz FD, Petr TA et al.** *NCAA study of substance abuse habits of college student athletes.* Clin J Sport Med 2001;11:51-56.
102. **Northon PJ, Burns JA, Hope DA.** *Generalization of social anxiety to sporting and athletic situations: gender, sports involvement and parental pressure.* Depress Anxiety 2000;12:193-202.
103. **Petruzzello SJ, Landers DM, Hatfield BD, Kubitz KA, Salazar W.** *A meta-analysis of the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. Outcomes and mechanisms.* Sports Med 1991;11:143-182.

104. **Paluska SA, Schwenk TL.** *Physical activity and mental health Current concepts.* Sports Med 2000;29:167-180.
105. **Martinsen EW, Hoffart A, Solberg Y.** *Aerobic and non-aerobic forms of exercise in the treatment of anxiety disorders.* : Stress and health, june 1989;115-120.
106. **Parry D, Chinnasamy E, Papadopoulou E, Noakes T, Micklewright D** *Cognition and performance: anxiety, mood and perceived exertion among Ironman triathletes.* BMJSM, 2011 Nov;45(14):1088-94.
107. **Martens R.** *Competition: A need of a theory.* In DM Landers (Ed) *Social problems in athletics 1976:9-17.*
108. **Oxendine JB.** *Emotional arousal and motor performance.* Quest Monograph 1970;13:23-32.
109. **Boutcher SH, Zinsser NW.** *Cardiac deceleration of elite and beginning golfers during putting.* J Sport Exerc Psychol 1990;12:37-47.
110. **Hardy L.** *Testing the predictions of the cusp catastroph model of anxiety and performance.* The sport psychologist 1996;10:140-156.
111. **Woodman T, Hardy L.** *The relative impact of cognitive anxiety and self-confidence ipson sport performance: a meta-analysis.* J Sports Sci 2003;21:443-457.
112. **Nicholls AR, Polman RCJ.** *Coping in sport: a systematic review.* J Sports Sci 2007;25:11-31.
113. **Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK.** *Assessing coping strategies: a theoretically based approach.* J Personal Soc Psychol 1989;56:267-283.
114. **Spielberger CD.** *Inventaire d'anxiété Etat-Trait (STAI Y).* Les éditions du centre de psychologie appliquée 1993.
115. **Lazarus RS.** *Stress and emotion: a new synthesis.* New York: Springer 1999.
116. **Schwitzguébel A, Robert CF, Leal S, Ziltener JL** *Epidémiologie du syndrome de surentraînement chez le sportif: étude pilote sur 176 sportifs amateurs et professionnels.* : Journal de traumatologie du sport, 2009, Vols. 26;210-215.
- 117 **Maso F, Lac G, Brun JF.** *Analyse et interprétation du questionnaire de la Société française de médecine du sport pour la détection de signes précoces de surentraînement: étude multicentrique..* : Science et Sports, 2005.
118. **Danhof-Pont MB, van Veen T, Zitman FG.** *Biomarkers in burnout: A systematic review.* : journal of psychosomatic Research, 2011(70):505-524.

# Annexes

## Annexe A : étalonnage en notes T-Hommes

Notes brutes	Elèves de lycées et collèges		Adultes		Malades hospitalisés		Notes brutes
	Notes T		Notes T		Notes T		
	AE	AT	AE	AT	AE	AT	
80	84	91	94	87	80	88	80
79	84	90	93	86	80	87	79
78	83	89	92	85	79	86	78
77	82	88	91	84	78	85	77
76	81	87	90	83	78	84	76
75	80	86	89	82	77	83	75
74	80	84	88	81	76	82	74
73	79	83	87	80	75	81	73
72	78	82	86	79	75	80	72
71	77	81	85	78	74	80	71
70	76	80	84	77	73	79	70
69	75	79	83	76	73	78	69
68	75	78	82	75	72	77	68
67	74	77	81	74	71	76	67
66	73	76	80	73	71	75	66
65	72	75	79	72	70	74	65
64	71	74	78	71	69	73	64
63	71	73	77	70	69	72	63
62	70	72	76	69	68	71	62
61	69	71	75	68	67	70	61
60	68	70	74	67	66	69	60
59	67	69	73	66	66	68	59
58	67	67	72	65	65	67	58
57	66	66	71	64	64	66	57
56	65	65	70	63	64	65	56
55	64	64	69	62	63	64	55
54	63	63	68	61	62	64	54
53	63	62	67	60	62	63	53
52	62	61	66	59	61	62	52
51	61	60	65	58	60	61	51
50	60	59	64	57	60	60	50
49	59	58	63	57	59	59	49
48	59	57	62	56	58	58	48
47	58	56	61	55	57	57	47
46	57	55	60	54	57	56	46
45	56	54	59	53	56	55	45
44	55	53	58	52	55	54	44
43	54	51	57	51	55	53	43
42	54	50	56	50	54	52	42
41	53	49	55	49	53	51	41
40	52	48	54	48	53	50	40
39	51	47	53	47	52	49	39
38	50	46	52	46	51	48	38
37	50	45	51	45	51	48	37
36	49	44	50	44	50	47	36
35	48	43	49	43	49	46	35
34	47	42	48	42	49	45	34
33	46	41	47	41	48	44	33
32	46	40	46	40	47	43	32
31	45	39	45	39	46	42	31
30	44	38	44	38	46	41	30
29	43	37	43	37	45	40	29
28	42	36	42	36	44	39	28
27	42	34	41	35	44	38	27
26	41	33	40	34	43	37	26
25	40	32	39	33	42	36	25
24	39	31	38	32	42	35	24
23	38	30	37	31	41	34	23
22	38	29	36	30	40	33	22
21	37	28	35	29	40	32	21
20	36	27	34	28	39	31	20

## Annexe B : étalonnage en notes T-Femmes

Notes brutes	Elèves de lycées et collèges		Adultes		Malades hospitalisées		Notes brutes
	Notes T		Notes T		Notes T		
	AE	AT	AE	AT	AE	AT	
80	77	87	93	87	74	87	80
79	76	86	92	86	73	86	79
78	75	85	91	84	73	85	78
77	75	83	90	83	72	84	77
76	74	82	89	82	71	83	76
75	73	81	89	81	71	82	75
74	73	80	88	80	70	81	74
73	72	79	87	79	69	80	73
72	71	78	86	78	69	79	72
71	70	77	85	77	68	78	71
70	70	76	84	76	67	76	70
69	69	75	83	75	67	75	69
68	68	74	82	74	66	74	68
67	68	73	81	73	65	73	67
66	67	72	80	72	65	72	66
65	66	71	79	71	64	71	65
64	66	69	78	70	63	70	64
63	65	68	77	69	63	69	63
62	64	67	76	68	62	68	62
61	63	66	75	67	61	67	61
60	63	65	74	66	61	65	60
59	62	64	73	65	60	64	59
58	61	63	72	64	59	63	58
57	61	62	71	63	59	62	57
56	60	61	70	62	58	61	56
55	59	60	69	61	58	60	55
54	59	59	68	60	57	59	54
53	58	58	67	59	56	58	53
52	57	57	66	58	56	57	52
51	56	55	65	57	55	56	51
50	56	54	64	56	54	54	50
49	55	53	63	55	54	53	49
48	54	52	62	54	53	52	48
47	54	51	61	53	52	51	47
46	53	50	60	52	52	50	46
45	52	49	59	51	51	49	45
44	52	48	58	50	50	48	44
43	51	47	57	49	50	47	43
42	50	46	56	48	49	46	42
41	49	45	56	47	48	45	41
40	49	44	55	45	48	43	40
39	48	43	54	44	47	42	39
38	47	41	53	43	46	41	38
37	47	40	52	42	46	40	37
36	46	39	51	41	45	39	36
35	45	38	50	40	44	38	35
34	45	37	49	39	44	37	34
33	44	36	48	38	43	36	33
32	43	35	47	37	42	35	32
31	42	34	46	36	42	34	31
30	42	33	45	35	41	32	30
29	41	32	44	34	40	31	29
28	40	31	43	33	40	30	28
27	40	30	42	32	39	29	27
26	39	29	41	31	39	28	26
25	38	27	40	30	38	27	25
24	38	26	39	29	37	26	24
23	37	25	38	28	37	25	23
22	36	24	37	27	36	24	22
21	35	23	36	26	35	23	21
20	35	22	35	25	35	22	20





***Ce dernier mois :***

1	Mon niveau de performance sportive/mon état de forme a diminué	OUI	NON
2	Je ne soutiens pas autant mon attention	OUI	NON
3	Mes proches estiment que mon comportement a changé	OUI	NON
4	J'ai une sensation de poids sur la poitrine	OUI	NON
5	J'ai une sensation de palpitation	OUI	NON
6	J'ai une sensation de gorge serrée	OUI	NON
7	J'ai moins d'appétit qu'avant	OUI	NON
8	Je mange davantage	OUI	NON
9	Je dors moins bien	OUI	NON
10	Je somnole et baille dans la journée	OUI	NON
11	Les séances me paraissent trop rapprochées	OUI	NON
12	Mon désir a diminué	OUI	NON
13	Je fais de contre-performances	OUI	NON
14	Je m'enrhume fréquemment	OUI	NON
15	J'ai des problèmes de mémoire	OUI	NON
16	Je grossis	OUI	NON
17	Je me sens souvent fatigué	OUI	NON
18	Je me sens en état d'infériorité	OUI	NON
19	J'ai des crampes, douleurs musculaires fréquentes	OUI	NON
20	J'ai plus souvent mal à la tête	OUI	NON
21	Je manque d'entrain	OUI	NON
22	J'ai parfois des malaises ou des étourdissements	OUI	NON
23	Je me confie moins facilement	OUI	NON
24	Je suis souvent patraque	OUI	NON
25	J'ai plus souvent mal à la gorge	OUI	NON
26	Je me sens nerveux, tendu, inquiet	OUI	NON
27	Je supporte moins bien mon entraînement	OUI	NON
28	Mon coeur bat plus vite qu'avant au repos	OUI	NON
29	Mon coeur bat plus vite qu'avant à l'effort	OUI	NON
30	Je suis souvent mal fichu	OUI	NON
31	Je me fatigue plus facilement	OUI	NON
32	J'ai souvent des troubles digestifs	OUI	NON
33	J'ai envie de rester au lit	OUI	NON
34	J'ai moins confiance en moi	OUI	NON
35	Je me blesse facilement	OUI	NON
36	J'ai plus de mal à rassembler mes idées	OUI	NON
37	J'ai plus de mal à me concentrer dans mon activité sportive	OUI	NON
38	Mes gestes sportifs sont moins précis, moins habiles	OUI	NON
39	J'ai perdu de la force, du punch	OUI	NON
40	J'ai l'impression de n'avoir personne de proche à qui parler	OUI	NON
41	Je dors plus	OUI	NON
42	Je tousse plus souvent	OUI	NON
43	Je prends moins de plaisir à mon activité sportive	OUI	NON
44	Je prends moins de plaisir à mes loisirs	OUI	NON
45	Je m'irrite plus facilement	OUI	NON
46	J'ai une baisse de rendement dans mon activité scolaire ou professionnelle	OUI	NON
47	Mon entourage trouve que je deviens moins agréable à vivre	OUI	NON
48	Les séances sportives me paraissent trop difficiles	OUI	NON
49	C'est ma faute si je réussis moins bien	OUI	NON
50	J'ai les jambes lourdes	OUI	NON
51	J'égare plus facilement les objets (clefs, etc..)	OUI	NON
52	Je suis pessimiste, j'ai des idées noires	OUI	NON
53	Je maigris	OUI	NON
54	Je me sens moins motivé, j'ai moins de volonté, moins de ténacité	OUI	NON

## Annexes D : QUESTIONNAIRE D'AUTO-ÉVALUATION (Spielberger-STAI)

### Forme Y'I

NOM : \_\_\_\_\_  
PRENOM : \_\_\_\_\_  
Date de Naissance : \_\_\_\_\_  
Date d'aujourd'hui : \_\_\_\_\_  
Sport : \_\_\_\_\_

#### **INSTRUCTIONS :**

Imaginons la situation suivante : « dans quelques instants, vous allez participer à une compétition dont le résultat est particulièrement important pour vous et la suite de votre carrière sportive. »

Ci-après figure un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cocher dans la case appropriée de droite ce qui convient le mieux à la façon dont vous vous sentez maintenant, juste avant la compétition.

Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses.  
Ne passez pas trop de temps sur chacun des points, mais donnez la réponse qui semble décrire le mieux ce que vous ressentez dans cette situation.  
Répondez à toutes les questions et ne cochez qu'une case pour chacune d'entre elles.

	Pas du tout	Un peu	Modéré-ment	Beaucoup
Je me calme				
Je me sens sûr de moi				
Je suis tendu				
Je me sens contraint				
Je me sens à mon aise				
Je me sens bouleversé				
Je m'inquiète à l'idée de malheurs possibles				
Je me sens satisfait				
J'ai peur				
Je me sens bien				
J'ai confiance en moi				
Je me sens nerveux				
Je suis agité				
Je me sens indécis				
Je suis détendu				
Je suis content				
Je suis inquiet				
Je me sens troublé				
Je me sens stable				
Je me sens dans de bonnes dispositions				

**QUESTIONNAIRE D'AUTO-ÉVALUATION (Spielberger-STAI)  
Forme Y2**

**INSTRUCTIONS :**

Ci-après figure un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cocher dans la case appropriée de droite ce qui convient le mieux à la façon dont vous vous sentez en général.

Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses.  
Ne passez pas trop de temps sur chacun des points, mais donnez la réponse qui semble décrire le mieux comment vous vous sentez généralement.  
Répondez à toutes les questions et ne cochez qu'une case pour chacune d'entre elles.

	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
<b>Je me sens dans de bonnes dispositions</b>				
<b>Je me sens nerveux et agité</b>				
<b>Je suis content de moi</b>				
<b>Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être</b>				
<b>Je me sens un raté</b>				
<b>Je me sens paisible</b>				
<b>Je suis calme, détendu et de sang froid</b>				
<b>J'ai l'impression que les difficultés se multiplient à un point tel que je ne peux les surmonter</b>				
<b>Je m'inquiète trop à propos de choses qui n'en valent vraiment pas la peine</b>				
<b>Je suis heureux</b>				
<b>J'ai des pensées qui me tourmentent</b>				
<b>Je manque de confiance en moi</b>				
<b>Je me sens sûr de moi</b>				
<b>Je prends facilement mes décisions</b>				
<b>Je ne me sens pas à la hauteur</b>				
<b>Je suis content</b>				
<b>Des pensées sans importance me trottent dans la tête et me tracassent</b>				
<b>Je ressens les contretemps si fortement que je ne peux les chasser de mon esprit</b>				
<b>Je suis quelqu'un de calme</b>				
<b>Je suis tendu ou agité dès que je réfléchis à mes soucis et problèmes actuels</b>				

**FEUILLE DE CORRECTION****QUESTIONNAIRE D'AUTO-EVALUATION (Spielberger – STAI)**

NOM :

DATE :

	<u>Pas du tout</u>	<u>Un peu</u>	<u>Modéré -ment</u>	<u>Beau - coup</u>
<u>1-</u>	4	3	2	1
<u>2-</u>	4	3	2	1
<u>3-</u>	1	2	3	4
<u>4-</u>	1	2	3	4
<u>5-</u>	4	3	2	1
<u>6-</u>	1	2	3	4
<u>7-</u>	1	2	3	4
<u>8-</u>	4	3	2	1
<u>9-</u>	1	2	3	4
<u>10-</u>	4	3	2	1
<u>11-</u>	4	3	2	1
<u>12-</u>	1	2	3	4
<u>13-</u>	1	2	3	4
<u>14-</u>	1	2	3	4
<u>15-</u>	4	3	2	1
<u>16-</u>	4	3	2	1
<u>17-</u>	1	2	3	4
<u>18-</u>	1	2	3	4
<u>19-</u>	4	3	2	1
<u>20-</u>	4	3	2	1

 $\Sigma = \underline{\hspace{2cm}}$ 

~ 140 ~

**FEUILLE DE CORRECTION****QUESTIONNAIRE D'AUTO-EVALUATION (Spielberger – STAI)**

NOM :

DATE :

	<u>Presque jamais</u>	<u>Parfois</u>	<u>Souvent</u>	<u>Presque toujours</u>
<u>21-</u>	4	3	2	1
<u>22-</u>	1	2	3	4
<u>23-</u>	4	3	2	1
<u>24-</u>	1	2	3	4
<u>25-</u>	1	2	3	4
<u>26-</u>	4	3	2	1
<u>27-</u>	4	3	2	1
<u>28-</u>	1	2	3	4
<u>29-</u>	1	2	3	4
<u>30-</u>	4	3	2	1
<u>31-</u>	1	2	3	4
<u>32-</u>	1	2	3	4
<u>33-</u>	4	3	2	1
<u>34-</u>	4	3	2	1
<u>35-</u>	1	2	3	4
<u>36-</u>	4	3	2	1
<u>37-</u>	1	2	3	4
<u>38-</u>	1	2	3	4
<u>39-</u>	4	3	2	1
<u>40-</u>	1	2	3	4

 $\Sigma =$  \_\_\_\_\_

## RESUME DE LA THESE :

**Contexte :** Le syndrome de surentraînement (OTS) est défini comme une diminution persistante des performances sportives malgré une diminution de la charge d'entraînement pendant au moins deux semaines. La physiopathologie n'est pas claire malgré l'élaboration de nombreuses hypothèses. Il n'existe aucun examen biologique permettant de faire le diagnostic qui est avant tout clinique, avec l'utilisation du questionnaire de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES). L'anxiété n'est pas une donnée prise en compte dans le diagnostic de l'OTS.

**Matériel et méthodes :** Notre étude porte sur 100 sportifs de niveau hétérogène et consiste au remplissage du questionnaire de la SFMES et du State Trait Anxiety Inventory (STAI) pour évaluer le niveau d'anxiété. Le recueil s'est déroulé sur une année au sein de type de sport différent.

**Résultats :** 9% des sportifs présentent un OTS dont deux sportifs loisir et aucun sportif de haut-niveau, les sportifs présentent une anxiété trait « moyenne » et une anxiété Etat « élevé ». Nous trouvons une corrélation entre le score du questionnaire de la SFMES et le STAI ( $p < 0.0001$ ). Les sujets présentant un OTS ont une anxiété Trait plus élevée que les sujets sains ( $p < 0.0001$ )

**Conclusion :** L'OTS concerne les sportifs de tout niveau et l'anxiété peut être considérée comme un facteur de risque de survenue d'un OTS. L'utilisation du questionnaire de la SFMES est un excellent outil de dépistage en cabinet de Médecine Générale.

---

TITLE IN ENGLISH:

OVERTRAINING SYNDROME AND ANXIETY: SEARCH FOR A CORRELATION BETWEEN THE SCORE OF THE SFMES QUESTIONNAIRE AND THE STAI. ABOUT A STUDY IN 100 ATHLETES

---

THESE: MEDECINE GENERALE- ANNEE 2012

---

MOTS CLES: Syndrome de surentraînement, anxiété, questionnaire de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport, le State Trait Anxiety Inventory, sportifs

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 Vandoeuvre-les-Nancy Cedex