

## ***DIÉTÉTIQUE ET TENDINITES***

Il s'agit d'une des pathologies pour lesquelles on a le plus souvent entendu dire que certains constituants de l'alimentation, soit en tant que facteurs causaux, soit en tant qu'intervenants du traitement, pouvaient jouer un rôle majeur et spécifique, surtout chez le sportif. Récupérée de surcroît par un discours parfois ésotérique, mettant au ban des accusés des denrées accusés d'acidifier les tissus, le sportif et le praticien ne savent pas toujours ce qu'il faut faire pour prévenir ou traiter une telle anomalie, ainsi que ce qu'on doit absolument éviter. Nous allons tenter une synthèse rapide dans les lignes qui suivent, tout en rappelant que l'alimentation constitue rarement, sinon jamais, l'unique explication ni même la principale à la survenue d'un tel problème.

### **1. UN TISSU TRES HYDROPHILE**

La principale erreur d'ordre diététique qui puisse favoriser la survenue d'une tendinite peut facilement se corriger, puisqu'il s'agit tout bonnement d'une hydratation insuffisante. En effet tout déficit en eau, par exemple survenant en cours d'effort, se répercutera immédiatement sur certains tissus; les zones anatomiques les moins irriguées souffriront évidemment davantage, et les tendons figurent au nombre de celles-ci.

Ce déficit se traduit par une rigidité accrue, combinée à une accumulation de certains déchets, tout simplement parce qu'on se trouve en présence d'un "cul-de-sac" physiologique. Le respect d'un bon régime d'hydratation, avant l'effort, à distance des exercices, au cours de ceux-ci bien sûr et dès leur interruption, contribuera à prévenir ces pathologies.

### **2. UNE AGRESSION CONTRE LE FOIE**

Une perturbation des fonctions hépatiques constitue la seconde cause majeure des tendinites. L'insuffisance hépatique comme la qualifie le corps médical, tire son origine d'un dérèglement mal expliqué, qui se traduit par une élévation du taux sanguin de bilirubine (°) et de celui de l'acide lactique mesuré après l'effort.

La bilirubine est produit lors de la dégradation de l'hémoglobine, et se trouve dans la bile, le plasma et les selles. On comprend qu'une perturbation des fonctions hépatovésiculaires se traduise par une élévation de son taux sanguin. A l'origine ce cette anomalie, figurent souvent les traces d'une ancienne hépatite virale mal soignée. Ce phénomène n'a rien d'anecdotique. Dans son ouvrage publié en 1980 feu le professeur A.F. Creff estimait par exemple que 18% des sportifs ayant séjourné outre-mer hébergeaient cet hôte... et ces chiffres remontent à une époque où la préoccupation pour les hépatites, sous toutes leurs formes, ne revêtait pas le caractère prioritaire de ce milieu des années quatre-vingt-dix.



Certes, la récupération de certaines formes d'hépatite s'effectue relativement vite, mais certaines séquelles peuvent, de manière larvée, persister bien plus longtemps. Les cellules du foie fonctionnent alors au ralenti et n'assurent plus correctement leur rôle essentiel de détoxification. En outre, l'accumulation de déchets et les perturbations métaboliques qui s'ensuivent peuvent facilement affecter les cellules des tendons.

Autre facteur invoqué pour expliquer la perturbation hépatique : des sujets trop anxieux pourraient somatiser sur leurs voies biliaires, comme d'autres sur leur cœur (adaptation à l'origine de palpitations), sur l'intestin (phénomène responsable de colites spasmodiques) ou sur le dos. Enfin la dernière cause, plus fréquemment rencontrée, relève de l'agression de la cellule hépatique par des composés toxiques. D'origine souvent alimentaire, celles-ci se révèlent faciles à identifier chez les gros mangeurs de viandes ou de graisses... relativement peu nombreux au sein des pelotons athlétiques ou cyclistes.

### **3. LA PRISE EN CHARGE DIETETIQUE**

Elle repose sur l'adoption temporaire d'un régime dit d'épargne hépato-vésiculaire. Parallèlement, il faut éviter tous les aliments pouvant occasionner une poussée de colite, car toute souffrance intestinale renforce les troubles hépatiques. En pratique, il faudra exclure de son alimentation les graisses cuites, les fromages gras et fermentés, les gibiers, les viandes fortes ou fumées, les oléagineux, le chocolat, les oeufs, les abats, les légumes secs, le chou... Dans le jargon des diététiciens, on appelle cela le régime des lendemains de mariage.

Signalons aussi, comme le suggère le travail de compilation conduit par le docteur Genson à Talence, qu'une ration trop épicée, par son rôle activateur vis-à-vis des sécrétions gastriques acides provoquerait une irritation des intestins, qui peut à son tour affecter le fonctionnement du foie. Il s'agit des seules denrées liées à un problème d'acidification qui vaille la peine d'être évoquée dans ce contexte. Enfin dans 10% des cas de tendinites on incrimine l'hyperuricémie comme corollaire de tendinites. L'adoption d'un régime particulier permet là aussi de faire régresser ces troubles.

### **4. L'ACIDE URIQUE : LA TOXINE DES 3<sup>EME</sup> MI-TEMPS**

L'élévation du taux sanguin d'acide urique, l'uricémie, constitue une anomalie biologique supposée plus particulièrement toucher les «bons vivants», caractérisant par exemple les rugbymen fervents adeptes des 3<sup>eme</sup> mi-temps. Or chez les sportifs, ce paramètre apparaît plus souvent perturbé qu'on pourrait le supposer.

4.1. Un déchet omniprésent. Evoquer l'acide urique renvoie inévitablement à la goutte, dans la mesure où cette maladie dégénérative, bien décrite au siècle dernier par divers écrivains, résulte de la précipitation dans les articulations de cristaux d'urate de sodium, sel d'acide urique, qu'accompagnent des poussées inflammatoires. Qu'est-ce que l'acide urique?



Il s'agit d'un déchet métabolique, riche en azote, issu de la dégradation d'un groupe particulier de substances, nommées les bases puriques ou purines. Constituants de l'ADN (qui assure la transmission et le stockage du patrimoine héréditaire) ou de l'ATP, monnaie d'échange énergétique de la cellule, elles représentent une classe de composés de première importance. Dans l'organisme, elles se forment à partir d'acides aminés par le truchement de voies anaboliques fort complexes.

Leur dégradation s'effectue de façon imparfaite, puisqu'elle se traduit par l'accumulation d'un dérivé non dégradé, l'acide urique. Dans des conditions normales, tous les tissus produisent environ 600 mg de celui-ci lors du renouvellement de leur matériel nucléaire (ADN et ATP).

Cette production alimente le bassin plasmatique d'acide urique, au même titre que celui apporté par la ration, notamment par les chairs animales (voir le tableau ci-dessous). Cette molécule se dilue difficilement dans les liquides physiologiques. Ainsi, on considère qu'avec une teneur supérieure à 70 mg/l, le risque de cristallisation spontanée est très grand.

Même s'il faut nuancer cette règle (voir l'encadré), on admet qu'à cette teneur les molécules se trouvent dans un état précaire que les chimistes qualifient de sursaturation où le liquide ressemble un peu à un potage au vermicelle ; comme si la moindre cuillerée de pâte qu'on ajouterait provoquait leur dépôt soudain au fond du bouillon. Deux facteurs physiologiques contribuent fortement à cette précipitation : la température et l'acidité.

Toute chute de la température ou toute acidification favorisent la précipitation de cristaux qui acérés, en forme d'aiguille, se révèlent très agressifs pour leur environnement tissulaire. Ajoutons-y la déshydratation, situation où tous les composés voient leur taux augmenter.

Dans ce contexte de sursaturation, le moindre solide qui se forme amorce la cristallisation des autres particules; il s'agit d'une sorte de réaction en chaîne. Dans les zones articulaires, la formation de ces cristaux provoque l'appel de certains globules blancs, les macrophages, qui viennent épurer les particules étrangères en s'empalant dessus pour libérer leur matériel de nettoyage. Il en résulte un processus inflammatoire, à l'origine des sensations douloureuses ressenties lors des crises de goutte.

A un degré moindre, l'accumulation d'acide urique peut aussi influencer sur la structure des muscles, et endommager certaines fibres, peu enclines à tolérer ce déchet acide.

L'acidose cellulaire constitue d'ailleurs l'un des facteurs soupçonnés intervenir dans l'apparition des tendinites. On comprend donc l'importance des processus d'élimination, qui empêchent l'accumulation de ce déchet.



Les urines en constituent la voie d'élimination principale (à 75%), ce qui pose un problème, dans la mesure où l'acidité des urines expose au risque de calcul, surtout dans un contexte de déshydratation comme au terme d'un effort. Les sources alimentaires d'acide urique sont des résidus d'acides nucléiques, et à ce titre présent dans toutes les chairs animales, l'acide urique apparaît dans divers aliments, rangés en fonction de leur teneur décroissante (en mg/100 g) :

Ris de veau : 990 Anchois : 465 Sardine : 360 Foie, rognons : 280 Harengs : 200  
Cervelle : 180 Langue, truite, carpe : 165 Saucisse : 145 Porc : 123

4.2. Hyperuricémie et goutte. Le risque de survenue de calcul croît dès que le taux d'acide urique (l'uricémie), dépasse un certain seuil.

Il faut cependant s'assurer qu'on l'a mesuré dans des conditions standard, c'est-à-dire à distance d'un effort physique soutenu : en effet, l'exercice influe sur le métabolisme des purines. Ce seuil de 70 mg/l ne constitue pourtant pas une règle universelle et immuable ; on a par exemple décrit des particularités raciales qui constituent des exceptions notables à cette règle.

Certaines populations de Polynésie présentent des uricémies supérieures de 30% à celles des ethnies européennes caucasiennes. Par exemple, les Maoris de Nouvelle Zélande, déjà très enclins au diabète et à l'athérosclérose depuis l'europanisation de leur alimentation, possèdent des uricémies très élevées.

Plus curieusement, les Aborigènes d'Australie ou les Philippins ont une hyperuricémie franche (plus de 80 mg/l), sans qu'on note une augmentation proportionnelle du nombre de cas de gouttes. Ces particularités mises à part, le constat d'une hyperuricémie au repos avérée, notamment chez un sportif, doit inciter à entamer une réflexion thérapeutique.

## **5. LA GOUTTE QUI FAIT DEBORDER LE VASE**

La goutte constitue, initialement, une maladie handicapante à laquelle s'associe un facteur héréditaire. Une insuffisance rénale peut résulter des petits calculs formés, ce qui aggrave cette pathologie. L'hyperuricémie chronique responsable de cette maladie peut résulter de cinq causes :

Une augmentation constitutionnelle des protéines qui assurent dans le sang le transport de l'acide urique, ce qui conduit naturellement à une hyperuricémie. Cette anomalie correspond à un pourcentage très faible de cas.

Un déséquilibre alimentaire, se traduisant par l'ingestion exagérée d'aliments riches en purines (voir le tableau). D'ailleurs, à une époque où les dosages sanguins ne se pratiquaient pas de façon routinière, les praticiens avaient recours au test des ris de veau, très fiable pour déceler les sujets prédisposés à la goutte. En effet, la consommation de ces abats se traduisait rapidement par des douleurs articulaires aiguës.



La prise exagérée d'autres catégories de denrées peut aboutir au même résultat. La viande par exemple, aliments riches en protéines, en acides aminés précurseurs et en résidus acides participe à ce processus.

L'alcool joue lui aussi un rôle néfaste par son métabolisme hépatique, qui provoque une élévation du taux cellulaire d'acide lactique. Or au niveau rénal les ions lactate et urate se voient en partie sécrétés par le même processus, de sorte que l'afflux de lactate, provoquant une compétition, réduit l'élimination d'urate. Par conséquent, l'uricémie sanguin s'élève. Il s'agit cependant d'un phénomène secondaire. Le plus important consiste en une augmentation de la synthèse des bases puriques et de leur catabolisme.

Ceci s'explique par une utilisation accélérée de l'ATP, tout à fait semblable aux processus en jeu lors d'efforts intenses. Enfin la prise exagérée de glucides «rapides», qui elle aussi provoque une utilisation accélérée de l'ATP, a été suspectée de favoriser l'hyperuricémie. Le fructose longtemps mis en cause, ne paraît impliqué que dans de rares cas, chez des sujets hypertendus. Une ingestion quotidienne d'environ 20 g/j n'exerce aucune influence négative sur l'uricémie.

Autre processus en jeu, l'augmentation de la synthèse ou de la dégradation des bases puriques qui peuvent survenir lors de certaines affections où existe une abondante destruction cellulaire telles que polyglobulie, dermatose ou brûlures étendues. Chez le sportif, un phénomène de ce type peut s'observer temporairement en cours d'exercice.

Enfin, on a constaté que l'hyperuricémie pouvait résulter d'une diminution de l'élimination rénale de ce déchet. Certains diurétiques (encore utilisés dans certains sports, notamment ceux à catégories de poids), occasionnent cette anomalie, par inhibition de la sécrétion d'acide urique dans les tubules rénaux.

D'autres substances ont une influence comparable; citons ainsi l'aspirine, à des doses aussi courantes que 2 g/j, l'acide nicotinique ou la théophylline, principe actif du thé. A ce sujet cette boisson a fait l'objet d'une longue controverse. Faut-il ou non l'exclure du régime en cas d'hyperuricémie ? La théophylline s'apparente aux bases puriques, mais une particularité chimique fait qu'elle ne se dégrade pas en acide urique. De ce fait son exclusion, comme celle du café, est apparue injustifiée par le passé, à de nombreux praticiens.

Mais la découverte de son interférence, au niveau rénal, avec l'acide urique, fait rebondir la question. Il nous semble évident que, chez un sportif venant de terminer un effort violent, et donc en situation d'acidose, ou chez un athlète fréquemment sujet à l'hyperuricémie, la limitation (voire l'exclusion) temporaire du thé ou du cacao s'impose.

Certaines anomalies métaboliques contribuent aussi à une mauvaise élimination de l'acide urique ; c'est le cas par exemple lors de la cétose (jeûne, diabète), ou lorsque les taux sanguins d'acide lactique ont atteint un niveau très élevé. On mesure donc le risque immédiat d'un effort très violent chez des sujets prédisposés... et mal hydratés ou à jeun.



## 6. GOUTTE OU ARTEFACT ?

Chez le sportif il convient, avant de diagnostiquer une hyperuricémie, de renouveler les dosages d'uricémie (en particulier en les effectuant chez des individus au repos) et de s'assurer de précautions méthodologiques indispensables, de façon à pouvoir discerner les vraies hyperuricémies, avec les risques de complication qui en résultent, des processus temporaires qui résultent de l'accomplissement d'un effort. Ainsi, quand le débit d'énergie est très rapide (effort intense), un système métabolique intervient où deux molécules vont se recombinaison pour donner un ATP et une molécule d'AMP. Cet AMP n'est pas stable, il entre rapidement dans une voie métabolique qui conduit à l'IMP (inosine monophosphate) puis à l'acide urique.

Cela survient lorsque le débit d'utilisation d'énergie dépasse les possibilités de resynthèse. Ainsi, la répétition de séquences de course (400 m) à allure rapide provoque-t-elle une élévation significative du taux sanguin d'acide urique. Le même phénomène s'observe au terme d'épreuves de demi-fond. De plus dans un des ces travaux on nota curieusement que le taux de CPK, indicateur de l'importance des lésions musculaires, variait de façon parallèle, suggérant que ces deux paramètres s'élèvent en réponse à une inaptitude de la cellule à produire suffisamment d'énergie.

Enfin, à une intensité d'effort donnée, la mise en oeuvre de cette voie «parasite» se révèle d'autant plus importante que les réserves de glycogène sont basses, car dans ces conditions l'activité s'accomplit dans un contexte de déficit énergétique auquel la cellule doit pallier. On comprend donc que l'exercice physique, notamment si on l'accomplit à une intensité élevée, favorise l'élévation de l'uricémie. Y aura-t-il des conséquences?

Tout dépendra alors du niveau initial de ce paramètre ; chez un sujet dont le taux d'acide urique au repos approche 70 mg/l, les risques de calculs rénaux ou articulaires s'accroîtront. Une étude menée par Milvy il y a maintenant 20 ans auprès de marathoniens a révélé que la fréquence de calculs se révélait 4 à 5 fois supérieure à celle rencontrée dans la population générale. Les troubles survenaient chez ceux qui, tout au long de leur carrière, avaient accumulé les épisodes répétés de déshydratation et concernaient ceux qui se rangeaient dans les 30% plus rapides, plus entraînés, et à la pratique la plus ancienne.

La conjonction de l'acidose et de la déshydratation peut donc, indépendamment de toute autre considération, provoquer l'hyperuricémie et la précipitation de calculs. Or, d'autres facteurs de risque peuvent de surcroît exister chez des sportifs déjà exposés. Une ration trop carnée, trop riche en protéines, trop pauvre en glucides (ce qui contribue à une acidification des liquides physiologiques), ou le recours à certains médicaments ou ergogènes aggravent cette probabilité. Par exemple la prise d'inosine, recommandé dans les pays de l'Est pour relever les taux d'ATP, se traduit par une élévation de l'uricémie à l'effort. La prise préventive d'aspirine, pratique de plus en plus répandue dans les sports d'endurance, aboutit aux mêmes conséquences.



Outre l'information, visant à l'abandon de ces mauvaises pratiques, à une meilleure gestion de l'effort (évaluation plus juste du niveau d'effort, et hydratation systématique à l'effort), une diététique plus rigoureuse peut parfois devenir nécessaire chez des individus dont le trouble s'avère rebelle à toute amélioration.

## **7. LA DIETETIQUE DE L'HYPERURICEMIE DU SPORTIF**

Face à une hyperuricémie chronique, diverses mesures diététiques peuvent être appliquées. Elles ont pour objet de supprimer les apports alimentaires de purines, de surveiller les apports protéiques, d'alcaliniser les urines et d'augmenter leur débit, et de prévenir la formation de purines à l'effort. Pour ce faire, l'adoption d'une ration très riche en glucides, de type ovo-lacto-végétarienne, se révèle nécessaire. En outre, on contrôlera précisément le déroulement de la récupération après des efforts intenses, générateurs d'acidose, de façon à ne pas provoquer de précipitation soudaine de calculs. Idéalement, le temps du traitement, le sujet devrait même éviter d'accomplir des efforts provoquant une élévation manifeste du taux d'acide lactique ou conduisant à une chute très rapide de l'ATP cellulaire (sprint, fractionné). Comment en pratique organise-t-on ce régime ?

La mesure principale porte sur la suppression des aliments dits purinophores, c'est-à-dire porteurs de purines. En complément, on recommande la limitation des aliments carnés, riches en protéines et en précurseurs de purines. Chez le sportif, cela revient à se contenter d'une ration de viande, de poisson ou de volaille quotidiennement. Cette mesure nécessaire peut occasionner un déficit en fer. Il faudra donc, dans certains cas, préconiser simultanément une complémentation.

Par ailleurs, on veillera à ne pas abuser de lipides, de façon à ne pas perturber le métabolisme dans le sens d'une production de purines. On ne dépassera pas 1 g/kg.j, en privilégiant pour l'assaisonnement des huiles riches en acides gras poly-insaturés (tournesol, maïs, pépins de raisin). On supprimera bien sûr l'alcool, jusqu'à rémission des troubles.

On contingentera également les sucres rapides, en se limitant aux boissons énergétiques, prises à l'effort, car l'abus de glucides à assimilation rapide peut favoriser une élévation brusque de l'uricémie. Fruits, légumes et laitages, en vertu de leur caractère alcalinisant, devront occuper une place privilégiée dans ce régime... qui s'avère tout à fait compatible avec l'hygiène de vie d'un sportif de haut niveau. Enfin, la majoration des apports hydriques font partie des mesures les plus efficaces. On envisagera notamment la consommation d'eaux minérales, telles qu'Évian, Contrex ou le Boulou. En particulier la prise à jeun le matin de 500 à 800 ml aidera à une meilleure élimination rénale des déchets et à la prévention des calculs. La prise de thé et de cacao devra également rester modérée, notamment après un effort intense, celui-ci acidifiant en effet les tissus.

