Déclaration de consensus du Comité International Olympique (CIO) sur les maladies respiratoires chez les athlètes, partie 2 : maladies respiratoires aiguës non infectieuses

Martin Schwellnus,[1,2] Paolo Emilio Adami, [3] Valerie Bougault, [4] Richard Budgett, [5] Hege Havstad Clemm, [6,7] Wayne Derman, [8,9] Ugur Erdener, [5] Ken Fitch, [10] James H Hull,[11,12] Cameron McIntosh,[13] Tim Meyer,[14] Lars Pedersen,[15] David B Pyne,[16] Tonje Reier-Nilsen,[17,18] Woflgang Schobersberger,[19] Yorck Olaf Schumacher,[20] Nicola Sewry,[1,2] Torbjorn Soligard,[5,21] Maarit Valtonen,[22] Nick Webborn,[23] Lars Engebretsen[5,18]

Du matériel supplémentaire a été publié en ligne uniquement. Pour le voir, visiter la page du journal en ligne (http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2022-105567)

Pour les affiliations numérotées, voir fin de l'article.

Correspondance avec :
Professeur Martin Schwellnus, Sport, Exercise Medicine and Lifestyle Institute, University of Pretoria Faculty of Health Sciences, Pretoria 0084, South Africa; mschwell@iafrica.com

Accepté le 11 mai 2022.

© Auteur(s) (ou leur(s) employeur(s) 2022.
Pas de réutilisation commerciale. Voir droits et autorisations. Publié par BMJ.

Pour citer : Schwellnus M, Adami PE, Bougault V, et al. *Br J Sports Med* Epub ahead of print. doi : 10.1136/bjsports-2022-105567.

RESUME

Les maladies respiratoires aiguës (MRA) sont courantes et menacent la santé des athlètes. Les MRA chez les athlètes constituent une part importante du travail des cliniciens en médecine du sport et de l'exercice (MSE). L'objectif de ce consensus est de fournir au clinicien en MSE un aperçu et une approche clinique pratique des MRA non-infectieuses chez les athlètes. Le Commission Médicale et Scientifique du Comité International Olympique (CIO) a nommé un groupe d'experts pour ce consensus chargé d'examiner les MRA chez les athlètes. Les principaux domaines des MRA chez les athlètes ont été identifiés à l'origine et six sous-groupes ont été établis au sein du groupe de consensus du CIO, pour examiner les aspects suivants : (1) épidémiologie/facteurs de risque des MRA, (2) MRA infectieuses, (3) MRA non-infectieuses, (4) asthme aigu/bronchoconstriction induite par l'exercice et affections connexes, (5) effets des MRA sur la performance sportive/exercice, complications médicales/retour à la pratique sportive (RTS) et (6) obstruction nasale/laryngée aiguë se manifestant sous forme de MRA. À la suite de plusieurs examens menés par les sous-groupes, les sections des documents de consensus ont été attribuées aux membres principaux pour la rédaction et l'examen interne. Une version avancée du document de consensus a été discutée lors d'une réunion du groupe principal de consensus, et les dernières modifications ont été apportées avant la soumission du manuscrit. Le document (partie 2) de ce consensus se concentre sur les affections respiratoires causant des MRA non-infectieuses chez les athlètes. Celles-ci comprennent des affections obstructives non-inflammatoires du nez, du larynx, de la trachée ou des bronches, ou des affections inflammatoires non-infectieuses de l'épithélium respiratoire qui affectent les voies respiratoires supérieures et /ou inférieures, fréquemment et de manière continue. Les aspects suivants des MRA non-infectieuses plus courantes ainsi que moins connues chez les athlètes sont examinés: épidémiologie, facteurs de risque, pathologie/physiopathologie, présentation clinique et diagnostic, prise en charge, prévention, considérations médicales et risques de maladie pendant l'exercice, effets de la maladie sur la performance sportive/exercice et les lignes directrices pour le retour au sport (RAS).

INTRODUCTION

La protection de la santé des athlètes et la prévention des maladies ont été formellement identifiées comme des priorités par le Comité International Olympique (CIO) depuis 2009. [1] Les maladies aiguës qui menacent la santé des athlètes sont un élément important du travail des cliniciens en médecine du sport et de l'exercice (MSE) lors d'événements sportifs internationaux, qu'ils soient mono-sport [2–4] ou multisports, y compris les Jeux Olympiques [5 6] et les Jeux Paralympiques. [7]

⇒ Les maladies aiguës représentent jusqu'à 50% de toutes les consultations médicales lors des grands événements sportifs avec ~50% des cas impliquant le système respiratoire.
⇒ Les maladies respiratoires aiguës (MRA) comprennent les infections respiratoires aiguës et les MRA non- infectieuses.
⇒ Les causes des MRA non- infectieuses chez les athlètes peuvent impliquer principalement les voies respiratoires supérieures (par exemple, obstruction nasale structurelle, rhinite/rhinosinusite allergique et non allergique aiguë et obstruction laryngée induite par l'exercice) ou les voies respiratoires inférieures (dysfonction des voies respiratoires inférieures et des conditions plus rares telles que l'effondrement excessif des voies respiratoires dynamiques et la trachéobronchomalacie).
⇒ Dans ce consensus, nous fournissons au clinicien en médecine du sport et de l'exercice un aperçu et une approche clinique pratique pour le diagnostic, la prise en charge, la décision de retour au sport et la prévention de ces causes non infectieuses de MRA chez les athlètes.

La Commission Médicale et Scientifique du CIO a identifié les 'maladies respiratoires aiguës chez les athlètes' comme une priorité pour protéger la santé des athlètes et c'est l'objet de ce consensus du CIO.

Les maladies aiguës peuvent représenter environ 50% de toutes les consultations médicales lors de grands événements sportifs [2 4–7] et dans environ 50% des cas, elles concernent le système respiratoire. Bien que la majorité des maladies respiratoires aiguës chez les athlètes soient des infections respiratoires aiguës suspectées, principalement par diagnostic clinique [2–4 6 8], les maladies respiratoires aiguës peuvent avoir une cause non-infectieuse. [4] L'objectif de ce consensus est de fournir au clinicien en MSE un aperçu et une approche clinique pratique des maladies respiratoires aiguës non-infectieuses chez les athlètes. Ce document de consensus complète la partie 1, qui se concentre sur les IRA. [9] Dans la partie 2, l'accent est mis sur une revue de l'épidémiologie, des facteurs de risque, de la pathologie/physiopathologie, de la présentation clinique et du diagnostic, de la prise en charge, de la prévention, des considérations médicales, des risques de maladie pendant l'exercice, des effets de la maladie sur la performance sportive et des directives de retour au sport (RAS). Ce groupe de consensus reconnaît qu'il existe des directives internationales pour plusieurs des affections respiratoires. Dans cette déclaration de consensus, nous visons à être cohérents avec ces directives, mais nous mettons spécifiquement en évidence les aspects uniques des MRA non infectieuses chez les athlètes.

MÉTHODES ET TRAVAIL DU GROUPE DE CONSENSUS

La Commission Médicale et Scientifique du CIO a nommé un président (MS) pour ce groupe de consensus en juillet 2019. Ce processus de déclaration de consensus a adopté une approche unique, en suivant les étapes clés détaillées dans la partie 1.[9] En bref, des sous-groupes du groupe de consensus du CIO ont été initialement créés pour examiner la littérature dans les six domaines suivants : (1) épidémiologie/facteurs de risque pour les MRA, (2) MRA infectieuses, (3) MRA non-infectieuses, (4) asthme aigu /constriction bronchique induite par l'exercice (BIE) et affections connexes,(5) effets des MRA sur la performance sportive, complications médicales/RAS et (6) dysfonction aiguë des cordes vocales/nasales se manifestant sous forme de MRA. Un responsable, qui était un membre principal du groupe de consensus, a été identifié pour chaque sous-groupe. Les six sous-groupes ont été créés et les responsables des sous-groupes ont nommé et ajouté des membres "experts" spécifiques au contenu à leur groupe. Après le travail des sous-groupes, les sections des documents de consensus ont été attribuées aux membres principaux pour la rédaction et l'examen interne. Une version avancée du document de consensus a été discutée lors d'une réunion du groupe principal de consensus à Lausanne, en Suisse, les 11 et 12 octobre 2021. Les dernières modifications ont été effectuées dans les semaines suivant la réunion, avant la soumission du manuscrit.

APPROCHE GÉNÉRALE DES MALADIES RESPIRATOIRES AIGUËS NON INFECTIEUSES CHEZ LES ATHLÈTES

Les MRA chez l'athlète peuvent se manifester par une variété de symptômes ou de signes, avec un chevauchement considérable des facteurs prédisposants, de la physiopathologie et de la présentation clinique. Les MRA chez les athlètes peuvent être largement classées par : (1) une classification anatomique affectant principalement les voies respiratoires supérieures ou inférieures et (2) une classification pathologique des MRA infectieuses et non infectieuses. Cependant, ces deux classifications ont des limites. Par exemple, les affections non infectieuses se manifestant principalement dans les voies respiratoires supérieures chez les athlètes, telles que la rhinite allergique, sont fréquemment associées à une dysfonction des voies respiratoires inférieures (DVRI) (par exemple, l'asthme).[10] De même, les affections non infectieuses telles que les allergies peuvent prédisposer les individus à une MRA infectieuse. Il est important que le clinicien en MSE soit conscient de ces limitations dans les classifications. Si les MRA concomitantes ou chevauchantes chez les athlètes ne sont pas reconnues, cette lacune peut en compromettre la reconnaissance, le diagnostic et la gestion. Avec ces qualifications, et aux fins de cette déclaration de consensus, la terminologie et les classifications suivantes pour les MRA chez les athlètes ont été convenues par le groupe de consensus.

Classification anatomique des MRA chez les athlètes

Le groupe de consensus reconnaît que dans de nombreuses conditions causant des MRA, y compris l'allergie, l'asthme, l'infection et d'autres conditions inflammatoires,[11 12] il existe un continuum anatomique et pathologique en raison de l'interaction entre les voies respiratoires supérieures et inférieures. Cependant, l'utilisation des termes ' voie aérienne supérieure' ou ' inférieure' est encore courante dans la littérature lorsqu'il s'agit de causes infectieuses et non infectieuses de MRA. Dans ce contexte, 'supérieure' se réfère aux symptômes, signes et pathologies provenant du larynx et au-dessus, tandis que 'inferieur' se réfère aux symptômes, signes et pathologies provenant de sous le niveau du larynx. Dans cette déclaration de consensus, le groupe a fait référence à des conditions des voies aériennes 'principalement' supérieures ou inférieures, basées sur un ensemble prédominant de symptômes, signes ou implications pathologiques des voies aériennes supérieures ou inférieures.

Classification pathologique de la MRA chez les athlètes

La MRA chez un athlète peut se manifester par des symptômes généraux non spécifiques. Dans de nombreuses études parmi les athlètes, la pathologie de la MRA ne pouvait pas être attribuée spécifiquement à une cause infectieuse ou non infectieuse. Dans ces études, la MRA chez les athlètes était classée comme 'non diagnostiquée'. La MRA infectieuse chez les athlètes est définie et discutée dans la partie 1 de cette déclaration de consensus. [9] La MRA non infectieuse chez les athlètes est l'objet de ce document de consensus et a été définie comme une maladie non causée par une infection. Il existe plusieurs conditions qui causent la MRA non infectieuse et une large sous-classification pathologique de causes soit ' inflammatoires' soit 'non inflammatoires' peut être appliquée. En résumé, le groupe de consensus a classé la MRA non infectieuse en fonction de la classification anatomique et pathologique de la MRA (tableau 1) et ces conditions seront maintenant examinées.

APPROCHE GÉNÉRALE DE LA RHINITE/RHINOSINUSITE AIGUË NON INFECTIEUSE CHEZ LES ATHLÈTES

La rhinosinusite est définie comme une inflammation de la muqueuse nasale (rhinite) et des sinus paranasaux (sinusite) et se caractérise par : (1) deux symptômes ou plus, dont l'obstruction/congestion /écoulement nasal, une douleur/pression faciale, une réduction/perte de l'odorat et (2) un examen nasal endoscopique révélant des polypes nasaux, un écoulement mucopurulent ou une obstruction de la muqueuse et/ou des changements au scanner. [11 13] La rhinosinusite aiguë peut être soit infectieuse soit non infectieuse. La rhinosinusite aiguë infectieuse chez l'athlète est examinée dans la partie 1 du Consensus du CIO sur les IRA chez l'athlète'. [9] La rhinosinusite non infectieuse peut être sous-classée comme allergique ou non allergique. Dans la rhinite non allergique (RNA), l'inflammation de la muqueuse est causée par un déclencheur, un irritant ou une exposition, qui, avec l'hyperréactivité nasale, conduit à un gonflement de la muqueuse et à une obstruction nasale. L'inflammation de la muqueuse peut entraîner une obstruction nasale. Un examen détaillé de l'obstruction nasale chez l'athlète a été spécifiquement commandé pour cette déclaration de consensus du CIO et a été publié.[13] Une approche diagnostique clinique pour un athlète présentant des symptômes ou des signes d'obstruction nasale est résumée dans la figure 1. Dans cette approche diagnostique, l'obstruction nasale peut provenir de causes structurelles (anatomiques) ou de causes muqueuses (généralement un gonflement). Les causes de gonflement de la muqueuse peuvent être classées en infectieuses (rhinite/rhinosinusite infectieuse aiguë) ou non infectieuses (rhinite/rhinosinusite aiguë non infectieuse). [13] Les causes structurelles de l'obstruction nasale et les causes non infectieuses de la rhinite/rhinosinusite aiguë chez les athlètes seront examinées en premier.

OBSTRUCTION NASALE (STRUCTURELLE/ANATOMIQUE)

Introduction et définition

Les athlètes avec MRA peuvent présenter des symptômes et des signes d'obstruction nasale. L'obstruction nasale peut être définie soit comme un '*rétrécissement permanent de la cavité nasale* ' anatomique ou comme ' *le sentiment subjectif* ' de réduction du flux d'air nasal. Les causes structurelles de l'obstruction nasale sont classées en statiques ou dynamiques. En général, l'obstruction statique est une cause anatomique permanente d'obstruction tandis que l'obstruction dynamique est intermittente.

Tableau 1 Classification des maladies respiratoires aiguës non infectieuses (MRANI) chez les athlètes

Classification anatomique	Classification pathologique	Conditions chez les athlètes
Principalement voies respiratoires supérieures	► Inflammatoire non infectieuse (MRANI)	► Rhinite/rhinosinusite non infectieuse * – Rhinite/rhinosinusite allergique (RA) – Rhinite/rhinosinusite non-allergique (médiée chimiquement/mécaniquement, par exemple, pollution, gaz, température de l'air) (RNA) ► Pharyngite/laryngite non infectieuse (médiée chimiquement/mécaniquement, par exemple, reflux gastro-oesophagien (RGO), pollution, gaz, température de l'air)
	► Non inflammatoire non infectieuse (MRANINI) : obstruction des voies respiratoires supérieures (anatomique/mécanique)	► Obstruction nasale structurelle (anatomique)† – Statique – Dynamique (non inflammatoire) ► Obstruction oropharyngée ► Obstruction laryngée – Obstruction laryngée induite par l'exercice (OLIE) – Obstruction laryngée statique (anatomique)
Principalement voies respiratoires inférieures	► Inflammatoire non infectieuse (MRANI)	► Dysfonction des voies respiratoires inférieures (médiée par une allergie, chimiquement/mécaniquement, par exemple, pollution, gaz, température de l'air, etc.) – Asthme – Bronchoconstriction induite par l'exercice (BIE) – Hyperréactivité bronchique (HRB)
	► Non-inflammatoire non-infectieuse (MRANINI): obstruction des voies respiratoires inférieures (anatomique/mécanique)	► Effondrement central des voies respiratoires expiratoires/excessif (ECVE) – Effondrement dynamique excessif des voies respiratoires (EDAC) – Trachéobronchomalacie (TBM)

*Peut causer une obstruction nasale due à un gonflement de la muqueuse (inflammatoire).
†Peut causer une obstruction nasale due à des causes anatomiques/structurelles et peut être statique (fixe) ou dynamique (non-inflammatoire, par exemple, effondrement de la valve nasale).

Epidémiologie

L'incidence des traumatismes nasaux conduisant à une obstruction nasale structurelle statique chez les athlètes n'a pas été minutieusement étudiée. Les blessures nasales pouvant potentiellement entraîner une obstruction statique sont plus courantes dans les sports de compétition, chez les athlètes adolescents et jeunes adultes, et chez les hommes. La majorité des blessures nasales affectent l'os nasal et le septum. [14–16] La prévalence et l'incidence de l'obstruction nasale structurelle statique et dynamique chez les athlètes ne sont pas bien documentées et cela nécessite une investigation. [16]

Facteurs de risque

Un antécédent de traumatisme nasal est le facteur de risque le plus fréquent associé à une obstruction anatomique structurelle statique (permanente cause de l'obstruction nasale. Les facteurs de risque associés à l'obstruction nasale dynamique chez les athlètes ne sont pas bien documentés mais incluent les lésions des nerfs crâniens (après une chirurgie ou un traumatisme antérieur), ce qui peut entraîner une insuffisance de la valve nasale lors d'une respiration nasale forcée. [17]

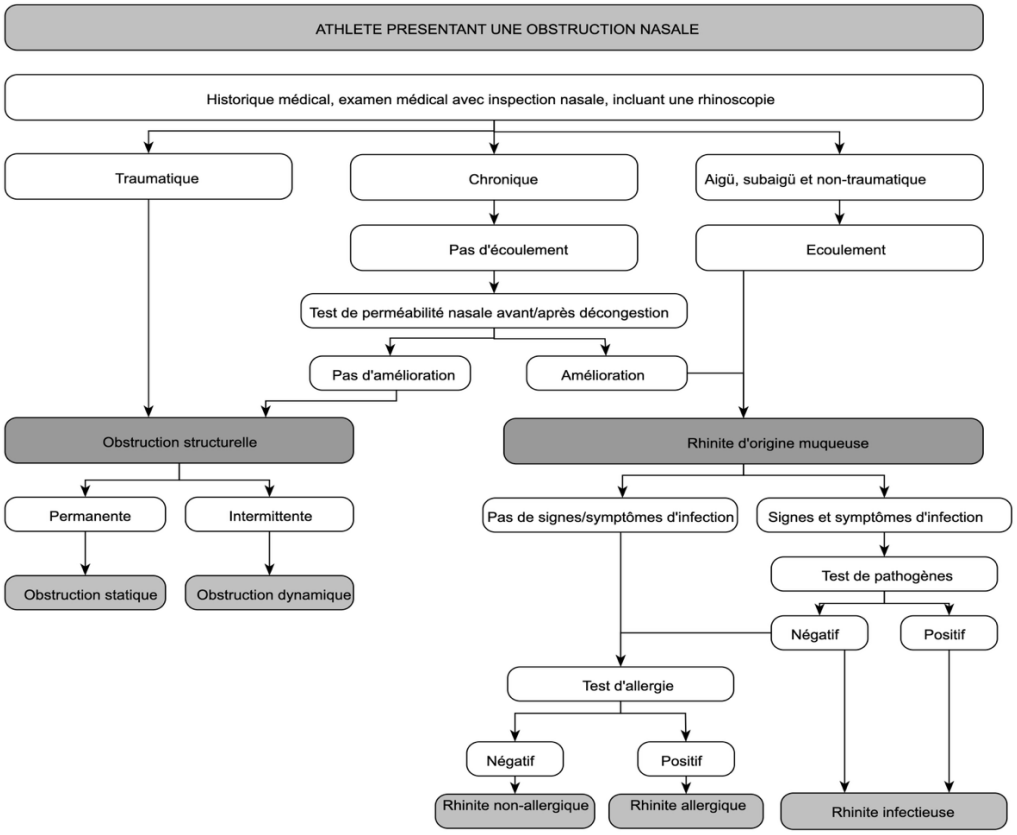


Figure 1 Une approche diagnostique clinique pour l'athlète présentant des symptômes et des signes d'obstruction nasale.

Pathologie et physiopathologie
La physiopathologie de l'obstruction nasale statique et dynamique chez les athlètes varie. L'obstruction statique est une anomalie anatomique permanente rétrécissant les voies nasales, non influencée par les changements de flux d'air et de pression. L'obstruction dynamique est influencée par les changements de flux d'air et de pression en raison d'une faiblesse des tissus mous du nez. L'effondrement se produit lorsque le rythme ou l'intensité de la respiration augmente, étant donné l'effet Venturi où un flux accru entraîne des pressions négatives plus élevées dans la cavité nasale. [18]

Présentation clinique et diagnostic
Une approche clinique complète pour le diagnostic de l'obstruction nasale chez les athlètes est décrite dans la revue publiée commandée pour cette déclaration de consensus du CIO. [13] Un élément clé du diagnostic est une bonne anamnèse et les symptômes aigus les plus courants sont le nez bouché, la congestion nasale ou l'écoulement nasal. Les symptômes plus chroniques incluent la respiration buccale obligatoire, le ronflement, de mauvaises habitudes de sommeil et une gorge sèche le matin. Il existe une variété de questionnaires validés adoptés par les oto-rhino-laryngologistes pour dépister les affections nasales, mais aucun outil de dépistage spécifique aux athlètes n'existe. Chez les athlètes présentant des symptômes nasaux, l'approche par étapes suivante pour le diagnostic de l'obstruction nasale statique et dynamique est proposée [13] :(1) dépister une éventuelle obstruction nasale (score du questionnaire d'évaluation des symptômes d'obstruction nasale, (2) obtenir un historique détaillé des symptômes nasaux, suivi d'un historique médical général, (3) effectuer un examen systématique du nez pour déterminer les causes de l'obstruction et (4) décider de l'utilisation d'investigations spéciales (telles que les scanners sinusaux à faisceau conique) pour déterminer la nature, la gravité et la cause de l'obstruction nasale (lien vers la vidéo en ligne supplémentaire 1).

Gestion
Chez les athlètes présentant des causes dynamiques structurelles d'obstruction nasale, un soulagement temporaire avec divers dispositifs de dilatation nasale internes ou externes pendant l'entrainement, la compétition, la récupération ou pendant le sommeil peut être envisagé. [19–21] Une référence précoce à un oto-rhino-laryngologiste expérimenté pour une gestion chirurgicale ultérieure est recommandée. [22 23] En général, la chirurgie est la seule solution permanente pour les causes structurelles statiques d'obstruction nasale.

Prévention
Réduire le risque de traumatisme nasal pendant le sport est la stratégie de prévention primaire la plus importante. Si un traumatisme nasal aigu se produit, les stratégies de prévention secondaire pour réduire le risque de complications sont importantes. Le traumatisme nasal doit d'abord être traité selon les principes avancés de soutien vital en cas de traumatisme. [24] Une réduction immédiate d'une fracture nasale déplacée est recommandée et une réduction chirurgicale dans les 7 jours. Un hématome septal nécessite une intervention urgente en raison du risque d'infection ou de destruction du septum avec déformation en selle du nez, entraînant une obstruction nasale complète. [25]

Considérations médicales et risques
Chez les athlètes, une obstruction nasale structurelle permanente peut entraîner plusieurs problèmes de santé. Cela inclut une mauvaise qualité de vie, un mauvais sommeil et une récupération inadéquate après l'entraînement ou la compétition. Les symptômes légers d'obstruction structurelle peuvent s'aggraver lorsque les athlètes sont exposés à des déclencheurs provenant de divers environnements spécifiques au sport qui provoquent un gonflement supplémentaire de la muqueuse (rhinite) tels que le froid, la pollution, les irritants, l'eau chlorée et les allergènes. [26]

Effet sur l'exercice et la performance sportive
Il y a peu de preuves que les altérations du flux d'air nasal ont un impact négatif sur l'exercice ou la performance sportive, ou que le flux d'air nasal est réduit par l'exercice. [27 28] Deux raisons principales à cela sont : (1) à mesure que l'intensité de l'exercice augmente, la ventilation augmente concomitamment et la respiration passe du nasal à l'oral, généralement à une ventilation minute d'environ 35–45L/min, ce qui réduit la résistance au flux d'air [29] et (2) la réponse du système nerveux sympathique pendant l'exercice entraîne une vasoconstriction des vaisseaux dans la région de la valve nasale, ce qui augmente le flux d'air par le nez et les passages nasaux. [30]

Considérations de RAS
En général, les athlètes avec une obstruction nasale légère à modérée due à une anomalie structurelle peuvent continuer à s'entraîner même s'ils peuvent ressentir des symptômes légers pendant l'exercice. Cependant, les perturbations du sommeil et une récupération inadéquate peuvent entraîner des réductions de la performance sportive ou de l'exercice. Le RAS après un traumatisme nasal aigu dépend de l'étendue de la blessure, qui doit être discutée avec un oto-rhino-laryngologiste. S'il y a un délai de plus de 7 jours après la blessure aiguë, la recommandation est de retarder la réparation chirurgicale d'au moins 3 mois. En général, les sports de contact peuvent reprendre environ 6 semaines après la chirurgie et il est conseillé de programmer la chirurgie pour coïncider avec la période hors saison.

RHINITE/RHINOSINUSITE ALLERGIQUE

Définition
La rhinite allergique est une affection nasale inflammatoire symptomatique médiée par les IgE, résultant de l'introduction d'un allergène chez un individu sensibilisé. [31 32] Lorsque les allergènes sont également la cause de l'inflammation de la muqueuse des sinus paranasaux, la condition est appelée rhinosinusite allergique. [11] Dans ce document de consensus, la rhinite/rhinosinusite allergique sera discutée comme un syndrome clinique unique (et abrégé en RA), sauf indication contraire.

Épidémiologie
Une revue systématique récente a rapporté que 20% à 60% des athlètes peuvent être classés comme ayant une rhinite allergique [33] basée sur un diagnostic de symptômes nasaux et un test cutané positif à au moins un allergène. Cette prévalence est similaire à celle de la population générale. [33] À l'exception de quelques études chez les nageurs, la prévalence de la rhinosinusite allergique chez les athlètes n'est pas rapportée. [13]

Facteurs de risque
Les athlètes ayant une prédisposition à l'allergie et à l'atopie sont à risque accru de RA. Quelques études indiquent une association linéaire entre le volume d'entraînement par semaine chez les athlètes de sport d'endurance de haut niveau et les symptômes allergiques, les lymphocytes Th1 et les niveaux sériques élevés d'IgE. [34 35] Dans certains sports avec une exposition spécifique à l'environnement, par exemple, l'entraînement des nageurs dans une piscine chlorée, il peut y avoir un risque plus élevé de développer une RA que dans d'autres sports, mais cela reste à déterminer. [36 37]

Pathologie et physiopathologie
L'augmentation de la ventilation pendant l'exercice entraîne un plus grand volume et une pénétration plus profonde des aéro-allergènes dans les voies respiratoires, compromettant potentiellement la fonction immunorégulatrice de la barrière épithéliale.[13 38] L'atopie, qui peut être un fort prédicteur de symptômes allergiques dans la population générale, est observée chez beaucoup d'athlètes d'endurance mais ne semble pas être directement liée aux symptômes allergiques.[34 35] Les changements induits par l'exercice sur la fonction immunitaire observés pendant et après un exercice intense peuvent prédisposer, au moins chez les athlètes d'endurance, à l'atopie et aux symptômes allergiques. [34 39] Par exemple, les athlètes atopiques, comparés aux athlètes non-atopiques, ont un équilibre lymphocytaire Th1/Th2 plus bas, ce qui peut augmenter la susceptibilité aux IRA supérieures. [34 39] Les conditions environnementales (c'est-à-dire, eau chlorée, air pollué et air froid) peuvent également augmenter la sensibilisation allergénique, via une réaction avec les composants du liquide de revêtement de surface des voies respiratoires, le stress oxydatif des voies respiratoires et la cascade inflammatoire associée. [40–42]

Présentation clinique et diagnostic
Les symptômes classiques de la RA sont l'obstruction nasale due au gonflement de la muqueuse, les démangeaisons, les éternuements, la rhinorrhée et l'écoulement post-nasal. [32] Les athlètes allergiques peuvent également se plaindre de démangeaisons oculaires associées, d'érythème et/ou de larmoiement, de prurit de la cavité buccale ou pharyngée, de maux de gorge, de démangeaisons auriculaires ou de congestion, de sifflements ou de toux et/ou d'asthme. [32] Un diagnostic clinique de RA est posé lorsque les athlètes présentent un historique cohérent avec une cause allergique et au moins un des symptômes classiques. [32 43] Le diagnostic peut être

confirmé en déterminant le taux sérique d'IgE comme indicateur général des allergies, et en réalisant des tests cutanés par piqûre ou des méthodes de test in vitro [32 43] pour des allergènes spécifiques. En cas de suspicion de rhinosinusite, un diagnostic définitif est établi par un scanner CT et/ou une endoscopie nasale. [13] Dans les milieux où les ressources sont limitées, où les tests cutanés ou les tests de laboratoire ne sont pas disponibles, des questionnaires validés tels que le questionnaire d'allergie pour les athlètes peuvent être utilisés pour prédire les maladies allergiques. [44 45] Cependant, en raison des causes potentiellement multiples de la rhinite chez les athlètes, il est important de : (1) considérer d'autres causes telles que celles d'origine infectieuse et (2) fournir des preuves d'allergies. Si un diagnostic de RA est posé, des tests de fonction pulmonaire (spirométrie) doivent également être envisagés pour diagnostiquer une dysfonction des voies respiratoires inférieures (DVRI) concomitante. La rhinite est un facteur de risque et est associée à la DVRI, en particulier à l'asthme. [39 43]

Gestion

Les décisions de gestion sont basées sur un diagnostic correct et l'identification des allergènes causatifs. Dans un premier temps, les allergènes causatifs doivent être évités si possible, et un rinçage nasal conseillé, même si les preuves sont limitées. [46] Une échelle visuelle analogique (EVA) de 10 points de 0 à 10 peut être utilisée pour évaluer et suivre le soulagement symptomatique. [13 47] Si l'évitement des allergènes et le rinçage nasal ne sont pas pleinement efficaces pour apporter un soulagement suffisant des symptômes, une pharmacothérapie doit être envisagée. Lorsque la RA est aiguë et/ou les symptômes sont légers (EVA <5), des antihistaminiques (oraux ou topiques) ou des corticostéroïdes intranasaux (avec ou sans antihistaminiques) peuvent être utilisés. [48]

Lorsque les symptômes sont plus sévères (EVA≥5) ou persistent pendant plus d'une semaine, des corticostéroïdes intranasaux doivent être envisagés, avec ou sans antihistaminiques. [13 47]

De plus, si la RA altère la performance sportive, affecte négativement la qualité de vie en général, ou si le traitement régulier est insuffisant pour contrôler les symptômes, d'autres options de traitement peuvent être envisagées. [47] Celles-ci incluent les anticholinergiques, les antagonistes des récepteurs des leucotriènes, les stabilisateurs des mastocytes ou les mucolytiques. Pour les épisodes d'exacerbation aiguë de rhinosinusite, des décongestionnants peuvent être envisagés. Le clinicien en MSE doit se référer aux normes actuelles de l'Agence Mondiale Antidopage (AMA) lors de la prescription de médicaments tels que la pseudoéphédrine orale. [49] Enfin, les préférences des patients, la disponibilité des traitements et les coûts détermineront le choix du traitement de première ligne. [48] Les athlètes doivent être suivis et si l'EVA reste ≥5, malgré l'utilisation correcte des corticostéroïdes intranasaux, une bonne observance et adhérence, le clinicien en MSE devra envisager de référer l'athlète à un oto-rhino-laryngologiste ou à un allergologue. [13]

Prévention

La seule prévention connue pour la sensibilisation aux allergènes est l'évitement, à la maison et/ou pendant le sport. Évaluer les niveaux d'allergènes dans l'air ambiant et la concentration des polluants via des sites officiels peut être utile pour conseiller les athlètes sur le lieu ou le moment auquel pratiquer leur sport. Les régions alpines au-dessus de 1600m montrent généralement une exposition nettement plus faible aux pollens, moisissures et acariens, ce qui peut réduire le risque de RA chez les athlètes et améliorer la fonction pulmonaire chez les sujets asthmatiques. [50]

Considérations médicales et risques

Le principal risque pendant l'exercice pour les athlètes non traités souffrant de rhinite allergique est la dysfonction des voies aériennes inférieures qui inclut le risque de bronchoconstriction induite par l'exercice et l'asthme. [51 52] Il est intéressant de noter que des données récentes montrent une association entre les allergies en général et les blessures musculo-squelettiques d'apparition progressive chez les coureurs de fond et les cyclistes. [53 54] Cependant, une relation causale entre les allergies et les blessures à apparition progressive reste à établir, et les mécanismes potentiels de cette relation ne sont pas clairs. Par exemple, on ne sait pas si cela peut être dû à des allergies ou aux médicaments utilisés pour traiter les allergies tels que les antihistaminiques ou les corticostéroïdes. [55 56]

Effet sur l'exercice et la performance sportive

La rhinite allergique causant une obstruction nasale et un écoulement post-nasal peut perturber le sommeil et altérer la qualité de vie, réduisant ainsi l'exercice ou la performance sportive. [26 57–62] Une diminution de la performance dans les sports d'endurance a été rapportée chez des athlètes d'endurance en bonne santé traités avec des bloqueurs des récepteurs de l'histamine (bloqueurs sélectifs des récepteurs H1 et H2). [56 63] Cependant, à notre connaissance, il n'existe pas d'étude comparative sur les effets sur la performance entre les allergies symptomatiques non traitées et celles traitées avec un antihistaminique oral (bloqueur des récepteurs H2). Bien que les corticostéroïdes intranasaux puissent être efficaces pour améliorer la qualité de vie et la performance chez les athlètes d'élite, [58] une étude récente a montré que 80% des athlètes (sports d'endurance et football) atteints de rhinite ont signalé une performance altérée, y compris ceux sous traitement. [59] Dans cette étude, 13% ne pouvaient pas du tout s'exercer en raison de symptômes allergiques et parmi les athlètes utilisant des traitements, ~80% avaient encore des capacités d'entraînement altérées.[59] Par conséquent, la relation entre la RA, les allergies en général et l'exercice/la performance sportive chez les athlètes nécessite des recherches supplémentaires.

Considérations de RAS

Dans la plupart des cas de RA chez les athlètes, l'entraînement peut continuer, mais le clinicien MSE peut suggérer, pour certains athlètes, de diminuer le volume et l'intensité de l'entraînement en fonction de la gravité des symptômes de la RA. Une considération clinique importante dans le RAS est qu'en cas de nouveau diagnostic de RA, les voies respiratoires inférieures doivent également être examinées pour exclure une dysfonction des voies aériennes inférieures avant qu'un athlète ne reprenne un entraînement normal.

RHINITE NON ALLERGIQUE (RAN)/RHINOSINUSITE

Introduction et définition

La RNA/rhinosinusite est définie comme une rhinite/rhinosinusite aiguë ou chronique en l'absence de symptômes cliniques et de signes d'infection, sans preuve d'allergies (IgE spécifiques aux allergènes systémiques normales et tests cutanés négatifs pour les allergènes).[64] Cette définition inclut une variété de syndromes cliniques (phénotypes) qui varient selon la gravité, l'étiologie et le type d'inflammation. [64] Pour les athlètes, l'exercice lui-même peut être un déclencheur ainsi que l'exposition à des irritants environnementaux dans certains sports (par exemple, le chlore chez les nageurs, l'air froid chez les athlètes d'hiver et les changements de conditions environnementales telles que l'humidité, l'air sec et la pollution de l'air ambiant auxquels les athlètes peuvent être exposés). [26 65 66]

Épidémiologie

L'incidence/prévalence de la RNA chez les athlètes est mal documentée et il existe peu de preuves solides que des conditions environnementales défavorables causent des MRA chez les athlètes. Les exceptions sont la rhinite induite par l'air froid chez les athlètes d'hiver [67] et la rhinite induite chimiquement chez les nageurs, liée au moins en partie à la désinfection au chlore. [37 68]

Facteurs de risque

Le type de sport et l'exposition à certaines conditions environnementales sont des facteurs de risque pour la RNA. Les symptômes respiratoires des voies aériennes supérieures, en particulier la rhinorrhée, sont fréquents chez les athlètes de sports nautiques et de sports d'hiver. [37 69] Il existe des preuves que le temps passé dans une piscine chlorée et le niveau de chloramines dans l'air sont deux facteurs de risque associés à la rhinite induite par la natation. [37 70 71] Certaines études préliminaires ont rapporté un effet dose-dépendant de la pollution pendant l'exercice sur la fréquence et la gravité des symptômes respiratoires supérieurs chez les athlètes en bonne santé ou asthmatiques, en particulier l'irritation pharyngée et la congestion nasale. [72]

Pathologie et physiopathologie

Un examen détaillé de chacun des syndromes cliniques de la RNA dépasse le cadre du document de consensus, mais les différents mécanismes physiopathologiques qui influencent les principes de gestion sont résumés dans la figure 2. Il y a deux considérations cliniques importantes pour les athlètes : premièrement, les athlètes peuvent présenter des syndromes de RNA non liés au sport. Deuxièmement, plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être responsables d'un syndrome clinique chez un athlète, y compris divers types d'inflammation (par exemple, syndrome de rhinite non allergique avec éosinophilie, avec éosinophiles et mastocytes, rhinite neutrophilique, inflammation neurogène) ainsi qu'un déséquilibre neuronal ou une rhinite atrophique (figure 2). [26 32 36 73] La réponse physiologique aux polluants atmosphériques et au chlore inclut probablement la stimulation de l'inflammation cellulaire et neurogène

des voies respiratoires ainsi que des dommages aux cellules épithéliales par le stress oxydatif provoqué par la réaction des polluants avec le contenu de la surface des voies respiratoires. [65 74 75]

Présentation clinique et diagnostic

Il est important de poser un diagnostic spécifique du syndrome clinique de la RNA chez l'athlète car cela influencera la prise de décision en matière de gestion. Le diagnostic de la RNA est établi par un examen clinique et des tests appropriés, et basé sur : (1) des symptômes respiratoires nasaux récurrents typiques lorsqu'ils sont exposés à des déclencheurs spécifiques et (2) l'exclusion d'autres causes ou de causes coexistantes de rhinite allergique et infectieuse ou de maladies respiratoires. [13] Il est important de noter que, comme dans la population générale, une rhinite mixte peut survenir chez certains athlètes, c'est-à-dire des symptômes de rhinite qui ont à la fois des composantes allergiques et non-allergiques. [32] Un diagnostic de rhinite mixte doit être envisagé dans les cas où un athlète a une réponse inefficace ou partielle à la médication.

Gestion

Il existe peu de recherches sur la gestion des athlètes atteints de RNA causée par des facteurs environnementaux. Par conséquent, la gestion de la RNA chez les athlètes doit s'aligner sur le document de position de l'Académie Européenne d'Allergie et d'Immunologie Clinique. [64] Les principes de gestion sont à la fois non pharmacologiques et pharmacologiques. Le pilier du traitement non pharmacologique est l'évitement des conditions environnementales et autres qui causent la RNA. Le rinçage du nez avec une solution saline avant ou après la natation peut aider certains nageurs exposés aux produits liés au chlore dans les piscines. Si l'évitement environnemental ne parvient pas à supprimer les symptômes, une pharmacothérapie peut être envisagée. Le phénotype clinique de la RNA pourrait influencer la prise de décision sur la gestion pharmacologique en utilisant des corticostéroïdes intranasaux topiques ou des antihistaminiques (figure 2). [76] Chez les athlètes présentant une inflammation sous-jacente, le corticostéroïde intranasal topique est le traitement de choix. [76 77] Dans les cas où il n'y a pas de composant inflammatoire suspecté, l'ipratropium est le traitement préféré, par exemple, la rhinorrhée aqueuse [77] et la rhinite induite par le froid. [69] La capsaïcine intranasale peut être utile si l'ipratropium est insuffisant. [77] En cas de rhinite mixte suspectée (allergique et non allergique), une combinaison d'anti-inflammatoires et d'ipratropium est une option.

Prévention

La clé de la prévention de la RNA est d'éviter les stimuli environnementaux en réduisant l'exposition. [78] Pendant la natation, un pince-nez peut être efficace pour soulager les symptômes nasaux liés à l'environnement chloré ou en diminuer la gravité.[36] Les masques faciaux peuvent être conseillés pour humidifier et chauffer l'air inhalé (air froid) [79] ou filtrer en partie au moins les particules, mais pas les gaz (pollution de l'air). [80]

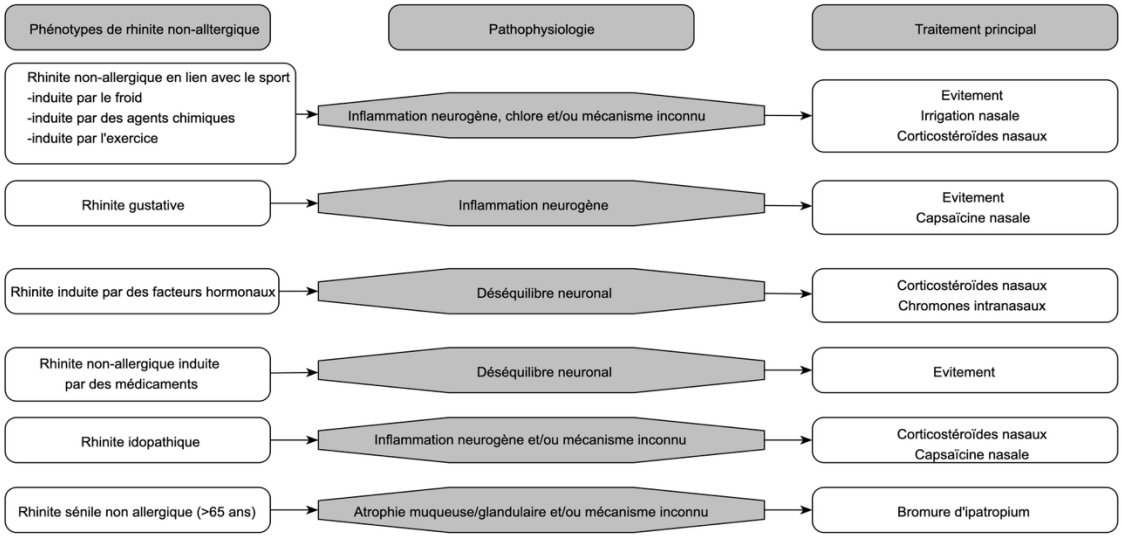


Figure 2 Phénotypes, physiopathologie et traitement de la rhinite non allergique (adapté de Hellings *et al*[64]).

Considérations médicales et risques

Il n'existe aucune étude sur les risques aigus ou à long terme associés à la RNA induite par l'environnement chez les athlètes. On ne sait pas si les athlètes atteints de RNA aiguë sont plus à risque de développer des complications médicales aiguës pendant l'exercice. Les athlètes atteints de RNA chronique peuvent être plus à risque de maladies allergiques ou d'asthme, mais cela nécessite des recherches supplémentaires. Tout risque à long terme est probablement lié au déclencheur environnemental, à la physiopathologie et à la fréquence d'exposition.

Effet sur l'exercice/la performance sportive

Il n'existe aucune donnée sur les effets de la RNA liée à la pollution, à l'air froid ou au chlore sur l'exercice/la performance sportive et cela nécessite des recherches supplémentaires. En général, les effets néfastes sur l'exercice/la performance sportive sont plus probables s'il y a exposition à la pollution ou une dysfonction des voies aériennes inférieures coexiste avec la RNA.

Considérations de RAS

Dans la plupart des cas, il n'y a pas de contre-indications à l'entraînement avec une RNA induite par l'environnement. Cependant, comme pour la RA, les voies respiratoires inférieures doivent également être examinées pour exclure une hyperréactivité bronchique avant qu'un athlète avec une RNA ne continue un entraînement normal.

OBSTRUCTION LARYNGÉE INDUITE PAR L'EXERCICE

Introduction et définition

L'obstruction laryngée induite par l'exercice (OLIE) est définie comme un rétrécissement inspiratoire paradoxal des structures laryngées pendant l'exercice dans un larynx par ailleurs normal au repos. L'OLIE peut imiter l'asthme et/ou le bronchospasme induit par l'exercice, peut altérer la performance à l'exercice [81] et est donc une cause importante de MRA non-infectieuse chez les athlètes. Un examen détaillé de l'OLIE chez l'athlète a été spécifiquement commandé pour cette déclaration de consensus du CIO et a été publié. [82]

Épidémiologie

Il n'y a que quelques études rapportant la prévalence de l'OLIE chez les athlètes. Dans la plupart des études, le diagnostic n'a pas été confirmé en utilisant le test diagnostique de référence de la laryngoscopie continue pendant l'exercice (LCE). [83] Dans la population pédiatrique générale, la prévalence de l'OLIE est d'environ 5% à 10%. [84 85] Dans l'étude la plus vaste sur les athlètes de haut niveau (olympiques), la prévalence ponctuelle de l'OLIE, basée uniquement sur des évaluations cliniques du stridor sans CLE, était de 5%. 86 Cela contraste avec les données d'une étude où l'OLIE a été confirmée par un test LCE chez 24 des 89 (27%) skieurs de fond d'élite, avec un seul athlète rapportant un stridor. [87]

Facteurs de risque

Les causes précises et les facteurs de risque associés à l'OLIE sont

encore inconnus. Plusieurs facteurs ont été suggérés comme causes ou facteurs contributifs, notamment : l'asthme, les conditions environnementales (exposition à l'air humide ou froid), des facteurs anatomiques liés aux voies respiratoires supérieures chez les femmes, une personnalité de « haut niveau » et un facteur génétique.[88] L'OLIE semble être plus prévalente chez les athlètes,[89 90] et cela a été attribué aux interactions entre les flux d'air élevés requis dans certains sports et les caractéristiques anatomiques et/ou psychologiques.[91–93] Il existe des preuves que la dysfonction des voies aériennes (asthme, bronchoconstriction induite par l'exercice) et l'OLIE peuvent coexister chez certains individus [90 94] et que les symptômes de l'OLIE peuvent s'aggraver lors de l'exercice dans l'air froid et humide [83] ou d'autres conditions environnementales défavorables. [86] Bien que le reflux gastro-œsophagien puisse augmenter le risque d'OLIE, traiter les patients atteints d'OLIE avec des inhibiteurs de la pompe à protons n'a pas prouvé être efficace pour réduire les symptômes. [95] Un contributeur anatomique à l'OLIE peut expliquer la prépondérance féminine observée [84 88 90] durant les années pubertaires et au-delà, car les femmes ont généralement des voies respiratoires supérieures plus petites que les hommes. [85] Une prédisposition génétique à l'OLIE a été suggérée,[88 96] mais à ce jour, il n'y a pas de preuve définitive d'un composant héréditaire.

Pathologie et physiopathologie

Le larynx est une 'valve' hautement complexe qui protège les voies respiratoires inférieures de l'aspiration, permet la vocalisation et s'abducte complètement (s'ouvre) pendant l'exercice, pour optimiser le flux d'air. Typiquement, un patient avec OLIE a une structure laryngée normale et aucun symptôme au repos. Chez les individus avec OLIE, les structures laryngées s'adductent (se ferment) pendant l'inspiration et atteignent une obstruction maximale au pic de l'exercice intense. Les symptômes se résolvent généralement rapidement (<5min) à l'arrêt de l'exercice. Lorsqu'on le considère d'un point de vue du flux d'air physique, l'effet Venturi résultant d'une structure rétrécie entraîne une pression négative plus élevée et induit une obstruction dans le larynx pendant l'exercice. La zone anatomique d'obstruction dans l'OLIE peut être soit supraglottique, soit glottique (cordes vocales), soit une combinaison des deux.[97] L'obstruction supraglottique suivie d'une obstruction glottique est courante, tandis que l'obstruction glottique pure est rare (c'est-à-dire observée dans <5% des cas). Un système de notation est largement utilisé pour évaluer la gravité de l'OLIE et va de l'absence d'obstruction (perméabilité complète=0) à une obstruction légère, modérée ou sévère (fermeture presque complète=3). La notation est basée sur l'observation directe de l'obstruction à une intensité modérée à maximale de l'exercice. [98–100]

Présentation clinique et diagnostic

Le diagnostic de l'OLIE repose sur un indice élevé de suspicion lorsqu'un athlète présente des symptômes pendant l'exercice qui suivent un cours temporel spécifique. Les éléments clés d'une présentation typique sont les sifflements, les sifflements/stridor lors de l'inspiration qui : (1) sont généralement les plus évidents pendant la phase inspiratoire du cycle respiratoire, (2) sont les plus prononcés au pic de l'exercice, lorsque la ventilation est à son maximum et (3) se résolvent généralement rapidement (en 1 à 5 minutes) après l'arrêt de l'exercice, sauf en cas de panique ou d'hyperventilation concomitante (en cours). [101] Ce schéma contraste avec la bronchoconstriction induite par l'exercice (BIE), où les symptômes sont liés à une limitation expiratoire et sont les pires 3 à 15 minutes après l'exercice. Ces caractéristiques distinctives peuvent différencier une OLIE suspectée d'une BIE chez les athlètes (figure 3). Il est important que le clinicien MSE pose le bon diagnostic pour éviter l'échec du traitement. [90 94] Les athlètes peuvent avoir du mal à attribuer leurs symptômes respiratoires d'effort à une phase spécifique du cycle respiratoire.

Ils peuvent présenter d'autres symptômes liés à l'exercice tels qu'une respiration simplement plus 'difficile', une sensation de gorge serrée, des sensations d'étouffement, une oppression de la partie supérieure de la poitrine et des douleurs thoraciques, une respiration bruyante, un stridor, un enrouement, des changements de voix, une toux et des réactions de panique. [97] Cependant, les symptômes typiques de l'OLIE peuvent également survenir chez les athlètes atteints de maladies telles que l'asthme, des anomalies structurelles des voies respiratoires, des maladies cardiaques, des anomalies vasculaires, des tumeurs/cancers, une hyperventilation primaire/des troubles du schéma respiratoire, de mauvaises techniques respiratoires, une faible condition physique et des causes psychologiques. Étant donné les difficultés inhérentes à discerner les caractéristiques des phénomènes liés à l'exercice lors d'une consultation clinique au repos, il peut être utile de : (1) chercher un témoignage collatéral décrivant les symptômes, (2) obtenir un enregistrement vidéo de l'athlète pendant une période symptomatique ou (3) évaluer directement un athlète lorsqu'il est symptomatique (par exemple, pendant un test d'exercice). Si un diagnostic d'OLIE est suspecté, il est recommandé de référer à un centre où une LCE peut être effectuée. Le test LCE implique le placement d'un laryngoscope flexible pour permettre la visualisation en temps réel du larynx tout au long d'une séance d'exercice complète. Typiquement, une obstruction modérée définie par un score LCE ≥2 au niveau glottique ou supraglottique est considérée comme pathologique est diagnostique pour l'OLIE [98-100] (lien vidéo supplémentaire en ligne 2).

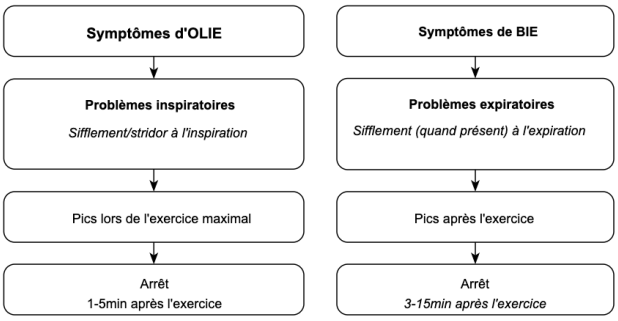


Figure 3 Principales différences dans la présentation clinique de l'obstruction laryngée induite par l'exercice (OLIE) et de la bronchoconstriction induite par l'exercice (BIE).

Gestion

Le traitement de l'OLIE est non chirurgical dans un premier temps et comprend des thérapies comportementales (conseils respiratoires, orthophonie, thérapie de contrôle laryngé),[102 103] biofeedback [104] et entraînement des muscles inspiratoires. [105 106] L'objectif de ces stratégies est de fournir aux athlètes des outils pour mieux contrôler leur larynx pendant l'exercice et leur permettre de continuer à s'entrainer sans éprouver d'OLIE. Le test LCE peut être utilisé comme un outil de biofeedback pour guider les athlètes dans l'utilisation de techniques de contrôle respiratoire pendant l'exercice. Il existe peu de preuves scientifiques sur l'efficacité de ces stratégies de traitement, et la plupart sont basées sur des preuves anecdotiques ou des études d'intervention monocentriques. La chirurgie est une option, et le test CLE est également utilisé pour sélectionner ceux qui ont besoin de chirurgie. [107–109] La chirurgie doit être limitée aux athlètes présentant une obstruction modérée à sévère causée par les structures supraglottiques, avec peu ou pas d'effet des traitements conservateurs.

Prévention

À ce jour, il n'existe pas de stratégies préventives fondées sur des preuves pour l'OLIE. Cependant, des preuves anecdotiques indiquent que si les athlètes utilisent des techniques de respiration efficaces et ont une connaissance de la fonction laryngée, ils peuvent avoir un risque plus faible de certains types d'OLIE. Ce domaine nécessite des études supplémentaires.

Considérations médicales et risques

Une considération médicale importante est que l'OLIE peut être incorrectement diagnostiquée comme "asthme" ou "BIE"). Cela peut conduire à une sur-prescription de médicaments contre l'asthme avec des effets secondaires subséquents et des implications de dopage inutiles. [49 110] Une compréhension plus répandue des principales caractéristiques cliniques qui distinguent l'OLIE de l'asthme/BIE améliorera l'évaluation des athlètes présentant des problèmes respiratoires liés à l'exercice. Il y a une impression clinique de la part du groupe d'auteurs (non basée sur des preuves scientifiques) que les athlètes et les jeunes individus ayant une histoire prolongée (années) d'OLIE semblent plus difficiles à traiter que ceux qui cherchent des conseils tôt (mois).

Effet sur l'exercice et la performance sportive

L'OLIE peut entraîner une limitation du débit d'air et un essoufflement excessif, qui sont tous des facteurs contributifs à l'altération de l'exercice et performance sportive. [81] Les baisses de performance peuvent entraîner une perte de motivation et de volonté de participer à des sports de compétition. Plusieurs études de la population

générale indiquent que l'OLIE non traitée ou sous-traitée peut affecter négativement un mode de vie sain par l'évitement de l'exercice. [99 100]

Considérations de RAS

La recommandation générale pour le RAS chez un athlète avec une OLIE sévère en cours causant détresse ± complications (par exemple, syncope/étourdissements) est de ne faire de l'exercice qu'en-dessous ou jusqu'au seuil d'intensité où les symptômes de l'OLIE se développent. Une fois qu'un athlète avec OLIE est traité et dispose d'une stratégie fonctionnelle pour contrôler le larynx pendant l'exercice, le RAS est recommandé. Chez les athlètes très symptomatiques, un protocole de RAS plus prudent est recommandé. Les sports non supervisés ou réalisés dans l'eau, avec un risque de blessure, doivent être évités jusqu'à ce que les symptômes soient mieux contrôlés

.

DYSFONCTION DES VOIES RESPIRATOIRES INFÉRIEURES

Introduction, définition et classification

Une variété de termes sont utilisés pour décrire les entités cliniques causant des problèmes liés à l'asthme chez les individus athlétiques. Les termes utilisés incluent asthme induit par l'exercice, BIE et hyperréactivité bronchique (HRB). Ces termes sont souvent utilisés de manière interchangeable dans la pratique réelle pour décrire une entité clinique similaire. Dans ce document de consensus, le terme 'dysfonction des voies respiratoires inférieures' (DVRI) est utilisé comme terme générique pour englober les entités cliniques causant des problèmes liés à l'asthme chez les athlètes. Lorsque cela est indiqué, une référence définitive est faite à une condition spécifique, par exemple, des études évaluant spécifiquement l'asthme, le BIE ou la HRB.

Épidémiologie de la DVRI chez les athlètes

La prévalence de la DVRI est plus élevée chez les athlètes que dans la population générale. [111] Une revue systématique et une méta-analyse récentes, spécifiquement commandées pour cette déclaration de consensus du CIO, ont réévalué la prévalence de la DVRI chez les athlètes. Dans cette revue, des études utilisant différentes approches diagnostiques ont révélé une prévalence globale de DVRI chez ~20% des athlètes. [112] Les taux de prévalence les plus élevés ont été rapportés chez les athlètes d'endurance de niveau élite et chez ceux participant à des sports aquatiques et hivernaux. Une prévalence plus élevée de la DVRI a également été observée dans les études utilisant une méthodologie de test objective (figure 4). Les principales lacunes dans les données épidémiologiques disponibles dans ce domaine incluent un manque de données robustes provenant des pays en développement, des détails sur la DVRI chez les para-athlètes, et des informations concernant l'incidence et l'impact des événements liés à l'asthme aigu pendant l'entraînement ou la compétition dans la population athlétique.

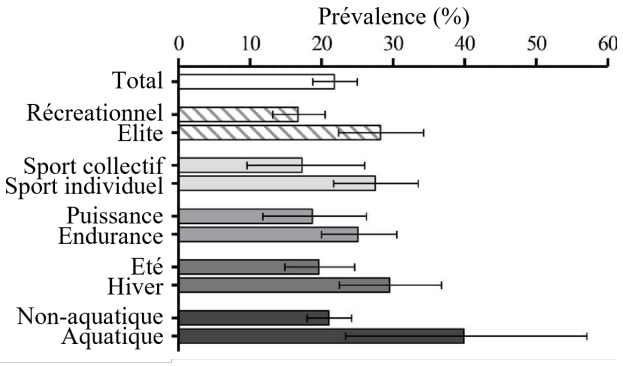


Figure 4 Prévalence de la dysfonction des voies respiratoires inférieures selon le niveau athlétique et la discipline sportive (ajusté d'après Price *et al*).

Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque sont associés au développement de la DVRI, reflétant à la fois les influences de l'hôte et de l'environnement. Par exemple, comme dans la population générale, une disposition atopique chez les athlètes est associée à une probabilité accrue de 25 à 75 fois de BIE.[51] Dans le contexte du sport, l'environnement d'entraînement dans lequel l'exercice est pratiqué est un facteur de risque supplémentaire important.[113] [114] Par exemple, dans l'environnement aquatique, l'exposition à des niveaux élevés de trichloramines (c'est-à-dire un sous-produit du chlore) est associée à la HRB.[115–117] Lorsque l'exercice d'endurance est effectué dans l'air froid, comme observé chez les skieurs de fond d'élite, il y a une forte prévalence de symptômes respiratoires et de HRB.[118–121] D'autres facteurs de risque environnementaux incluent l'exposition à la pollution, c'est-à -dire les émissions des machines de surfaçage de glace alimentées par des combustibles fossiles dans les arènes sportives et les polluants atmosphériques tels que l'ozone et les particules fines.[122]

Pathologie et physiopathologie

Au cours des 40 dernières années, des progrès considérables ont été réalisés dans la compréhension des voies physiopathologiques, conduisant au développement de la BIE chez les athlètes.[123 124] Dans ce contexte, deux questions sont particulièrement pertinentes : (1) comment la BIE se développe-t-elle de manière aiguë et (2) pourquoi y a-t-il une prévalence accrue de DVRI chez les athlètes d'endurance. Le développement de la dysfonction des voies respiratoires peut être considéré comme une « maladie pulmonaire professionnelle » chez les athlètes.[125] Le principal mécanisme physiopathologique à l'origine de la BIE aiguë est la libération de médiateurs locaux en réponse à la perte d'eau par évaporation de la surface des voies respiratoires. Plus précisément, l'hyperpnée pendant l'exercice met à rude épreuve la surface des voies respiratoires pour reconstituer la perte d'eau par évaporation. Chez les individus sensibles, l'incapacité à reconstituer la perte d'eau par évaporation à la surface des voies respiratoires entraîne des changements cellulaires et l'activation des voies sensorielles qui libèrent des médiateurs locaux, favorisant la bronchoconstriction.[126 127] Ce processus est amplifié par les facteurs suivants : exposition à l'air sec et froid, pollution de l'air,[122] asthme allergique et l'étendue des dommages épithéliaux et de l'état inflammatoire des voies respiratoires au départ.[127] Une infection virale aiguë récente peut également agir pour sensibiliser les réponses des voies respiratoires, avec certains rapports indiquant le développement d'un syndrome de HRB post-viral. En général, cette condition se résout spontanément en 12 semaines.[128] La raison pour laquelle les athlètes d'endurance de haut niveau semblent avoir une prévalence plus élevée de dysfonctionnement inférieur reste à établir pleinement. Des épisodes répétés et prolongés d'hyperpnée, spécifiquement chez les athlètes d'endurance, en particulier lorsqu'ils s'exercent dans des environnements potentiellement nocifs, peuvent entraîner des changements structurels, cellulaires et inflammatoires des voies respiratoires, dans un schéma similaire à celui observé pathologiquement après une blessure.[38 123] Les dommages épithéliaux peuvent faciliter la sensibilisation aux médiateurs allergiques et inflammatoires circulants, provoquer une irritation sensorielle et une réponse hyper-inflammatoire locale, précipitant ainsi une HRB accrue.[123] L'augmentation du système nerveux parasympathique peut également être pertinente dans le développement de la HRB chez les athlètes d'endurance.[129–131] Il existe très certainement des différences clés dans le schéma phénotypique et inflammatoire de la DVRI chez certains groupes d'athlètes d'élite, et cela peut être pertinent pour le traitement et également pour les stratégies visant à protéger la santé des voies respiratoires.[132]

Présentation clinique et diagnostic

Il existe deux principaux scénarios cliniques où un clinicien MSE devra suivre une approche pour établir un diagnostic de DVRI. D'une part, il peut être nécessaire de dépister des athlètes asymptomatiques dans le cadre d'une évaluation périodique de la santé, et, d'autre part, un diagnostic est requis pour les athlètes qui présentent des symptômes évocateurs de DVRI. Une approche de ces deux scénarios est présentée dans la figure 5.

Les symptômes évocateurs de DVRI, chez les athlètes, incluent typiquement la dyspnée, la sensation d'oppression thoracique, la respiration sifflante et la toux pendant ou après l'exercice.[132-133] D'autres symptômes moins distincts sont la 'difficulté à obtenir une respiration satisfaisante' ou 'reprendre son souffle', particulièrement au début d'un exercice vigoureux et en s'exerçant dans des environnements froids. Chez les athlètes, il existe une faible relation entre les caractéristiques cliniques suggérant une DVRI et la preuve de ces diagnostics lorsque des tests objectifs sont effectués.[134-36] Cela est dû au fait que des conditions telles que l'OLIE ou la respiration dysfonctionnelle peuvent imiter ou coexister avec l'asthme[10 84 90] ou les symptômes respiratoires peuvent survenir en raison d'une irritation sensorielle (par exemple, comme on le voit dans l'hypersensibilité à la toux). [137.] Un historique minutieux des caractéristiques cliniques peut aider à discerner l'OLIE du BIE (figure 3).[138].Le diagnostic de DVRI chez un athlète doit être robuste et soutenu par des tests objectifs ;

une position soutenue par l'Initiative Mondiale pour l'Asthme (GINA), les déclarations antérieures de la Commission Médicale du CIO [139] et l'AMA. [140]. De plus, l'AMA recommande qu'un diagnostic d'asthme durant l'enfance soit reconfirmé à l'âge adulte. [49] Le test objectif de première ligne, clé dans l'évaluation d'un athlète suspecté de DVRI est la spirométrie au repos. Si une limitation/obstruction du débit expiratoire est évidente au repos (basée sur des valeurs normatives prédictives appropriées), alors un test de réversibilité au bronchodilatateur doit être entrepris (par exemple, après administration d'un agoniste bêta-2 à courte durée d'action (ACDA)).
Ce processus peut fournir des preuves immédiates d'une obstruction réversible des voies respiratoires, soutenant un diagnostic de DVRI dans la plupart des cas ; cependant, les individus athlétiques ont généralement des valeurs de spirométrie au repos normales et, par conséquent, un test supplémentaire sera nécessaire. Un large éventail de tests supplémentaires ont été utilisés dans ce contexte, y compris (1) des tests de provocation avec des spécifiques au sport/en plein air (ESS) avec spirométrie effectuée avant et après l'exercice et (2) d'autres tests de broncho-provocation qui peuvent être réalisés et interprétés conformément aux directives internationales [141]. Le test optimal pour détecter la DVRI chez les athlètes reste débattu et sera le plus souvent dicté par des facteurs tels que la disponibilité locale et le coût. En général, il est recommandé que le test reproduise le processus qui précipite les symptômes pendant l'exercice, c'est-à-dire, celui qui favorise les changements physiologiques pertinents à la surface des voies respiratoires. En conséquence, une approche utilisant soit l'exercice soit une forme 'indirecte' alternative de test de broncho-provocation (par exemple, hyperpnée volontaire eucapnique (EVH) ou test de provocation au mannitol) est recommandée de préférence aux tests de broncho-provocation directs (par exemple, utilisant la méthacholine ou l'histamine pour la broncho-provocation).

Une revue systématique récente, spécifiquement commandée pour cette déclaration de consensus du CIO, a révélé les éléments suivants: (1) une approche basée sur les symptômes/diagnostic clinique par un médecin était sensible mais très peu spécifique pour le diagnostic de DVRI chez les athlètes et (2) l'EVH, suivie d'un EPT spécifique au sport, avait la plus haute spécificité par rapport aux autres formes de tests de provocation pour confirmer le diagnostic de DVRI chez les athlètes (*Reier-Nilsen et al., 2022, non publié*). Par conséquent, dans un contexte de ressources limitées où le test EVH n'est pas une option, le test alternatif est un EPT spécifique au sport, qui est réalisé en tenant compte des conditions environnementales et du type d'activité pour obtenir des résultats précis. [119 142 143] La sensibilité/spécificité de l'EPT est améliorée si le test est : (1) effectué dans de l'air froid, [51 144] (2) à une intensité d'exercice très élevée (> 85% de la fréquence cardiaque pendant 6-8 minutes [142] et (3) dans un environnement et une période de l'année où l'athlète est symptomatique,[51] par exemple, pendant une saison de pollinisation des graminées. Enfin, la répétition des tests peut augmenter la sensibilité, en particulier chez les athlètes où les résultats des tests initiaux sont négatifs ou non concluants, mais où il y a une forte suspicion persistante de DVRI (c'est-à-dire, sans caractéristique d'un diagnostic différentiel tel que l'OLIEL). [145] Un autre élément clé dans l'évaluation moderne d'un athlète suspecté de DVRI est la détection et l'évaluation de l'inflammation des voies respiratoires. [146] Cela peut être réalisé par la mesure du monoxyde d'azote dans l'air exhalé fractionné (FeNO), et l'interprétation des résultats peut être guidée par des directives internationales (voir GINA). De plus, une évaluation complète de la DVRI chez les athlètes comprend une numération de formule sanguine complète pour détecter l'éosinophilie et des tests pour l'atopie (par exemple, IgE sérique et tests cutanés de piqûre).

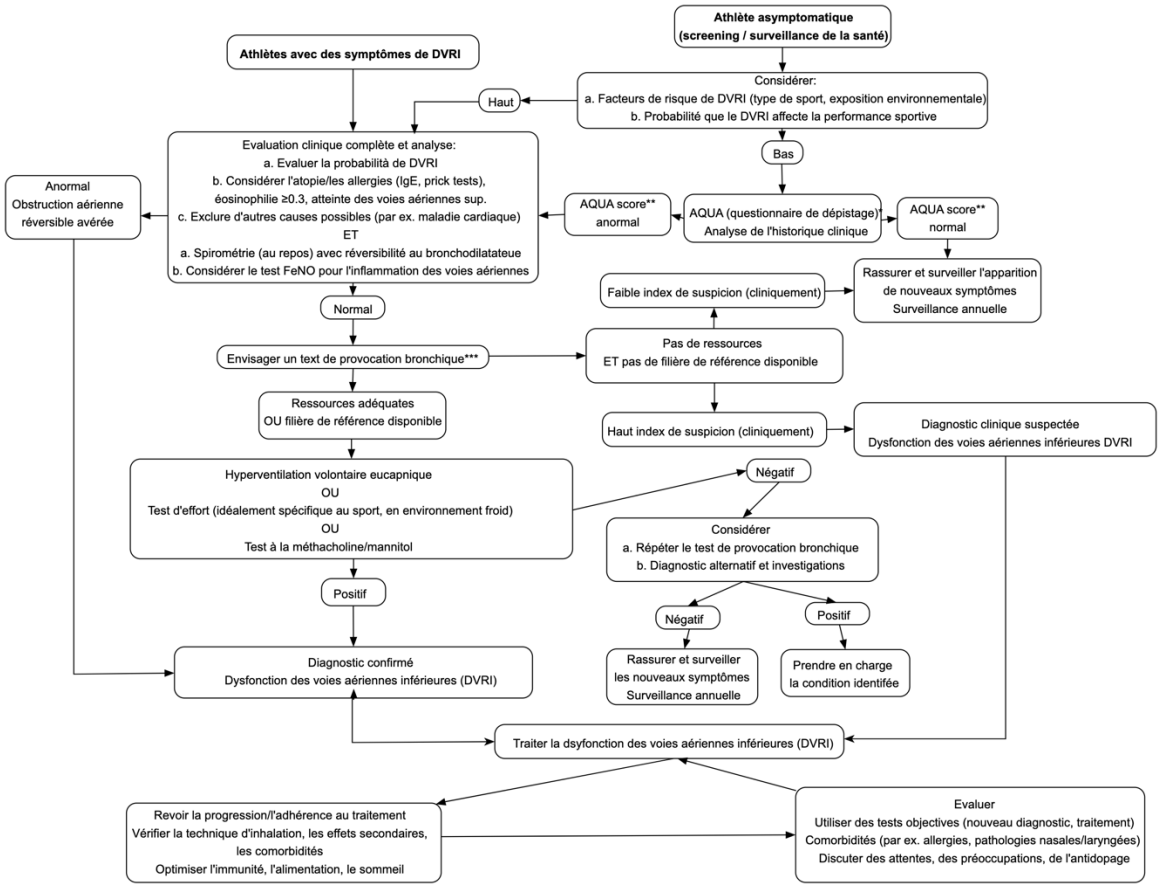


Figure 5 Une approche clinique pour la détection et l'évaluation de DVRI chez les athlètes. *AQUA : Questionnaire d'Allergie pour les Athlètes Bonini *et al* [44] **: Le dépistage AQUA utilise cinq comme score limite pour la normale. ***: Des tests objectifs sont recommandés pour garantir que le diagnostic soit robuste, guidés par la disponibilité locale des tests; des tests de provocation spécifiques au sport et/ou d'autres protocoles de tests de broncho-provocation indirecte sont recommandés. BIE, bronchoconstriction induite par l'exercice ; DVRI, dysfonction des voies respiratoires inférieures.

Gestion

Les stratégies pharmacologiques et non-pharmacologiques jouent toutes deux un rôle dans une approche holistique réussie du traitement de la DVRI chez les athlètes. L'objectif global du traitement est d'assurer un bon contrôle des symptômes et de minimiser le risque d'exacerbations aiguës. Chez les athlètes, un objectif clé est de s'assurer que la participation au sport n'est pas entravée par des symptômes respiratoires. Différents phénotypes d'asthme chez les

athlètes ont été décrits et l'identification de biomarqueurs de l'inflammation (c'est-à-dire, appelés type 2) est désormais considérée comme pertinente pour guide la gestion. [147] La gestion fondée sur des preuves du BIE a été revue en 2013. [148] Il existe plusieurs stratégies non-pharmacologiques pour aider à gérer le DVRI chez les athlètes. La première stratégie consiste à réduire l'exposition à l'air froid et sec, aux allergènes, à la pollution ou à d'autres irritants des voies respiratoires. D'autres stratégies incluent le port d'un masque facial échangeur de chaleur et d'humidité, [149] des modifications de l'apport alimentaire avec de la vitamine D,[150] des acides gras polyinsaturés oméga-3,[151–154] un régime pauvre en sel [155] [156] et l'utilisation de prébiotiques. [157] Une atténuation du BIE a également été rapportée après des intervalles courts à haute intensité et des échauffements pré-exercice à intensité variable. [158] L'approche pharmacologique de la gestion de l'asthme évolue constamment. Dans ce consensus, nous recommandons aux cliniciens en MSE de se référer à www.ginasthma.org pour les dernières mises à jour et conseils de gestion. À l'heure actuelle, il n'existe pas de preuves contemporaines et robustes indiquant que la gestion de l'asthme chez les athlètes devrait s'écarter de ces directives internationales sur l'asthme.

L'approche pharmacologique classique de recommander un ACDA seul, avant le sport pour un individu avec BIE, a été remise en question par les changements apportés aux directives internationales sur la gestion de l'asthme. Plus précisément, comme indiqué dans les directives GINA (www.ginasthma.org), il est désormais recommandé que tous les patients asthmatiques, même ceux ayant un asthme intermittent léger, utilisent quotidiennement un corticostéroïde inhalé pour prévenir les exacerbations et contrôler les symptômes. Cette recommandation représente un changement important dans le traitement général de l'asthme, et les cliniciens en MSE devraient prendre en compte cette mise à jour lors de la prise en charge des athlètes asthmatiques. Certains cliniciens peuvent choisir de considérer l'utilisation de bronchodilatateurs anticholinergiques ou d'antagonistes des leucotriènes (par exemple, montélukast), en fonction de leur expertise dans la gestion d'une population athlétique spécifique, et des conditions environnementales dans lesquelles le sport est pratiqué. L'approche thérapeutique doit être modifiée en fonction de la fonction pulmonaire de base (c'est-à-dire, si un athlète a une spirométrie au repos indiquant une obstruction des voies respiratoires) et de la présence de biomarqueurs de type 2 (par exemple, FeNO élevé ± éosinophilie sanguine) ; c'est-à-dire, mettant en évidence un processus potentiellement sensible aux stéroïdes. Le traitement doit être régulièrement réévalué avec une évaluation de l'adhérence et de la technique d'inhalation. Lorsqu'il est pris correctement et avec l'utilisation d'un dispositif d'espacement ou volumétrique, il n'est pas nécessaire d'utiliser des préparations nébulisées de thérapie par inhalateur ; ce type de traitement doit être limité à la gestion de l'asthme sévère ou potentiellement mortel, lorsqu'il est administré en situation d'urgence. Il est également important que les athlètes asthmatiques sachent comment gérer une exacerbation aiguë, et pour les athlètes de compétition, il y a une discussion concernant les règlements antidopage.[159] À cet égard, diverses ressources en ligne, y compris www.wada-ama.org, www.globaldro.com, les fédérations sportives internationales et les agences nationales antidopage, sont des sources importantes d'information pour fournir des éclaircissements sur les règlements antidopage concernant les médicaments pour l'asthme.

Prévention

Une stratégie clé pour prévenir la DVRI chez les athlètes est de s'assurer que l'air qu'un athlète respire est aussi propre que possible. [160] Les facteurs d'exposition environnementale tels que l'air froid, la pollution (monoxyde de carbone, dioxyde d'azote, ozone et particules fines) et les allergènes peuvent contribuer au développement de la DVRI. Il est recommandé que les organisations sportives et les installations s'efforcent d'améliorer la qualité de l'air dans l'arène sportive, et, si possible, de limiter l'exposition des athlètes aux zones polluées. La santé des voies respiratoires doit être prise en compte lorsque les autorités sportives élaborent des protocoles pour les conditions météorologiques extrêmes (par exemple, si la température de l'air est très froide). Il est également important de considérer des stratégies pour réduire l'exposition aux allergènes chez les individus atopiques. [160] Cela peut inclure des conseils sur la façon de modifier les plans d'entraînement (c'est-à-dire, l'heure de la journée et la durée de la session), en fonction des conditions environnementales locales. Dans les scénarios où il n'est pas possible de modifier l'exposition à un environnement nocif (par exemple, pollué ou très froid), il peut être approprié d'envisager l'utilisation d'un masque ou d'un filtre,[80] tant au repos que pendant l'exercice, bien qu'il soit reconnu que cela est impraticable dans de nombreux scénarios sportifs. Davantage de travail est nécessaire pour évaluer les conditions climatiques et la concentration de polluants à travers divers sites de surveillance officiels ou systèmes de capteurs individuels, dans le but d'aider à informer les cliniciens impliqués dans les soins des athlètes.

Considérations médicales et risques

Dans la population générale, l'asthme est associé à une morbi-mortalité accrue (exacerbations). [146] Cependant, les données sur les complications médicales chez les athlètes avec DVRI sont actuellement limitées. La plupart des athlètes atteints de DVRI ne développeront ou ne signaleront des symptômes que dans le contexte de la participation sportive, c'est-à-dire qu'ils ne signalent généralement pas d'autres complications classiques de l'asthme, telles que des exacerbations fréquentes ou des réveils nocturnes avec des symptômes. Dans une étude, la présence d'asthme/BIE chez les athlètes était associée à une probabilité deux fois plus élevée de MRA au cours des 18 mois précédents. [10] Cependant, d'autres facteurs respiratoires, tels que la présence de dysfonctionnement laryngé ou d'irrégularités du schéma respiratoire, étaient également des prédicteurs pertinents du risque de MRA. En ce qui concerne la mortalité liée à l'asthme, très peu d'études ont évalué l'asthme comme cause de mort subite chez les athlètes ou dans le contexte du sport. Une étude récente a révélé que la mort subite due à l'asthme chez les athlètes est rare par rapport aux causes cardiaques, représentant 0,8% à 4,9% de toutes les causes. [161] Une autre considération médicale potentielle chez les athlètes asthmatiques concerne les complications potentielles découlant du traitement avec β2-agonistes adrénergiques (par exemple, tachyarythmie). [162 163]

Effet sur l'exercice et la performance sportive

La DVRI peut affecter la respiration et l'efficacité des échanges gazeux et limiter la performance en raison du développement de la dyspnée. Les données des athlètes participant à des événements de niveau international suggèrent que les athlètes asthmatiques sont toujours capables d'exceller dans leur sport choisi, et dans certaines études, ils semblent surpasser leurs concurrents sans asthme. [164] Une revue systématique de 10 études évaluant l'impact de la DVRI sur les mesures de performance athlétique pourrait ne tirer aucune conclusion ferme en raison de plusieurs limitations méthodologiques dans les études incluses. [165] Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour étudier l'impact de la DVRI dans des contextes spécifiques au sport et avec des conditions environnementales susceptibles de provoquer les voies respiratoires inférieures. [165] Un diagnostic de DVRI, lorsqu'il est géré de manière appropriée, ne devrait pas être perçu comme une conséquence négative pour la performance athlétique ni pour les aspirations de l'athlète. Enfin, bien que souvent soulevée dans les discussions avec les athlètes, les meilleures preuves disponibles à ce jour indiquent que la thérapie inhalée pour l'asthme, lorsqu'elle est prise aux doses prescrites de manière routinière, n'améliore pas la performance athlétique basée sur l'endurance.[166 167]

Considérations de RAS

Il n'existe actuellement aucune étude dédiée informant le RAS athlétique après une exacerbation aiguë de l'asthme. Dans la population générale, il est recommandé d'éviter complètement l'exercice vigoureux dans la période immédiatement après une exacerbation aiguë de l'asthme. [110] Il semblerait logique d'étendre cette recommandation aux athlètes, c'est-à-dire qu'un athlète nécessitant un traitement maximal pour une exacerbation aiguë de l'asthme (par exemple, avec une thérapie par glucocorticoïdes oraux) ne devrait donc pas participer à un exercice vigoureux. Cette recommandation est faite pour atténuer le risque d'un événement indésirable aigu grave; par exemple, l'aggravation d'une infection des voies respiratoires, le développement d'une hypoxémie ± arythmies. Certaines activités sportives présentent probablement un risque plus élevé que d'autres (par exemple, un exercice de haute intensité dans un environnement froid) et, par conséquent, la prise de décision concernant le RAS doit être guidée par l'identification des caractéristiques nécessitant une approche prudente du RAS. Celles-ci incluent des caractéristiques cliniques telles qu'une hospitalisation récente, des symptômes respiratoires persistants lors d'activités physiques de faible intensité/activités de la vie quotidienne et un besoin significatif continu de médicaments bronchodilatateurs (c'est-à-dire, au-delà de l'utilisation typique). Le clinicien en MSE devrait également envisager d'utiliser à la fois des outils d'évaluation clinique et physiologique, pour aider à évaluer et à apprécier avec précision la récupération d'un athlète. Il est recommandé de solliciter l'avis et les conseils de spécialistes pour des scénarios plus complexes.

AUTRES CONDITIONS CAUSANT DES MALADIES RESPIRATOIRES AIGUËS NON-INFECTIEUSES

Diagnostics différentiels des problèmes respiratoires aigus chez les athlètes

Le clinicien en MSE devrait également envisager une gamme plus large de diagnostics différentiels lorsqu'un athlète présente des problèmes respiratoires aigus. Ces conditions incluent les suivantes : maladies d'origine cardiaque, embolies pulmonaires aiguës, pneumothorax aigu (dyspnée aiguë avec douleur thoracique, souvent liée à une activité intense), œdème pulmonaire lié à l'altitude (dyspnée aiguë et autres caractéristiques de la maladie liée à l'altitude) [168] et œdème pulmonaire induit par l'exercice (dyspnée et hémoptysie, en relation avec les sports d'endurance généralement la natation en eau libre, souvent avec des combinaisons en conditions froides). [169 170] Ces conditions doivent être évaluées et gérées de manière appropriée.

Plus récemment, l'accent a été mis sur le potentiel des symptômes respiratoires qui résultent d'un effondrement dynamique excessif des voies respiratoires (EDEVR) ou d'une respiration dysfonctionnelle chez les individus athlétiques.

EDEVR et trachéobronchomalacie

L'EDEVR et la trachéobronchomalacie sont des conditions caractérisées par un mouvement excessif vers l'intérieur de la trachée et/ou des bronches principales pendant la phase expiratoire du cycle respiratoire. [171] Les termes sont souvent utilisés de manière interchangeable, tous deux définis comme un effondrement de >50% de la lumière des voies respiratoires. [172] Cliniquement, ces conditions se manifestent par une dyspnée inexpliquée, une toux aboyante ou une toux de type klaxon et des difficultés à éliminer les sécrétions respiratoires avec ou sans infections récurrentes des voies respiratoires inférieures.

Tableau 2 Résumé des questions sans réponse et des priorités de recherche potentielles sur les maladies respiratoires aiguës non infectieuses chez les athlètes

	Besoins non satisfaits/questions sans réponse	Priorités de recherche futures
Conditions nasales chez les athlètes (par exemple,obstruction nasale, rhinite /rhinosinusite)	► Données épidémiologiques sur l'obstruction nasale structurelle ► Données sur l'impact de l'obstruction nasale sur la capacité d'entraînement, la réanimation ► Données épidémiologiques des pays en développement et des populations de para-athlètes. ► Données sur l'impact des différentes sévérités de la rhinite/rhinosinusite et du traitement antiallergique sur la capacité d'entraînement et le retour au jeu. ► Impact de la pollution sur le nez et traitements possibles.	► Effet sur la santé et la performance après correction de l'obstruction nasale structurelle. ► ECR sur le traitement de l'obstruction nasale. ► Des études épidémiologiques plus inclusives pour aider à caractériser la charge mondiale de morbidité. ► Caractérisation de la physiopathologie des symptômes nasaux pendant l'exercice dans divers types de sports. ► Les effets de l'immunothérapie sur la rhinite allergique chez les athlètes, comparativement aux traitements aigus. ► Efficacité de divers traitements ou mesures de prévention pour gérer la RNA en fonction de l'environnement.
Obstruction laryngée induite par l'exercice (OLIE)	► Données épidémiologiques des pays en développement et des populations de para-athlètes. ► Données sur l'impact de l'OLIE sur la capacité d'entraînement. ► Impact du froid, du chlore, de la pollution et du stress thermique ► Lignes directrices de traitement basées sur des preuves ► Études pathophysiologiques sur l'OLIE—pourquoi l'OLIE est-il plus fréquent chez les athlètes ?	► ECR sur le traitement de l'OLIE ► Impact des facteurs environnementaux sur l'OLIE. ► Plus d'options diagnostiques disponibles pour l'OLIE. ► Des études épidémiologiques plus inclusives sur l'OLIE pour aider à caractériser la charge mondiale de morbidité. ► Prévention et considérations de risque dans différents types de sports.
Dysfonction des voies respiratoires inférieures (DVRI)	► Données épidémiologiques des pays en développement et des populations de para-athlètes. ► Données sur l'impact des exacerbations de l'asthme sur la capacité d'entraînement et le retour au jeu. ► Impact de la pollution et du stress thermique sur la santé des voies respiratoires chez les athlètes. ► Données sur l'effet de la solution saline isotonique nébulisée après un exercice intense sur la fonction pulmonaire, l'inflammation et les symptômes respiratoires.	► Des études épidémiologiques plus inclusives pour aider à caractériser la charge mondiale de morbidité. ► Établir des systèmes de surveillance longitudinale prospective pour évaluer et garantir que la santé respiratoire des athlètes est protégée dès le début de leur carrière. ► Évaluation prospective de la fonction des voies respiratoires inférieures, des biomarqueurs inflammatoires lors des exacerbations/évaluation de l'interaction avec les infections respiratoires aiguës (IRA). ► Études mécanistiques pour évaluer les 'lésions des voies respiratoires' et l'interaction avec les conditions environnementales. ► Études contrôlées par placebo sur la solution saline isotonique nébulisée.

ECR, essai contrôlé randomisé.

Respiration dysfonctionnelle/troubles du schéma respiratoire

La respiration dysfonctionnelle peut être définie comme un schéma biomécanique altéré de la respiration, entraînant des symptômes intrusifs pouvant impacter la performance athlétique et la qualité de vie. [173 174] Plusieurs termes ont été utilisés pour décrire ce problème, y compris l'hyperventilation associée à l'exercice ou un trouble du schéma respiratoire. Cette condition peut survenir en présence ou en absence d'autres comorbidités, y compris le BIE, l'OLIE et/ou l'anxiété, et peut se chevaucher ou amplifier les symptômes, les rendant réfractaires au traitement.

La respiration dysfonctionnelle se caractérise par les caractéristiques suivantes : soupirs fréquents, mouvements apicaux/du haut de la poitrine pendant la respiration, asynchronie entre le haut et le bas de la poitrine, respiration excessive par la bouche et mouvement latéral limité de la cage thoracique abdominale. Un diagnostic suspecté de respiration dysfonctionnelle peut être soutenu par des réponses affirmatives à un questionnaire (par exemple, le questionnaire de Nijmegen) ou des outils d'évaluation du schéma respiratoire utilisés dans la population générale. [175] Idéalement, une évaluation du schéma respiratoire devrait être réalisée dans un contexte spécifique au sport par une personne ayant une expertise dans ce domaine. L'évaluation et les traitements ultérieurs sont généralement effectués par des kinésithérapeutes respiratoires. L'objectif est d'optimiser les schémas respiratoires mais aussi d'identifier et de traiter les facteurs psychophysiologiques et musculo-squelettiques pertinents, y compris la stabilité du tronc.

ORIENTATIONS FUTURES

Dans cette déclaration de consensus du CIO, nous fournissons un aperçu fondé sur des preuves des causes courantes et moins connues des MRA non infectieuses chez les athlètes. Cependant, au cours de ce processus, plusieurs questions sans réponse ont été identifiées par le groupe, se traduisant par des priorités de recherche futures (tableau 2). Le groupe encourage les chercheurs et les institutions à considérer celles-ci comme des priorités de recherche, afin que les connaissances puissent être élargies et contribuer à la protection de la santé respiratoire des athlètes.

Affiliations des auteurs
[1]Sport, Exercise Medicine and Lifestyle Institute (SEMLI), Faculty of Health Sciences, University of Pretoria, Pretoria, South Africa
[2]SEMLI, IOC Research Centre, Pretoria, Gauteng, South Africa
[3]Health & Science Department, World Athletics, Monaco, Monaco Principality

4Laboratoire Motricité Humaine Expertise Sport Santé, Université Côte d'Azur, Nice, Provence-Alpes-Côte d'Azu, France
[5]Medical and Scientific Department, International Olympic Committee, Lausanne, Switzerland
[6]Department of Pediatric and Adolescent Medicine, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway
[7]Department of Clinical Science, University of Bergen, Bergen, Norway
[8]Institute of Sport and Exercise Medicine (ISEM), Department of Sport Science, Faculty of Medicine and Health Sciences, Stellenbosch University, Stellenbosch, South Africa
[9]ISEM, IOC Research Center, South Africa, Stellenbosch, South Africa
[10]School of Human Science; Sports, Exercise and Health, The University of Western Australia, Perth, Western Australia, Australia
[11]Department of Respiratory Medicine, Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust, London, UK
[12]Institute of Sport, Exercise and Health (ISEH), University College London (UCL), London, UK
[13]Dr CND McIntosh INC, Edge Day Hospital, Port Elizabeth, South Africa
[14]Institute of Sports and Preventive Medicine, Saarland University, Saarbrucken, Germany
[15]Department of Respiratory Medicine, Bispebjerg Hospital, Copenhagen, Denmark
[16]Research Institute for Sport and Exercise, University of Canberra, Canberra, Australian Capital Territory, Australia
[17]Oslo Sports Trauma Research Centre, The Norwegian Olympic Sports Centre, Oslo, Norway
[18]Trauma Research Center, Department of Sports Medicine, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway
[19]Insitute for Sports Medicine, Alpine Medicine and Health Tourism (ISAG), Kliniken Innsbruck and Private University UMIT Tirol, Hall, Austria
[20]Orthopedic and Sports Medicine Hospital, Aspetar, Doha, Qatar
[21]Sport Injury Prevention Research Centre, Faculty of Kinesiology, Calgary, Alberta, Canada
[22]KIHU, Research Institute for Olympic Sports, Jyväskylä, Finland
23Centre for Sport and Exercise Science and Medicine, University of Brighton, Brighton, UK

Twitter Paolo Emilio Adami @paolo_emilio, Valerie Bougault @VBougault, Wayne Derman @wderman, Ken Fitch @NIL don't use twitter, Torbjørn Soligard @TSoligard and Nick Webborn @SportswiseUK

Remerciements Les principaux membres du groupe de consensus du CIO et leurs auteurs de ce manuscrit remercient les membres correspondants du sous-groupe suivant le groupe de consensus du CIO sur les maladies respiratoires aiguës chez les athlètes, qui a contribué à la production et à la publication de documents de synthèse qui faisaient partie de cette déclaration de consensus : Marelise Badenhorst, Maaike Eken, Josu Gomez-Eceiza, Jane Fitzpatrick, Maree Gleeson, Lovemore Kunorozva, Katja Mjosund, Margo Mountjoy, Christopher Carlsten, Beat Villiger, Oliver Price, Vibeke Backer, Bruno Chenuel, Kjell Larsson, Carolette Snyders, Kelly Kaulback, Tod Olin, Thomas Halvorsen, Harald Hrubos-Strom.

Contributeurs Tous les auteurs ont contribué à la version initiale et à la version finale du papier. Tous les auteurs ont confirmé la publication de la version finale.

Financement Les auteurs n'ont pas déclaré de subvention spécifique pour cette recherche de la part d'un organisme de financement public, commercial ou sans but lucratif.

Liens d'intérêt Aucun n'a été déclaré.

Consentement du patient pour la publication Non applicable

Approbation éthique Non applicable

Provenance et examen par les pairs Non commandé ; examiné par des pairs externes.

Contenu supplémentaire Ce contenu a été fourni par le(s) auteur(s). Il n'a pas été approuvé par BMJ Publishing Group Limited (BMJ) et peut ne pas avoir été évalués par des pairs.
Les opinions ou recommandations discutées sont uniquement ceux de l'auteur ou des auteurs et ne sont pas approuvés par BMJ. BMJ rejette toute responsabilité découlant de la confiance accordée au contenu. Lorsque le contenu comprend du matériel traduit, BMJ ne garantit pas l'exactitude et la fiabilité des traductions (y compris, mais sans s'y limiter, les traductions locales, les règlements, les lignes directrices cliniques, la terminologie, les noms et les dosages des médicaments) ; n'est pas responsable des erreurs et/ou omissions résultant de la traduction et adaptation ou autre.

Identifiants ORCID
Martin Schwellnus http://orcid.org/0000-0003-3647-0429
Paolo Emilio Adami http://orcid.org/0000-0001-5975-5342
Valérie Bougault http://orcid.org/0000-0002-2258-6562
Wayne Derman http://orcid.org/0000-0002-8879-177X
Ken Fitch http://orcid.org/0000-0003-1303-0535
James H Hull http://orcid.org/0000-0003-4697-1526
Tim Meyer http://orcid.org/0000-0003-3425-4546
Lars Pedersen http://orcid.org/0000-0002-5950-652X
Wolfgang Schobersberger http://orcid.org/0000-0002-5657-0307
Yorck Olaf Schumacher http://orcid.org/0000-0003-0381-618X
Nicola Sewry http://orcid.org/0000-0003-1022-4780
Torbjørn Soligard http://orcid.org/0000-0001-8863-4574
Maarit Valtonen http://orcid.org/0000-0001-8883-2255
Nick Webborn http://orcid.org/0000-0003-3636-5557

REFERENCES

Voir article original