
UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMPOS)**

Année universitaire 2007 – 2008

Thèse N°/P

**EVALUATION DE LA PRESCRIPTION DES ANTI-
INFLAMMATOIRES AU NIVEAU DU SPORT D'ELITE A BAMAKO :
EXEMPLE DU FOOTBALL.**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le ___ / ___ / 2008
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie par Monsieur ZERBO Facko pour obtenir le
Grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat).**

JURY

**Président : Professeur Elimane MARIKO
Membre : Professeur Mamadou KONE
Membre : Docteur Saïbou MAIGA
Directeur de thèse : Professeur Tièman COULIBALY**

DEDICACES

➤ **A mon homonyme feu Facko COULIBALY :**

Que ton âme repose en paix !

➤ **A mon père Sékou ZERBO :**

Tu nous as toujours appris que la vie n'était pas facile. Ce travail est le fruit de la rigueur que tu as toujours manifestée, une rigueur qui diminuait chaque fois que nous t'apportions un bon résultat académique. Voici le résultat de tes efforts consentis !

Qu'Allah, le tout puissant te garde le plus longtemps possible auprès de nous !

➤ **A ma mère Fanta DIARRA :**

Toute ta vie aura été un combat pour le bien être de tes enfants. Ce jour est le tien, c'est la consécration des sacrifices que tu consens pour que tes enfants deviennent les meilleurs. Ce travail est le fruit de la bonne éducation, de l'amour et la tendresse que tu nous donnes.

Qu'Allah, le tout puissant te garde le plus longtemps possible auprès de nous !

➤ **A monsieur Kassoum COULIBALY :**

Nous avons bénéficié de votre soutien total et de vos conseils précieux pour la réalisation de ce travail. Vous avez été toujours présent chaque fois que nous avons besoin de vous. Soyez assuré de notre profonde gratitude et reconnaissance sincère.

Puisse Allah le tout puissant guider vos pas, vous assister et vous accorder des marques de sa plus délicate générosité.

REMERCIEMENTS

- A «Allah» le tout puissant, le miséricordieux et à son prophète Mohamed paix et salut sur lui, pour m'avoir donné la santé et le courage d'en venir à bout.
- **A mes grands parents défunts :**
J'ai eu la chance de faire votre connaissance. Merci pour ces moments d'affection que vous m'avez donné. Que votre âme repose toujours en paix !
- **A ma grand-mère maternelle Kadiatou TRAORE :**
Merci pour tes bénédictions. Que dieu te garde en bonne santé et te donne une longue vie.
- **A mes frères et sœurs :**
Kalifala, Oumar, Aïssata, Seydou, Awa, Issa, Mamadou, Ramata.
Restons unis et solidaires. Trouvez ici l'expression de ma très grande sympathie.
- A mes parents Bakari, Lassina et toute la famille ZERBO à Torokorobougou.
Merci infiniment.
- **Au Dr Ibrahim MARIKO :**
Vous nous avez promptement admis dans votre officine et nous avons beaucoup bénéficié de votre savoir être. Pour votre soutien de tout genre, recevez mes sentiments de reconnaissance.
- **Au Dr WAGUE Hélène TRAORE :**
Merci pour l'expérience acquise auprès de vous.
- **A Mr Boubacar M DIALLO Technicien de santé au C.O.B :**
Merci pour votre disponibilité. Vos conseils et vos encouragements ont beaucoup contribué à la réalisation de ce travail.
- **A Mr Amadou SISSOKO Infirmier d'état au D.A.C :**
Soyez assuré de ma reconnaissance sincère. Une fois de plus merci.
- A tous les étudiants de la FMPOS particulièrement a mes camarades de promotion pour le souvenir des années passées ensemble.
- A mes amis (es) et camarades, merci pour les moments de peine et de joie que nous avons partagés ensemble.
- **A mes camarades d'équipes du C.O.B et du D.A.C :**
Merci pour votre collaboration à la réalisation de ce travail.

A notre Maître et président du jury

Professeur, Colonel Elimane MARIKO

Maître de conférences, chargé des cours de pharmacologie à la FMPOS,

Chargé de mission et coordinateur de la cellule sectorielle de lutte contre le VIH/SIDA au ministère de la défense et des anciens combattants.

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre modestie et votre rigueur dans la recherche scientifique font de vous un homme respecté et admiré.

Votre sagesse, votre accueil, toujours courtois et affectif nous ont conquis.

Cher Maître, veuillez accepter l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Professeur Mamadou KONE

Professeur titulaire, médecin du sport, physiologiste à la FMPOS,

Directeur Général Adjoint du Centre National des Œuvres Universitaires du Mali (CENOU),

Membre du comité scientifique international de la revue française de Médecine du Sport (MEDISPORT),

Membre du groupement latin et méditerranéen de Médecine du Sport,

Secrétaire Général de la fédération malienne de Taekwondo (ceinture noir 3^{ème} Dan),

Président du Collège malien de réflexion en Médecine du Sport,

Vice Président de l'Association malienne de Médecine du Sport,

Président du Comité Technique de l'Association Ouest africaine des Etablissements Polytechniques (WAPOGA).

Nous vous remercions infiniment pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez accordé.

Vos qualités humaines, scientifiques et votre simplicité à transmettre aux autres vos connaissances font de vous un maître apprécié et admiré.

Veillez, cher maître, accepter l'expression de nos sentiments de sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Docteur Saïbou MAIGA

Maître assistant, chargé des cours de législation à la FMPOS,

Pharmacien titulaire de l'officine du point-G.

Cher maître, c'est un honneur pour nous de pouvoir vous compter parmi les membres de ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre simplicité, votre disponibilité et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié et admiré.

Veillez, cher maître, trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Tièman COULIBALY

Chirurgien orthopédiste et traumatologue au C.H.U Gabriel TOURE,

Maître de conférences à la FMPOS,

**Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et
Traumatologique (SOMACOT).**

Cher maître, nous sommes reconnaissant pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime que nous portons à votre égard.

Votre simplicité et votre disponibilité font de vous un maître respecté et admiré de tous.

Nous sommes fiers d'être comptés parmi vos étudiants et espérons être digne de la confiance que vous avez placée en nous.

Soyez assuré, cher maître, de notre sincère admiration et de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

AI : Anti-inflammatoire

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

AIS : Anti-inflammatoire Stéroïdien

AAS : Acide Acétyl Salicylique

ACTH : Adreno Cortico Tropic Hormone

ARN : Acide Ribonucléique

C.O.B : Club Olympique de Bamako

D.A.C : Djoliba Athlétique Club

DCI : Dénomination Commune Internationale

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Lys : Lysine

Met : Méthionine

PG : Prostaglandine

PM : Poids Moléculaire

TX A2 : Thromboxane A2

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
2. GENERALITES.....	4
A. RAPPEL SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFLAMMATION :.....	6
B. LES ANTI-INFLAMMATOIRES :	10
C. TRAITEMENT ET PREVENTION DES TRAUMATISMES DE SPORT.....	44
3. METHODOLOGIE	48
4. RESULTATS.....	50
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	56
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	60
6.1 CONCLUSION.....	60
6.2 RECOMMANDATIONS.....	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62
FICHE D'ENQUÊTE	64
FICHE SIGNALETIQUE	65
RESUME.....	66

1. INTRODUCTION

Le terme générique «SPORT » recouvre une multitude d'activités dissemblables non seulement dans la forme mais également dans l'engagement qualificatif.

Le sport de haut niveau est réservé à une élite qui possède un ensemble de qualités physiques, physiologiques et morales indispensables à la réussite.

Le développement de la pratique sportive à tous les âges de la vie oblige à une collaboration étroite entre entraîneurs, sportifs et médecins, que le sport soit éducatif, récréatif, de compétition ou de haut niveau. L'entraînement moderne s'appuie sur des connaissances théoriques afin d'être conduit au mieux et d'obtenir des résultats sans nuire à la santé du sportif [9].

Le suivi médical des sportifs occupe de nos jours une place importante dans la recherche de meilleurs résultats.

L'étude de la prescription des anti-inflammatoires est d'une importance capitale en raison de leurs usages croissant en traumatologie surtout dans le milieu sportif. Nous nous intéresserons particulièrement à cette étude car la grande diversité, le nombre important de spécialités, les nombreux effets secondaires, les contre indications absolues rendent complexe leur utilisation.

Les anti-inflammatoires forment une classe de médicaments hétérogènes du point de vue chimique, comprenant plus d'une trentaine de produits appartenant à plus de cinq familles différentes. Ils sont par contre homogènes du point de vue de leurs effets indésirables, ce qui permet de les regrouper sous la même définition. Ils ont surtout un mécanisme d'action principal : inhibition de la synthèse des prostaglandines [20].

Depuis l'antiquité, la médecine a cherché les moyens de traiter l'inflammation ; quel qu'en soit la cause, car ce processus, parfois utile pour l'organisme, est diagnostiqué grâce aux signes cardinaux énoncés par Aulus Cornelius Celsus : rougeur, tuméfaction, chaleur, douleur et perte de la fonction [3].

Dès cette époque, l'écorce de « Salix alba » était utilisée dans ce but. Elle contient un glucoside, la salicine, qui par hydrolyse libère l'acide salicylique. Depuis la chimie organique a multiplié les médicaments AINS.

A côté des AINS il y a les AIS dont le chef de file est la cortisone. Dès 1934 un grand nombre de dérivés stéroïdiens furent identifiés dans les surrénales, l'un d'entre eux devait devenir la cortisone. HENCH et ses

collaborateurs ayant remarqué cliniquement des relations entre la polyarthrite chronique évolutive et des réactions de type hormonal, entreprirent des recherches systématiques dans ce domaine et en 1945 il fut établi que la cortisone agissait miraculeusement sur la polyarthrite [14].

La recherche d'une utilisation rationnelle et efficace des anti-inflammatoires ainsi que l'amélioration de la performance des sportifs constituent notre préoccupation essentielle d'où l'importance que révèle l'étude des anti-inflammatoires dans le milieu sportif.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

- Evaluer la prescription des anti-inflammatoires chez les sportifs d'élite à BAMAKO pendant la saison 2006-2007.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence de la prescription des anti-inflammatoires au niveau des équipes de la première division de football dans le district de BAMAKO (C.O.B et D.A.C).
- Identifier les anti-inflammatoires prescrits chez les sportifs de la première division de football dans le district de BAMAKO.
- Déterminer les principales indications et les résultats obtenus lors d'une prescription d'anti-inflammatoires chez les sportifs.

2. GENERALITES

La médecine du sport:

La médecine du sport est un champ de la médecine concernant la bonne forme physique, le diagnostic et le traitement des traumatismes dus aux activités sportives [10].

« Le sport ne doit pas nuire à la santé ». La connaissance approfondie des lois régissant des modifications morphologiques et fonctionnelles de l'organisme du sportif est indispensable au médecin du sport pour poser un diagnostic précis [1].

Cela est d'autant plus important que l'inéquation entre entraînement et les particularités individuelles peut poser de graves problèmes : ce sont le surmenage physique et le surentraînement sportif et toutes leurs complications physiologiques ainsi que les traumatismes [11] :

- La principale fonction sanitaire du sport ne peut être assurée que grâce à un contrôle médico-sportif systématique, fondé sur des bases scientifiques. C'est pour cela que progressivement, de l'antiquité à nos jours les sciences biologiques et médicales se sont développées autour du sport.
- La médecine du sport étudie la santé, le développement corporel, les particularités morphologiques et fonctionnelles de l'organisme humain, en liaison avec la pratique de l'éducation physique et sportive.
- Elle permet aux entraîneurs et aux spécialistes d'utiliser, de façon rationnelle, les exercices physiques pour un développement harmonieux de l'organisme, améliorer la santé, la capacité de travail et maximaliser l'effet sanitaire de l'exercice. Donc, elle permet d'orienter, de surveiller et de vérifier.
- La médecine du sport est liée aux autres spécialités biomédicales qui constituent le fondement des sciences de l'éducation physique et du sport. Il s'agit entre autres de l'anatomie, la physiologie, la biochimie, l'anthropologie.

- Elle a permis l'évolution et l'amélioration du développement ontogénique, de l'inertie et de la réaction de l'organisme aux charges sportives ; le diagnostic fonctionnel, les états extrêmes, la réhabilitation fonctionnelle ainsi que la prophylaxie des maladies cardio-vasculaires.
- La médecine du sport c'est la médecine qui s'occupe de tout le processus de manifestations fonctionnelles dans l'organisme (adaptation) pendant l'exercice et de la récupération après l'exercice dans les délais prescrits comme normes en fonction de l'âge et du sexe.
- Nous disons que la médecine du sport est la médecine de l'homme en plein mouvement. Le corps du sportif mérite autant de respect que celui du malade.

A. RAPPEL SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFLAMMATION :

L'inflammation est avant tout un mécanisme de défense, qui vise à neutraliser l'agent agressif et à éliminer les tissus lésés. Ce mécanisme de défense dépassant son but, devient néfaste pour l'organisme, entraînant des effets inflammatoires donc finit par altérer les fonctions articulaires [3].

Les anti-inflammatoires sont des médicaments qui antagonisent le processus inflammatoire.

A coté des analgésiques antipyrétiques doués à forte dose ou à dose continue, de propriétés anti-inflammatoires ; on distingue des médicaments à action anti-inflammatoires plus spécifiques, substances de synthèse et hormone glucocorticoïde et dérivés d'hemi-synthèse.

Les anti-inflammatoires sont utilisés quand les processus de réactions inflammatoires naturels sont exagérés par rapport à la cause initiale [14].

1. Réaction inflammatoire :

L'inflammation est une réaction de l'organisme due à une irritation d'origine diverse : infection, traumatisme mécanique, traumatisme chimique, trouble métabolique, brûlure, irradiation. C'est une réaction du tissu conjonctif et des vaisseaux dans laquelle on distingue plusieurs phases successives, congestives excitatives, prolifératives et nécrotique.

On distingue les inflammations primaires et les inflammations secondaires :

- Les inflammations primaires ont une cause immédiate localisée.
- Les inflammations secondaires ont des réactions systématiques sous l'influence d'un agent pathogène.

La réaction inflammatoire classique se développe en quatre phases plus ou moins distinctes et d'importance variable [2].

1.1. La première phase :

La première phase est une vasodilatation artérielle qui entraîne un érythème, un dégagement de chaleur locale, une hyperesthésie, la peau de la zone enflammée est rouge, la douleur apparaît à la pression (rubor = rougeur, calor = chaleur, dolor = douleur).

En même temps l'observation démontre une stase du sang dans les vaisseaux capillaires, une augmentation de la perméabilité capillaire, un afflux de leucocytes par diapédèse.

1.2. La seconde phase :

La seconde phase est caractérisée par la formation d'œdème, le liquide plasmatique passe dans le compartiment interstitiel du derme. Les cavités séreuses (plèvre, péritoine synovie) se remplissent de liquide.

1.3. La troisième phase :

La troisième phase consiste en la formation d'un tissu de granulation. Les leucocytes affluent des macrophages et fibroblastes apparaissent. Le tissu de granulation est un tissu conjonctif jeune, riche en fibroblaste et en capillaire, pauvre en fibres conjonctives. Ce tissu nouvellement formé peut s'individualiser en granulome.

1.4. La quatrième phase :

La quatrième phase est une phase de sclérose du tissu nouvellement formé qui, envahi par les fibres conjonctives, perd son élasticité et sclérose.

L'inflammation secondaire est due à une réaction immunitaire. Elle est obtenue expérimentalement avec les produits bactériens comme la cire D de la bouille tuberculeuse. Elle présente une similitude avec les maladies rhumatismales.

Les maladies inflammatoires affectent la peau, les valvules du cœur, les tendons, les articulations. Elles entraînent une dégénérescence des organes, une gêne fonctionnelle qui peut compromettre les activités sociales. On distingue :

- **Les collagénoses** : lupus érythémateux, périarthrite noueuse.
- **Les inflammations locales** : eczéma, psoriasis kératite, iritis, péricardites, rectocolites hémorragiques.
- **Les maladies rhumatismales** : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, rhumatisme articulaire aigu [6].

2. Médiateurs chimiques de l'inflammation :

Une importante activité métabolique accompagne l'inflammation. Des protéoglycanes et du collagène sont synthétisés, des enzymes protéolytiques sont activées et entraînent la libération d'amines biogènes (histamine et sérotonine) puis favorisent la vasodilatation, la transsudation plasmatique et l'œdème.

Ces enzymes provoquent la fragmentation des chaînes peptidiques et la formation de polypeptides comme la bradykinine qui détermine la contraction des fibres lisses ou comme la leucotoxine qui provoque la diapédèse des leucocytes. La bradykinine est inactivée par l'enzyme de conversion laquelle agit principalement sur l'angiotensine¹ pour la transformer en angiotensine 2. Les prostaglandines E sont synthétisées et contribuent à la sensibilisation de la douleur, la vasodilatation et la contraction des fibres lisses. La substance fondamentale faite de mucopolysaccharides se dépolymérise. Les « Slow Reading Substance » apparaissent et contribuent à la réaction inflammatoire [3].

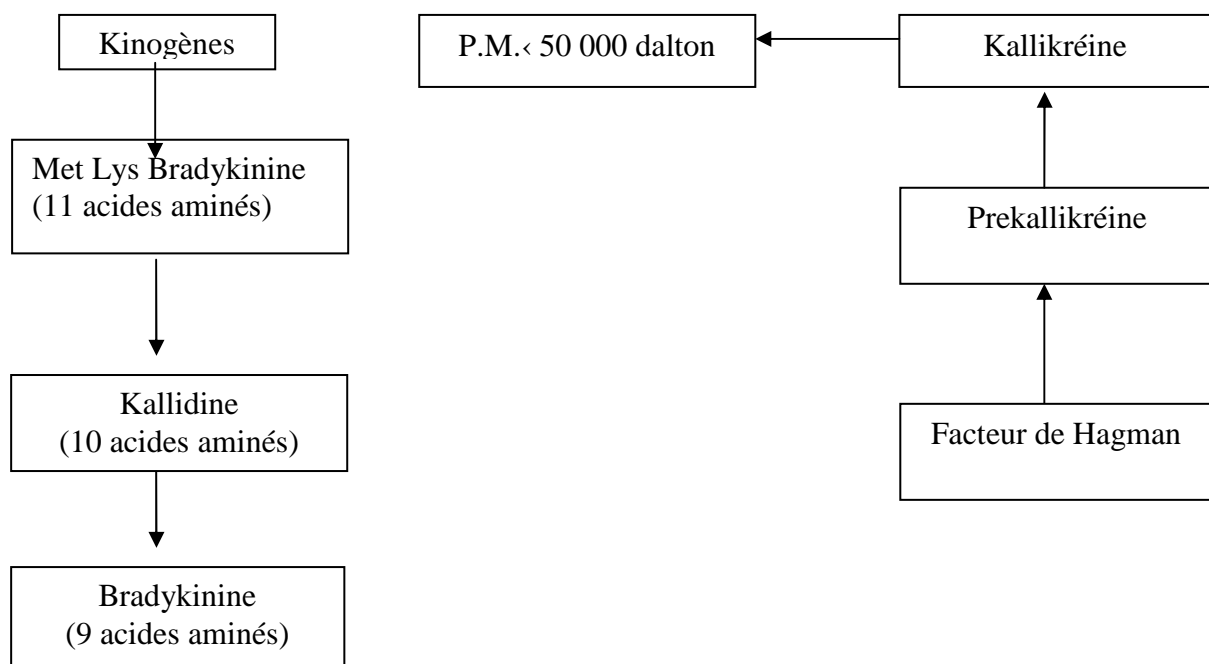


Figure I: Médiateur chimique de l'inflammation [3]

3. Les facteurs étiologiques :

Les causes sont multiples et représentent les agents pathogènes. Elles déterminent les lésions cellulaires ou tissulaires qui vont déclencher l'inflammation :

- Causes physiques : ce sont les traumatismes, la chaleur, le froid, les rayonnements, le courant électrique ;
- Causes trophiques : par défaut de vascularisation ;
- Causes chimiques : ce sont les acides, les bases, les corps « étrangers », exogènes ou endogènes ;
- Causes biologiques : ce sont les germes, les bactéries, les virus, les parasites et les champignons, les venins, les toxines, les pollens ;
- Les conflits immunitaires.

L'inflammation est souvent la conséquence d'une nécrose tissulaire qui, à son tour, est secondaire à de nombreuses causes par exemple : une occlusion artérielle.

B. LES ANTI-INFLAMMATOIRES :

1. LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS :

1.1. Mécanisme d'action des AINS :

Bien que les AINS soient connus depuis longtemps, aucune relation convaincante n'a pu être établie, quant à leur action anti-inflammatoire, antipyrétique et analgésique jusqu'à ce que Vane et Al Smith et Willis fassent la démonstration en 1971, que de faibles concentrations d'acide acétyl salicylique et d'indométacine inhibaient la production enzymatique des prostaglandines.

Ainsi, le mécanisme d'action le plus communément admis, est celui découvert par Vane, c'est-à-dire, l'inhibition des cyclooxygénases, d'où résulte un blocage de la synthèse des prostaglandines et du thromboxane A₂ à partir de l'acide arachidonique [20].

Sous l'effet de divers stimuli, la phospholipase A₂ (PL A₂) contenue dans les membranes cellulaires est activée permettant la libération d'acide, substance, métabolisée par plusieurs voies (voire figure2).

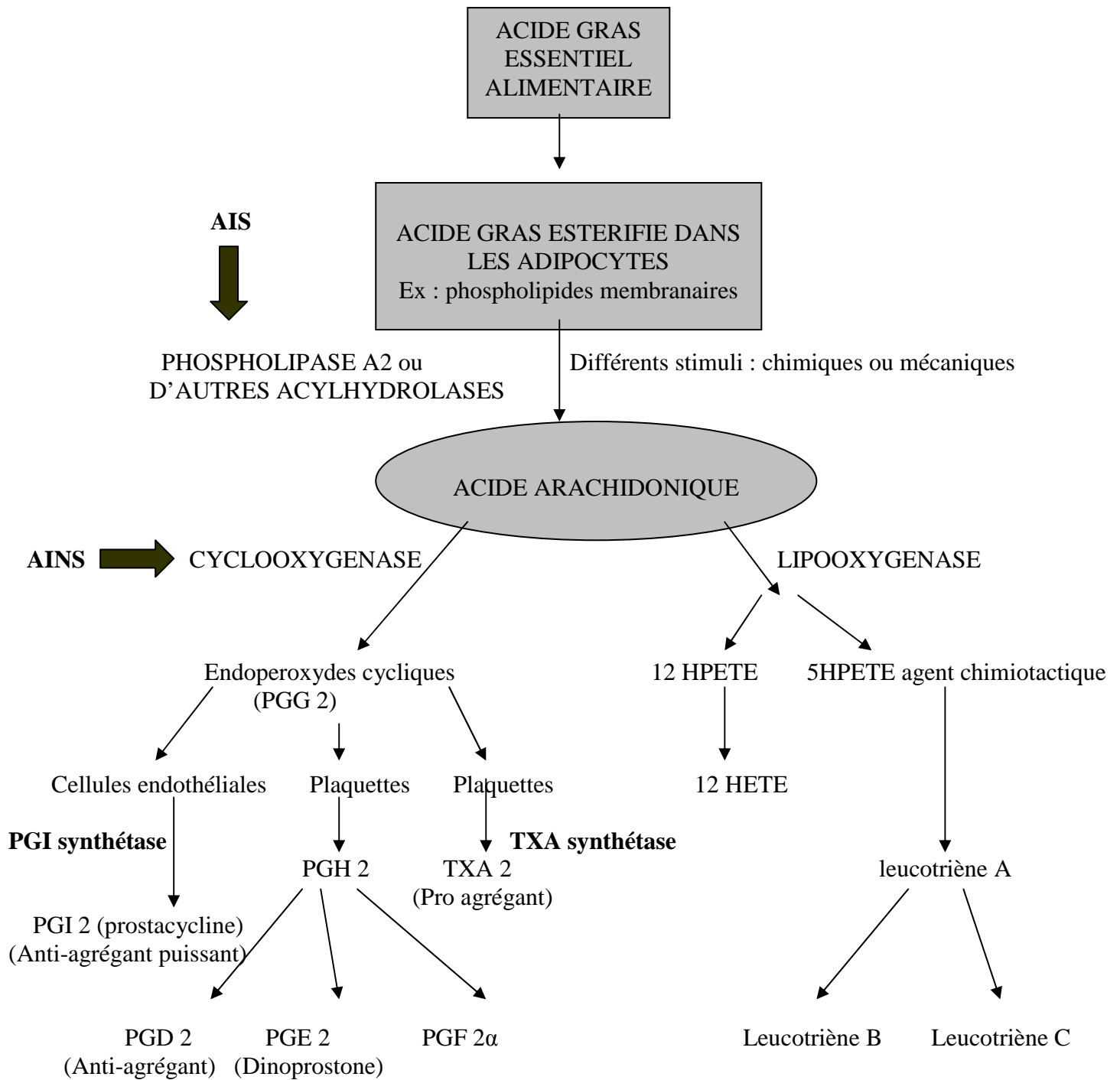
- **La voie de la lipooxygénase** : elle aboutit aux lipoxynes (inhibitrices des lymphocytes Teyto-toxiques) et aux leucotriènes (chimiotactiques, broncoconstrictrices, vasomotrices et accroissent la perméabilité capillaire) ;
- **La voie des cyclooxygénases** : elle mène aux prostaglandines à la prostacycline (PGI₂) et au thromboxane A₂.

Les prostaglandines ont une action locale sur les lieux même de leur sécrétion, et leur distribution ubiquitaire dans l'organisme rend compte de nombreuses propriétés des AINS.

En inhibant la cyclooxygénase, tous les AINS exercent une action anti-inflammatoire, antalgique et antipyrétique [14].

Tableau I: Modifications biologiques dues aux prostaglandines [14]

Appareil génital	Contraction du muscle utérin et augmentation de la réponse des PG dans l'induction du travail.
Appareil digestif	Contraction des muscles lisses, inhibition des sécrétions gastriques et rôle anti-ulcérogène.
Appareil cardiovasculaire	Vasodilatation à l'exception de la PGF qui a une action vasoconstrictrice chez l'homme.
Appareil rénal	Régulation du flux sanguin.
Métabolisme lipidique	Effet lipolytique.
Plaquettes	Stimulation et parfois inhibition de l'agrégation plaquettaire.
Inflammation	Effets phlogogènes : les taux de plusieurs PG sont augmentés dans les tissus inflammatoires. Parfois effet anti-inflammatoire.
Fièvre	Effet pyrogène.
Douleur	Effet algogène intrinsèque et par potentialisation.

Figure II : Mécanisme d'action des anti-inflammatoires [3]

1.2. Classification sommaire des AINS :

De nos jours, la chimie organique a permis de synthétiser des médicaments anti-inflammatoires, dont la propriété est à la fois antipyrétique, antalgique, anti-inflammatoire et antiagrégant plaquettaire, ce qui explique leur succès.

Le nombre important de dérivés anti-inflammatoire disponibles et l'apparition constante de nouveaux produits et de nouvelles formes galéniques rendent difficile le choix d'une classification.

Cependant ces médicaments sont homogènes du point de vue de leurs effets indésirables, ce qui permet de les regrouper sous la même définition.

Ces médicaments ont en commun :

- Des effets antipyrétiques ;
- Des effets anti-inflammatoires ;
- Des effets analgésiques ;
- Des effets antiagrégants plaquettaires.

Certains de part leurs effets indésirables ont surtout un mécanisme d'action principal : l'inhibition de la synthèse des prostaglandines [20].

1.2.1. Les salicylés :

a) L'acide acétyl salicylique :

L'acide acétyl salicylique est un antalgique anti-inflammatoire. L'action antalgique ne s'exerce que sur les douleurs peu intenses. L'action anti-inflammatoire ne s'observe qu'à des doses fortes supérieures aux doses analgésiques usuelles.

L'acide acétyl salicylique possède aussi une action antiagrégante plaquettaire [6].

b) Les dérivés salicylés :

Les dérivés salicylés représentés par le salicylate de sodium sont introduits en thérapeutique en 1977 par Germain de SEE. Ce produit a été utilisé avec succès dans la polyarthrite rhumatoïde. A cause de son agressivité pour le tube digestif et de son goût amer, on lui préféra l'AAS. Quelques années plus tard, fut mis au point les formes les plus solubles de l'AAS notamment l'acétyl salicylate de lysine [4].

1.2.2. Les pyrazolés :

Les pyrazolés sont représentés par la phénylbutazone. Il se présente sous forme de comprimés, de suppositoires et d'ampoules injectables [14].

1.2.3. Les indoliques :

Représentés par l'Indométacine, c'est un anti-inflammatoire puissant. Il se présente sous forme de gélules, de suppositoires ou de comprimés, on l'associe surtout aux corticoïdes. L'Indométacine possède des activités analgésiques, antipyrétiques et anti-inflammatoires. A cause de sa toxicité possible, elle n'est pas recommandée comme simple analgésique, mais elle est indiquée principalement pour la polyarthrite rhumatoïde et l'Indométacine est souvent utile dans le traitement des douleurs dues aux métastases osseuses des cancers [14].

1.2.4. Les dérivés propioniques :

Les dérivés propioniques tels que Ibuprofène, Fénoprofène, Kétoprofène, Naproxène et autres. Leurs propriétés anti-inflammatoires sont inférieures à celles de la Phénylbutazone et de l'Indométacine. Les effets antalgiques sont par contre supérieurs de même que leur tolérance. Le Naproxène sodique, l'Ibuprofène et d'autres produits de cette classe se sont révélés efficaces dans la dysménorrhée. Les douleurs mineures à modérées dues à des traumatismes sportifs, à des affections cutanées, osseuses et dentaires, les douleurs postopératoires, la polyarthrite rhumatoïde et l'arthrose répondent aux AINS. Les dérivés de l'acide propionique peuvent également aider à soulager les douleurs chez les cancéreux en particulier les douleurs dues à des métastases osseuses [3].

1.2.5. Les fénamates :

Représentés par l'acide niflumique (Nifluril*) et l'acide mefénamique (Ponstyl*) [14].

1.2.6. Les arylacetates :

Représentés par le Diclofenac et les Fentiazac, ils se présentent sous forme de comprimés, de gels, de suppositoires et sous forme injectable [14].

1.2.7. Les oxicams :

Les oxicams sont des anti-inflammatoires de mécanisme d'action mal connu, administré par voie intramusculaire dans une et véritable indication : la polyarthrite rhumatoïde. Le sel le plus utilisé est l'aurothiopropanol sulfonate de sodium qui renferme 30% d'or métallique [14].

1.2.8. Les dérivés thiols :

Représentés par : -Trovolol
 -Tropsonine.

1.2.9. Les dérivés de l'hydroxychloroquine : (Plaquénil*).

Plaquenil fait partie de la famille des antimalariques de synthèse.
Antirhumatismal d'action lente.

1.2.10. Les dérivés de l'acide urique :

Représentés par l'Allopurinol (Zyloric*).

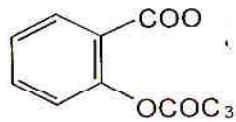
Tableau II: Classification des AINS [5]

	Produit	Dosage présentation	Demi-vie	Pic	Posologie	
					Attaque	Entretien
Dérivés pyrazolés	Dénomination commune		24 à 80 heures selon l'âge et la dose	2 à 6 heures	Attaque	Entretien
	Phénylbutazone	Comprimés 100 mg Suppositoires 250 mg			600 mg	La plus basse possible
	Phénylbutazone (sel de pipérazine)	Gélules de 300 mg Suppositoires de 425 mg			600 mg	
	Pipébutazone	Gélules de 150 mg Suppositoires de 300 mg			750 mg	
	Bumadizone (sel de calcium)	Comprimé de 110 mg			660 mg	
	Kébutazone	Comprimés de 250 mg Suppositoires de 250 mg			500 mg	
	Phénylbutazone (Ester méthylique) Mégazone	Gélules de 320 mg			960 mg	
	Phénylbutazone Phénylbutazone Géigy	Comprimés de 200 mg Suppositoires de 250 mg			600 mg	
	Phénylbutazone Phénylbutazone Midy	Comprimés de 100 mg Suppositoires de 250 mg			600 mg	
	Dérivés indoliques	Sulindac Arthrocline 200 mg			Comprimés de 100 mg Suppositoires de 200 mg	
Oxamétacine Dinuclid		Comprimés de 100 mg	2h à 3h	2h	400 mg	300-400 mg
Indométacine		Gélules de 100 mg Suppositoires de 50 mg Suppositoires de 100 mg Ampoules Injection IM 50 mg	2h	0,5h à 2h	150 mg	50-100 mg
			2h 3h à 6h LP	0,4h 0,5h à 2h	100 mg 150 mg	75 mg 100 mg 100 mg 75 mg
Dérivés arylpropioniques	Naproxène (Sel sodique)	Comprimés 275 mg Comprimé 550 mg	14h	0h à 5h	1100 mg	550 mg
	Ibuprofène	Comprimés 100 mg Comprimés 500 mg	2h à 3h	1h	2400 mg	1200 à 2400 mg
	Flurbiprofène	Comprimés 50 mg Comprimés 100 mg Suppositoires 100 mg	2h à 4h	4h	300 mg	150-200 mg 200 mg 100 mg
			Fenbufène	Gélules 300 mg	10h	1h30
	Ibuprofène	Comprimés 400 mg	2h30	1h	2400 mg	1200 à 2400 mg
	Aliminoprofène	Comprimés 150 mg	3h	1h	900 mg	600 mg
	Naproxène	Comprimés 500 mg Suppositoires 250 mg Comprimés 250 mg	14h	4h	1000 mg	500 mg 500 mg 500 mg
			Kétoprofène	Gélules 500 mg Suppositoires 100 mg Ampoules 50 mg Injection IM 100 mg Comprimé LP 150 mg	2h 1h à 3h	1h15 1h 0h30

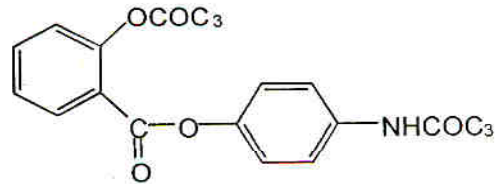
	Pir Profène	Gélules 200 mg Gélules 400 mg	6h	1h30	1200 mg	600-800 mg
	Acide Tiaprofénique	Comprimés 100 mg Suppositoires 300 mg	2h à 5h	1h	600 mg	300-400 mg 300 mg
Dérivés Aryl Acétiques	Fintiazac	Comprimés 100 mg Comprimés 200 mg	2h30à 4h30 1h	1h à 1h30	900 mg	300-600 mg
	Diclofénac	Gélules 50 mg Suppositoires 100 mg Ampoules 50 mg Injection IM 75 mg Comprimés à 100 mg	6h 6h	1h à 2h 0h15 IP	150 mg 150 mg	100 mg 100 mg 100 mg 100 mg
Dérivés de L'oxin	Piroxicam	Gélules 10 mg Gélules 20 mg Suppositoires 700 mg	36h à 45h	1h30	40 mg	20 mg
Dérivés de l'acide Méfénamique	Acide niflumique	Gélules 250 mg Suppositoires 700 mg	3h à 4h 4h	4h à 5h	1400 mg	750 mg 700 mg
	Acide Méfénamique	Capsules 250 mg	2h	4h à 60h	1500 mg	750-1000 mg 1000-1500mg

1.3. Structures chimiques : [7]

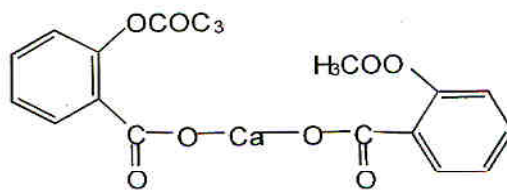
1. Salicylés et apparentés



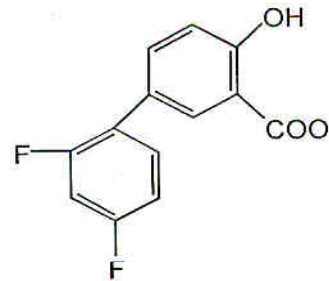
Acide acétylsalicylique



Bénéorilate:



Carbasalate calcique

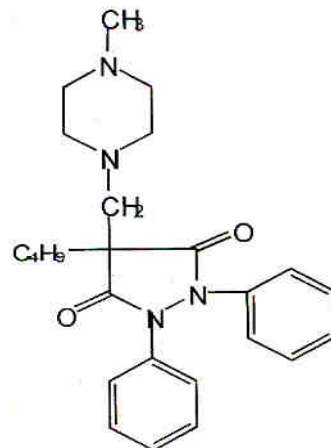


Diflunisal

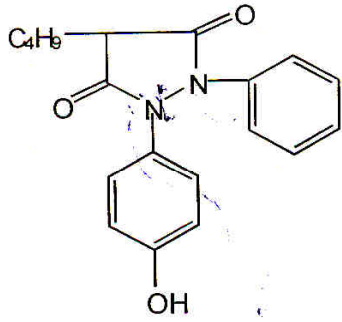
2. Dérivés pyrazolés



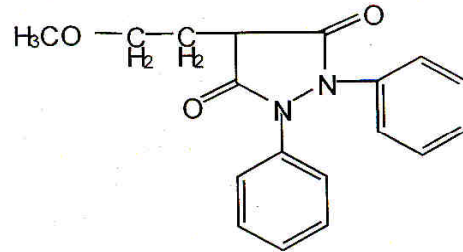
Phénylbutazone



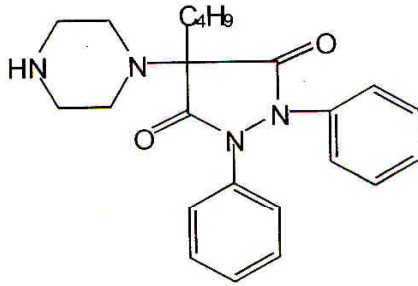
Pipébutazone



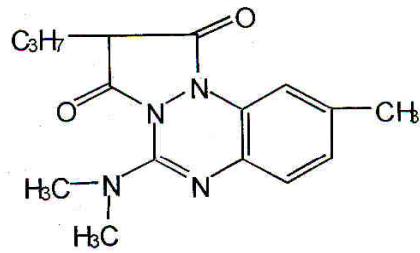
Oxyphenbutazone



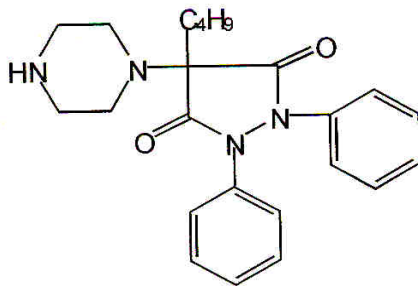
Kébuzone



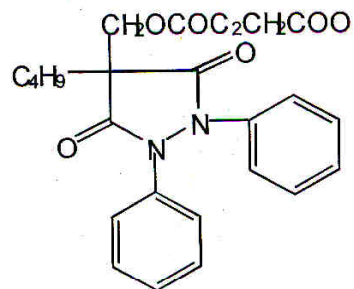
Pyrazinobutazone



Azapropazone

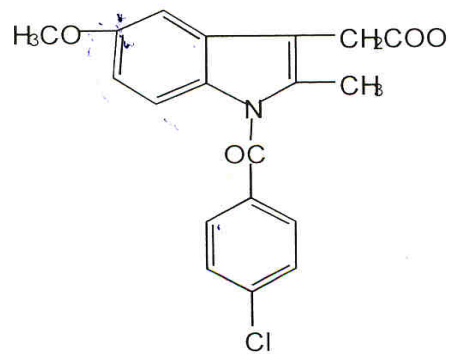


Pyrazinobutazone

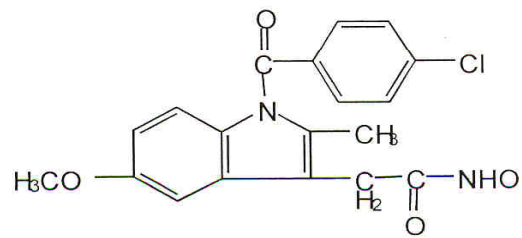


Suxibuzone

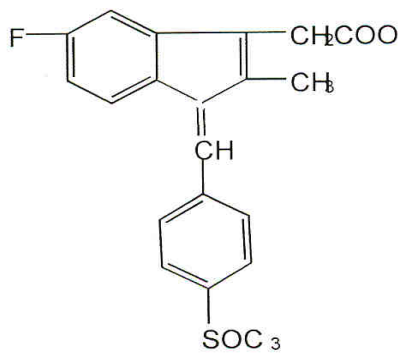
3. Indoliques



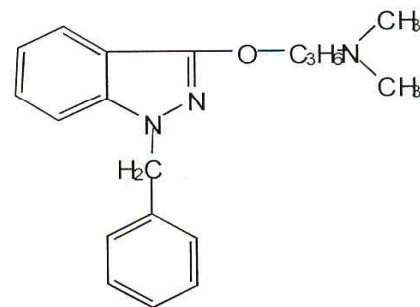
Indométacine



Oxamétacine

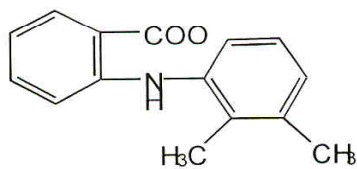


Sulindac

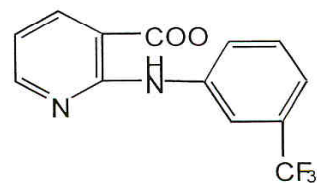


Chlorhydrate de benzydamine

4. Fénamates

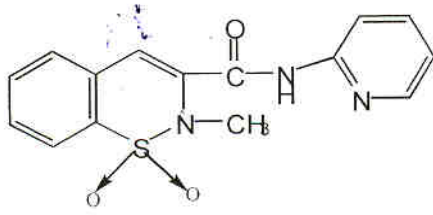


Acide méfénamique

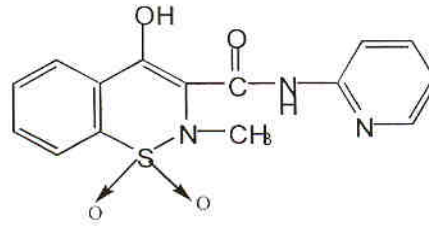


Acide niflumique

5. Oxicams

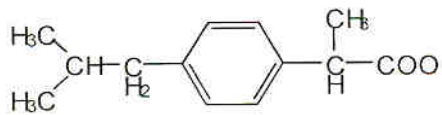


Piroxicam

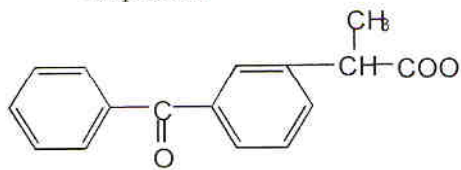


Tenoxicam

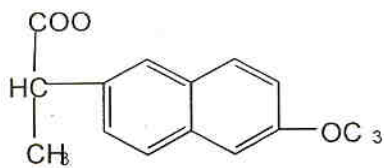
6. Dérivés propioniques



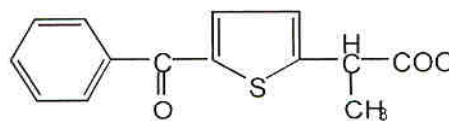
Ibuprofène



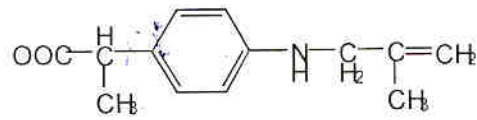
Kétoprofène



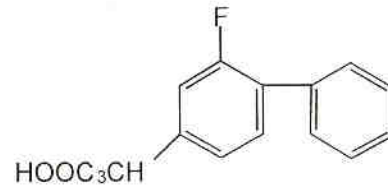
Naproxène



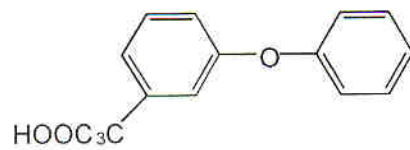
Acide thiaprofénique



Alminoprene

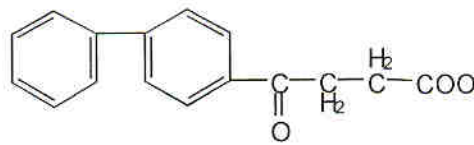


Flurbiprofen

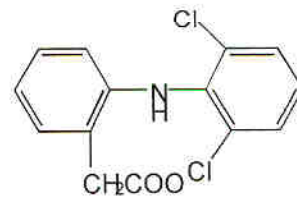


Penoprene

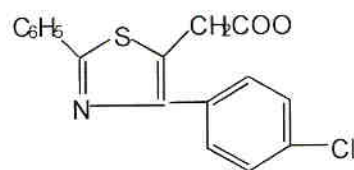
7. Divers



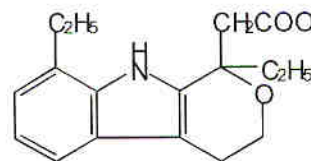
Fenbufen



Diclofenac



Fentiazac



Etodolac

1.4. Pharmacocinétique :

Les AINS sont des médicaments acides faibles (Ph compris entre 3 et 4,5) relativement liposolubles [12].

1.4.1 Absorption :

L'absorption digestive des AINS (qui sont des acides faibles) est excellente, ce qui leur confère une bonne disponibilité par voie orale et limite considérablement l'intérêt des formes parentérales.

Après administration orale, la concentration maximale (C max) est obtenue en une (1) à deux (2) heures en général sauf pour certains pyrazolés dont le T max (temps où on obtient la concentration maximale) est plus tardif (deux (2) à six (6) heures) et pour les formes à libération prolongée (Kétoprofène, Diclofénac) dont le T max est environ trois (3) à six (6) heures.

Par voie rectale, la biodisponibilité est souvent moins bonne, même si le Tmax est plus précoce. Certains AINS peuvent être administrés par voie intramusculaire, ce qui permet d'obtenir un effet antalgique rapide (Kétoprofène, Diclofénac, Indométacine) [14].

1.4.2. Distribution :

Les AINS ont un faible volume apparent de distribution (Vd) 0,11/ kg dû à leur très forte fixation aux albumines plasmatiques. Ainsi, leur concentration libre, pharmacologiquement active, représente souvent moins de 1% de leur concentration totale. Cette importante liaison protéique rend compte d'un certain nombre d'interaction avec d'autres substances fixées sur les mêmes sites, comme les anticoagulants oraux, les sulfamides hypoglycémiant, le methotrexate, dont la fraction libre est augmentée (risque de surdosage subit) [6]

Les AINS passent dans le lait maternel à travers la barrière placentaire et plus ou moins rapidement à travers la barrière hémato-encéphalique [14].

1.4.3. Métabolisme :

Le métabolisme des AINS est généralement hépatique. Ce métabolisme aboutit à la formation de produits inactifs. Cependant, certains métabolites sont doués d'une activité anti-inflammatoire (Oxyphenbutazone pour la phénylbutazone). De plus dans l'espoir de réduire leur toxicité digestive, certains AINS sont administrés sous forme de pro médicament inactif (Sulindac, Fenbufène) [14].

1.4.4. Elimination :

La plupart des AINS sont éliminés par les reins sous forme active et de métabolites. Certains ont en outre une excrétion biliaire avec cycle hépatique (Indométacine, Diclofénac, Piroxicam) [14].

La demi-vie plasmatique des AINS conditionne leur rythme d'administration :

- Les AINS à demi-vie longue (supérieur à 24 heures : Pyrazolés, Piroxicam) une seule fois par jour ;
- Les AINS à demi-vie courte (la plupart des Propioniques) en trois (3) prises quotidiennes ;
- Les AINS à demi-vie intermédiaire (12 à 18 heures) sont donnés en une ou deux prises par jour [5].

1.5. Indications et contre indications des AINS : [14]

1.5.1. Indications :

Le champ d'utilisation est vaste. Nous avons choisi d'illustrer leur emploi dans les affections médicales où leur efficacité est communément admise, en particulier celles de l'appareil locomoteur, mais également au cours des maladies où leurs indications demeurent, dans l'esprit de beaucoup, imprécises, en particulier en gynécologie, en néphrologie, et dans les maladies de la gorge, du nez et des oreilles.

a) Les AINS et les maladies de l'appareil locomoteur :

- La polyarthrite rhumatoïde,
- Le lupus érythémateux disséminé et les autres connectivites,
- La spondylarthrite ankylosante,
- Les autres spondylarthropaties,
- Le rhumatisme inflammatoire de l'enfant,
- Les arthropathies métaboliques,

- L'arthrose des articulations des membres,
- Pathologies disco vertébrales,
- Périarthrite et tendinite,
- Algodystrophie reflex.

b) Les pathologies traumatiques :

Qu'il s'agisse de fractures des os propres du nez ou fracture du massif facial, la réduction doit être effectuée rapidement, au mieux avant le 8^{ème} jour. Le bilan lésionnel et esthétique sera d'autant plus précis que l'œdème sera moindre, permettant d'adopter au mieux le geste chirurgical.

La diminution ou la disparition de cet œdème est favorisée par la prescription d'AINS associés si cela est nécessaire à des antalgiques ou à des antibiotiques, en particulier en cas de fracture ouverte.

c) Les AINS en néphrologie :

- Les néphropathies glomérulaires,
- Le syndrome de BATTER,
- La prévention des accidents vasculo-rénaux de la grossesse.

d) Les AINS et affections gynécologiques :

- AINS et dysménorrhée,
- AINS et ménorragie,
- AINS et contraction intra-utérine,
- Autres indications : salpingite aigue, la mastite granulomateuse.

e) Les AINS et affections O.R.L :

- Sinusite,
- Otites,
- Angine et pharyngite,
- Les laryngites,

- La paralysie faciale « à frigore ».

Elle n'est pas une indication des AINS, en revanche, elle a vu son pronostic transformé par la corticothérapie.

1.5.2. Contre indications :

- Ulcère gastro-duodenal en évolution,
- Insuffisance hépatocellulaire en évolution,
- Insuffisance rénale sévère,
- Grossesse et allaitement,
- Les associations d'anti-inflammatoires avec les anti-coagulants oraux (l'héparine, les sulfamides hypoglycémiant, les sels de lithium, la ticlopidine),
- L'association de deux anti-inflammatoires.

1.5.3. Les AINS de l'avenir :

Les AINS actuels n'ont pratiquement qu'un seul point d'impact : l'inhibition de la cyclopentane, ceci déclenche le blocage de la production des prostaglandines. On peut s'attendre à ce qu'apparaissent de nouvelles molécules à mécanisme d'action différent, par exemple le blocage du phospholipide A2 membrane qui favorise la libération de l'acide arachidonique, l'inhibition de la 5-lipoxygénase qui agit sur la composante cellulaire de l'inflammation, la synthèse des substances antagonistes de certains leucopénies, de l'interleukine 1 du PAF acéther ainsi que des anti-oxydants, pour ne citer que les principales voies de recherches actuelles.

1.6. Pharmacovigilance :

1.6.1. Généralités :

Les AINS sont des produits à risque. Beaucoup de produits ont été retirés du marché ou limités dans leurs indications : Alclofénac et risque cutané, Bénéxapofen, insuffisance rénale et hépatotoxicité ; Isoxicam et syndrome de Lyell ; Acide tiénelique et hépatotoxicité etc... Beaucoup à effet secondaires sont de type A, explicable par le mécanisme d'action (inhibition des PG et saignement, ulcères gastro-duodénaux, retard à l'accouchement...).

Certains sont de type B, plus rares, sévères ou mortels (syndrome de Lyell, hépatite fulminante, agranulocytose...).

Il ne s'agit pas toujours d'effets de classe ou de groupe chimique (exemple : des accidents allergiques à un produit bien précis) [3].

1.6.2. Les accidents des AINS :

a. Accidents liés à l'inhibition des prostaglandines (PG) :

❖ Accidents gastro-intestinaux :

- Les effets digestifs bénins sont fréquents : épi gastralgie, nausées, douleurs abdominales, troubles du transit (10 à 40% des cas traités avec 5 à 10% d'arrêts de traitement selon l'étude de Diakité W).
- Les ulcères et les perforations sont classiques (contre indication absolue des AINS) ; les sténoses et les lésions coliques sont connues. Les AINS peuvent déclencher un facteur de risque vis-à-vis des lésions gastriques. Le misoprostol (analogue de la PGE1) traite et prévient ces effets. Ces effets indésirables sont communs à tous les AINS et à toutes leurs formes galéniques (orale, rectale ou parentérale). Ils représentent souvent leur handicap majeur de part leur fréquence, ils sont volontiers doses dépendantes, ils sont hautement liés à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines dont certains ont un rôle protecteur sur la muqueuse digestive. Des travaux appréciant la variation de la différence de potentiel de la muqueuse gastrique ont démontrés l'existence d'un effet toxique direct sur la muqueuse par certains AINS [14].

Au cours d'un rhumatisme inflammatoire chronique, la prescription d'un AINS peut être absolument nécessaire, malgré les contre indications. Une fibroscopie gastrique doit être effectuée avant la prescription et doit y être renouvelée régulièrement. Un traitement par des médicaments anti-histaminique² doit être systématiquement associé. La surveillance de l'hémogramme est utile pour dépister l'apparition d'anémie hypochrome microcytaire que même en dehors de toute symptomatologie clinique, impose l'indication d'une nouvelle fibroscopie [14].

❖ **Asthme et bronchospasme :**

C'est une contre indication à tous les AINS dont l'AAS.

❖ **Accidents rénaux :**

Chez des sujets à risque, une insuffisance rénale fonctionnelle peut survenir. La méfiance réside dans : la déshydratation, la cirrhose du foie, l'insuffisance cardiaque, le sujet âgé, le traitement par diurétique. La durée du traitement et la dose n'interviennent que peu ici ;

- En chronique, l'association avec des diurétiques et surtout des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) peut conduire à l'insuffisance rénale ;
- L'importance est de signaler les risques de nécrose papillaire, hypo natrémie, hypokaliémie et hypertension artérielle [14].

b) **Accidents indépendants des PG :**❖ **Réactions cutanées :**

Tous les AINS peuvent être responsables d'accidents cutanés muqueux qui peuvent revêtir des aspects très variés. Selon les publications, l'appréciation de leur fréquence est extrêmement divergente allant de 1 à 32% des patients traités [7].

Ces accidents ne sont pas dépendants de la dose et leur survenue contre indique la prescription ultérieure au moins des AINS responsables, mais des réactions croisées sont possibles entre tous les produits inhibiteurs de la prostaglandine synthétase. Les effets secondaires apparaissent le plus souvent entre le 7^{ème} et le 21^{ème} jour après le début d'un premier traitement ou plus précocement lors d'une ré administration.

Les effets secondaires bénins sont, heureusement les plus nombreux. Il s'agit d'éruptions plus ou moins prurigineuses, scalariforme, morbilliforme, souvent polymorphes, macules papillaire ou purpurique.

Ces rashes peuvent être en rapport avec une photosensibilité et dominant alors au niveau des zones découvertes. Des urticaires avec ou sans œdème aigue sont rapportés.

Les accidents plus sévères demeurent exceptionnels, mais sont les plus préoccupants à côté de l'érythème pigmenté fixe, spécifique des pyrazolés, des observations d'érythème polymorphe, de syndrome de Stevens Johnson ou ectodermose pluriorificielle, le syndrome de Lyell, demeurent extrêmement sévère avec un taux de mortalité de l'ordre de 30%. Le manque de toxidermie

grave semble surtout lié à la préoccupation de pyrazolés et d'oxicam, des purpuras vasculaires sont rarement attribués aux AINS et ont été rapportés avec toutes les classes de ces médicaments.

Plus récemment, certains accidents cutanés ont été liés à la forme galénique : avec les injections, des complications locales sont possibles à type d'hématomes, d'indignations ou de nodules sous cutanés et beaucoup plus exceptionnellement, mais plus graves, de nécroses cutanées aseptiques [3].

❖ **Réactions hématologiques :**

Une anémie hypochrome microcytaire peut être révélatrice d'un saignement et doit conduire à la prescription d'une fibroscopie digestive. Une anémie hémolytique et une thrombopénie auto-immune sont rapportées avec l'acide méfénamique, les dérivés pyrazolés, le Sulindac et la majorité des dérivés aryl acétiques et propioniques. L'évolution à l'arrêt du traitement est le plus souvent favorable. L'atteinte médullaire bien connue des pyrazolés est extrêmement rare mais possible au cours du traitement avec les autres AINS. Touchant une ou plusieurs lignées, elle se traduit par une leucopénie, une granulomatose, une anémie ou une thrombopénie d'origine centrale, une bi cytopénie ou forme majeure, une aplasie médullaire dont l'évolution est fatale dans 20 à 58% des cas.

Ces effets indésirables amènent à la surveillance de l'hémogramme de façon systématique, si la prescription de pyrazolés s'impose et devant tous signes d'appel : pâleur, purpura, syndrome infectieux, quelque soit la nature de l'AINS prescrit [3].

❖ **Réactions hépatiques :**

- Hépatites de tout type ;
- Une simple élévation des transaminases peut être constatée.

❖ **Néphropathies immuno-cellulaires :**

En général, il s'agit d'une glomérulonéphrite focale ou diffuse

❖ **Syndrome de Reye :**

C'est une encéphalopathie de l'enfant associée à une dégénérescence hépatique survenant lors d'infections virales (varicelle influenza). L'AAS pourrait

précipiter voire déclancher ce syndrome. D'où la règle, peut être excessive d'éviter l'AAS chez l'enfant, en cas de fièvre, préconiser le paracétamol [3].

c) Les effets toxiques :

Ce sont des troubles neurosensoriels :

- Céphalées, vertiges, confusion surtout avec l'indométacine. Ces troubles diminuent avec l'arrêt du traitement dans 16% des cas ;
- Surdité, vertiges, acouphène, classique chez les grands et longs consommateurs d'AINS (Salicylisme) ;
- Neuropathies périphériques.

1.6.3. Les interactions médicamenteuses :

a) Les interactions pharmacocinétiques :

Elles sont fréquentes et souvent aux conséquences graves. Les cortico ides augmentent la clairance des salicylés.

b) Les interactions pharmacodynamiques :

Elles peuvent être la conséquence de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines au niveau des plaquettes sanguines, du rein, des vaisseaux ou encore de la muqueuse gastrique. L'inhibition de l'agrégation plaquettaire qui fit suite au blocage de la synthétase du thromboxane A2 par les AINS est la cause d'une interaction pharmacodynamique avec les anti-coagulants oraux et l'héparine [3].

Le temps de saignement est prolongé avec comme conséquence, une augmentation du risque hémorragique, notamment au niveau gastrique où l'érosion induite par les AINS, favorise le déclanchement. Cet effet est particulièrement important avec l'AAS qui, contrairement aux autres AINS, inhibe de manière irréversible, la thromboxane synthétase. Son action ne cesse qu'après la synthèse de nouvelles plaquettes quelques jours après.

L'effet de nombreux anti-hypertenseurs est atténué par l'inhibition de la synthèse des prostaglandines rénales et vasculaires, ce qui n'est pas surprenant étant donné le rôle important des prostaglandines dans la régulation de la tension artérielle.

Cette interaction a été particulièrement bien étudiée avec l'indométacine qui diminue l'effet des diurétiques, et des b tabloquants et des inhibiteurs de

l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Seuls les anticalciques et les agonistes centraux semblent échappés à cette interaction.

L'inhibition des prostaglandines du tube digestif est responsable de l'interaction des AINS avec les corticoïdes et l'alcool et de la potentialisation du risque d'hémorragie digestive que l'on observe lorsqu'on associe, surtout chez des patients alcooliques ou ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodéal [3].

1.6.4. Action des anti-inflammatoires sur d'autres médicaments :

La plupart des AINS, sauf l'AAS, ont des effets anti-agrégants propres qui s'ajoutent aux effets des anti-coagulants de l'héparine et en augmentent les risques hémorragiques. Un grand nombre d'AINS (Acide méfénamique, Aspirine, azopropazine, proxicam) peuvent aussi potentialiser (hypoprothrombinémie). Les salicylés et l'AAS à forte dose (3g/ jour) peuvent en plus déclencher des effets hypoprothrombinémiants propres anti-vitamine K.

Quelques AINS (principalement l'AAS et la Phénylbutazone) peuvent déplacer les hypoglycémiantes et anti-dépresseurs de leurs sites de liaison plasmatique et en potentialiser les effets hypoglycémiantes (psychotropes et parasympholytiques pour les seconds).

Les salicylates peuvent déplacer les hormones thyroïdiennes de leurs sites de liaison plasmatiques (globuline de transport) la vitesse de dégradation du traitement en particulier, en est ainsi accélérée et l'hémostase thyroïdienne altérée.

Les AINS peuvent diminuer l'action anti-hypertensive et ou natriurétique de ces divers agents thérapeutiques en raison de divers mécanismes présumés (inhibition de la synthèse des prostaglandines rénales, modulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, interaction de type cinétique) et en fonction des facteurs individuels (âge, insuffisance cardiaque ou rénale, durée du traitement anti-inflammatoire etc...). L'atténuation de l'effet antihypertenseur peut en plus s'accompagner de rétention hydro sodée et hyperkaliémie péjorant le statut tensionnel.

Les diurétiques thiazidiques diminuent apparemment l'excrétion de l'allopurinol, la toxicité de l'anti-goutteux est renforcée (hypersensibilité cutanée).

L'indométacine peut effectivement augmenter environ 50% la lithémie en diminuant sa clairance rénale (risque accru de toxicité). Cette interaction a été également démontée, certes dans une moindre mesure, pour d'autres AINS (Diclofénac, Ibuprofène, Phénylbutazone, Piroxicam) mais pas pour les salicylés.

Les anti-acides diminuent, en principe, la biodisponibilité des AINS dans le sens d'une diminution de l'effet cardiotonique due à la rétention hydro sodée induite par l'indométacine ou la phénylbutazone [3].

Le déplacement d'une médication fortement lié à l'albumine par un AINS, ne provoque qu'une augmentation transitoire de sa concentration libre qui est suivie d'une augmentation parallèle de sa clairance de l'établissement d'un nouvel équilibre où la concentration totale est abaissée, mais la concentration libre efficace est inchangée [14].

1.6.5. Action d'autres médicaments sur les AINS :

L'administration constante d'anti-acides peut retarder l'absorption de ces derniers, mais cet effet est variable d'un produit à l'autre, imprévisible et généralement de grandes conséquences.

De plus, de fortes doses d'anti-acides augmentent le Ph urinaire et favorisent l'excrétion des salicylés dont les taux plasmatiques peuvent diminuer de 25%.

La colestyramine lie les anions et peut diminuer l'absorption des AINS. Ce problème peut être évité en donnant les deux produits à deux heures d'intervalle, bien qu'il ait été démontré que cela n'est pas suffisant lorsque la résine est administrée de manière continue. La colestyramine a, en effet la capacité de bloquer le cycle entéro-hépatique et augmenter ainsi l'élimination de certain AINS comme les oxicams.

Le métabolisme hépatique peut être augmenté par les barbituriques, les corticoïdes et les contraceptifs oraux semblent préférentiellement, le P450 TB et donc le métabolisme des produits oxydés par celui-ci (Ibuprofène, Diclofénac, Ténoxicam, Proxicam, acide méfénamique), alors que les contraceptifs oraux induisent la glucuronyl transférase et donc le métabolisme des AINS conjugués. Le Probenécide inhibe compétitivement la formation et la sécrétion tubulaire des glucurono-conjuguées, diminuant ainsi l'élimination des molécules fortement conjuguées [3].

2. LES ANTI-INFLAMMATOIRES STEROÏDIENS : (Corticostéroïdes)

C'est depuis 1948 que les propriétés anti-inflammatoires des corticoïdes sont utilisées en thérapeutique. Depuis, la corticothérapie générale a constitué une révolution dans la prise en charge de nombreuses maladies.

Les effets indésirables des corticoïdes, responsables de leur mauvaise réputation, sont souvent évitables ou peuvent être minimisés.

Le choix d'une corticothérapie se fait sur un équilibre acceptable entre une activité anti-inflammatoire suffisante et des effets indésirables tolérables [13].

2.1. Relation structure activité : [13]

Les corticostéroïdes naturels synthétisés par les surrénales ont soit une activité glucocorticoïde prédominante, comme le cortisol, soit une activité minéralocorticoïde prédominante, comme l'aldostérone.

A partir du cortisol ont été synthétisés des dérivés glucocorticoïdes (corticostéroïdes) de durée d'action plus longue, d'activité anti-inflammatoire plus importante et de propriétés minéralocorticoïdes moindre que la molécule mère.

Les glucocorticoïdes présentent une homogénéité de structure avec, sur le noyau prégnane (cf. Schéma 1), des fonctions indispensables à l'activité biologique et des fonctions modulant cette activité (cf. Exemple dans le tableau ci-dessous).

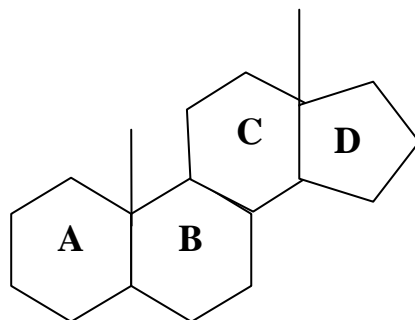


Schéma 1: Noyau prégnane

Tableau III : Fonctions indispensables à l'activité biologique des AIS

Fonctions nécessaires à l'activité glucocorticoïde	Fonctions augmentant l'activité anti-inflammatoire
Cétone (C=O) en 3 Cétone en 20 Double liaison 4 – 5 sur le cycle A Hydroxy (OH) en 11 β	Double liaison 1 – 2 Fluor en 6 α ou 9 α Méthylation en 6 α Hydroxy en 17 et 21

2.2. Action physiologique des glucocorticoïdes : [14]

Les corticoïdes agissent sur de nombreux métabolismes et fonctions de l'organisme :

- **Métabolisme des glucides** : ils transforment les protides en glucides, ils sont donc hyperglycémiant ;
- **Hyper catabolisme des protides** : ils augmentent le catabolisme protidique, ce qui entraîne une augmentation de l'urée sanguine terme ultime de la dégradation des protides ;
- **Action hyperlipidémiant** par augmentation de la synthèse hépatique des triglycérides.
- **Rétention hydro sodée** : il y a une élimination rénale de potassium et rétention de sodium et de l'eau. Cette rétention résulte d'un risque d'œdème ;
- **Déminéralisation osseuse** par inhibition de l'absorption intestinale du calcium, ce qui explique la décalcification osseuse et les fractures observées lors du traitement au long cours par les corticoïdes ;
- **Action sur l'hypophyse** : les corticoïdes diminuent les sécrétions d'ACTH (hormone de l'antéhypophyse : l'activité thyroïdienne et l'activité sexuelle) ;
- **Action anti-inflammatoire** : quand le tissu conjonctif est le siège d'une agression, il réagit par un certain nombre de phénomènes dont l'ensemble constitue la « réaction inflammatoire, c'est-à-dire, une réaction vasculaire avec nécrose et suppuration ». Les corticoïdes sont les anti-inflammatoires les plus puissants.

- **Système nerveux central** : les corticoïdes ont une action euphorique et dans les cas les plus graves, ils conduisent à un état d'excitation importante ;
- **Estomac** : ils provoquent une hypersécrétion d'acide chlorhydrique avec des risques d'ulcères ;
- **Action immunosuppressive** : les corticoïdes agissent sur les lymphocytes T et les lymphocytes B.

2.3. Classification des anti-inflammatoires stéroïdiens :

2.3.1. Les corticoïdes naturels :

Ce sont la cortisone et l'hydrocortisone (ou cortisol) hormone élaborée par la corticosurrénale. On utilise l'acétate de cortisone et l'acétate d'hydrocortisone, tous deux inscrits sur la liste I.

L'acétate de cortisone est utilisé par voie buccale, par voie générale à des doses de 0,20 à 0,30 mg/ jour. On peut généralement l'administrer par voie buccale, par voie intra articulaire (solution à 25 mg/ cl) et par voie locale (collyre, pommade etc...). Son action anti-inflammatoire est un peu plus puissante que celle de la cortisone.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone est une forme soluble dans l'eau qui a une réaction rapide utilisée par voie intraveineuse, c'est une corticothérapie d'urgence chez les malades dans le coma ou en état de collapsus cardiovasculaire (25 à 60 mg) [18].

2.3.2. Les corticoïdes de synthèse :

La cortisone, l'hydrocortisone possèdent de nombreux effets secondaires. On a donc essayé de préparer par synthèse des médicaments possédant toutes les propriétés sans en avoir les inconvénients. Ils sont inscrits sur la liste II [18].

Il est admis que la durée d'action du glucocorticoïde, historiquement appelée « demi-vie biologique » correspond à la durée de l'inhibition de l'axe corticotrope.

Les corticoïdes dont la durée d'action est moyenne (demi-vie biologique 12 – 36 heures) sont actuellement les dérivés les plus maniables, les molécules de référence en thérapeutique étant la prédnisone, la prédnisolone et la méthylprédnisolone. Le tableau ci-dessous fait état des équivalences anti-inflammatoires actuellement admises, mais qui restent en partie théorique.

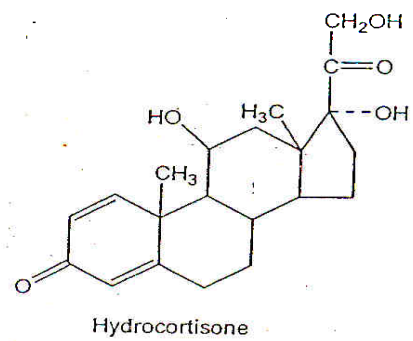
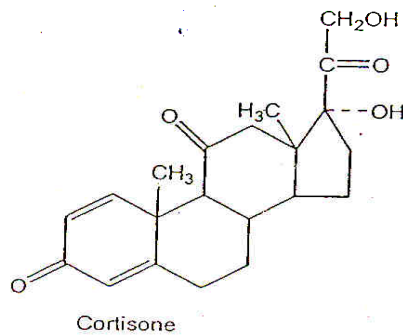
Tableau IV : Classification des AIS.

	Activité anti-inflammatoire	Activité minéralo-corticoïde	Equivalence de doses	Demi-vie biologique (heures)
Hydrocortisone	1	1	20 mg	8 – 12
Cortisone	0,8	0,8	25 mg	8 – 12
Prednisolone*	4	0,8	5 mg	12 – 36
Méthylprednisolone	5	0,5	4 mg	12 – 36
Triamcinolone	5	0	4 mg	12 – 36
Bétaméthasone	25	0	0,75 mg	36 – 54
Dexaméthasone	25	0	0,75 mg	36 – 54
Cortivazol	60	0	0,3 mg	> 60

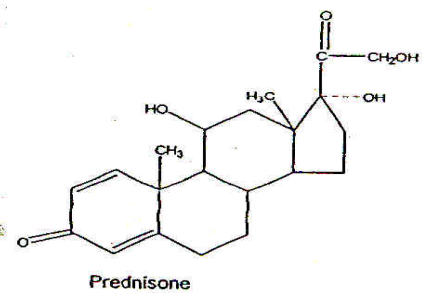
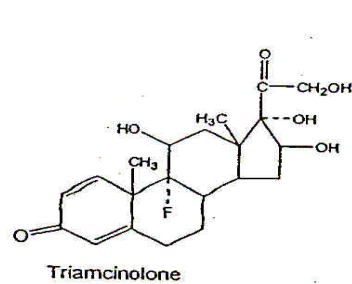
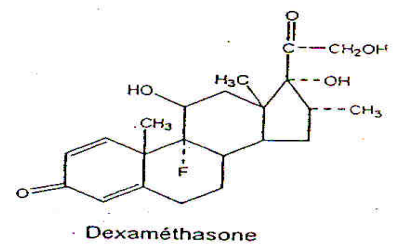
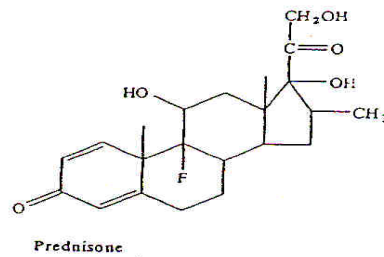
*Prednisolone= métabolite pharmacologiquement actif après prise orale de prédnisone [18].

2.4. Structure chimique de quelques anti-inflammatoires stéroïdiens :

Exemples d'anti-inflammatoires stéroïdiens naturels



Exemples de structures d'anti-inflammatoires stéroïdiens de synthèses



2.5. Mode d'action :

2.5.1. Mode d'action cellulaire :

Les glucocorticoïdes sont des molécules liposolubles. Ils traversent la membrane cytoplasmique pour se lier aux récepteurs cytoplasmiques hautement spécifiques. Sur le plan stéréochimique, ces récepteurs spécifiques reconnaissent les métabolites actifs de la cortisone et du cortisol. Le complexe récepteur hormone entre dans le noyau, stimule la transcription d'ARN par l'intermédiaire d'ARN polymérase provoquant une augmentation de la synthèse des prostaglandines (facteur de l'inflammation) [6].

2.5.2. Mode d'action tissulaire :

L'activité des anti-inflammatoires stéroïdiens est analysée à trois niveaux :

- La diminution de la mobilité des cellules impliquées dans l'inflammation ;
- La diminution de la production des substances vaso-actives intervenant dans les phénomènes inflammatoires ;
- La diminution de la fonction des cellules immunocompétentes intervenant dans l'inflammation chronique [6]

2.6. Pharmacocinétique : [13]

2.6.1. Absorption :

L'absorption digestive (dans la partie initiale du jéjunum) de la prednisone est rapide, d'environ 80% par voie orale après dose unique. Après absorption, la prednisone est transformée en Prednisolone, métabolite actif, par 11 β -hydroxylation hépatique. Le métrasulfobenzoate de Prednisolone (Solupred*) est toute fois moins bien absorbé que la prednisone (Cortancyl*) ce qui lui confère une moins bonne biodisponibilité. Cela incite donc à choisir plutôt la prednisone dans le traitement des maladies inflammatoires.

2.6.2. Fixation protéique :

Dans le plasma, les glucocorticoïdes circulent en majorité sous forme liée (90% pour la prednisone et la Prednisolone, 77% pour la méthylprednisolone) à deux protéines de transport : l'albumine, possédant une forte capacité mais une faible

affinité, et la transcortine ou « Cortisol Binding Globulin), alpha 2 globuline possédant une faible capacité mais une forte affinité.

2.6.3. Métabolisme : (mal connu)

Les métabolismes des différents glucocorticoïdes sont mal connus. Les principales enzymes impliquées dans l'élimination hépatique de la Prednisolone et de la méthylprednisolone semblent être la 11β -hydroxystéroïde déshydrogénase ainsi que la 20 céto-stéroïde réductase. La 6β -hydroxylation des corticostéroïdes est probablement une voie quantitativement mineure dans ce métabolisme. Cependant, étant dépendante du cytochrome P450 3A4 (CYP3A4), cette voie peut être significativement influencée par l'administration d'inducteurs ou d'inhibiteurs enzymatiques. Le métabolisme de la méthylprednisolone semble beaucoup plus sensible aux inducteurs ou aux inhibiteurs du CYP3A4 que celui de la Prednisolone.

2.6.4. Elimination :

La demi-vie d'élimination plasmatique de ces trois corticoïdes est superposable, de l'ordre de 1,5 à 3,5 heures.

2.7. Indications : (Liste non exhaustive)

Les indications des corticoïdes sont très variées et reposent sur des niveaux de preuves de qualité variable, dépendant de la fréquence des maladies traitées :

- **Maladies inflammatoires systémiques** : (dans leurs formes sévères, avec atteinte multiviscérale)
Lupus érythémateux systémique, dermato-polymyosite, polyarthrite rhumatoïde, pseudo- polyarthrite rhizomélique, maladie de Still, spondylarthrite ankylosante, sarcoïdose sévère, rhumatisme articulaire aigu.
- **Vascularites sévères** :
Périarthrite noueuse, granulomatose de Wegener, maladie de Horton, maladie de Behçet, Churg et Strauss, vascularites allergiques systémiques.
- **Dermatoses inflammatoires** :
Dermatoses bulleuses auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde bulleuse), pyoderma gangrenosum, érythrodermie avec retentissement cardiaque, syndrome d'hypersensibilité avec atteinte viscérale sévère, formes graves des hémangiomes du nourrisson (pronostic fonctionnel ou vital). En cure

courte : lichen plan profus, syndrome de Sweet, névrite de réversion lépreuse, acné fulminant, eczéma de contact sévère.

- **Maladies néoplasiques et contexte de néoplasie :**
Lymphomes, myélomes, prévention des vomissements au cours des chimiothérapies, hypercalcémie, œdème cérébral d'origine tumorale,...
- **Atteintes inflammatoires pleuro pulmonaires :**
Asthme, bronchopathies chroniques, pneumopathie d'hypersensibilité, hémorragies alvéolaires, fibrose interstitielle idiopathique, pleurésies et/ou péricardites non bactériennes.
- **Affections neurologiques :**
Paralysie faciale à frigore, sclérose en plaques, traumatismes médullaires, myasthénie grave.
- **Insuffisance surrénale :**
Insuffisance surrénale chronique (hydrocortisone orale), aiguë (Hémisuccinate d'hydrocortisone parentérale).
- **Autres indications :**
Colites inflammatoires, hépatite chronique active auto-immune, prévention et traitement du rejet de greffe, maladie du greffon contre l'hôte, glomérulopathie évolutive, néphrose lipoïdique, purpura thrombopénique idiopathique, anémie hémolytique auto-immune, uvéite, choc anaphylactique en relais de l'adrénaline de Quervain.
- **Indications controversées :**
 - Urticaire aigue
 - Affections allergiques ORL, respiratoires
 - Sclérodemie
 - Syndrome de Gougerot-Sjögren.

2.8. Principe d'utilisation des corticoïdes :

Les modalités d'administration recommandées sont la prise orale unique le matin à 8 heures, car elle seule permet de limiter l'action frénatrice des corticoïdes sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. En cas de forte posologie, les doses peuvent être fractionnées en deux prises avec la principale posologie à 8 heures du matin et l'autre dans l'après midi, par exemple : 2/3 à 8 heures et 1/3 à 15 heures. Les conséquences métaboliques et hormonales de la corticothérapie doivent être recherchées et prévenues par : des mesures

diététiques (régime dessodé, limitation des aires d'absorption rapide, régime riche en laitage, apport de sel de potassium).

Des mesures hygiéniques par une activité physique régulière et recommandée et des mesures thérapeutiques qui ont pour but de prévenir l'ostéoporose cortisonique.

La prévention de la maladie ulcéreuse gastro-duodenale est réalisée par des pansements gastriques. Ils doivent cependant être pris à distance des repas, car ils sont susceptibles de limiter l'absorption intestinale des corticoïdes [18].

2.9. Incidents et accidents de la corticothérapie :

Lors que les corticoïdes sont pris à des doses excessives ou lors d'une corticothérapie à long cours, on peut observer des troubles. Les corticoïdes diminuent les défenses immunitaires de l'organisme aux infections parce qu'ils inhibent les réactions immunitaires. Le risque infectieux dû à des germes tels que les bactéries de type pyogène ou à croissance lente, tuberculose ou mycobactéries atypiques, les virus (herpès, varicelle zona, maladies de kaposi (HHV8)), et les parasites (anguillulose, pneumocystose, toxoplasmose, gale, aspergillose...) [13]

Le freinage de la sécrétion d'ACTH peut entraîner un hypocorticisme et même une aplasie surrénalienne, risque essentiel des traitements prolongés ou des doses excessives. Le risque est fonction de la durée du traitement et du produit employé ; ainsi la bétaméthasone freine plus que les autres corticoïdes la sécrétion d'ACTH. L'hypocorticisme survient soit immédiatement à l'arrêt du traitement. A cause de l'hypocorticisme, il est conseillé de ne pas arrêter brutalement le traitement, au contraire progressivement. De plus la corticosurrénale pourrait être relancée par une injection d'ACTH.

L'augmentation du catabolisme protidique est responsable des vergetures, de l'amyotrophie (surtout avec la triamcinolone) de l'ostéoporose. Ces accidents comptent parmi les plus redoutables des accidents métaboliques. On y pâlie grâce à un régime hyper protidique et des anabolisants de synthèse.

- Les accidents digestifs : les gastralgies, les brûlures sont fréquentes, mais beaucoup plus graves sont les hémorragies et perforations gastro-duodénales. Les corticoïdes peuvent non seulement réveiller un ulcère mais également le créer. Les antécédents ulcéreux contre indiquent formellement les corticoïdes. L'association de pansement gastrique à la corticothérapie doit être systématique.
- Altérations cardio-vasculaires rénales : la rétention hydro sodée entraîne des œdèmes avec prise de poids. Elle est surtout importante avec la cortisone et l'hydrocortisone. La triamcinolone présente au contraire une action diurétique. L'hypokaliémie est observée avec tous les corticoïdes

si la prise préventive de potassium a été négligée, on note alors des troubles cardiaques, une myasthénie et des crampes musculaires.

- Altération métabolique : l'assimilation importante des graisses dues aux corticoïdes, entraîne l'obésité et une hypercholestérolémie. Le régime sera pauvre en graisse. Les corticoïdes sont hyperglycémisants et ils peuvent entraîner bien que rarement un diabète cortisonique bénin chez les sujets héréditaires prédisposés [18].
- Troubles neuropsychiques : effets stimulants, insomnie, troubles psychiques.
- Réactions d'hypersensibilité : urticaire, choc anaphylactique.
- Effets oculaires : cataracte postérieure sous capsulaire, glaucome à angle ouvert, kératite hépatique, endophtalmie purulente.
- Thromboses veineuses (liées aussi aux maladies sous-jacentes...) [13]
- Le retard de croissance est particulièrement net chez l'enfant traité. Il est préférable pour cette raison, d'employer une corticothérapie altérée un jour sur deux. Bien que le risque tératogène semble peu important, il vaut mieux éviter les corticoïdes chez la femme enceinte.

Le tableau ci-dessous indique les principales complications de la corticothérapie [18]

Tableau V: Complications de la corticothérapie [18]

PROPRIETES DES AIS	EFFETS
Sensibilité accrue aux infections	Diminution de la défense immunitaire
Freinage de l'axe hypothalamo hypophysaire	Insuffisance surrénalienne
Hypocorticisme	Aspect cushingoïde
Atteintes musculaires	Amyotrophie des membres inférieurs
Atteintes osseuses	Ostéoporose, Ostéosclérose aseptique Retard de croissance
Manifestations métaboliques	Diabète sucré Rétention hydrossodée (œdème) Hypokaliémie Hypoglycémie Hyperlipidémie
Accidents oculaires	Glaucome Cataracte
Accidents digestifs	Ulcères gastro-duodénaux Hémorragies Perforations Brûlures gastriques
Accidents neuropsychiques	Euphorie, Agitations Insomnie Syndromes psychiatriques.

C. TRAITEMENT ET PREVENTION DES TRAUMATISMES DE SPORT

1. TRAITEMENT :

Le traitement d'un sportif demande beaucoup de disposition pratique à prendre. Il s'agit de mettre sur pied un homme qui doit être à son potentiel physique optimal.

1.1. Le traitement médical :

1.1.1. Le traitement des pathologies musculaires sans lésion anatomique :

Il s'agit d'une pathologie presque spécifique au sport, cela se comprend quand on sait que dans le monde sportif, les gestes sont rapides et presque improvisés et ils imposent des contraintes très importantes. Ce simple dépassement des qualités physiologiques (l'élasticité, la tonicité, et la contractilité) demande un repos de deux (2) à trois (3) jours avec un traitement facilitant la récupération

- Glace (le premier jour)
- Massage doux (dès le troisième jour)
- Bain chaud
- Pommade
- Physiothérapie
- Décontracturants (la thiocolchicoside, la mephénésine ou le comphre) [15].

1.1.2. Le traitement des pathologies musculaires avec lésion anatomique :

Le délai de cicatrisation des parties molles étant de dix (10) jours minimum, le principe du traitement repose sur cinq (5) éléments :

- Repos complet au moins trois (3) semaines
- Limiter l'hématome (glace ou bandage compressif, anti-inflammatoires et enzyme de résorption per os
- Myorelaxant et décontracturant per os
- Accélérer la cicatrisation; d'où l'intérêt de la physiothérapie
- Faire toujours une rééducation pour renforcer les muscles et éviter une récurrence ;

1.2. Le traitement orthopédique :

Il est adjoint au traitement médical dans la plupart des cas. La médication est basée sur les antalgiques, les anti-inflammatoires et les décontracturants.

1.2.1. Pathologies tendineuses et ligamentaires :

En dehors des cas graves, le strapping (contention adhésive) est le plus utilisé, son principe repose sur :

- Repos de deux (2) à trois (3) semaines
- Méditation (anti-inflammatoires, antalgiques et décontracturants)
- Contention avec des bandes adhésives
- Physiothérapie
- Rééducation

1.2.2. Les pathologies ostéo-articulaires :

Avec l'amélioration du plateau technique, beaucoup d'auteurs ont tendance à abandonner l'orthopédie au profit de la chirurgie. Néanmoins dans les pays moins développés, elle reste incontournable dans les fractures sans déplacement, les entorses graves, les luxations et les fractures avec déplacement minime.

Le principe est le suivant :

- Réduction sous anesthésie générale en cas de déplacement
- Contention avec des bandes plâtrée
- Une méditation (anti-inflammatoire non stéroïdien, antalgique et décontracturant)
- Physiothérapie (infrarouge, ultrason)
- Rééducation

1.3. Le traitement chirurgical :

Très répandu dans les pays développés, réalisé dans les conditions aseptiques, il reste la thérapie la plus efficace et la plus rapide dans la récupération du sportif. L'ostéo-synthèse des fractures est réalisé avec différentes techniques telles que :

- Le clou centromédullaire
- La plaque vissée
- Le vissage etc....

Les ruptures ligamentaires et tendineuses sont suturées soient sous arthroscopie ou à ciel ouvert avec succès [15].

2. LA PREVENTION :

La prévention est la préoccupation principale du médecin et de l'entraîneur.

Elle a deux objectifs

- Prévenir les traumatismes
- Améliorer la performance des sportifs

CHRASTEK. J. d'écrit que le médecin, le joueur, l'entraîneur et l'arbitre doivent contribuer à la mise en pratique des règles de la prévention.

Dans ce cas, il n'est pas logique de laisser aux seuls médecins de sport la responsabilité des traumatismes qui ne guérissent pas.

2.1. Le rôle du médecin :

C'est au médecin de sport qu'appartient le rôle décisif dans la lutte contre les traumatismes. Cette lutte commence par l'orientation puis la prévention. Il doit orienter vers une activité sportive correspondant le plus aux données physiques du sportif en tenant des contre indications, même temporaires.

Le médecin du sport doit s'attacher à rechercher et à dépister les facteurs de risque :

- Métabolique
- Tabac
- Alcool

Il est dommage que la tâche du médecin de sport s'arrête là où commence celle de l'entraîneur. S'il y a des parties de la préparation où le médecin ne peut intervenir (la préparation tactique, l'élaboration d'une stratégie en fonction d'une équipe donnée), il se doit en particulier de guider l'établissement d'un régime général comprenant le travail, l'alimentation, le sommeil et le repos. C'est lui qui doit obtenir une base médicale à l'entraînement : sa fréquence, sa durée, la progression dans l'effort en contrôlant les paramètres cliniques et biologiques des sportifs.

Le médecin a un rôle d'éducateur et de conseil. De ce fait, si on ne peut demander à tout médecin de sport d'être ancien champion, une connaissance théorique du sport et de ses servitudes est nécessaire. En effet le rehaussement du niveau médical du sportif et de l'entraîneur demande un enseignement des règles de l'auto contrôle.

Les connaissances nécessaires des premiers secours et l'information des éducateurs sur les effets néfastes de certaines préparations, de certaines gestes techniques incombent au médecin et en fin le médecin de sport doit être compétent, performant, disponible et consciencieux [15].

2.2. Rôle du sportif :

La responsabilité du sportif dans la prévention des accidents est immense. Une bonne hygiène de vie contribue considérablement à la prévention des traumatismes.

Eviter tout ce qui peut nuire à la santé du sportif (alcool, tabac, insomnie etc...). Le développement des qualités physiques, techniques et des qualités psychologiques demande une adhésion parfaite du sportif.

“Quelqu’un qui n’a jamais fait de haute compétition, ne peut imaginer ce que c’est que la concentration” cette citation illustre l’importance que prend l’aspect psychologique de la préparation du sportif.

Tous ces principes reposent sur la reconstitution permanente et efficace des stocks énergétiques.

3. METHODOLOGIE

3.1. CADRE D'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée au sein du Djoliba Athlétique Club (D.A.C) et du Club Olympique de Bamako (C.O.B). Les cas compliqués ont été adressés à différentes structures sanitaires.

Présentation:

Créé respectivement en 1960 et 1961, le C.O.B et D.A.C. sont deux clubs de l'élite du football malien dont les sièges se trouvent de part et d'autre des deux rives du fleuve Niger dans le district de Bamako.

Le siège du D.A.C se trouve à Torokorobougou sur les berges du fleuve Niger en commune V du district alors que celui du C.O.B se situe en commune III du district derrière l'ex base aérienne.

Le personnel de l'infirmierie est composé d'un infirmier d'état assisté par un aide soignant pour le D.A.C et d'un technicien de santé pour le C.O.B.

3.2. METHODE ET MATERIEL D'ETUDE :

3.2.1. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective et transversale portant sur l'évaluation de la prescription des anti-inflammatoires au niveau du sport d'élite à Bamako. L'étude a été menée pendant la saison 2006-2007.

3.2.2. Population d'étude :

Constituée par tous les joueurs évoluant en équipe première au niveau des clubs retenus pour notre étude.

3.2.3. Critères d'inclusion :

Tous les joueurs évoluant en équipe première au niveau du club, vus en consultation pour un motif inflammatoire et ayant reçu une prescription d'anti-inflammatoire pendant la période de notre étude.

3.2.4. Critères de non inclusion :

Les joueurs n'ayant pas reçu une prescription d'anti-inflammatoire pendant la période de notre étude.

3.2.5. Qualité de la prescription :

La notion d'appréciation de la qualité de la prescription n'étant pas absolue, nous avons retenu comme critère :

- Les prescriptions respectant la posologie et les associations pour les prescriptions de bonne qualité.
- Les associations contre-indiquées, aux posologies anormales pour les prescriptions de mauvaise qualité.

3.2.6. Support des données :

Pour la collecte des données, nous avons utilisé les fiches d'enquête élaborées à cet effet.

3.2.7. Analyse des données :

Nous avons utilisé les logiciels EPI info, EXCEL pour la saisie et SPSS version 12 pour l'analyse des données.

4. RESULTATS

4.1. Epidémiologie :

- Tous les patients étaient de sexe masculin.

Tableau VI: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

	Effectifs	Fréquence (%)
15-17ans	1	2,2
18-20 ans	15	32,6
21-23 ans	23	50
24-26 ans	4	8,7
27-29 ans	3	6,5
TOTAL	46	100

La tranche d'âge 21-23 ans constituait la moitié de nos patients.

Tableau VII: Répartition des patients selon le club.

	Effectifs	Fréquence (%)
C.O.B	28	60,9
D.A.C	18	39,1
Total	46	100

Le C.O.B a enregistré beaucoup plus de cas avec 60,90% de nos patients.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la profession.

	Effectifs	Fréquence (%)
Elèves/ Etudiants	5	10,9
Footballeurs	41	89,1
Total	46	100

Les footballeurs représentaient la majorité de nos patients avec 89,10% de notre effectif.

Tableau IX: Répartition des patients selon l'ethnie.

	Effectifs	Fréquence (%)
Bambara	13	28,3
Bété	1	2,2
Forgeron	4	8,7
Malinké	3	6,5
Minianka	1	2,2
Mossi	1	2,2
Peulh	8	17,4
Samogo	3	6,5
Sarakolé	3	6,5
Sénoufo	3	6,5
Sonrhäi	4	8,7
Wolof	2	4,3
Total	46	100

La majorité de nos patients étaient des Bambaras soit 28,30%.

4.2. Facteurs étiologiques :

Tableau X: Répartition des patients selon la circonstance de découverte.

	Effectifs	Fréquence (%)
Entraînements	16	34,8
Matches	29	63
Accidents de la voie publique	1	2,2
Total	46	100

La majorité des traumatismes a été observé au cours des matches soit 63%.

4.3. Aspects cliniques :

Tableau XI: Répartition des patients selon la nature du traumatisme.

	Nombre de cas	Fréquence (%)
Déchirure	4	8,7
Elongation	6	13
Claquage	4	8,7
Plaie	2	4,3
Entorse	16	34,8
Luxation	1	2,2
Hémarthrose	1	2,2
Contusion	8	17,5
Lombalgie	2	4,3
Tendinite	1	2,2
Pubalgie	1	2,2
Total	46	100

Les entorses ont été majoritaires dans cette série avec 34,80% des traumatismes.

4.4. Examens complémentaires :

Tableau XII: Répartition des patients selon les examens complémentaires effectués.

	Nombre	Fréquence (%)
Radiographie	4	8,7
Echographie	3	6,5
Arthrographie	1	2,2
Absence d'examens complémentaires	38	82,6
Total	46	100

Les examens complémentaires ont été effectués seulement dans 17,40% des cas. La radiographie a été le plus utilisé.

4.5. Caractéristiques de la prescription :

- Fréquence de la prescription :

Au cours de notre étude, nous avons rencontré soixante (60) patients dont quarante six (46) ont bénéficiés de la prescription d'anti-inflammatoires ce qui nous donne un taux de prescription de 76,66%.

Tableau XIII: Répartition des ordonnances selon la qualité de la prescription.

	Nombre	Fréquence (%)
Prescription de bonne qualité	42	91,3
Prescription de mauvaise qualité	4	8,7
Total	46	100

Les mauvaises prescriptions ne représentaient que 8,70% de l'ensemble des prescriptions.

Tableau XIV: Répartition des médicaments selon les différents types d'anti-inflammatoires prescrits

	Nombre	Fréquence (%)
Diclofenac	9	15,25
Ibuprofène	7	11,86
Apifen* (Ibuprofène)	6	10,17
Olfen* (Diclofenac)	1	1,7
Nifluril* (Acide niflumique)	4	6,78
Biprofenid* (Kétoprofène)	3	5,08
Profenid* (Kétoprofène)	2	3,39
Cataflam* (Diclofénac)	4	6,78
Apranax* (Naproxène)	1	1,7
Feldène* (Piroxicam)	2	3,39
Niflugel* (Acide niflumique)	2	3,39
Diclodenk* (Diclofenac)	14	23,73
Geldène* (Piroxicam)	2	3,39
Percutalgine* (Salicylate d'hydroxyéthyle, Salicylamide, Dexaméthasone)	2	3,39
TOTAL	59	100

Les médicaments les plus prescrits étaient les AINS. La prescription des anti-inflammatoires sous forme de spécialité constituait 72,89% des cas alors que celle des DCI ne représentait que 27,11%.

- La prescription des anti-inflammatoires stéroïdiens ne représentait que 0,01%.

Tableau XV: Répartition des anti-inflammatoires prescrits sous forme de DCI.

	Nombre	Fréquence (%)
Diclofenac	9	56,25
Ibuprofène	7	43,75
TOTAL	16	100

Parmi les anti-inflammatoires sous forme de DCI, le Diclofenac était le plus prescrit avec 56,25%.

Tableau XVI: Répartition des anti-inflammatoires prescrits sous forme de spécialité.

	Nombre	Fréquence (%)
Apifen* (Ibuprofène)	6	13,95
Olfen* (Diclofenac)	1	2,33
Nifluril* (Acide niflumique)	4	9,30
Biprofenid* (Kétoprofène)	3	6,98
Profenid* (Kétoprofène)	2	4,65
Cataflam* (Diclofénac)	4	9,30
Apranax* (Naproxène)	1	2,33
Feldène* (Piroxicam)	2	4,65
Niflugel* (Acide niflumique)	2	4,65
Diclodenk* (Diclofenac)	14	32,56
Geldène* (Piroxicam)	2	4,65
Percutalgine* (Salicylate d'hydroxyéthyle, Salicylamide, Dexaméthasone)	2	4,65
TOTAL	43	100

Le Diclodenk était l'anti-inflammatoire le plus prescrit sous forme de spécialité avec 32,56%.

Tableau XVII: Répartition des anti-inflammatoires selon les différentes associations effectuées au cours de la prescription.

	Nombre	Fréquence (%)
AINS+Antalgique	6	13
AINS+Antibiotique	6	13
AINS+Myorelaxant	4	8,7
AINS seuls	27	58,8
AINS et autres	3	6,5
TOTAL	46	100

Ce tableau montre que les AINS seuls ont été prescrits dans 58,80% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des anti-inflammatoires prescrits selon la forme galénique.

	Nombre	Fréquence (%)
Comprimés et gélules	49	83,05
Pommades et gels	10	16,95
TOTAL	59	100

Les anti-inflammatoires prescrits sous forme de comprimés et de gélules restaient les plus utilisés avec 83,05%.

4.6. Evolution :

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'évolution du traumatisme.

	Nombre de cas	Fréquence (%)
Favorable	41	89,12
Transfert	3	6,5
Complication	2	4,3
TOTAL	46	100

89,12% des traumatismes ont évolué favorablement.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au cours de ce travail, nous avons enregistré quarante six (46) prescriptions comportant des anti-inflammatoires au sein du C.O.B et du D.A.C.

5.1. Epidémiologie :

Les quarante six cas de traumatismes ont été recensé de Décembre 2006 à Juin 2007.

- Tous les patients étaient de sexe masculin compte tenu du fait que notre étude a concerné uniquement la section football masculin.
- Les traumatismes sont survenus à tout âge. Les deux extrêmes étaient 15 ans et 29 ans. A 15 ans, les lésions étaient moins fréquentes. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'à cet âge l'esprit du "Fair Play" domine et le nombre de pratiquants en première division est assez limité. Entre 18 ans et 23 ans, les traumatismes étaient très fréquents 82,60%. Cette période est le moment décisif pour les performances en Afrique. Les compétitions sont organisées le plus couramment pour cette tranche d'âge. Ce résultat se rapproche de celui trouvé par SANGARE Adama avec 68,60% [15]. Ce qui confirme nos remarques.
- Le C.O.B a enregistré beaucoup plus de traumatismes. Les joueurs du C.O.B étaient les plus sélectionnés dans les différentes catégories de l'équipe nationale.
- Les élèves et étudiants ne représentaient que 10% de nos patients contrairement au résultat de SANGARE Adama avec 71,20% [15].

5.2. Facteurs étiologiques :

La majorité des traumatismes a été enregistré au cours des matchs soit 63% des cas. Ce pourcentage élevé pourrait s'expliquer par l'enjeu d'un match c'est-à-dire le gain des points. Les joueurs sont décidés à se surpasser.

5.3. Aspect clinique :

Les lésions musculo-tendineuses et ligamentaires ont été très fréquentes au cours de notre travail avec respectivement 34,80% pour les entorses, 17,40% pour les contusions, 2,20% pour les tendinites. SANGARE Adama a eu 26,10% pour les entorses, 22,70% pour les contusions et n'a pas retrouvé de tendinites [15]. Il n'y a pas de différence significative statistiquement entre ces différents résultats comparés.

Ces pourcentages élevés seraient dus à l'échauffement écourté, la mauvaise qualité de l'équipement et des infrastructures et enfin le manque de préparation physique.

5.4. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires ont été effectués seulement dans 17,40% des cas. Ce résultat faible s'expliquerait par la rareté des lésions graves.

5.5. Caractéristiques de la prescription :

5.5.1. Fréquence de la prescription :

Au cours de notre étude, les anti-inflammatoires étaient fréquemment prescrits avec un taux de 76,66%. Ce résultat est un peu plus élevé que celui trouvé par DIAKITE Wadjou dans un hôpital publique soit 66,25% [3].

Ce résultat élevé dénote la forte prescription des anti-inflammatoires dans le milieu sportif.

5.5.2. Qualité de la prescription :

Au cours de notre étude, nous avons relevé certaines incorrections :

- Un cas d'association de deux anti-inflammatoires soit 2,20%, ce qui pourrait augmenter le risque d'ulcère ;
- Trois cas de prescription non conforme soit 6,50% ;
- Par ailleurs, nous n'avons enregistré aucune prescription avec une association d'anti-acide.

Ces diverses incorrections ont été trouvées sur quatre (4) ordonnances soit 8,70% de la prescription. Ce pourcentage faible s'expliquerait par la simplicité de la prescription.

5.6. Caractéristiques des médicaments :

- Les médicaments les plus prescrits au cours de notre étude étaient les AINS. Les formes spécialités représentaient 72,89% de la prescription contre 27,11% pour les formes DCI. Une grande partie de la prescription d'anti-inflammatoires était constituée par le Diclofenac sous ses différentes formes pharmaceutiques soit 47,46%. DIAKITE Wadjou a trouvé un taux de 52,15% [3]. Il n'y a pas de différence significative statistiquement entre ces deux résultats.

Ce taux élevé de prescription de Diclofenac pourrait s'expliquer par sa large disponibilité, son faible coût et ses propriétés pharmacothérapeutiques assez prononcées (anti-inflammatoire, antalgique et antipyrétique).

- Au cours de cette étude, les AIS ne représentaient que 0,01% de la prescription. Ceci s'expliquerait par une certaine réserve des prescripteurs envers ce groupe de médicaments.

5.7. Forme pharmaceutique :

Les spécialités bien que chères étaient utilisées dans 72,89% des cas. Cette fréquence élevée de la prescription des spécialités s'expliquerait par la disponibilité sur le marché de nouvelles molécules mieux tolérée et leur meilleure présentation.

5.8. Associations médicamenteuses :

Le traitement des principales affections rencontrées au cours de notre étude, a nécessité l'établissement d'ordonnances médicales ne contenant le plus souvent qu'un seul médicament. Cela serait dû à la bénignité de ces affections.

Par ailleurs, la plupart de nos traitements ont été accompagnés d'utilisation de la glace, de massage ou de repos.

La fréquence des médicaments prescrits seuls était la plus élevée soit 58,70%.

5.9. Forme galénique :

Les comprimés et les gélules étaient les plus utilisés avec 83,05% des cas. DIAKITE Wadjou a trouvé 76,80% [3]. Nous remarquons que la voie orale est restée la plus utilisée.

La fréquence élevée de la prescription des anti-inflammatoires par la voie orale serait due à l'administration et à la conservation facile de ces médicaments.

5.10. Evolution :

Au cours de notre travail, nous avons enregistré des résultats très satisfaisants avec un taux de 89,12% d'évolution favorable sans séquelles. SANGARE Adama a trouvé 90,90% de guérison [15]. Cette performance thérapeutique s'expliquerait par la bénignité des lésions d'une part et la bonne santé apparente de nos pratiquants d'autre part.

Néanmoins, 10,80% de transferts ont été enregistrés dont 4,30% de complications dus au non suivi du repos et du traitement donné.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6.1. CONCLUSION :

Les traumatismes ont été observés majoritairement au cours des matchs.

Les traumatismes les plus fréquents étaient les lésions musculo-tendineuses dont les entorses et les contusions.

Les AINS sont largement plus prescrits que les AIS.

Le Diclofenac était l'anti-inflammatoire le plus utilisé.

Les médicaments sous forme de DCI étaient moins prescrits que les spécialités.

Les comprimés et les gélules étaient les plus utilisés.

Les traumatismes rencontrés d'une manière générale étaient de caractère bénin.

Les incorrections observées sur les ordonnances n'étaient pas nombreuses telles que :

- Certaines prescriptions non conformes.
- L'association de plusieurs anti-inflammatoires en même temps.

L'usage abusif des anti-inflammatoires, les nombreux effets secondaires qu'entraînent les anti-inflammatoires, les interactions médicamenteuses potentielles, font que leur utilisation pose un problème de santé publique.

6.2. RECOMMANDATIONS :

6.2.1. Aux sportifs :

- La non négligence des études au profit du football ;
- L'abandon de la pratique de l'automédication ;
- Le respect scrupuleux des conseils des agents de santé dans leur traitement.

6.2.2. Aux entraîneurs :

- La prise en compte du sportif et non de la victoire ;
- Le respect des consignes de l'agent médical ;
- La prise en compte des bases physiologiques du sportif.

6.2.3 Aux personnels soignants :

- Une plus grande attention aux conditions de prescription des anti-inflammatoires ;
- La non utilisation de plusieurs anti-inflammatoires en même temps ;
- La prise en compte des antécédents d'ulcère digestif avant la prescription des anti-inflammatoires.

6.2.4. Aux autorités administratives et politiques :

- La tenue de séminaires visant les agents de santé dans le cadre de la formation continue ;
- La formation continue des encadreurs sportifs ;
- L'initiation des enquêtes périodiques dans l'intérêt de la santé publique sur la prescription et la consommation des anti-inflammatoires dans le milieu sportif ;
- La création d'un centre de médecine de sport.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- Abdoul. W.S :

Fréquence de la prescription des anti-inflammatoires chez les sportifs de première division malienne.

Thèse de pharmacie : N°8, FMPOS 2006.

2- COHEN (YVES)- Abrégé de pharmacologie / YVESCOHEN.

Paris : Masson ; 1986P.-440P.

3- DIAKITE Wadjou :

Prescription des anti-inflammatoires dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Thèse de pharmacie : 2005- 50P, 35. FMPOS

4- DOUMBIA A. :

Physiologie de la prescription médicamenteuse dans le service de traumatologie de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Thèse de pharmacie : Bamako FMPOS.

5- D. Clerc et Bisson :

Anti-inflammatoires non stéroïdiens pharmacologie, effets secondaires.

CANDO : 32 VB/ Internat.

Paris : Masson ; 1986P- 440P.

6- G.Meyniel G.Mathe, G.Meyniel- Pharmacologie clinique, base de la thérapeutique.

Paris- Expansion, 1988- 2353P, N°5442.

7- J. P. Giroud, G. Mathé et G. Meyniel :

Pharmacologie clinique base de la thérapeutique 1 expansion scientifique française. Paris 1979, 1220 pages.

8- Mahamadou KEITA :

Sédation et analgésie des traumatismes crâniens aux urgences de l'Hôpital Gabriel TOURE.

Thèse de médecine : 2006 ; N° 06/ 219/ FMPOS.

9- Médecine du sport : E. Brunet-guedj, B. Moyen, J. Genéty.5^e édition Masson Paris, Milan, Barcelone 1995.

- 10- Médecine du Sport :** CISMéF (Catalogue et Index des Sites Médicaux Francophones).
Sites et documents francophones (Mars 2007)
- 11- Professeur Mamadou KONE :**
Médecine du sport (Citation 1996).
- 12- Netter P ; Faure G. Tamisier JN ; Bonn Warth B :**
Médicaments en rhumatologie, Paris 1985, 1Vol. 168 pages.
- 13- Pharmacologie :** Service de pharmacologie clinique (Ph. Lechat) 2004-2005.
- 14- SAMAKE Lassana :**
Prescription des anti-inflammatoires au niveau d'un centre de santé communautaire cas de l'ASACOMA.
Thèse de pharmacie : 2003- 85P, 13. FMPOS
- 15- SANGARE Y. Adama :**
Suivi du sportif d'élite traumatisé dans le district de Bamako Football et Athlétisme.
Thèse de médecine : FMPOS 1997.
- 16- Thierry .L.F.A Njatou :**
Evaluation de l'activité annuelle des consultations rhumatologiques dans le service privé : Exemple du centre de diagnostic et de traitement.
Thèse de médecine : 2006 ; N° 06/ 293/ FMPOS.
- 17- TRAORE Tièmoko :**
Utilisation de certains médicaments ne possédant pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) chez les pratiquants de taekwondo dans le district de Bamako.
Thèse de pharmacie : FMPOS 2007.
- 18- Touiti YVAN :** Pharmacologie générale – 7^e édition. Masson.
Paris, Milan, Barcelone, Bonn 1993/ PP.155.
- 19- WADE Aliou Badara :**
Evaluation de la prescription médicamenteuse dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'Hôpital Gabriel TOURE (210 cas).
Thèse de pharmacie : 2001- 48P, 44. FMPOS
- 20- YATTASSAYE A. :**
Analyse de la prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les centres de santé de référence du district de Bamako : Cas des communes I, IV et V.
Thèse de pharmacie : FMPOS 2004.

FICHE D'ENQUÊTE

I. Données sociodémographiques :

- a. Prénom et NOM :.....
- b. Age :.....
- c. Adresse/Résidence :.....
.....
- d. Profession :.....
- e. Ethnie :.....

II. Circonstance de découverte de l'affection :

- a. Traumatisme de sport :.....
- b. Autres :.....
.....

III. Examens complémentaires :

- a. Radiographie
- b. Echographie
- c. Arthrographie
- d. Tomodensitométrie :(scanner)
- e. Autres.....
.....

IV. Diagnostic :

- a. Lésions musculaires :
- i. Déchirure
- ii. Elongation
- iii. Claquage
- iv. Plaie
- v. Autres.....
.....
- b. Lésions articulaires :
- i. Déchirure (capsule-ligament)
- ii. Fractures articulaires
- iii. Entorses
- iv. Luxations
- v. Autres :.....
.....
- c. Lésions osseuses :
- i. Fractures
- ii. Autres :.....
.....

V. Médicaments utilisés :

- a. Anti-inflammatoires
- i. AINS.....
.....
- ii. AIS.....
.....
- b. Autres médicaments associés :.....

VI. Evolution :

- a. Favorable
- b. Transfert
- c. Complications

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : ZERBO

PRENOM : Facko

TITRE DE LA THESE : Evaluation de la prescription des anti-inflammatoires au niveau du sport d'élite à Bamako : Exemple du football.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie d'Odonto-Stomatologie

SECTEURS D'INTERET : Traumatologie, Médecine du sport.

RESUME

L'évaluation de la prescription des anti-inflammatoires chez les footballeurs d'élite est importante pour que la prescription puisse s'inscrire dans une démarche préventive, de diagnostic et de thérapeutique afin de rétablir dans un bref délais la santé du sportif.

Nous avons procédé à l'enregistrement et à l'analyse de chaque prescription comportant au moins un anti-inflammatoire pendant la période de notre étude.

Au cours de la période de Décembre 2006 à Juin 2007, il a été effectué quarante six (46) prescriptions comportant des anti-inflammatoires au sein du Club Olympique de Bamako (C.O.B) et du Djoliba Athlétique Club (D.A.C) ce qui nous donne un taux de prescription de 76,66%.

Les mauvaises prescriptions ne représentaient que 8,70% de l'ensemble des prescriptions.

Les médicaments les plus prescrits étaient les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une grande partie de la prescription était constituée par le Diclofenac sous ses différentes formes pharmaceutiques soit 47,46%.

La majorité des traumatismes a été observée au cours des matchs avec un taux de 63%.

Nous avons enregistré des résultats très satisfaisants avec un taux de 89,12% d'évolution favorable sans séquelles.

=====
MOTS CLES : Evaluation de la prescription, Anti-inflammatoire, Sport d'élite.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ✓ *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;*
- ✓ *D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;*
- ✓ *De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;*
- ✓ *En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE

TABLE DES MATIERES

DEDICACES	I
REMERCIEMENTS.....	III
ABREVIATIONS.....	VIII
SOMMAIRE	IX
1. INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
OBJECTIF GENERAL :	3
OBJECTIFS SPECIFIQUES :	3
2. GENERALITES	4
A. RAPPEL SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFLAMMATION :.....	6
1. Réaction inflammatoire :	6
1.1. La première phase :	6
1.2. La seconde phase :	7
1.3. La troisième phase :	7
1.4. La quatrième phase :	7
2. Médiateurs chimiques de l'inflammation :	8
3. Les facteurs étiologiques :	8
B. LES ANTI-INFLAMMATOIRES :	10
1. LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS :	10
1.1. Mécanisme d'action des AINS :	10
1.2. Classification sommaire des AINS :	13
1.2.1. Les salicylés :	13
1.2.2. Les pyrazolés :	14
1.2.3. Les indoliques :	14
1.2.4. Les dérivés propioniques :	14
1.2.5. Les fénamates :	14
1.2.6. Les arylacetates :	14
1.2.7. Les oxicams :	15
1.2.8. Les dérivés thiols :	15
1.2.9. Les dérivés de l'hydroxychloroquine :	15
1.2.10. Les dérivés de l'acide urique :	15
1.3. Structures chimiques :	18
1.4. Pharmacocinétique :	23
1.4.1 Absorption :	23
1.4.2. Distribution :	23
1.4.3. Métabolisme :	23
1.4.4. Elimination :	24
1.5. Indications et contre indications des AINS :	24
1.5.1. Indications :	24
1.5.2. Contre indications :	26
1.5.3. Les AINS de l'avenir :	26
1.6. Pharmacovigilance :	26
1.6.1. Généralités :	26
1.6.2. Les accidents des AINS :	27
1.6.3. Les interactions médicamenteuses :	30
1.6.4. Action des anti-inflammatoires sur d'autres médicaments :	31

1.6.5. Action d'autres médicaments sur les AINS :	32
2. LES ANTI-INFLAMMATOIRES STEROÏDIENS :	33
2.1. Relation structure activité :	33
2.2. Action physiologique des glucocorticoïdes :	34
2.3. Classification des anti-inflammatoires stéroïdiens :	35
2.3.1. Les corticoïdes naturels :	35
2.3.2. Les corticoïdes de synthèse :	35
2.4. Structure chimique de quelques anti-inflammatoires stéroïdiens :	37
2.5. Mode d'action :	38
2.5.1. Mode d'action cellulaire :	38
2.5.2. Mode d'action tissulaire :	38
2.6. Pharmacocinétique :	38
2.6.1. Absorption :	38
2.6.2. Fixation protéique :	38
2.6.3. Métabolisme :	39
2.6.4. Elimination :	39
2.7. Indications :	39
2.8. Principe d'utilisation des corticoïdes :	40
2.9. Incidents et accidents de la corticothérapie :	41
C. TRAITEMENT ET PREVENTION DES TRAUMATISMES DE SPORT	44
1. TRAITEMENT :	44
1.1. Le traitement médical :	44
1.1.1. Le traitement des pathologies musculaires sans lésion anatomique :	44
1.1.2. Le traitement des pathologies musculaires avec lésion anatomique :	44
1.2. Le traitement orthopédique :	44
1.2.1. Pathologies tendineuses et ligamentaires :	45
1.2.2. Les pathologies ostéo-articulaires :	45
1.3. Le traitement chirurgical :	45
2. LA PREVENTION :	46
2.1. Le rôle du médecin :	46
2.2. Rôle du sportif :	47
3. METHODOLOGIE	48
3.1. CADRE D'ETUDE :	48
3.2. METHODE ET MATERIEL D'ETUDE :	48
3.2.1. Type et période d'étude :	48
3.2.2. Population d'étude :	48
3.2.3. Critères d'inclusion :	48
3.2.4. Critères de non inclusion :	48
3.2.5. Qualité de la prescription :	49
3.2.6. Support des données :	49
3.2.7. Analyse des données :	49
4. RESULTATS	50
4.1. Epidémiologie :	50
4.2. Facteurs étiologiques :	51
4.3. Aspects cliniques :	52
4.4. Examens complémentaires :	52
4.5. Caractéristiques de la prescription :	52
4.6. Evolution :	55

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	56
5.1. Epidémiologie :	56
5.2. Facteurs étiologiques :	56
5.3. Aspect clinique :	57
5.4. Examens complémentaires :	57
5.5. Caractéristiques de la prescription :	57
5.6. Caractéristiques des médicaments :	58
5.7. Forme pharmaceutique :	58
5.8. Associations médicamenteuses :	58
5.9. Forme galénique :	58
5.10. Evolution :	59
6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	60
6.1. CONCLUSION :	60
6.2. RECOMMANDATIONS :	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	62
FICHE D'ENQUÊTE	64
FICHE SIGNALETIQUE	65
RESUME.....	66

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Modifications biologiques dues aux prostaglandines	11
Tableau II: Classification des AINS.....	16
Tableau III : Fonctions indispensables à l'activité biologique des AIS	34
Tableau IV : Classification des AIS.....	36
Tableau V: Complications de la corticothérapie	43
Tableau VI: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	50
Tableau VII: Répartition des patients selon le club.....	50
Tableau VIII: Répartition des patients selon la profession.....	50
Tableau IX: Répartition des patients selon l'ethnie.....	51
Tableau X: Répartition des patients selon la circonstance de découverte.....	51
Tableau XI: Répartition des patients selon la nature du traumatisme.....	52
Tableau XII: Répartition des patients selon les examens complémentaires effectués.....	52
Tableau XIII: Répartition des ordonnances selon la qualité de la prescription.....	53
Tableau XIV: Répartition des médicaments selon les différents types d'anti-inflammatoires prescrits	53
Tableau XV: Répartition des anti-inflammatoires prescrits sous forme de DCI.....	54
Tableau XVI: Répartition des anti-inflammatoires prescrits sous forme de spécialité.....	54
Tableau XVII: Répartition des anti-inflammatoires selon les différentes associations effectuées au cours de la prescription.....	54
Tableau XVIII: Répartition des anti-inflammatoires prescrits selon la forme galénique.....	55
Tableau XIX: Répartition des patients selon l'évolution du traumatisme.....	55

LISTE DES FIGURES

Figure I: Médiateur chimique de l'inflammation.....	8
Figure II :Propriétés importantes des PG en relation avec les effets des anti-inflammatoires	12