



HAL
open science

Place de la nutrition dans la triade de la femme sportive

Alexia Duverneuil

► **To cite this version:**

Alexia Duverneuil. Place de la nutrition dans la triade de la femme sportive. Sciences pharmaceutiques. 2015. dumas-01179509

HAL Id: dumas-01179509

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01179509v1>

Submitted on 22 Jul 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année 2015

Thèse N°48

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Le 21 mai 2015 à Bordeaux

Par **Alexia DUVERNEUIL**

Née le 20 décembre 1990 à Bruges (33)

PLACE DE LA NUTRITION
DANS LA TRIADE DE LA FEMME SPORTIVE

Directeur de thèse :
Madame Sylvie COLOMER

Membres du jury :

Madame Catherine CHÈZE, Maître de conférences
Madame Sylvie COLOMER, MCU-PH
Madame Geneviève LACAPE, MCU-PH
Madame Nathalie NICOLAS, Docteur en pharmacie

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur

REMERCIEMENTS

A mes proches,

A mes parents,

Qui m'ont permis de devenir ce que suis aujourd'hui. Je ne le vous dis pas souvent, mais vous le savais quand même : je vous aime énormément. Merci pour tout l'amour et le bonheur que vous m'apportez chaque jour, vous êtes les meilleurs parents de l'univers. Sourire cosmique.

A toute ma famille,

Grands-parents, parrain, marraine, oncles, tantes, cousins, cousines,

Qui suivent mes pas depuis ma naissance. Merci pour vos encouragements, votre soutien, et pour la joie de nos réunions de famille.

A mes « frères et sœurs »,

Charlotte, Nicolas, Clémence, Sylvain, Alexandre,

Que dire à part qu'en tant que fille unique, vous êtes mes frères et sœurs. Merci pour votre soutien, et pour tout l'amour et les moments que nous partageons ensemble.

Aux amis de mes parents,

Qui m'ont vu grandir, et qui m'ont si souvent accueillis chez eux. Vous faites partis de la famille, et je ne vous remercierai jamais assez pour tous les bons moments passés chez vous et avec vous.

A mes amis périgourdins,

A Rachel et Anaïs,

Une amitié qui commence à dater, et qui n'est pas prête de s'arrêter ! Vous êtes tous les deux mes amours. Merci pour votre soutien depuis toutes ces années.

A la Team St Jo,

Une équipe de choc depuis le lycée. Des exams, des soirées, des weekends, des vacances... Merci à tous pour ces moments de convivialité et de partage ; et pourvu que ça dure !

A mes amis et confrères pharmaciens,

Des études longues, mais trop courtes en même temps. Une page se tourne pour moi aujourd'hui, mais c'est pour en écrire une plus belle. Et j'espère bien que vous en ferez tous partie : je compte sur vous !

A Julie, ML, Fio, Pia, Emma,

Des souvenirs mémorables depuis nos débuts en première année et à Accès. Heureusement que vous étiez toutes là pour nos mots croisés dans l'amphi, nos débuts dans la vie étudiante bordelaise, nos apéros post-colles, et post-partiel, et pour tout le reste ! Merci pour toutes nos aventures passer ensemble. Et j'espère qu'il y en aura encore de nombreuses à venir !

A Margaux, Laura, AnneSo, Constance, Oihanna,

Une rencontre sur le tard, mais le début d'une belle histoire aussi. Déjà de nombreuses épreuves et de nombreux souvenirs inoubliables ensemble. Des révisions à la bu, des recobox party, des apéros dinatoires comme on les aime, et des fous rires ! Merci pour tous ces moments passés, présents, et surtout, à venir !

A Jérémy, Nicolas, Mathieu, Quentin, Damien, Hugo, Aurélien, Julien,

Sans qui mes années pharmas n'auraient pas été aussi belles. Merci à vous tous, pour ces galas, ces wei, ces apéros et soirées, ces tp, et bien d'autres encore. Je compte sur vous pour la suite également ;))

A mes juges,

Madame Catherine CHEZE,

Maître de conférences en pharmacognosie,

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de cette thèse.

Vous resterez un des professeurs marquant de mes six années d'études.

Veillez accepter mes sincères remerciements.

Madame Sylvie COLOMER

Maître de conférences des universités – praticien hospitalier,

Je vous remercie tout particulièrement d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse, de m'avoir soutenue et d'avoir su m'aiguiller dans mon travail. Vous avez toujours été disponible quand j'en avais besoin, et ce malgré votre emploi du temps déjà bien chargé.

Merci du fond du cœur pour votre gentillesse et vos précieux conseils ; vous avez toute ma reconnaissance.

Madame Geneviève LACAPE,

Maître de conférences des universités – praticien hospitalier,

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements.

Madame Nathalie NICOLAS,

Docteur en pharmacie,

Merci pour tous ces moments passer ensemble au comptoir, que ce soit pendant mon stage de 6^e année ou après. Nous avons (je pense) la même façon de travailler, mais aussi la même passion ! Il était donc évident pour moi de te choisir comme membre de mon jury.

A la pharmacie Porte de Médoc,

A Jean-Christophe,

Pour tes conseils lors de mon stage de 6^e année et ton aide au comptoir. Tu es pour moi l'image même d'un très bon pharmacien d'officine, toujours à l'écoute, serviable, et de bons conseils pour les patients. Merci pour ton apprentissage.

A toute l'équipe : Agnès, Petite Nathalie, Petit Jérôme, Grand Jérôme, Sarah, Marina, Romy, Mano,

Un grand et immense merci à tous pour votre accueil, votre gentillesse et votre disponibilité lors de mon stage de 6^e année, et par la suite lors de mes remplacements. Les patrons ont vraiment de la chance de tous vous avoir. J'espère que vous allez continuer à travailler dans la bonne humeur et la convivialité comme vous le faites chaque jour. J'ai vraiment beaucoup appris de vous tous. Rendez-vous au mois de juillet pour une nouvelle et dernière session.

A mes danseurs,

A Andy,

Que j'ai eu la chance de rencontrer au bon moment, et qui a su me supporter depuis 2 ans (puisque apparemment « j'écrame » les danseurs^^). Nos chemins font que notre parcours de danse se termine; mais le reste continue. Merci pour tout.

A Pierre-Jean,

Malgré notre séparation inattendue, tu auras été un très bon partenaire de danse et je garderai d'excellents souvenirs de nos compétitions. Je te souhaite bonne chance pour la suite ; et peut-être que nos chemins se croiseront de nouveau sur la piste... !

Au Bordeaux Dance In Club,

Le destin m'a conduit sur le chemin d'une âme et d'une passion. J'ai trouvé dans la danse une seconde famille, et vécu des moments intenses gravés à jamais dans mon corps et mon esprit. Merci à tous pour votre apprentissage.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

PARTIE I - SYNDROME DE LA TRIADE DE LA FEMME SPORTIVE

I. TROUBLES DU CYCLE MENSTRUEL (TCM)	19
I.1. Rappels physiologiques du cycle menstruel et de sa régulation hormonale.....	19
I.2. Quels troubles du cycle chez la femme sportive?	22
I.3. Prévalence des troubles du cycle menstruel.....	22
I.4. Physiopathologie des troubles du cycle menstruel	23
I.5. Les facteurs responsables de la diminution de la pulsativité de GnRH : hypothèses.....	24
I.6. Effets hormonaux et métaboliques de l'activité physique et sportive sur le cycle menstruel.....	28
I.7. Quel est le lien entre le déficit énergétique et les modifications de la pulsativité de GnRH au niveau hypothalamique?.....	30
I.7.1. Rôle physiologique de la leptine	30
I.7.2. Relation entre leptine et activité physique	31
I.7.3. Lien entre déficit énergétique, hypoleptinémie et axe gonadotrope.....	32
I.7.4. Hypothèse physiopathologique de l'aménorrhée chez la sportive.....	33
I.8. Conséquences des TCM	34
I.8.1. Fécondité et infertilité.....	34
I.8.2. De l'ostéopénie à l'ostéoporose.....	34
I.8.3. La perturbation de la fonction endothéliale	35
I.9. Prise en charge des TCM chez la sportive	36
II. TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (TCA) CHEZ LA FEMME SPORTIVE	37
II.1. Définition et diagnostic clinique des TCA.....	37
II.1.1. L'anorexie mentale	38
II.1.2. La boulimie.....	39
II.1.3. Les troubles de l'alimentation non spécifiés (EDNOS).....	40
II.2. Existe-t-il une spécificité des TCA chez les athlètes ?.....	41

II.2.1. L'anorexie athlétique	41
II.2.2. L'anorexie inversée	42
II.3. Prévalence des TCA chez la sportive	42
II.4. Causes, facteurs prédisposants et facteurs de risque.....	43
II.4.1. Risques liés à la discipline sportive.....	44
II.4.2. Facteurs socio-culturels	44
II.4.3. Facteurs psychologiques	45
II.4.4. Facteurs biologiques	45
II.4.5. Exemples de facteurs aggravants :.....	45
II.4.6. Exemples de facteurs précipitants l'apparition ou l'aggravation de TCA :.....	46
II.5. Conséquences reliées aux TCA	46
II.6. Diagnostic.....	47
II.6.1. L'interrogatoire clinique	47
II.6.2. Les questionnaires.....	48
II.7. Prévention des TCA chez les sportives	49
II.8. Prise en charge thérapeutique des TCA chez la sportive.....	51
III. TROUBLES DE LA MINÉRALISATION OSSEUSE (TMO).....	52
III.1. Rappels physiologiques	52
III.2. Définition	53
III.3. Diagnostic	53
III.4. Prévalence	55
III.5. Facteurs de risque.....	55
III.6. Les effets bénéfiques de l'activité physique sur la masse osseuse	56
III.7. Les effets délétères de l'activité physique sur la masse osseuse chez la femme	56
III.8. Rôle des estrogènes dans le métabolisme osseux.....	57
III.9. Leptine et os.....	58
III.10. Prise en charge thérapeutique de la diminution de la DMO chez une sportive aménorrhéique.....	58
IV. LE SYNDROME DE LA TRIADE DE LA FEMME SPORTIVE.....	60
IV.1. Interrelation entre les trois éléments de la triade	60
IV.2. Prévalence.....	61
IV.3. Principaux facteurs de risque de la triade de l'athlète féminine.....	61
IV.4. Conséquences.....	61

IV.5. Récapitulatif des principaux mécanismes métaboliques et hormonaux mis en jeu dans le syndrome de la triade.....	62
IV.6. Prévention.....	62
IV.7. Traitement.....	63
IV.8. Conclusion.....	63

PARTIE II - NUTRITION CHEZ LA FEMME SPORTIVE ET CONSEILS A L'OFFICINE

I. NUTRITION ET SPORT.....	65
I.1. GENERALITES	65
I.1.1. Définitions	65
I.1.2. La dépense énergétique du sportif	68
I.1.3. Principes des apports alimentaires chez le sportif.....	70
I.2. MACRONUTRIMENTS ET SPORT	71
I.2.1. Les glucides	71
I.2.1.1. Définition.....	71
I.2.1.2. Classification.....	72
I.2.1.3. Sources et réserves.....	73
I.2.1.4. Rôle énergétique et besoins en glucides	73
I.2.1.5. Utilisation des glucides à l'effort.....	74
I.2.2. Les lipides	76
I.2.2.1. Définition.....	76
I.2.2.2. Sources et réserves.....	79
I.2.2.3. Rôle énergétique et besoins en lipides.....	79
I.2.2.4. Utilisation des lipides à l'effort.....	80
I.2.3. Les protides.....	81
I.2.3.1. Structure.....	81
I.2.3.2. Sources et réserves.....	82
I.2.3.3. Rôle énergétique et besoins en protéines.....	82
I.2.3.4. Protéines avant et pendant l'effort	83
I.2.3.5. Protéines après l'effort.....	84
I.2.3.1. Risques d'un apport trop élevé en protéines	84
I.3. MICRONUTRIMENTS ET SPORT.....	84
I.3.1. Etude SU.VI.MAX.....	85
I.3.2. Statut minéral et vitaminique de la population française	85
I.3.3. Les vitamines de l'effort	86
I.3.3.1. Définition.....	86

I.3.3.2.	Rôle	86
I.3.3.3.	Classification.....	87
I.3.3.4.	Les vitamines hydrosolubles	91
I.3.3.5.	Place des vitamines dans le milieu sportif.....	93
I.3.4.	Les minéraux	94
I.3.4.1.	Définition.....	94
I.3.4.2.	Classification des minéraux	94
I.3.4.3.	Les minéraux intéressants chez la sportive	94
I.3.5.	Conclusion	101
I.4.	LES ANTIOXYDANTS	101
I.4.1.	Définition d'un radical libre.....	102
I.4.2.	Sources de production des radicaux libres	102
I.4.3.	Cibles cellulaires des radicaux libres oxygénés	103
I.4.4.	Mécanismes de défenses de l'organisme : les antioxydants	103
I.4.5.	Radicaux libres et exercice physique.....	104
I.4.6.	Débat autour de la complémentation en antioxydants chez le sportif.....	106
I.4.7.	Complémentation anti-oxydante: les piègeurs de radicaux libres	106
I.4.7.1.	La vitamine E.....	106
I.4.7.2.	La vitamine C.....	107
I.4.7.3.	Les caroténoïdes	107
I.4.7.4.	Les polyphénols.....	107
I.4.7.5.	L'ubiquinone ou coenzyme Q10.....	108
I.4.7.6.	L'acide α -lipoïque.....	108
I.4.7.7.	Le sélénium	109
I.4.8.	Conclusion	109
I.5.	EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU SPORTIF	110
I.5.1.	Généralités.....	110
I.5.2.	Equilibre acido-basique à l'effort	110
I.5.3.	Recommandations pratiques pour un bon équilibre acido-basique.....	111
I.6.	HYDRATATION ET SPORT	112
I.6.1.	Rôle de l'eau dans l'adaptation à l'effort	112
I.6.2.	Pertes hydrominérales et exercice physique	112
I.6.3.	Composition de la sueur	113
I.6.4.	Pertes sudorales.....	114
I.6.5.	Pourquoi boire ?.....	114
I.6.6.	La déshydratation	115
I.6.6.1.	Les situations à risque de déshydratation.....	115

I.6.6.2.	La déshydratation aiguë	115
I.6.6.3.	La déshydratation chronique	116
I.6.6.4.	Le coup de chaleur	116
I.6.7.	Hydratation et réhydratation avant, pendant et après l'exercice physique	117
I.6.7.1.	Stratégies d'hydratation avant l'exercice	117
I.6.7.2.	Réhydratation pendant l'exercice	119
I.6.7.3.	Réhydratation après l'exercice	120
I.6.8.	Boissons énergétiques et boissons dites « énergisantes »	120
II.	NUTRITION ET FEMME SPORTIVE.....	123
II.1.	L'équilibre alimentaire quotidien de la femme sportive	123
II.1.1.	Généralités.....	123
II.1.2.	Quelles sont les bases de l'alimentation de la sportive ?.....	123
II.1.2.1.	Les apports hydriques	123
II.1.2.2.	Les apports alimentaires	124
II.1.2.3.	La répartition journalière.....	124
II.1.3.	La ration d'entraînement.....	125
II.2.	Nutrition en vue d'un effort donné.....	129
II.2.1.	Nutrition à l'approche de l'effort.....	129
II.2.1.1.	Une semaine avant à 12h avant l'effort.....	129
II.2.1.2.	La veille de l'effort.....	129
II.2.2.	Nutrition le jour de l'effort	130
II.3.	Nutrition et triade de la femme sportive	132
II.3.1.	Nutrition et troubles de la minéralisation osseuse (TMO).....	132
II.3.2.	Nutrition et troubles du comportement alimentaire (TCA)	133
III.	CONSEILS A L'OFFICINE.....	134
III.1.	Le pharmacien : un professionnel de santé proche et disponible.....	134
III.2.	Conseils nutritionnels chez la femme sportive.....	134
III.3.	Place des compléments alimentaires.....	135
III.4.	Rôle du pharmacien d'officine dans le dopage	136

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Les différentes phases du cycle menstruel et sa régulation	20
Figure 2 : Continuum des troubles du cycle menstruel chez l'athlète féminine.....	22
Figure 3 : Activation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien par un stress et régulation	28
Figure 4 : Rôle physiologique de la leptine et sa régulation.....	31
Figure 5 : Résumé : déficit énergétique, hypoléptinémie et axe gonadotrope	33
Figure 6 : Echelle de diagnostic du T-score.	54
Figure 7 : Effets de la leptine sur l'os.....	58
Figure 8 : La triade de l'athlète féminine	60
Figure 9 : Résumé des principaux effets du déficit énergétique au niveau endocrinien	62
Figure 10 : Implication des vitamines hydrosolubles du groupe B comme cofacteurs enzymatiques de multiples voies métaboliques.	92
Figure 11 : Cibles cellulaires des radicaux libres oxygénés.	103

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Prévalence des TCA dans les sous-disciplines d'endurance	43
Tableau 2 : Coût énergétique de certaines activités physiques et sportives	69
Tableau 3 : Les ANC chez le sportif.....	70
Tableau 4 : Classification des principaux hydrates de carbone, pouvoir sucrant et aliments	72
Tableau 5 : Rôle physiologique, sources et sécurité des vitamines liposolubles.....	88
Tableau 6 : Rôle physiologique, sources alimentaire et carences des vitamines hydrosolubles.	89
Tableau 7 : Les ANC en vitamines dans la population française.....	90
Tableau 8 : Rôles des minéraux, sources alimentaires et carences.....	95
Tableau 9 : Les ANC en éléments minéraux pour la population française	96
Tableau 10 : Résumé des cibles des radicaux libres et leurs effets.....	103
Tableau 11 : Comparaison boissons dites « énergisantes »/boissons énergétiques	121

TABLE DES ABRÉVIATIONS

AA : Acides aminés

ACSM : American College of Sport Medicine

ACTH : Adreno Cortico Trophic Hormon

AET(Q) : Apports énergétiques totaux (quotidiens)

AJR : Apports journaliers recommandés

AG : Acides gras

AGE : Acides gras essentiels

AGMI : Acides gras mono-insaturés

AGPI : Acides gras polyinsaturés

AGS : Acides gras saturés

AHH : Axe hypothalamo-hypophysaire

ANC : Apports nutritionnels conseillés

Anses : Agence nationale, de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et des produits de santé

APA : American Psychiatric Association

BITE : Bulimic Investigatory Test of Edinburg

CIO : Comité International Olympique

CoQ10 : Coenzyme Q10 ou ubiquinone

CRH : Corticotrophin Releasing Hormon

DEJ : Dépense énergétique journalière

DGCCRF : Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes

DMO : Densité minérale osseuse

DSM-V : Diagnostic and Statistical Manual – V

EAT : Eating Attitude Test

EDE : Eating Disorders Examination

EDI : Eating Disorder Inventory

EDNOS : Eating Disorders Not Otherwise Specified

Eufic : European food information council

FSH : Folliculling Stimulating Hormon

GH : Growth Hormon

GL : Glycolipides

GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormon ou LHRH : Luteinizing Hormon Realising Hormon

HAS : Haute Autorité de Santé

IG : Indice glycémique

IGF-I : Insulin-like Growth Factor-1

Invs : Institut national de veille sanitaire

IRBMS : Institut de recherche et de bien-être de la médecine et du sport santé

LH : Luteinizing Hormon

NaCl : Chlorure de sodium

NPY : Neuropeptide Y

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PL : Phospholipides

PNNS : Plan National Nutrition Santé

RL(O) : Radical libre (dérivé de l'oxygène)

SFNS : Société française de nutrition du sport

SNC : Système nerveux central

T₃ : 3,5,3' Triiodothyronine

TCA : Troubles du comportement alimentaire

TCM : Troubles du cycle menstruel

TMO : Troubles de la minéralisation osseuse

TG : Triglycérides

LEXIQUE

AMENORRHEE : absence des règles pendant plus de 3 mois.

ANOREXIE : symptôme appartenant aux troubles du comportement alimentaire et caractérisé par une perte d'appétit d'un point de vue strictement médicale.

ANOVULATION : absence d'ovulation pendant le cycle menstruel : l'ovocyte n'est pas libéré par l'ovaire.

BOULIMIE : trouble du comportement alimentaire se manifestant par des ingestions excessives et compulsives d'aliments, de façon répétitive et durable.

CATECHOLAMINES : adrénaline, noradrénaline, dopamine. Action sympathomimétique.

EDNOS : troubles du comportement alimentaire non spécifiés ne remplissant pas la totalité des critères de l'anorexie mentale et de la boulimie.

ENDORPHINES : ressemble aux opiacés (morphine) par leur capacité analgésique (fixation sur les récepteurs mu), et à procurer une sensation de bien-être. Leur fabrication est augmentée lors d'un exercice physique.

EUMENORRHEE : règles normales en volume et en durée, par opposition aux dysménorrhées (aménorrhée, hyperménorrhée, spanioménorrhée, oligoménorrhée).

INSUFFISANCE LUTEALE : phase lutéale inférieure à 10 jours.

MENSTRUATION / REGLES : Ecoulement de sang incoagulable accompagné de cellules tapissant l'intérieur de l'utérus (endomètre) survenant chez la femme pendant la période génitale (de la puberté à la ménopause), à la fin du cycle menstruel.

OLIGOMENORHEE : durée d'un cycle supérieur à 35 jours.

OSTEOBLASTES : cellules osseuses qui fabriquent de l'os.

OSTEOCLASTES : cellules osseuses qui détruisent l'os ancien. C'est l'ostéoclastogénèse.

OSTEOPENIE : Fragilisation du tissu osseux.

OSTEOPOROSE : Fragilité excessive du squelette, due à une diminution de la masse osseuse et à l'altération de la microarchitecture osseuse.

REMODELAGE OSSEUX : processus continu de renouvellement du tissu osseux : formation par les ostéoblastes, et résorption par les ostéoclastes.

SPANIOMENORHEE : espacement des cycles de plus de 6 à 8 semaines.

INTRODUCTION

Historique du sport au féminin

Pendant de nombreuses années, le sport chez la femme a été considéré comme inadapté, inapproprié, impensable, incorrect, même inesthétique du fait « *qu'elle demeurait anatomiquement inférieure à l'homme* ». Son devoir étant de procréer. Jusqu'à la fin du XIXe siècle, l'idée que la femme puisse pratiquer une activité physique restait encore impensable. Il faudra attendre 1890 avec l'arrivée de la bicyclette pour assister au début de l'essor du sport au féminin. Malgré les polémiques liées à cette émancipation, c'est à partir de ce moment que les choses vont commencer à évoluer. Le corps médical va devenir plus ouvert à une certaine éducation physique chez la femme, effectuée dans une optique « hygiéniste » ; à savoir améliorer la santé des femmes et la fonction de reproduction(1).

C'est à partir de 1980 que l'on pourra parler de « gynécologie » du sport et qu'on assistera à une réelle prise de conscience de la contribution du sport à la santé des femmes et à la réalisation de nombreuses études médicales dans ce domaine(2).

Selon l'OMS, l'activité physique est définie comme tout mouvement corporel produit par les muscles qui requiert une dépense d'énergie – ce qui comprend les mouvements effectués en travaillant, en jouant, en accomplissant les tâches ménagères, en se déplaçant et pendant les activités de loisir(3).

Le terme « activité physique » ne doit pas être confondu avec l'expression « faire de l'exercice », qui est une sous-catégorie de l'activité physique plus délibérée, structurée, répétitive, et qui vise à améliorer ou à entretenir un ou plusieurs aspects de la condition physique.

Selon la Charte européenne sur le sport, on entend par « sport » toutes formes d'activités physiques et sportives qui, à travers une participation organisée ou non, ont pour objectif l'expression ou l'amélioration de la condition physique et psychique, le développement des relations sociales ou l'obtention de résultats en compétition de tous niveaux », Charte européenne du sport(4).

Découverte du syndrome de la triade de l'athlète féminine

Alors que les activités sportives à impact ou à charge élevée comme la gymnastique, course à pied, sports collectifs, tennis, etc., ont un effet bénéfique sur la densité osseuse(5), l'arrivée de l'ostéodensitométrie dans les années 1980 a révélé l'existence de densités

anormalement basses chez certaines athlètes. Ces dernières pratiquaient des sports d'endurance et (ou) nécessitant le contrôle de leur poids (sports esthétiques ou à catégories de poids), et présentaient des caractéristiques communes telles que des troubles du cycles menstruels à type d'aménorrhée soit primaire (définie par l'absence de survenue des premières règles après l'âge de 16 ans), soit secondaire (absence de trois cycles ou plus après l'apparition des premières règles)(6).

C'est en 1992 lors de la Conférence de Consensus de l'American College of Sports Medicine (ACSM) que l'on a décrit pour la première fois la « triade de l'athlète féminine » associant aménorrhée, troubles alimentaires et ostéoporose chez une femme pratiquant une activité physique ou sportive(7).

Les 3 critères de la triade étant jugés trop restrictifs, la définition fait l'objet d'une actualisation en 2007. Désormais, le terme « aménorrhée » est remplacé par celui de « troubles menstruels », « ostéoporose » par « densité minérale osseuse basse », et « troubles du comportement alimentaire » par « insuffisance des apports alimentaires » ou « déficit énergétique »(8). Cette nouvelle définition a permis la prise en charge d'un plus grand nombre d'athlètes à des stades de gravité différents, et de montrer l'interdépendance des trois éléments de la triade et le rôle primordial du déficit énergétique dans celle-ci.

Dans cette thèse nous nous intéresserons uniquement aux femmes pubères, non ménopausées qui pratiquent une activité physique ou sportive.

Dans une première partie, nous étudierons le syndrome de la triade chez la femme sportive en détaillant les trois éléments qui le compose, et en démontrant le rôle primordial du déficit énergétique dans celui-ci.

Dans une seconde partie, nous aborderons les différents aspects nutritionnels nécessaires à la pratique d'une activité physique et sportive chez la femme, en vue de prévenir un éventuel déficit énergétique.

PARTIE I

SYNDROME DE LA TRIADE DE LA FEMME SPORTIVE

I. TROUBLES DU CYCLE MENSTRUEL (TCM)

I.1. Rappels physiologiques du cycle menstruel et de sa régulation hormonale

Chez la femme adulte, l'ovaire a une double fonction au cours de chaque cycle menstruel: d'une part la production d'un ovocyte et d'autre part la synthèse d'hormones stéroïdiennes, essentiellement l'œstrogène et la progestérone. Cette sécrétion hormonale se produit sur un mode cyclique qui constitue la base du cycle menstruel. Ce fonctionnement est régulé par la Folliculing Stimulating Hormon (FSH) et la Luteinizing Hormon (LH) sécrétées par l'hypophyse, elle-même sous le contrôle de l'hypothalamus par l'intermédiaire de la Gonadotrophin Releasing Hormon (GnRH).

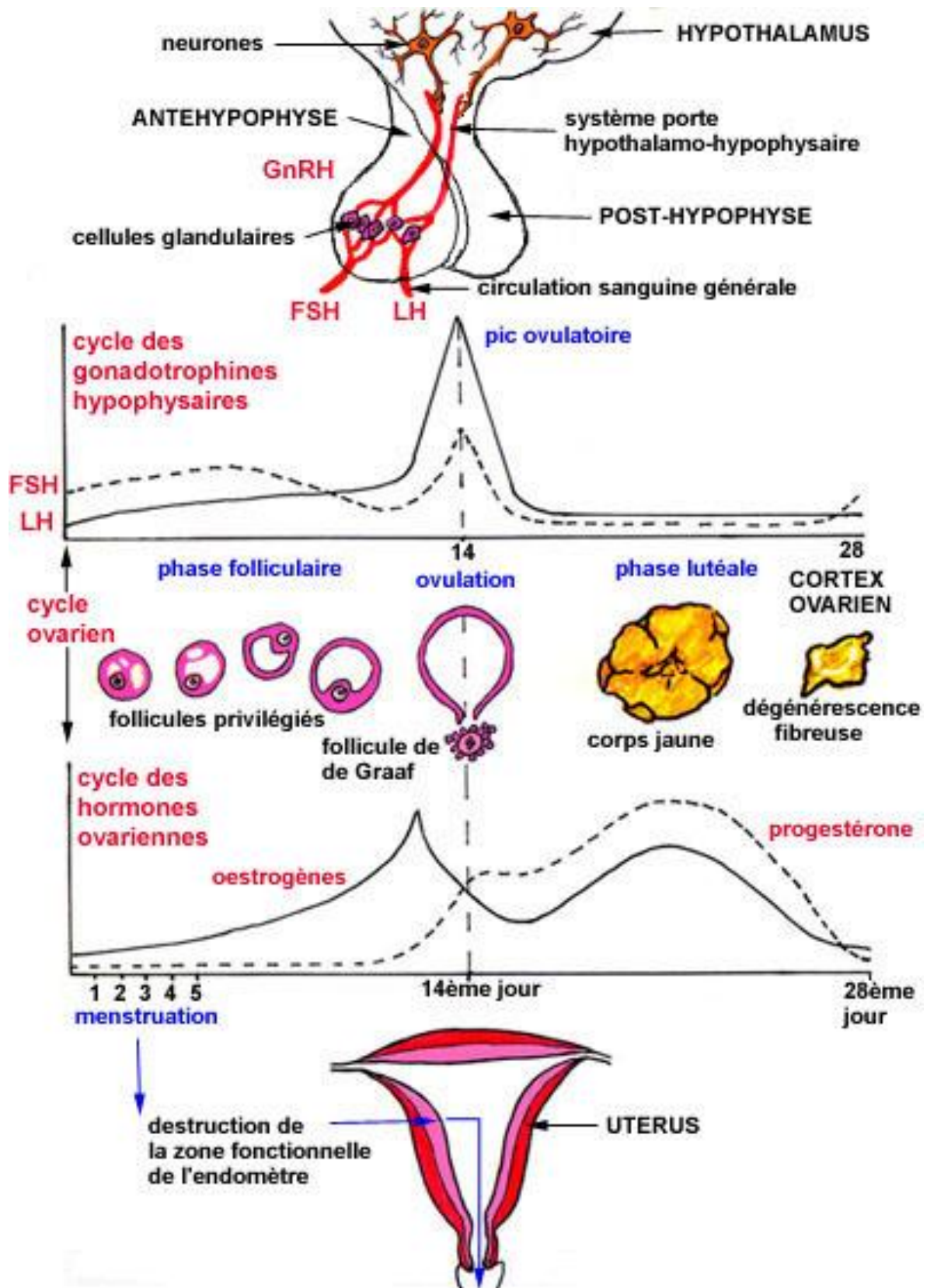
Le cycle ovarien, d'une durée d'environ 28 jours, commence le premier jour des règles. Il comporte quatre phases : la phase folliculaire de J0 à J13, la phase ovulatoire J14, la phase lutéale de J15 à J28 et la phase menstruelle de J1 à J6.

La phase folliculaire est caractérisée par le développement d'un follicule ovarien sélectionné qui est destiné à devenir le follicule ovulatoire (ou follicule de Graaf). Au cours de cette phase, les follicules primordiaux vont, principalement sous l'effet de la FSH, augmenter de taille et sécréter de façon croissante de l'œstradiol.

L'ovulation vers le 14ème jour se caractérise par l'expulsion de l'ovocyte arrivé à maturation. Le corps jaune est formé juste au moment de la rupture du follicule ovulatoire. Le pic de LH marque cette période de transition.

S'en suit la phase lutéale pendant laquelle le corps jaune va continuer de sécréter de l'œstradiol mais surtout de la progestérone sous la dépendance de la LH. En l'absence de fécondation, le corps jaune régresse, devient fibreux, entraînant une chute brutale des hormones ovariennes et hypophysaires qui marquent l'apparition des menstruations (ou règles).

Figure 1 : Les différentes phases du cycle menstruel et sa régulation(9).



L'ovulation se caractérise par sa périodicité, sa complexité et l'extrême sensibilité aux stimuli externes ou internes des ovaires. De façon générale, le facteur hypothalamique GnRH stimule les hormones hypophysaires, LH et FSH, qui elles mêmes stimulent les ovaires ; puis il y a un rétrocontrôle négatif par les glandes endocrines cibles au niveau hypothalamo-hypophysaire.

A chaque « pulse » de GnRH, il existe un pic de gonadotrophines, ce qui permet d'évaluer indirectement la pulsativité de la GnRH hypothalamique en mesurant sur des prélèvements sanguins répétés, les concentrations de LH.

Remarque : on dose la LH plutôt que la FSH car elle possède des isoformes de demi-vies globalement plus longs.

Les variations du taux de base de la FSH et de la LH au cours du cycle menstruel sont déterminantes pour le bon déroulement de celui-ci. Le caractère pulsatile intermittent de la GnRH joue un rôle important et obligatoire sur le fonctionnement de l'axe hypophyso-ovarien. La fréquence de cette pulsativité, comprise entre 60min et 120min (selon la période du cycle), constitue le moyen par lequel le système nerveux central (SNC) communique avec le système endocrinien(10).

Cette fréquence est contrôlée par de nombreux neuromédiateurs centraux, dont les β -endorphines qui exercent une action frénatrice permanente sur la pulsativité de la GnRH. Une élévation du tonus des endorphines se traduirait donc par des TCM pouvant aller jusqu'à l'aménorrhée complète(11).

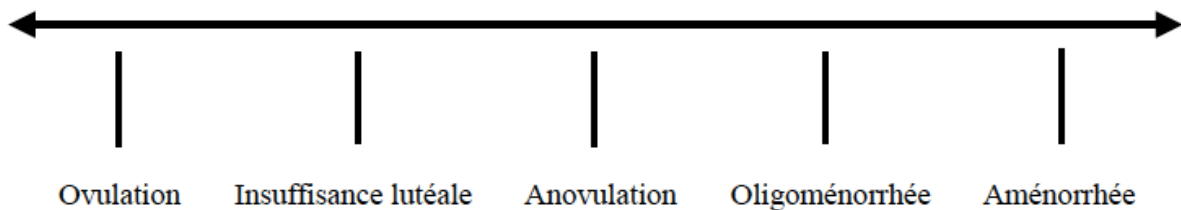
Les cathécholamines (adrénaline, noradrénaline), la prolactine, la mélatonine, et l'hormone de croissance (GH) sont également susceptibles d'inhiber la pulsativité de GnRH. Ces différents états peuvent se rencontrer en période de stress, et cela dans de nombreuses situations de conflits psychologiques, d'émotions fortes, d'entraînements intensifs, d'épreuves d'endurance, de sports de compétition et/ou de comportements alimentaires déviants(12).

Par conséquent, la sécrétion pulsatile de GnRH hypothalamique permet le démarrage et le maintien du bon déroulement des cycles menstruels de la puberté à la ménopause. Mais cette horloge biologique est très sensible à de nombreux facteurs environnementaux, psychologiques et comportementaux.

I.2. Quels troubles du cycle chez la femme sportive?

Les troubles du cycle qui peuvent être rencontrés chez la femme sportive (et non sportive) sont représentés selon une échelle de gravité croissante. Cela débute par la présence de cycle normaux, ovulatoires, d'une durée de 26 à 32 jours, puis il y a un continuum qui commence par l'insuffisance lutéale (phase lutéale < 10 jours), suivie par l'anovulation, puis l'oligoménorrhée (durée des cycles > 35 jours) et enfin l'aménorrhée (absence des règles depuis plus de 3 mois)(13).

Figure 2 : Continuum des troubles du cycle menstruel chez l'athlète féminine.



Remarque : il est question ici d'aménorrhée secondaire : absence des règles depuis plus de 3 mois chez une femme en période d'activité génitale jusque-là normalement réglée, et en dehors de l'état de grossesse ; et non d'aménorrhée primaire : absence de survenue des règles avant 16 ans(14).

L'insuffisance lutéale et les cycles anovulatoires sont les TCM les plus fréquemment rencontrés chez les femmes sportives. Cependant, la plupart de ces troubles ne sont pas diagnostiqués du fait de leur caractère asymptomatique.

Même avec des règles régulières, les sportives peuvent avoir une insuffisance lutéale.

L'absence d'ovulation épisodique ou spanioménorrhée peut être une des conséquences de ces troubles hormonaux ; mais heureusement, ceci est réversible avec une diminution des entraînements(15).

I.3. Prévalence des troubles du cycle menstruel

La prévalence de l'aménorrhée est comprise entre 2 et 5% dans la population générale. En revanche, elle varie beaucoup chez la femme sportive selon les études et en fonction des disciplines sportives étudiées, mais aussi de l'âge, du volume d'entraînement et du poids corporel. Il a cependant été rapporté des taux de allant de 34 à 79% chez les danseuses de

ballet, de 26% chez les marathoniennes, et de 12% chez les athlètes effectuant des sports non portant (natation, cyclisme)(16).

Dans une étude réalisée par De Souza, il a été découvert chez des femmes physiquement actives (coureuses) sans but compétitif et avec des cycles réguliers, que 79% d'entre elles présentaient des anomalies asymptomatiques du cycle menstruel : 43% d'insuffisance lutéale et 12% d'anovulation. Seulement 45% des femmes actives avaient des cycles ovulatoires par rapport à 90% chez les femmes sédentaires(17).

Ces perturbations vont davantage se retrouver chez les athlètes pratiquant des sports d'endurance (course de fond, cyclisme, ski de fond, triathlon), des sports esthétiques où le physique est essentiel (patinage artistique, gymnastique, danse, plongeon), des sports où les vêtements sont révélateurs de la silhouette (athlétisme, natation), des sports avec des catégories de poids (arts martiaux, lutte), ou des sports pour lesquels le faible poids est un avantage (kayak, jockey)(18).

Cependant, il est important de noter que tous les sports peuvent occasionner ces troubles et qu'ils ne sont pas réservés aux athlètes de haut niveau seulement. Ils peuvent également survenir chez toutes les femmes pratiquant une activité physique ou sportive, et notamment celles préoccupées par leur image corporelle sous l'effet de la mode.

Remarque : ce n'est ni l'intensité, ni le volume d'entraînement qui est à l'origine du ralentissement de l'axe hypothalamo-hypophysaire (AHH), mais une réserve énergétique faible(19). En effet, nous verrons par la suite que le dénominateur commun est une masse grasse faible, reflet d'une réserve énergétique insuffisante pour assurer le bon fonctionnement de l'AHH.

I.4. Physiopathologie des troubles du cycle menstruel (15)

Les TCM dans la triade de la femme sportive sont d'origine hypothalamo-hypophysaire. Les effets délétères de l'activité physique sur l'organisme vont se retrouver au niveau du générateur hypothalamique de GnRH. Des modifications de la pulsativité de GnRH vont avoir lieu, conduisant ensuite à une diminution voire une abolition de la pulsativité de LH.

Ce ralentissement de l'AHH va être marqué dans un premier temps par une baisse de la sécrétion de progestérone par les ovaires caractérisant une insuffisance lutéale, et dans un second temps, par diminution de la sécrétion en estradiol caractérisant une insuffisance estrogénique.

I.5. Les facteurs responsables de la diminution de la pulsativité de GnRH : hypothèses

Les facteurs responsables vont apparaître lorsqu'on découvre le problème de l'aménorrhée chez la femme sportive. L'influence du stress et le rôle du poids vont être les premiers retenus.

Effectivement, les contraintes psychologiques liées au sport peuvent entraîner un stress, d'autant plus que l'exercice physique aigu provoque une augmentation des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et du cortisol (hormone du stress)(20). De plus, des taux très bas de masse grasse sont retrouvés chez ces athlètes aménorrhéiques, ce qui peut également provoquer un dérèglement de la fonction ovarienne.

Remarque : Dans l'organisme, on distingue schématiquement la masse grasse, qui correspond à l'ensemble des cellules adipeuses du corps, et la masse maigre, qui correspond aux muscles. On exprime souvent ces deux éléments en pourcentage du poids. La norme de masse grasse se situe autour de 25 à 30 % chez les femmes et de 15 à 20 % chez les hommes.

En 1974, Frish et MacArthur estiment qu'il faut un seuil minimal de masse grasse pour maintenir une fonction menstruelle normale : 17% de masse grasse est le « seuil critique » nécessaire à l'apparition des menstruations, et 22%, celui nécessaire pour rétablir un cycle menstruel normal après une période d'aménorrhée(21). Contrairement à ce qu'ils avancent, on sait de nos jours que ces seuils sont variables pour chaque femme et qu'un taux de masse grasse faible ne suffit pas à expliquer à lui seul une baisse de la pulsativité de GnRH.

Sachant que les facteurs psychologiques peuvent entraîner des troubles du cycle menstruel, et que l'exercice physique modifie le taux des hormones « du stress » (catécholamines, cortisol, hormone de croissance, glucagon), l'hypothèse la plus probable reste donc celle du stress jusque dans les années 1980.

[En 2001, Duclos démontrera que l'individu entraîné développe des mécanismes d'adaptation au niveau de son axe corticotrope qui met son organisme à l'abri des effets potentiellement délétères d'une exposition aux augmentations de cortisol(22)].

En 1980, Warren va établir une relation entre statut énergétique et fonctionnement ovarien, ce qui va exclure le rôle exclusif du poids ou du stress. Cette étude va être la première à émettre l'hypothèse de la baisse de la disponibilité énergétique comme principal facteur de perturbation de l'axe gonadotrope. Elle va être menée pendant 4 ans chez 15 danseuses de ballet âgées de 12 à 15 ans qui pratiquent 15 à 25h d'entraînement par semaine (23).

Remarque : la disponibilité énergétique correspond aux apports énergétiques alimentaires des 24h moins la dépense énergétique liée à l'exercice. Elle s'exprime en kcal/kg de masse maigre par jour.

En 1986, Deuster explore les habitudes alimentaires chez 45 athlètes de haut niveau : 12 aménorrhéiques et 33 euménorrhéiques, ayant les mêmes caractéristiques de masse grasse et les mêmes quantités d'entraînement (113km/semaine). Il va alors démontrer que les athlètes aménorrhéiques et euménorrhéiques ont des habitudes alimentaires différentes. En effet, les athlètes aménorrhéiques ont des apports alimentaires en lipides significativement abaissés par rapport aux athlètes euménorrhéiques, et présentent de nombreuses carences (zinc, calcium, magnésium)(24).

Euménorrhée : règles normales en volume et en durée, par opposition aux dysménorrhées (aménorrhée, hyperménorrhée, spanioménorrhée, oligoménorrhée)(14).

Les modifications qualitatives et quantitatives des apports nutritionnels ont une influence sur le fonctionnement de l'axe gonadotrope (axe hypothalamo-hypophyso-ovarien). On va de nouveau rejeter le rôle exclusif de la masse grasse comme facteur responsable puisque les deux groupes d'athlètes ont les mêmes taux de masse grasse.

Au début des années 1990 va être étudié le « syndrome de basse T_3 » ($3,5,3'$ triiodothyronine) chez les athlètes aménorrhéiques.

Le « syndrome de basse T_3 » désigne une baisse de la T_3 observée au cours de maladies sévères, non thyroïdiennes, associées à une dénutrition. Il est observé lorsqu'il existe un déficit énergétique.

Loucks et Callister vont alors démontrer que l'exercice physique peut entraîner un syndrome de basse T_3 aussi bien chez les athlètes aménorrhéiques que chez les femmes réglées normalement et avec une composition corporelle normale. Ce syndrome peut être prévenu grâce à des apports énergétiques suffisants afin de compenser les dépenses liées à l'exercice. Ils observent de plus que ces modifications métaboliques sont indépendantes de l'intensité de l'exercice(25).

Pour résumer, en 1998, deux hypothèses subsistent : celle du stress lié à l'exercice et celle de la disponibilité énergétique.

L'hypothèse du stress considère que l'activation de l'axe gonadotrope lors d'un exercice, entraîne l'augmentation de la sécrétion de certains facteurs (hormones du stress) responsables de la perturbation du générateur hypothalamique de GnRH.

L'hypothèse de la disponibilité énergétique considère quant à elle que la pulsativité de GnRH est perturbée par un signal informant que les apports énergétiques sont inadéquats.

Afin de différencier les deux hypothèses, Loucks va en 1998, explorer le profil de sécrétion de la LH en faisant varier la disponibilité énergétique (de normale à diminuée) et l'intensité physique (de sédentaire à 4 jours d'exercice). Pour cela, trois groupes de femmes sont étudiés : des femmes sédentaires avec des cycles réguliers (n=8), des athlètes féminines avec des cycles réguliers (n=9), et des athlètes féminines aménorrhéiques (n=9).

Il étudie tout d'abord le profil de sécrétion de la LH, et constate que lorsque l'exercice est pratiqué dans des conditions d'équilibre énergétique, il n'y a pas d'effet sur la fréquence ni sur l'amplitude de pulsativité de la LH. Il démontre donc que le sport n'a aucun effet inhibiteur sur la fonction ovarienne en dehors de son effet sur le coût énergétique. La diminution de la disponibilité énergétique va quant à elle modifier la pulsativité de la LH, mais aussi des taux de T₃, de GH, d'IGF-I, d'insuline et de cortisol (T₃, IGF-I et insuline diminuent ; GH et cortisol augmentent).

Il évalue ensuite les effets du stress liés à l'exercice et démontre que le stress de l'exercice ne diminue pas la pulsativité de la LH. De plus, il ne diminue pas les taux de T₃, d'insuline et d'IGF-I et il ne fait pas augmenter le cortisol et la GH(26).

Ces modifications de la fonction ovarienne chez la femme sportive semblent donc être en rapport avec le métabolisme énergétique et non pas le stress lié à l'exercice. Les adaptations neuroendocrines suite à une prise alimentaire insuffisante (et non pas à l'exercice musculaire régulier) seraient la clé du problème ovarien chez les femmes pratiquant une activité physique ou sportive. Les troubles du cycle menstruel (témoins d'un dysfonctionnement hypothalamique) associés à la pratique régulière de l'exercice musculaire seraient dus à une inadéquation chronique entre apports alimentaires et dépense énergétique élevée liée à l'exercice musculaire.

D'après une étude menée par Loucks et Thuma en 2003 chez des femmes sédentaires avec des cycles réguliers, il a été observé que la pulsativité de la LH ne varie pas de façon linéaire avec la disponibilité énergétique mais qu'elle diminue significativement en dessous d'un seuil de disponibilité énergétique (seuil en dessous duquel les troubles de la pulsativité apparaissent). Ce seuil est de 30 kcal/kg de masse maigre par jour ; ce qui est en adéquation avec les résultats obtenus chez les femmes sportives en aménorrhée pour lesquelles la disponibilité énergétique est plutôt autour des 16 kcal/kg de masse maigre par jour contre 30 kcal/kg de masse maigre par jour chez des cyclistes ayant un cycle régulier.

Chez les athlètes aménorrhéiques, il a été retrouvé un état d'hypométabolisme avec une diminution de la température corporelle et de la glycémie, et une élévation de la concentration basale en GH. Cette augmentation de la GH est concomitante à une augmentation du cortisol, entraînant une augmentation de la sensibilité à l'insuline, une diminution de l'insulinémie et une réduction de l'effet hypoglycémiant par IGF-I/IGFBP-1. Il existe également chez ces athlètes une diminution de la pulsativité de GnRH significativement plus marquée que chez les sportives avec cycles réguliers(27).

Ces résultats montrent bien l'implication des facteurs nutritionnels dans les anomalies de l'axe gonadotrope, et plus particulièrement des troubles de la pulsativité de la GnRH.

Suite à la découverte de la leptine en 1994, des études ont montré une diminution des taux circulants de cette hormone chez les sportives et la perte de son rythme nyctéméral chez les athlètes aménorrhéiques(28). Cela laisse suggérer que cette hormone pourrait constituer un lien entre la GnRH et le déficit énergétique.

La leptine est une hormone découverte en 1994 par Zhang - dans le cadre de recherches visant à identifier le gène responsable de l'obésité de la souris ob/ob - qui agit par des mécanismes centraux pour contrôler l'équilibre énergétique. Elle a un rôle essentiel chez l'homme et chez les rongeurs dans la régulation de l'appétit et de la composition corporelle, et dans le métabolisme énergétique et lipidique(29).

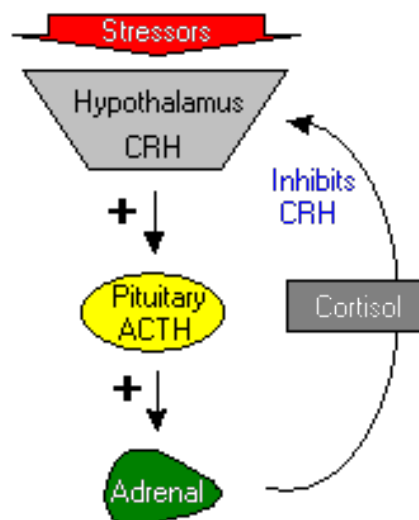
C'est en 2000 que Loucks va démontrer la relation entre déficit énergétique, hypoleptinémie et troubles du cycle menstruel chez la femme sportive(28).

I.6. Effets hormonaux et métaboliques de l'activité physique et sportive sur le cycle menstruel

L'exercice physique induit de nombreuses variations hormonales impliquées dans la régulation du métabolisme énergétique. Les mécanismes précis de perturbation de l'AHH dans les troubles du cycle menstruel de la sportive sont très complexes et peu clairs. On peut néanmoins dire que de nombreux neuropeptides, neurotransmetteurs et neurostéroïdes jouent un rôle important dans la régulation physiologique de la sécrétion pulsatile de GnRH(30).

Une des conséquences de la baisse de pulsativité de GnRH va être l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien où la Corticotrophin-Releasing Hormon (CRH) va jouer un rôle important dans la régulation de la reproduction. Un stress mental ou physique entraîne une augmentation instantanée de la CRH ce qui va stimuler la sécrétion ante-hypophysaire d'ACTH (Adreno Cortico Tropic Hormon), entraînant une augmentation de la sécrétion de cortisol (glucocorticoïdes) par les glandes surrénales. Celui-ci exerce ensuite un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus(31).

Figure 3 : Activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien par un stress et régulation du cortisol.



On observe également des troubles de l'axe hypothalamo-pituitaire-thyroïdien suite à la baisse de la pulsativité de GnRH. Ils comprennent un niveau faible à normal de thyrotropine, une augmentation du niveau de la triiodothyronine inverse (rT_3) et un faible niveau de la triiodothyronine (T_3)(32).

Le neuropeptide Y (NPY) agit quant à lui comme régulateur de l'équilibre énergétique, du comportement sexuel et du rythme circadien. Il affecte le centre de l'appétit au niveau de l'hypothalamus et stimule le comportement alimentaire. NPY induit la production de GnRH si les concentrations en stéroïdes sexuels, principalement en estradiol, sont assez élevées(6).

La ghréline est une hormone qui stimule l'appétit, mais réduit l'utilisation de matières grasses. En outre, elle inhibe l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien et est responsable de la prolongation de l'aménorrhée chez les femmes qui ont retrouvées un poids normal. Les femmes sportives en aménorrhée ont des taux de ghréline élevés par rapport à des femmes témoins(33).

L'activité physique entraîne également des modifications au niveau du métabolisme de l'hormone de croissance GH: on observe une diminution des taux d'IGF-I (Insulin Growth Factor I) et une élévation de la concentration de GH. L'hormone de croissance agit sur le métabolisme lipidique en faisant libérer des acides gras ; elle favorise donc la lipolyse(20).

Enfin, nous allons voir que la leptine, hormone dérivée du tissu adipeux, joue un rôle crucial dans le lien entre les signaux métaboliques et hormonaux et leur impact sur l'axe de reproduction. Les patientes souffrant d'aménorrhée ont des concentrations de leptine beaucoup plus faible comparées aux femmes témoins.

I.7. Quel est le lien entre le déficit énergétique et les modifications de la pulsativité de GnRH au niveau hypothalamique?

La leptine (du grec « leptos » qui signifie mince) est une hormone produite par les adipocytes et dont les récepteurs sont relativement ubiquitaires : hypothalamus, plexus choroïdes, foie, poumon, cœur, rein, testicules, ovaires, rate et tissu adipeux. La sécrétion de leptine est proportionnelle à la masse de tissu adipeux : elle a des effets sur la prise alimentaire et le métabolisme énergétique ; c'est une « hormone de satiété ».

I.7.1. Rôle physiologique de la leptine

La leptine agit au niveau de l'hypothalamus, centre régulateur de la satiété et de la faim et inhibe la sécrétion du NPY.

Sachant que le NPY :

- stimule la prise alimentaire,
- diminue la thermogénèse,
- augmente l'insulinémie,
- augmente la cortisolémie,

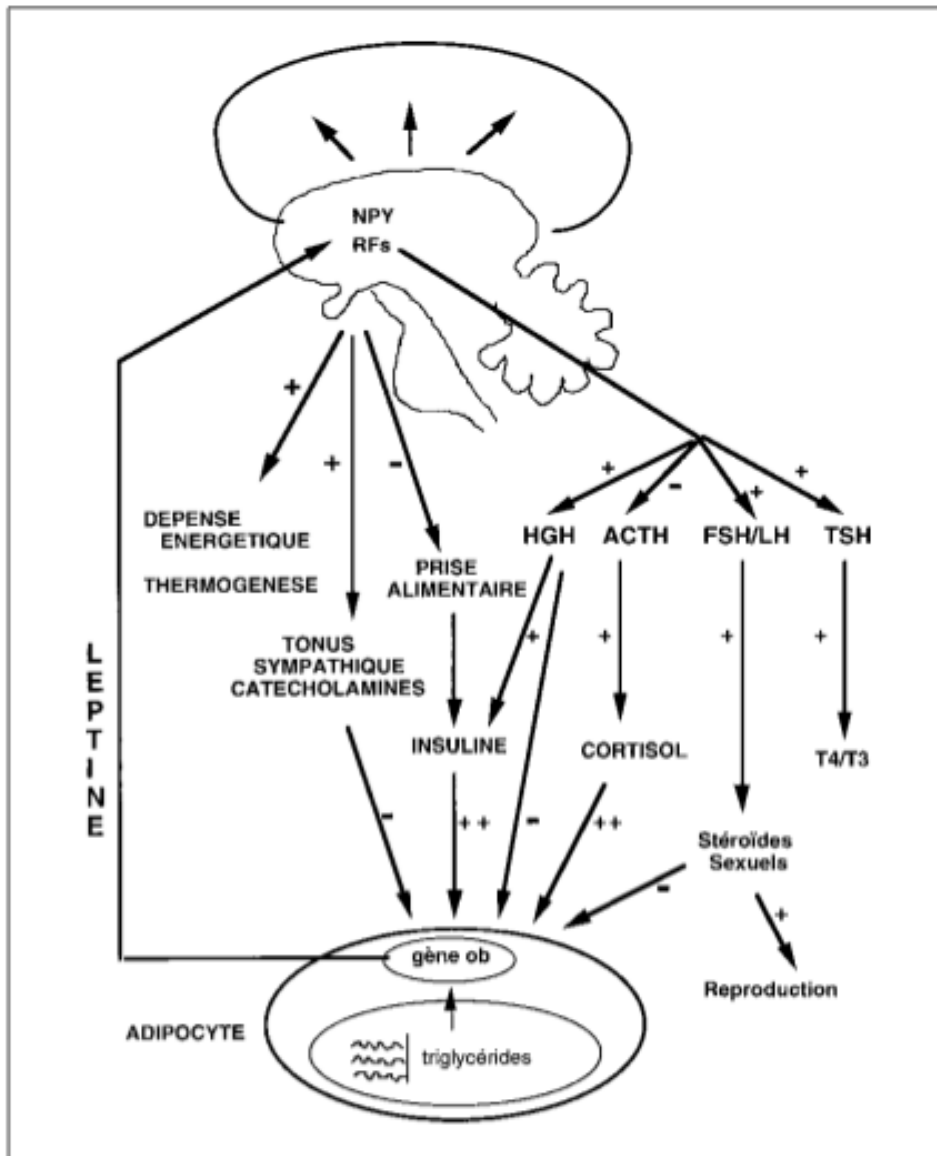
La leptine provoque donc :

- une réduction de la prise alimentaire,
- une augmentation de la thermogénèse,
- une augmentation du métabolisme basal.

Le facteur le plus important qui détermine le taux de leptine est la masse grasse corporelle : la leptine est produite par les adipocytes en réponse à une augmentation des réserves de matières grasses et informe le cerveau pour permettre l'arrêt de nourriture et l'augmentation de la dépense énergétique. A l'inverse, la diminution des réserves de matières grasses a pour conséquences de réduire la sécrétion de leptine(34).

Comme nous pouvons le voir sur la Figure 4 page suivante, la leptine est régulée par de nombreux facteurs hormonaux et non hormonaux. Les stimulants sont la suralimentation, l'insuline et les glucocorticoïdes ; les inhibiteurs sont le jeûne et les agonistes adrénergiques.

Figure 4 : Rôle physiologique de la leptine et sa régulation(35).



I.7.2. Relation entre leptine et activité physique

Les exercices musculaires prolongés ou les situations d'entraînements intenses vont diminuer les réserves lipidiques et ainsi négativer la balance énergétique, entraînant une baisse de la concentration plasmatique de leptine. Cette diminution serait un des principaux signaux permettant d'informer l'ensemble de l'organisme, et plus particulièrement le SNC, d'un déficit énergétique(36).

Selon une étude menée par Laughlin et Yen, la concentration plasmatique de leptine des 24h est trois fois plus faible chez les sportives (cycles réguliers ou non), par rapport aux femmes sédentaires. De plus, il existe un cycle nyctéméral (sur 24h) de la leptine qui est retrouvé chez les femmes sédentaires et les sportives avec des cycles réguliers. En revanche, il est totalement aboli chez les femmes sportives aménorrhéiques(37).

I.7.3. Lien entre déficit énergétique, hypoleptinémie et axe gonadotrope

D'après une étude de Loucks et Hilton, c'est la baisse de la disponibilité énergétique et non le stress de l'exercice qui est responsable de l'hypoleptinémie et des modifications de son cycle nyctéméral chez les femmes sportives ayant des troubles du cycle.

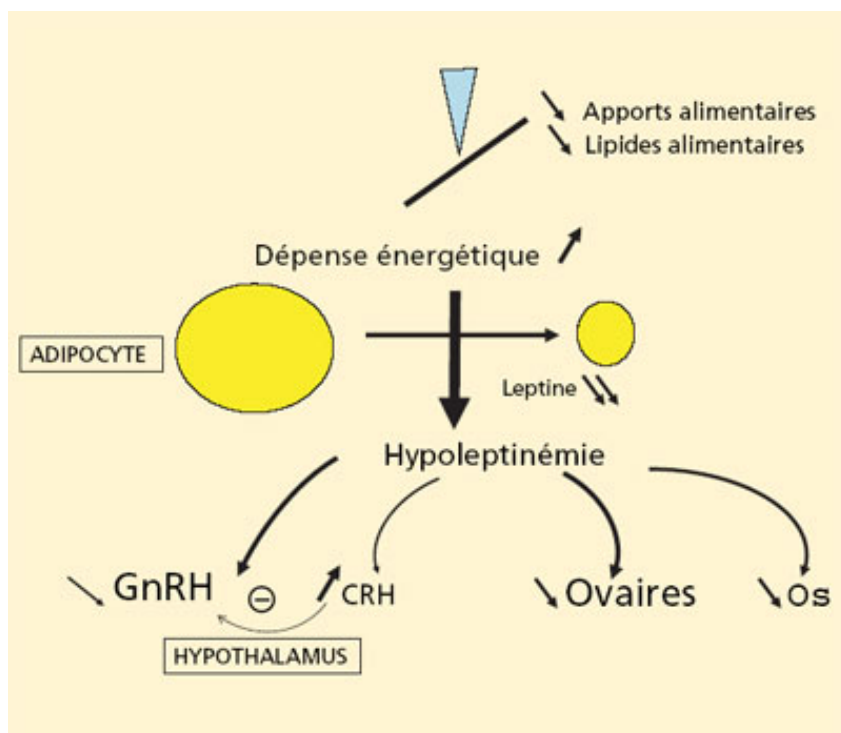
En effet, lorsque l'équilibre énergétique (entre dépenses et apports caloriques) est respecté, la leptinémie moyenne des 24h et le rythme nyctéméral de la leptine sont normaux chez les femmes sédentaires. En revanche, toujours chez ces femmes sédentaires, lorsqu'il va y avoir un déficit énergétique, cela va abolir le rythme nyctéméral de la leptine.

Le stress lié à l'exercice n'a donc pas d'impact sur la moyenne de la leptinémie des 24h ni sur son cycle nyctéméral(28).

Des données récentes montrent que l'administration de leptine recombinante pendant 3 mois chez des femmes en aménorrhée hypothalamique (dont des sportives) améliore les fonctions de reproduction : augmentation de la fréquence des pulses de LH et apparition de cycles ovulatoires. (38)

La leptine est donc un élément à part entière des diverses voies de rétrocontrôles endocriniens et métaboliques. C'est un marqueur d'un niveau adéquat de réserves énergétiques, et elle est nécessaire à une fonction de reproduction et à une fonction neuroendocrine normale.

Figure 5 : Résumé : déficit énergétique, hypoléptinémie et axe gonadotrope(20).



I.7.4. Hypothèse physiopathologique de l'aménorrhée chez la sportive

Chez les sportives en aménorrhée, il existe un déficit énergétique chronique lié à une inadéquation entre les dépenses énergétiques et les apports alimentaires. Ce déficit énergétique conduit à une diminution de la masse grasse, d'où une diminution de la production adipocytaire de leptine et une hypoleptinémie(39).

Les sites d'action de la leptine sont multiples. Au niveau de l'hypothalamus, la leptine a un effet permissif sur la sécrétion hypothalamique de GnRH. De plus, en périphérie, la leptine a un effet direct sur l'ovaire, favorisant la folliculogénèse. Ainsi, l'hypoleptinémie va conduire à une diminution, voire une abolition de la sécrétion de GnRH.

Enfin, il a récemment été démontré la présence de récepteurs à la leptine au niveau de l'os, suggérant que l'hypoleptinémie pourrait être un second facteur, après l'hypo-oestrogénie, impliqué dans l'ostéoporose associée à l'aménorrhée(40).

Ainsi, tous ces résultats montrent l'implication des facteurs nutritionnels dans les anomalies de l'axe gonadotrope et, plus particulièrement, dans les troubles de la pulsativité du GnRH hypothalamique chez la sportive. De plus, comme déjà signalé dans les paragraphes précédents, ces anomalies ne sont pas réservées exclusivement aux troubles du cycle menstruel les plus sévères (aménorrhée). Il existe un véritable continuum entre sévérité du déficit énergétique, sévérité des troubles du cycle menstruel et importance des ajustements métaboliques, hormonaux et énergétiques de l'organisme(41).

I.8. Conséquences des TCM

Nous avons pu voir précédemment que les troubles du cycle dans la triade de la femme sportive sont la traduction clinique du ralentissement de l'AHH marqué dans un premier temps par une baisse de la sécrétion de progestérone par les ovaires (caractérisant une insuffisance lutéale) et dans un second temps, une insuffisance oestrogénique.

Les troubles du cycle chez la sportive vont avoir des répercussions démontrées sur la fécondité, la densité minérale osseuse et sur la fonction endothéliale.

I.8.1. Fécondité et infertilité (42)

Les conséquences à court terme des TCM de la sportive vont entraîner une diminution de la fécondité et infertilité pour les femmes en aménorrhée (sachant que ces troubles sont réversibles avec la diminution ou l'arrêt des entraînements).

Chez les athlètes non aménorrhéiques, les études ne permettent pas de conclure à une diminution de la fécondité.

I.8.2. De l'ostéopénie à l'ostéoporose (43)

L'hypo-oestrogénie va intervenir en augmentant le turnover physiologique formation-réduction de la masse osseuse aux dépens de l'ostéogénèse.

Sur le court terme, il existe un risque accru de fracture de fatigue et donc d'arrêt prolongé du sport.

Remarque : Les fractures de fatigue ou fractures de stress sont des lésions par surcharge des tissus osseux. Il ne s'agit pas réellement d'une fracture, mais d'une maladie de l'adaptation de l'os à l'effort pouvant toucher tout sportif quel que soit son niveau.

Le risque de fracture de fatigue est augmenté de 1,4 à 2,6 pour chaque diminution de la densité minérale osseuse d'une déviation standard.

Sur le long terme, les sportives aménorrhéiques vont avoir un pronostic osseux très péjoratif car la carence oestrogénique va induire une perte osseuse quasiment équivalente à celle retrouvée chez la femme ménopausée. De plus, cette perte osseuse va être maximale les premières années suivant l'installation de l'aménorrhée. L'aménorrhée de la sportive expose donc à un risque majeur d'ostéoporose précoce.

Les athlètes ayant des troubles du cycle moins graves type oligoménorrhée ou anovulation, vont également avoir des conséquences sur leur métabolisme osseux. Et il est démontré qu'elles ne retrouveront pas forcément une densité minérale osseuse totale malgré un retour à des cycles réguliers après plusieurs années d'irrégularité.

1.8.3. La perturbation de la fonction endothéliale (44)

On sait que l'activité physique diminue l'incidence des maladies coronariennes, probablement par l'intermédiaire de l'augmentation du HDL cholestérol et par la diminution du LDL cholestérol.

Mais paradoxalement, de récentes études montrent que les femmes sportives en aménorrhée ont, suite au déficit en œstrogènes, une fonction endothéliale perturbée.

On va ainsi observer une activation inflammatoire endothéliale, une diminution de la production endothéliale de monoxyde d'azote (NO) et donc une diminution de la vasodilatation. Ceci va avoir deux effets à court terme: la diminution des capacités musculaires et l'augmentation du risque d'athérosclérose. Le profil lipidique athérogène va donc être modifié avec une augmentation significative du cholestérol total, du LDL cholestérol, des Apo B, associé ou non à une diminution du HDL cholestérol. Ces anomalies sont retrouvées chez les sportives aménorrhéiques et oligoménorrhéiques (à un niveau intermédiaire), mais aussi chez celles ayant des cycles réguliers (insuffisance lutéale et anovulation).

Les conséquences à long terme par rapport aux risques cardiovasculaires ne sont pas connues.

I.9. Prise en charge des TCM chez la sportive (45)

La prise en charge est réalisée par une équipe médicale (gynécologue, endocrinologue, physiologiste-médecin du sport, nutritionniste) en lien avec la sportive et l'entraîneur (s'il y en a un).

Il sera tout d'abord important de démontrer à la sportive que ses apports alimentaires sont insuffisants par rapport à ses besoins, et qu'elle devra les équilibrer.

De plus, il faudra lui expliquer que les troubles du cycle qu'elle présente, et qu'elle peut parfois considérer comme « intéressants » pour sa pratique sportive, mettent en jeu sa santé en affectant parfois de façon irréversible sa densité osseuse. Cette diminution de la densité minérale osseuse pourra soit retentir sur sa pratique sportive en favorisant les fractures de fatigues à répétition, soit retentir sur sa qualité de vie ultérieure (risque de tassements vertébraux et autres complications liées à l'ostéoporose).

Le traitement étiologique va donc consister à augmenter les apports alimentaires en kcal (apports alimentaires totaux) et en lipides (% de lipides de la ration alimentaire) pour obtenir un gain de poids (qui est un gain de masse grasse et non pas de masse musculaire). Ceci peut être un véritable challenge dans certains sports où la minceur est un facteur apparent de performance. Le plus souvent une prise de 2 à 3 kilos de masse grasse suffit à obtenir un retour des cycles. En effet, l'objectif n'est pas un retour à un pourcentage de masse grasse de 20%, puisque le seuil à partir duquel les troubles du cycle apparaissent est très variable d'une femme à une autre.

Dans certains cas, les sportives (et parfois leur entourage) vont refuser cette prise de poids. Une des alternatives va être la prise d'estroprogestatifs de façon à apporter de manière exogène des estrogènes pour remplacer ceux normalement produits de façon endogène.

Cependant, les résultats des effets de la prise d'estroprogestatifs sur la densité osseuse des femmes en aménorrhée sont contradictoires selon les études (efficacité prouvée pour certaines, et absence d'efficacité prouvée pour d'autres, mais aussi introduction du risque thromboembolique).

Un suivi psychologique sera nécessaire en cas de troubles de la conduite alimentaire.

II. TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (TCA) CHEZ LA FEMME SPORTIVE

Au cours des 30 dernières années, la participation des femmes dans le sport s'est considérablement accrue. Du fait des critères de poids à la fois irréaliste et dangereux imposés par la mode, les femmes de notre société vont être de plus en plus exposées au choix d'entreprendre un régime et au risque de basculer à tout moment dans la pathologie comportementale.

II.1. Définition et diagnostic clinique des TCA

Les TCA sont définis comme l'ensemble des attitudes, comportements et stratégies complexes associés à une préoccupation permanente – et souvent obsessionnelle – du poids et de l'esthétique corporelle.

Ils sont considérés comme des troubles psychiatriques et peuvent entraîner des conséquences somatiques parfois sévères en particulier dans les formes restrictives tel que l'anorexie. De ce fait, ils nécessitent une reconnaissance et une prévention accrue(15).

Remarque : un comportement alimentaire est pathologique si :

- *il diffère de manière importante des conduites alimentaires habituelles pour un groupe social donné ;*
- *il porte atteinte à l'intégrité physique et psychique de la personne ;*
- *il témoigne de troubles psychologiques ou d'une anomalie biologique.*

Selon la classification de l'American Psychiatric Association (APA) en 1996 et le Diagnostic and Statistical Manual – V (DSM-V), les TCA comportent l'anorexie mentale (Anorexia nervosa), la boulimie (Bulimia nervosa) et les troubles alimentaires non spécifiés (Eating Disorders Not Otherwise Specified, EDNOS) qui ne remplissent pas les critères de l'anorexie mentale ou de la boulimie (qui sont des TCA spécifiques). L'obésité rentre également dans la catégorie des TCA mais n'est pas répertorié par le DSM-V(46).

Le DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Revision 5) est un outil de classification visant à définir de la manière la plus précise possible les troubles mentaux et est publié par l'Association Américaine de Psychiatrie (APA). Il s'agit de la nouvelle et cinquième version.

II.1.1. L'anorexie mentale (46)(47)

Elle va du refus total de s'alimenter à une sélection rigoureuse des aliments hypocaloriques, en passant par une alimentation normale associée à des vomissements provoqués ou à une hyperactivité physique. Elle est marquée par une hantise obsessionnelle de l'image du corps, une préoccupation permanente de la nourriture et de la minceur, un refus de manger des quantités suffisantes nécessaires au maintien d'une masse corporelle minimale normale.

Les personnes en anorexie ont une image déformée de leur corps et se sentent réellement en surpoids malgré leur amaigrissement. Ceci étant généralement du à un manque de confiance en soi et un fort sentiment de vulnérabilité. Du fait de la peur de prendre du poids, il peut y avoir des troubles du sommeil et de l'anxiété, pouvant conduire à la dépression. Il existe également une aménorrhée chez ces personnes anorexiques, et l'ostéoporose est une conséquence.

En l'absence de traitement dans 15 à 20% des cas, l'anorexie peut aboutir à des complications cardiovasculaires, immunitaires, et au suicide.

Les différents types d'anorexie (48)

Anorexie mentale : le sujet refuse volontairement de se nourrir pour diverses raisons psychologiques.

- Restrictive : le sujet se contente de restreindre son alimentation sans avoir recours aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs, et sans présenter de crise de boulimie ;
- Boulimique : le sujet a, de manière régulière, recours aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs, et/ou présente des crises de boulimie.

Anorexie médicale : perte d'appétit involontaire due à diverses maladies organiques (cancer) et parfois même psychiatriques (dépression). C'est une pathologie entièrement différente de l'anorexie mentale.

Typiquement, l'anorexie mentale commence au milieu ou à la fin de l'adolescence (14 à 18 ans). Elle débute rarement après l'âge de 40 ans chez les femmes.

Selon le DSM-V, quatre critères permettent de la diagnostiquer :

- la patiente refuse de maintenir un poids minimum acceptable selon son âge et sa taille (85% de son poids idéal ou un IMC supérieur à 17,5) ;
- elle manifeste une peur intense de gagner du poids ou de devenir grosse, alors que son poids est inférieur à la normale;
- son image corporelle est perturbée ;
- elle présente une aménorrhée secondaire.

Rappel sur les différents types d'aménorrhée :

- *aménorrhée primaire : absence de survenue des règles avant l'âge de 16 ans ;*
- *aménorrhée secondaire : absence des règles depuis plus de 3 mois chez une femme en période d'activité génitale jusque-là normalement réglée.*

II.1.2. La boulimie (46)(47)

La boulimie est plus courante que l'anorexie mentale. Elle est marquée par des crises compulsives pendant lesquelles le sujet ingère d'énormes quantités de nourriture en une très courte période, avec la sensation de perdre le contrôle du comportement alimentaire au cours de ces périodes.

Ces épisodes de frénésies alimentaires sont souvent suivis de vomissements provoqués, d'usages de laxatifs, associés à un fort sentiment de culpabilité ou de honte. La plupart des patients souffrant de boulimie présentent également les principaux symptômes d'une dépression (perte d'intérêt, humeur déprimée, difficulté de concentration).

La boulimie débute généralement à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

Selon le DSM-V, les cinq critères de diagnostic de la boulimie sont:

- la survenue récurrente de crises de boulimie (*binge eating*). Sachant qu'une crise de boulimie répond aux deux caractéristiques suivantes :
 - absorption en une période de temps limité (exemple : moins de 2h) d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient en une période de temps similaire et dans les mêmes circonstances ;
 - sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise (exemple : sentiment de ne pas pouvoir contrôler ce que l'on mange ou la quantité que l'on mange) ;

- des comportements compensatoires inappropriés et récurrents visant à prévenir la prise de poids, tels que : vomissements provoqués, emplois abusifs de laxatifs, diurétiques, lavements ou autres médicaments, jeûne, exercice physique excessif ;
- les crises de boulimie et les comportements compensatoires surviennent tous les deux en moyenne au moins 1 fois par semaine pendant 3 mois ;
- l'estime de soi est influencée de manière excessive par le poids et la silhouette corporelle ;
- l'absence d'anorexie mentale.

II.1.3. Les troubles de l'alimentation non spécifiés (EDNOS) (46)(47)

Ils forment une catégorie dite « résiduelle » qui regroupe tous les autres TCA ne remplissant pas la totalité des critères de l'anorexie mentale et de la boulimie. Ils sont représentés par des symptômes sous le seuil d'anorexie ou de boulimie, ou bien lorsque les caractéristiques des deux troubles sont mélangées, ou lorsqu'il y a des comportements alimentaires extrêmement atypiques qui ne sont pas caractérisés par un des autres troubles établis. Ces symptômes restent néanmoins étroitement liés à l'anorexie et/ou à la boulimie mentale.

La limite entre les trois classes de troubles n'est pas toujours très claire et souvent les individus présentant ces troubles sont d'anciens boulimiques ou anorexiques.

Voici quelques exemples donnés par le DSM-V :

- une anorexie mentale sans aménorrhée ;
- une anorexie mentale chez un individu à poids normal ;
- une boulimie avec une fréquence de cycle – crise boulimique / comportements compensatoires – inférieure à 2 fois par semaine durant 3 mois ;
- des comportements compensatoires réguliers après une faible ingestion d'aliments chez un individu à poids normal ;
- une mastication et salivation sans déglutition ;
- une hyperphagie boulimique.

II.2. Existe-t-il une spécificité des TCA chez les athlètes ?

Il est difficile de définir si les troubles observés au sein de la population sportive sont les mêmes que ceux décrits dans la nomenclature internationale. De nombreux chercheurs et professionnels de la santé pensent qu'il est plus pertinent de répertorier les TCA propres aux sportifs le long d'un continuum allant de l'anorexie mentale à l'obésité en passant par la boulimie ou des comportements alimentaires pathologiques tels que les régimes chroniques ou les crises d'hyperphagie.

Il n'existe pas de consensus concernant les TCA observés chez les athlètes. Cependant, on retrouve deux principaux TCA sub-cliniques qui ont fait l'objet de nombreuses publications scientifiques et qui seraient spécifiques des sportifs: l'anorexie athlétique ou sportive, et l'anorexie inversée.

II.2.1. L'anorexie athlétique (49)

Selon la description de Beim et Stone en 1995, elle représente une entité sub-clinique car elle ne remplirait pas tous les critères des TCA du DSM-V. Elle présente de nombreuses caractéristiques communes avec l'anorexie mentale telles que la diminution du poids, la peur de devenir obèse, les troubles des règles, les méthodes de contrôle pondéral (jeûne, vomissements provoqués, laxatifs, exercice physique excessif, etc.). Mais la différence entre les deux réside dans le fait que l'anorexie athlétique n'est pas associée à une distorsion de l'image corporelle mais plutôt à une recherche de corpulence compatible avec les performances sportives liées à la discipline. En effet, pour l'athlète, la restriction alimentaire relative à l'anorexie sportive a pour but d'augmenter la performance. Les variations du poids vont dépendre des charges d'entraînements et du moment de la saison.

L'anorexie athlétique peut conduire comme l'anorexie mentale à certains troubles cliniques tels que le retard des règles, une aménorrhée, une diminution de la masse osseuse (s'inscrivant dans la triade de la femme sportive).

II.2.2. L'anorexie inversée (50)

Elle est décrite par Pope *et al.* dans une étude réalisée sur des culturistes (*bodybuilders*). Elle se caractérise par une prise de poids quels que soient les risques encourus, notamment par le biais de stéroïdes anabolisants. Elles touchent donc des sportifs qui sont dans une quête perpétuelle de gain de masse musculaire parce qu'ils se trouvent trop minces et trop chétifs.

II.3. Prévalence des TCA chez la sportive

Les études montrent que les athlètes féminines (qu'elles soient de haut niveau ou non) ont plus de risque de développer des TCA que les femmes non sportives du même âge. De plus, au moins 90% des sportifs qui souffrent de TCA sont des femmes(51).

Les données épidémiologiques concernant les TCA varient beaucoup selon les études, notamment en fonction des disciplines sportives étudiées, des critères de diagnostic utilisés (auto-questionnaires, entretien), de la caractéristique de la population étudiée (niveau de performance, nombre de personnes, sexe), mais aussi selon la dissimulation et le déni.

Selon différentes études menées, le pourcentage d'athlète rencontrant des TCA varie de 1 à 62% chez les femmes, dont 2 à 3% des sportives présentent une anorexie mentale/boulimie clinique et 15 à 65% des EDNOS(52).

Remarque : chez les femmes de la population générale, la prévalence de l'anorexie mentale serait de 0,1 à 0,9%, celle de la boulimie de 1 à 3% et celle des EDNOS de 3 à 5%(53).

En 1994, Sundgot-Borgen étudie la prévalence des TCA chez l'élite des athlètes féminines de Norvège (N=603), âge 12-35 ans, représentant 35 disciplines sportives réparties en six groupes de sport : technique, endurance, esthétique, catégorie de poids, sports de balle/ballon et sports de puissance.

Il en conclue que la prévalence des TCA est significativement plus élevée chez les athlètes des sports esthétiques et des sports à catégories de poids que chez les athlètes des autres groupes de sport où la minceur est considérée comme moins importante : 37% dans les sports esthétiques, 26% dans les sports à catégories de poids, 20% dans les sports d'endurance, 13% dans les sports techniques, 11% dans les sports de balle/ballon et 5% dans les sports de puissance. En outre, le tableau page suivante montre qu'à l'intérieur du groupe « sports d'endurance », il existe des différences significatives entre les disciplines.

Tableau 1 : Prévalence des TCA dans les sous-disciplines d'endurance(54).

Sports	Nombre d'athlètes	% TCA
Ski de fond	22	33,3
Courses de fond et de demi-fond	15	27,2
Cyclisme	10	20,0
Natation	20	15,0
Courses d'orientation	13	0
Total	80	20,0

De plus, 22,4% des athlètes féminines ont été classifiées comme « à risque » suite au dépistage initial par l'auto-questionnaire Eating Disorder Inventory (EDI). Les résultats de l'interrogatoire clinique ont montré que 2% des athlètes présentées les critères de l'anorexie mentale, 6% de la boulimie mentale, 8% d'EDNOS et 4% d'anorexie athlétique.

Une seconde étude menée par Guinot chez 48 cyclistes féminines de haut niveau trouve une incidence de 35% de TCA à partir de l'auto-questionnaire de dépistage de SCOFF (Sick, Control, One stone, Fat, Food)(Annexe 1), dont la validité a fait ses preuves dans la population féminine(55).

Cependant, la valeur épidémiologique de ces études est souvent limitée par la petite taille des échantillons et par les différents auto-questionnaires utilisés. Même si certains ont été validés par le Comité International Olympique (CIO) comme l'EDI ou l'EAT (Eating Attitude Test) (Annexes 2 et 3), ils n'ont pas pour autant été testés chez les athlètes(56). De plus, la véritable prévalence des TCA reste encore sous-évaluée par les réticences des athlètes à répondre honnêtement aux questionnaires, à considérer certains comportements anormaux de restriction alimentaire comme normaux, et à sous-évaluer le recours à des méthodes compensatoires (vomissements, laxatifs, diurétiques).

II.4. Causes, facteurs prédisposants et facteurs de risque (6)(57)(58)

Le développement de TCA est souvent multifactoriel incluant des facteurs socioculturels, environnementaux, biologiques, héréditaires, psychologiques et comportementaux.

II.4.1. Risques liés à la discipline sportive

Les risques liés au sport sont généralement dus à la nature de la discipline, aux règlements sportifs, à la fréquence des entraînements, à la charge de l'entraînement, au commencement prématuré d'un entraînement spécifique, à la restriction alimentaire conseillée, à la sous-culture liée à la discipline sportive, à la personnalité, au comportement de l'entraîneur.

En outre, comme nous avons pu le voir précédemment, certains sports seraient plus à risque que d'autres pour le développement de TCA :

- sports liés à l'esthétisme corporel où les formes corporelles vont être jugées : gymnastique, danse, patinage, plongeon;
- sports où la minceur est souvent associée à la performance ; les athlètes les plus lourdes étant considérées comme les plus lentes : sports d'endurance tels que courses de longue distance, cyclisme, ski de fond, triathlon;
- sports à catégories de poids ou avec avantage d'un faible poids : lutte, boxe, kayak, jockey, arts martiaux ;
- sports avec vêtements révélateurs de silhouette : athlétisme, natation, plongeon ;
- sports où l'apparence est le seul critère de performance : culturisme.

II.4.2. Facteurs socio-culturels

La société a érigé la mode de la minceur en une norme immuable. Les femmes sportives n'échappent pas à ce phénomène de pression sociale. La pression est d'autant plus importante qu'elles se comparent souvent aux modèles que les médias imposent, ce qui diminue la satisfaction qu'elles ont de leur corps. Et pour ces athlètes, le problème est amplifié par le fait que certains parents, professeurs de danse, entraîneurs, etc. - qui les entourent quotidiennement - encouragent ces pratiques alimentaires. Par exemple, certains entraîneurs calculent le poids des gymnastes en grammes.

II.4.3. Facteurs psychologiques

Il a été montré que les sportifs présentent certains traits de caractère communs avec les patients souffrant de TCA comme un grand perfectionnisme, des conduites compulsives, le désir de plaire aux autres, la grande tolérance à la douleur, une mauvaise estime de soi ou basée sur la performance et la réussite, une insatisfaction du corps, une anxiété importante. Une étude réalisée par Filaire montre que les femmes sportives présentant des TCA ont une estime de soi et une satisfaction de leur corps plus faibles que les sportives qui n'ont pas de TCA(58). Ainsi, les athlètes ayant un désir de perfection élevé et une faible estime de soi sont plus à risque de développer des TCA.

L'estime de soi, le perfectionnisme et la pression sociale sont les facteurs psychologiques les plus retrouvés dans les TCA chez la femme sportive.

II.4.4. Facteurs biologiques

La régulation de la prise alimentaire est un système complexe faisant intervenir plusieurs fonctions gastro-intestinales, hormonales et neurologiques. Un déséquilibre de certaines hormones (leptine) et neurotransmetteurs (sérotonine) pourrait prédisposer certains individus à développer des TCA(59). Mais actuellement, on ne dispose encore que de peu de certitudes sur la réelle implication des facteurs biologiques dans les TCA.

II.4.5. Exemples de facteurs aggravants :

- apparition précoce ;
- banalisation et déni ;
- durée des troubles ;
- intensité des régimes ;
- variations de poids ;
- troubles psychiatriques ;
- comportements compensatoires (vomissements, laxatifs, coupe-faim).

II.4.6. Exemples de facteurs précipitants l'apparition ou l'aggravation de TCA :

- échecs en compétitions ;
- blessures liées à l'activité physique ;
- problèmes sentimentaux ;
- pression sociale des entraîneurs, des parents ;
- diètes prolongées.

II.5. Conséquences reliées aux TCA (9)(58)

Les conséquences reliées aux TCA sont très nombreuses. Leur niveau de sévérité varie selon certains facteurs déterminants tels que le statut de santé actuel de l'athlète (déficiences nutritionnelles et/ou présence de comorbidités), la sévérité et la durée d'utilisation des comportements compensatoires, l'exigence de l'entraînement en cours et de la discipline.

Les conséquences peuvent être très sévères tant sur la santé physique et psychologique de l'athlète que sur la performance sportive.

Le simple fait de suivre un régime est associé à divers symptômes physiques et psychologiques tels que la fatigue, l'anxiété, la dépression, la constipation, l'aménorrhée, la déshydratation.

La principale conséquence des TCA va être l'apparition de carences. Tout d'abord en acides aminés (car les protéines vont principalement être d'origine végétale ce qui ne permet pas l'augmentation de la masse musculaire ni de son renouvellement). Ensuite, des carences martiales (en fer) sont fréquemment rencontrées, entraînant des anémies.

La sportive va être sujette à des hypoglycémies à l'effort (avec le risque de chute que cela implique), et des hypokaliémies (avec le risque d'apparition de troubles du rythme cardiaque à l'exercice sur le long terme).

La restriction alimentaire entraîne également une diminution de la motilité gastrique et de la production d'enzymes intestinales, conduisant à des difficultés de digestion et d'absorption des nutriments.

A plus long terme, d'autres conséquences plus sévères vont apparaître telles qu'une augmentation du risque de blessures, une faible densité minérale osseuse (ostéopénie exposant au risque d'ostéoporose), un système immunitaire affaibli, des troubles obsessionnels compulsifs, des troubles hormonaux (TCM), des troubles du système cardio-vasculaire (hypotension, troubles du rythme cardiaque).

A un niveau extrême, ces conséquences peuvent être fatales et mener à la mortalité en raison d'un jeûne prolongé, d'un arrêt cardiaque ou encore d'un suicide.

II.6. Diagnostic

En raison de la gravité des TCA et leur apparition fréquente chez les athlètes féminines, il est extrêmement important de reconnaître le problème dès le début, en évitant ainsi la progression vers la phase clinique de la maladie.

Pour cela, il existe une grande diversité d'instruments permettant d'évaluer les TCA. Ils peuvent être regroupés en deux classes :

- l'interrogatoire clinique s'appuyant sur le DSM-V ;
- les questionnaires d'auto-évaluation.

II.6.1. L'interrogatoire clinique (6)(46)

L'entretien clinique est fondamental car le diagnostic n'est pas facile à poser. En effet, la femme sportive anorexique est dans le déni de son problème et l'aménorrhée l'arrange. L'interrogatoire tient donc une place importante dans le diagnostic. Il est souvent constitué de questions ouvertes laissant une grande variété de réponses possibles. De nombreux thèmes sont abordés : les problématiques des régimes, des TCM, l'historique des blessures, le stress, la dépression, l'insatisfaction de son poids et de sa silhouette, l'entraînement, etc.

Il est important qu'il soit réalisé hors de l'environnement sportif afin d'éviter la répression de l'entraîneur, et qu'il soit individuel afin de pouvoir créer un climat de confiance et de confiance.

Le clinicien va devoir diagnostiquer et différencier un TCA réactionnel et provisoire (qui va s'arrêter), d'un TCA chronique et psychiatrique (qui va perdurer), d'une maigreur constitutionnelle (car toutes les athlètes maigres ne sont pas forcément anorexiques).

Le gynécologue est parfois en première ligne pour diagnostiquer et débiter une prise en charge d'un TCA. En effet, c'est souvent le seul médecin consulté par une jeune fille, qui bénéficie d'un climat de confiance, que l'aménorrhée peut être le motif de la consultation, et qu'il est habituel de parler de poids en consultation de gynécologie.

II.6.2. Les questionnaires (60)(61)

Il existe de nombreux questionnaires pour permettre de détecter les TCA. Les plus utilisés sont:

- l'Eating Attitude Test (EAT), le plus ancien qui permet d'identifier les TCA « cliniquement significatifs » (anorexie mentale et boulimie) mais sans pouvoir les distinguer (*Annexes 2 et 3*);
- l'Eating Disorders Inventory (EDI), qui permet d'étudier les caractéristiques psychologiques des sujets souffrant de boulimie et d'anorexie ;
- l'Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE), le « gold standard » du diagnostic des TCA;
- le Bulimic Investigatory Test of Edinburg (BITE), spécifique de la boulimie.

Autres exemples de questionnaires : le Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ), l'Eating Disorder Examination (EDE), le Night Eating Questionnaire (NEQ), le Restraint Scale (RS), le Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ).

Cependant, la plupart des questionnaires utilisés dans les études, dont ceux présentés ci-dessus, ne sont pas adaptés aux sportifs.

Par exemple, l'EAT – questionnaire le plus utilisé – a des questions dont les scores sont majorés chez les athlètes de haut niveau (« surveillez-vous régulièrement votre alimentation ? » ou « connaissez-vous les équivalents caloriques de ce que vous consommez ? »). Toutes les sportives de haut niveau répondent affirmativement à ces questions ce qui majore les scores de ces tests, sans pour autant qu'un TCA soit présent(62).

Les questionnaires ont donc tendance à sous-évaluer ou surévaluer les TCA chez les athlètes. Ils ont été testés et validés dans la population générale mais pas dans la population sportive. Le diagnostic des TCA s'avère donc relativement difficile à poser.

Ainsi, certains scientifiques ont tenté de mettre au point des questionnaires spécifiques du monde sportif (Athletic Milieu Direct Questionnaire (AMDQ), Physiologic Screening Test (PST), Survey of Eating Disorders among Athletes (SEDA)), dont deux qui sont spécifiques des athlètes féminines :

- Le Female Athlete Screening Tool (FAST)(*Annexe 4*), développé spécifiquement pour les athlètes féminines en 1998, et validé en 2001 dans une étude menée par McNulty. Son but est d'identifier, chez les athlètes avec TCA, les motivations de leur comportement alimentaire et le fait qu'elles soient prêtes à tout pour améliorer leur performance. Il est relativement rapide à remplir (15min) et semble assez fiable(63);

- Le Low Energy Availability in Females Questionnaire (LEAF-Q) : ce questionnaire permet de dépister les athlètes féminines à risque de développer la triade. Il a été évalué dans une étude menée par A. Melin en 2014 avec une sensibilité de 78% et une spécificité de 90% dans le but de dépister un TCA et/ou un TCM et/ou un TMO. Cependant, il est nécessaire de réaliser d'autres tests afin qu'il devienne un jour peut-être, un outil de dépistage de renommée internationale(64).

Si quelques instruments mesurant les TCA des sportifs existent, ils sont le plus souvent en anglais et/ou ne sont pas réellement adaptés au dépistage.

Il paraît donc nécessaire dans le futur, de développer des instruments fiables mesurant les TCA auprès de la population sportive française pour d'une part dépister les TCA des athlètes et d'autre part élaborer des programmes de prévention de ces troubles.

II.7. Prévention des TCA chez les sportives (65)(66)

L'essentiel de la prévention va consister en une meilleure formation des entraîneurs et une meilleure information des sportives sur l'existence des TCA et leurs conséquences. Des programmes de prévention doivent être développés pour modifier les représentations ou croyances qui ne reposent pas sur des bases scientifiques et qui favorisent ou entretiennent les conduites restrictives chez les sportives.

La prévention des TCA concerne tout le monde et s'organise autour de trois points essentiels :

- faire bénéficier à l'athlète d'une équipe pluridisciplinaire : entraîneur, médecin, nutritionniste, psychologue, qui connaissent la maladie et les stratégies de réduction des risques ;
- éduquer cette équipe et les athlètes : insister sur les risques liés aux TCA, prendre en compte l'aspect physique mais aussi émotionnel de l'athlète, développer l'image de soi positive, informer les athlètes et les parents des risques d'une restriction alimentaire non supervisée ;
- réduire les risques : diminuer l'importance du poids dans la performance, reconnaître les différences individuelles, véhiculer de bonnes habitudes de vie.

Les médecins vont donc avoir un rôle important d'éducation des athlètes pour les informer sur les risques encourus par les TCA, mais aussi de leur entourage pour leur apprendre à identifier les signes précurseurs des TCA.

Il est nécessaire de faire de l'éducation nutritionnelle chez ces femmes sportives, centrée sur le sport qu'elles pratiquent, plutôt que de leur remettre des menus tout prêts. Il faut faire des propositions concrètes, précises et motivantes qui recueillent leur adhésion, en prenant en compte les influences et les contraintes de leur environnement (rythme de vie, moyens économiques, pressions des entraîneurs, parents ou sponsors).

Il faut lutter contre l'idée reçue que l'amélioration de la performance passe systématiquement par une perte de poids (notamment pour les sports d'endurance).

En effet, même s'il est vrai que l'optimisation de la performance passe par l'optimisation du rapport poids puissance, cela ne signifie pas forcément qu'il faut perdre du poids. Car la perte de poids s'accompagne souvent d'une diminution de la masse musculaire, mais aussi de la consommation maximale d'oxygène et de la vitesse de déplacement.

En revanche, la perte de poids chez une femme sportive peut être nécessaire en cas de surpoids manifeste. Dans ce cas, elle doit être justifiée, programmée et guidée.

L'équilibre mental de la sportive passe par l'absence de privation complète d'aliments. Il est bon de se faire plaisir de temps en temps ! L'alimentation ne sert pas qu'à se nourrir mais elle a également un aspect convivial et de détente.

II.8. Prise en charge thérapeutique des TCA chez la sportive (8)(15)

Le traitement n'est pas simple du fait du caractère multifactoriel et complexe des TCA. Cependant il est impératif car l'anorexie possède un taux de mortalité de 10 à 18% en l'absence de traitement.

Actuellement, aucun traitement ou protocole ne fait l'unanimité.

Trois principales psychothérapies sont communément utilisées en France. Elles sont à visées : psychanalytique, familiale et cognitivo-comportementale (celle qui semble la plus appropriée pour traiter les TCA des sportifs).

Les recommandations de l'ACSM préconisent, pour les TCA isolés ou associés à une aménorrhée et/ou une ostéoporose, une intervention multidisciplinaire associant une prise en charge psychopathologique et diététique, avec une implication de l'entourage familial et de la sportive elle-même bien sûr.

Les moyens et les objectifs vont être différents si les TCA comportent ou non une composante de restriction alimentaire.

1) Traitements non pharmacologiques

Ils reposent sur une prise en charge psychologique et nutritionnelle afin de normaliser ou de réduire les TCA. Le but va être d'augmenter l'énergie disponible pour l'organisme de façon à restaurer la fonction de reproduction puis la minéralisation osseuse. En effet, plusieurs études ont montré que la reprise d'un poids adéquat chez les sportives en aménorrhée s'accompagnait d'un retour des cycles et d'une augmentation de la DMO.

Pour cela, il va falloir soit augmenter les apports caloriques, soit diminuer les dépenses énergétiques, ou bien une combinaison des deux.

2) Traitements pharmacologiques

Les TCA sont fréquemment associés à des troubles de l'humeur ou de l'anxiété. On pourra donc prescrire des antidépresseurs ou des anxiolytiques chez les sportives. Mais il n'a pas été démontré que cela restaure la fonction ovarienne.

Le problème de la contraception orale oestrogénique pour une restauration des cycles ou le traitement hormonal de substitution pour l'ostéoporose sont détaillés dans leur partie respective.

III. TROUBLES DE LA MINÉRALISATION OSSEUSE (TMO)

Les TCM et l'insuffisance des apports alimentaires chez la sportive (TCA) vont être à l'origine d'une diminution de la densité minérale osseuse (DMO), conduisant à un risque de fracture mais aussi à une ostéoporose sévère.

III.1. Rappels physiologiques (67)

L'os se compose de deux structures :

- l'os cortical (ou compact) qui compose 80% du squelette et recouvre tous les os. C'est le principal constituant des os longs ; il est peu concerné par le remodelage, et donc par la porosité due à l'âge ;
- l'os trabéculaire (ou spongieux) est formé de tiges ou travées de soutien et occupe l'intérieur des vertèbres du bassin, des os plats et des extrémités des os longs. Il représente 20% de la masse osseuse totale, mais est remodelé en permanence presque entièrement. C'est lui qui est le plus concerné par cette fragilité due à l'âge.

Le tissu osseux est composé d'une matrice protéique constituée de fibres de collagène de type I qui maintiennent des cristaux d'hydroxyapatite (calcium, phosphore).

Le remodelage osseux fait que l'os est considéré comme un tissu vivant qui se reconstruit en permanence pour rester solide : de l'os se forme pendant que de l'os se résorbe sous l'action conjointe des cellules osseuses : ostéoblastes (pour la construction osseuse) et ostéoclastes (pour la destruction). Lorsque tout va bien, les activités de destruction et de reconstruction s'équilibrent.

Durant la croissance, il y a plus d'os formé que d'os résorbé. La production de masse osseuse atteint un pic vers l'âge de 20 ans et la balance s'équilibre. A partir de 30 ans, la densité minérale osseuse commence à diminuer : la résorption augmente par rapport à la formation osseuse et l'os va devenir de plus en plus poreux avec l'âge.

Il existe une grande différence entre homme et femme dans l'évolution de la masse osseuse. En effet, une femme peut perdre jusqu'à 40% de sa masse osseuse durant sa vie, tandis que l'homme perdra seulement 15% environ.

La perte débute au niveau de la colonne vertébrale chez les deux sexes vers 25 ans et progresse de 3% tous les 10 ans. Mais lors de la ménopause, les changements hormonaux

entraînent un accroissement de la perte osseuse d'environ 10% tous les 10 ans jusqu'à 75 ans, puis reviennent à 3%.

III.2. Définition

L'ostéoporose (os poreux) est une maladie caractérisée par la diminution de la DMO et une altération de la qualité de l'os, conduisant à une fragilité du squelette et à un risque accru de fracture (OMS,1994)(68).

Remarque : la solidité osseuse ne dépend uniquement de la DMO, mais celle-ci en constitue un des paramètres les plus importants. De plus, c'est le seul paramètre de solidité osseuse qui puisse être mesuré in vivo, et c'est aussi le meilleur facteur prédictif du risque de fracture.

On distingue deux types d'ostéoporose :

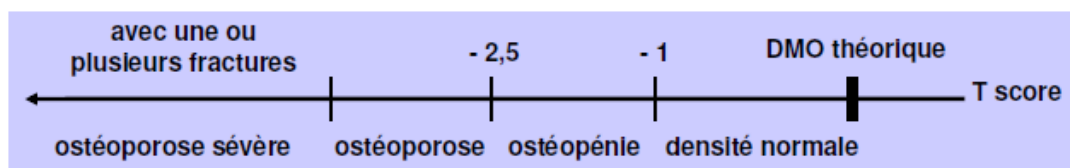
- l'ostéoporose primaire, liée à l'âge, la plus fréquente ;
- l'ostéoporose secondaire (celle concernée dans cette thèse) induite par certaines pathologies : affections endocriniennes (hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, hypercorticisme, hypogonadisme), ostéogénèse imparfaite ; mais aussi corticothérapie prolongée par voie générale.

III.3. Diagnostic (69)

La technique de référence pour mesurer la DMO est l'ostéodensitométrie biphotonique (ou DXA : absorptiométrie biphotonique aux rayons X). Elle doit être réalisée sur deux sites : le rachis lombaire et le col fémoral. Il est reconnu que le risque de fracture est inversement proportionnel à la DMO : une diminution de 10% de la DMO multiplie par deux le risque de fracture. Pour la mesure, la DMO est comparée à celle d'une population d'adultes âgés de 30 à 40 ans. La différence entre la mesure réalisée chez un individu et la moyenne dans cette population de référence est ce qu'on appelle le T-score, valeur exprimée en nombre d'écarts-types.

Selon la définition de l'OMS en 1994, il y a ostéoporose quand la valeur de la DMO mesurée à l'ostéodensitométrie est inférieure à 2,5 écarts-types ou plus par rapport au T-score. Lorsque le T-score est supérieur à -1, la DMO est normale ; et lorsqu'elle est comprise entre -1 et -2,5 il y a ostéopénie.

Figure 6 : Echelle de diagnostic du T-score.



L'ostéopénie est une baisse de la DMO. Elle se trouve à mi-chemin entre l'os physiologique et l'ostéoporose proprement dite. On considère que jusqu'à 11% de la baisse de la DMO, il s'agit d'ostéopénie, ou fragilisation du tissu osseux.

Mais cette définition n'est valable que pour les femmes ménopausées. Le T-score ne peut pas être utilisé chez la jeune femme, ni chez l'enfant et l'adolescent, et ni chez l'homme (de moins de 50 ans). Il n'existe pas de consensus sur la définition pour la jeune femme. Il est donc difficile de connaître la prévalence de l'ostéoporose chez la jeune femme, surtout qu'elle est rarement recherchée. Et chez les sportives, le diagnostic est d'autant plus difficile que les populations concernées sont souvent en cours d'acquisition de leur masse osseuse.

Remarque : indications de l'ostéodensitométrie pour une recherche d'ostéoporose, selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS):

1) Dans la population générale, quels que soient l'âge et le sexe :

a) en cas de signes d'ostéoporose :

- découverte ou confirmation radiologique d'une fracture vertébrale (déformation du corps vertébral) sans contexte traumatique ni tumoral évident ;*
- antécédent personnel de fracture périphérique survenue sans traumatisme majeur (sont exclues de ce cadre les fractures du crâne, des orteils, des doigts et du rachis cervical).*

b) en cas de pathologie ou traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose :

- lors d'une corticothérapie systémique prescrite pour une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose > 7,5 mg/jour d'équivalent prednisone (il est préférable de faire l'examen au début) ;*
- antécédents documentés : l'hyperthyroïdie évolutive non traitée, l'hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive, l'ostéogénèse imparfaite ou l'hypogonadisme prolongé (incluant l'androgénoprivation chirurgicale [orchidectomie] ou médicamenteuse [traitement prolongé par un analogue de la Gn-RH]).*

2) Chez la femme ménopausée (y compris pour les femmes sous THS à des doses utilisées inférieures aux doses recommandées pour la protection osseuse), indications supplémentaires (par rapport à la population générale) :

a) antécédent de fracture du col fémoral sans traumatisme majeur chez un parent au 1^{er} degré ;

b) IMC < 19 kg/m² ;

c) ménopause avant 40 ans (quelle qu'en soit la cause) ;

d) antécédent de prise de corticoïdes d'une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose ≥ 7,5 mg/jour d'équivalent prednisone.

Depuis 2004, la Société Internationale de Densitométrie Clinique recommande d'utiliser le Z-score, qui compare l'individu à une population contrôle de même âge, de même sexe, et de même ethnie. Dans la mesure où la DMO des sportifs est plus élevée que celle des non sportifs, un Z-score inférieur à 1,0 doit attirer l'attention et faire pratiquer des recherches complémentaires, même en l'absence d'antécédent de fracture.

Dans ses dernières recommandations, l'ACSM propose l'utilisation du terme « DMO diminuée » lorsque la sportive présente un Z-score compris entre -1,0 et -2,0 en même temps qu'une conduite alimentaire restrictive, un hypogonadisme, un antécédent de fracture de fatigue. Le terme d'« ostéoporose » sera utilisé lorsque le Z-score est inférieur à -2,0 et qu'il est associé à des facteurs cliniques de risque de fracture.

III.4. Prévalence

Avec les critères densitométriques de l'OMS utilisant le T-score dans la plupart des études antérieures à 2004, la prévalence de l'ostéopénie chez les sportives a été rapportée jusqu'à 50% et celle de l'ostéoporose jusqu'à plus de 10% dans certains sports(70)(71).

III.5. Facteurs de risque

La diminution de la DMO est un facteur de risque important, mais elle n'est pas le seul. Chez la femme sportive, il est nécessaire d'interpréter la DMO avec d'autres facteurs de risque : l'âge, l'indice de masse corporelle (IMC), les antécédents de fracture, les antécédents de corticothérapie, les perturbations hormonales(72).

Une étude menée en 2005 sur 60 000 personnes dont 45 000 femmes a montré que le risque de faire une fracture ostéoporotique augmente lorsque l'IMC diminue : un IMC inférieur à 19 est un facteur de risque d'ostéoporose(73).

De plus, contrairement à ce que l'on pourrait penser, l'antécédent d'aménorrhée n'est pas un facteur plus péjoratif que l'antécédent d'oligoménorrhée. En effet, une étude réalisée par Micklesfield *et al.* montre que ce sont les TCM (oligoménorrhée et aménorrhée) ainsi que le nombre moyen de cycles menstruels par an depuis l'âge de 13 ans, qui influencent le plus la DMO(74).

Le risque d'atteinte osseuse ne concerne pas que les « compétitrices ». Shapses et Riedt ont montré en 2006 que lors d'un amaigrissement, ou bien lors de tout régime alimentaire restrictif, on observait une baisse de l'absorption de calcium, une augmentation du remodelage osseux ainsi qu'une diminution de la masse osseuse à 6 mois : plus la perte de poids est rapide (3-4 mois), plus la perte osseuse l'est aussi(75).

Ainsi, beaucoup de femme ayant fait des régimes alimentaires non supervisés à plusieurs reprises, peuvent se retrouver à 50 ans avec une masse maigre et une masse osseuse diminuée.

III.6. Les effets bénéfiques de l'activité physique sur la masse osseuse

De nos jours, l'activité physique est largement reconnue pour ses effets positifs sur le métabolisme osseux. De part les contraintes mécaniques exercées sur le squelette, l'activité physique et sportive va induire la formation du tissu osseux. En effet, la pratique physique agit à la fois sur la masse osseuse, sur sa densité et sur la texture. On observe également des bénéfices sur les propriétés mécaniques de l'os : augmentation de la résistance à la fracture.

Mais pour cela, seules les activités en « charge » ont fait preuve de leur efficacité (course à pied, musculation, marche à un bon rythme, montée d'escaliers). Cela exclut donc la natation et le cyclisme qui sont peu ou pas efficaces : la DMO est de 20 à 33% plus élevées chez des gymnastes comparées à des nageuses et des témoins(9).

Remarque : la musculation est efficace car elle augmente la force du muscle donc l'importance de la contrainte mécanique du muscle sur l'os.

III.7. Les effets délétères de l'activité physique sur la masse osseuse chez la femme

L'activité physique et sportive doit rester modérée car en cas d'excès, elle peut devenir néfaste par le biais de troubles hormonaux.

Une étude menée par Cann montre des risques d'ostéoporose précoce chez les jeunes femmes aménorrhéiques avec une diminution de 28% de la DMO(76). De plus, une autre étude montre qu'une femme de 25 ans aménorrhéique aurait la même DMO qu'une femme de 50 ans. Cette perte osseuse touche principalement l'os trabéculaire et est maximale les premières années d'aménorrhée (perte de 4% par an pendant les 3 premières années)(9).

L'excès d'activité physique et sportive, associé à un contrôle du poids et à des régimes déséquilibrés, aboutit à une perte osseuse dont les conséquences sont : une augmentation du risque de fractures de fatigue, mais aussi d'ostéoporose post-ménopausique, dont la gravité est principalement conditionnée par l'importance de la masse osseuse à 20 ans. Aucune étude ne permet à ce jour de conclure à la récupération totale d'une DMO normale, une fois les troubles installés, même s'ils se normalisent par la suite(77).

III.8. Rôle des estrogènes dans le métabolisme osseux (78)(79)

Les estrogènes sont les principaux régulateurs hormonaux du remodelage du tissu osseux indépendamment du sexe. La privation des estrogènes à la ménopause est à l'origine d'une perte osseuse responsable de l'ostéoporose post-ménopausique.

Les estrogènes ont pour cible les ostéoblastes afin d'inhiber la résorption du tissu osseux: ils sont de puissants inhibiteurs de l'ostéoclastogenèse(80).

Remarque : la progestérone stimule également la formation osseuse, indépendamment des estrogènes.

L'œstradiol augmente l'absorption digestive de calcium, accroît la sécrétion de calcitonine et diminue la sécrétion de parathormone ; il stimule l'activité des ostéoblastes, qui ont des récepteurs spécifiques à cette hormone, et joue donc un rôle dans la construction de l'os trabéculaire. Une insuffisance en œstradiol va donc diminuer l'activité des ostéoblastes, et l'équilibre entre formation et résorption osseuse va être négatif au profit de la résorption(81).

La calcitonine est un peptide de 32 acides aminés, synthétisé principalement par les cellules C de la thyroïde. La calcitonine inhibe directement la résorption osseuse, à travers des récepteurs spécifiques exprimés par les seuls ostéoclastes. Elle est hypocalcémiante et hypophosphatémiante.

La parathormone est une protéine de 84 acides aminés, synthétisée par les glandes parathyroïdes. Elle est activée par l'hypocalcémie et inhibée par l'hypercalcémie. Elle stimule la résorption osseuse, induisant un flux de calcium de l'os vers le sang. Elle augmente la réabsorption tubulaire rénale du calcium et diminue celle du phosphore. Elle est hypercalcémiante et hypophosphorémiante.

III.9. Leptine et os (82)

Les données relatives à l'effet de la leptine sur le métabolisme osseux sont parfois contradictoires.

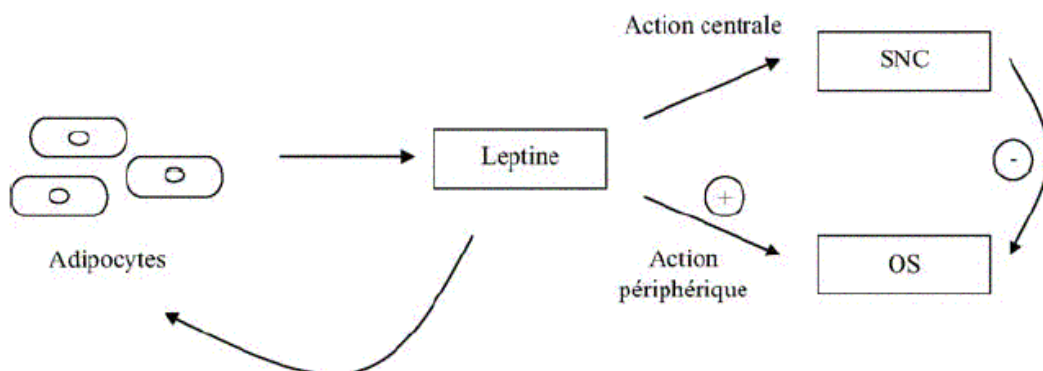
De façon générale, ces données suggèrent fortement que la leptine puisse agir directement et indirectement sur l'os en modulant à la fois les activités ostéoblastiques et ostéoclastiques.

Ses effets sur l'os résultent de la balance entre deux voies d'action différente :

- une voie centrale et inhibitrice agissant par le biais de l'hypothalamus et du système β -adrénergique,
- une voie périphérique et stimulatrice agissant directement par la liaison de la leptine à ses récepteurs spécifiques exprimés par les cellules ostéoblastiques.

La part réciproque de ces différentes voies et leur mise en jeu respective dans les différentes situations de balance énergétique restent encore à démontrer.

Figure 7 : Effets de la leptine sur l'os : les effets délétères centraux (-) peuvent être surpassés par des effets périphériques anabolisants (+) (d'après Bonnet, 2005).



III.10. Prise en charge thérapeutique de la diminution de la DMO chez une sportive aménorrhéique (8)(83)(84)(85)

Du fait de l'existence d'un déficit oestrogénique lié à un dysfonctionnement hypothalamique, plusieurs études ont essayé d'augmenter la DMO grâce à une substitution hormonale ou à une contraception hormonale oestro-progestative. Malheureusement le niveau de preuve de l'efficacité des estrogènes sur le gain de masse osseuse semble faible et ne doit pas être recommandé en première intention chez la sportive en aménorrhée.

Les biphosphonates étant l'un des traitements de référence de l'ostéoporose post-ménopausique, les effets de leur administration sur la DMO ont été récemment étudiés chez des femmes anorexiques. Ces études ne montrent pas de gain significatif de DMO comparées à celles utilisant l'administration de vitamine D et de calcium, ou à une thérapie globale permettant un gain de poids.

L'administration de biphosphonates ne semble donc pas recommandée chez la sportive ostéopénique et/ou en aménorrhée.

Actuellement, seule la reprise de poids ou l'augmentation de l'énergie disponible semble réellement efficace pour obtenir un gain de masse osseuse significatif, même si celui-ci ne permet pas un retour à des valeurs normales de sujets contrôles.

L'ACSM recommande des apports énergétiques de 45 kcal/kg de masse maigre/jour chez la sportive en aménorrhée de façon à reprendre du poids et restaurer les cycles.

Pour cela, il va falloir soit augmenter les apports caloriques, soit réduire la dépense d'énergie c'est-à-dire le volume ou l'intensité des entraînements, ce qui n'est pas toujours facile à mettre en œuvre chez des sportives qui ont des TCA ou une addiction comportementale à l'activité sportive. Un soutien psychologique pourra alors être nécessaire.

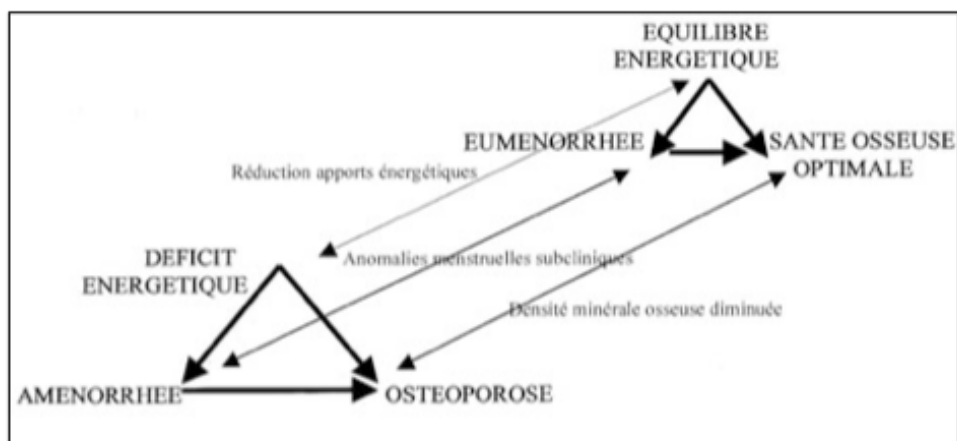
Par conséquent, la diminution de la DMO chez la femme sportive s'accompagne d'un risque accru et précoce d'ostéoporose. Le déficit énergétique lié à une insuffisance des apports caloriques par rapport à la dépense liée à l'exercice est le principal facteur responsable de modifications hormonales complexes.

IV. LE SYNDROME DE LA TRIADE DE LA FEMME SPORTIVE

IV.1. Interrelation entre les trois éléments de la triade

Les trois éléments de la triade constituent des problèmes distincts, comme nous avons pu le voir précédemment, mais également dépendants. Et la baisse des réserves énergétiques constitue la pierre angulaire de ce syndrome.

Figure 8 : La triade de l'athlète féminine(86).



Les perturbations de la fonction ovarienne, du métabolisme osseux et de l'équilibre énergétique peuvent évoluer selon un continuum réversible et parallèle à l'importance du déficit énergétique.

Le triangle du haut représente la sportive en bonne santé. Les flèches épaisses indiquent que l'équilibre énergétique favorise le métabolisme osseux de manière indirecte (en préservant la fonction menstruelle et les taux d'estrogènes, empêchant l'excès de résorption osseuse) et directe (en stimulant la sécrétion d'hormones augmentant la formation osseuse).

Le triangle du bas montre que la disponibilité énergétique peut affecter la DMO soit directement via les hormones métaboliques soit indirectement via les troubles menstruels et l'hypoestrogénie.

Les flèches fines représentent les états intermédiaires par lesquels peut transiter la DMO, la fonction menstruelle et la disponibilité énergétique.

Les trois éléments de la triade peuvent évoluer dans les deux sens, c'est-à-dire dans le sens de l'aggravation ou de l'amélioration, en fonction de l'équilibre entre les apports et les dépenses énergétiques.

IV.2. Prévalence (6)

Nous avons pu voir que la triade de la femme sportive n'implique pas automatiquement la coexistence des trois composants.

L'épidémiologie de la triade est relativement complexe, et ne peut pas utiliser uniquement des questionnaires. Les études qui ne tiennent compte que des TCA sans mesurer la disponibilité énergétique, qui n'effectuent pas de dosages hormonaux, ou qui ne mesurent pas la DMO, sous évaluent la prévalence de la triade.

Ainsi, la prévalence de l'association des trois éléments est rare et peu étudiée.

IV.3. Principaux facteurs de risque de la triade de l'athlète féminine

Le déficit énergétique étant le point essentiel de la triade, les sportives le plus à risque sont celles qui ont le souci permanent de contrôler leur poids.

De plus, comme vu précédemment au cours de cette première partie, on retrouve également :

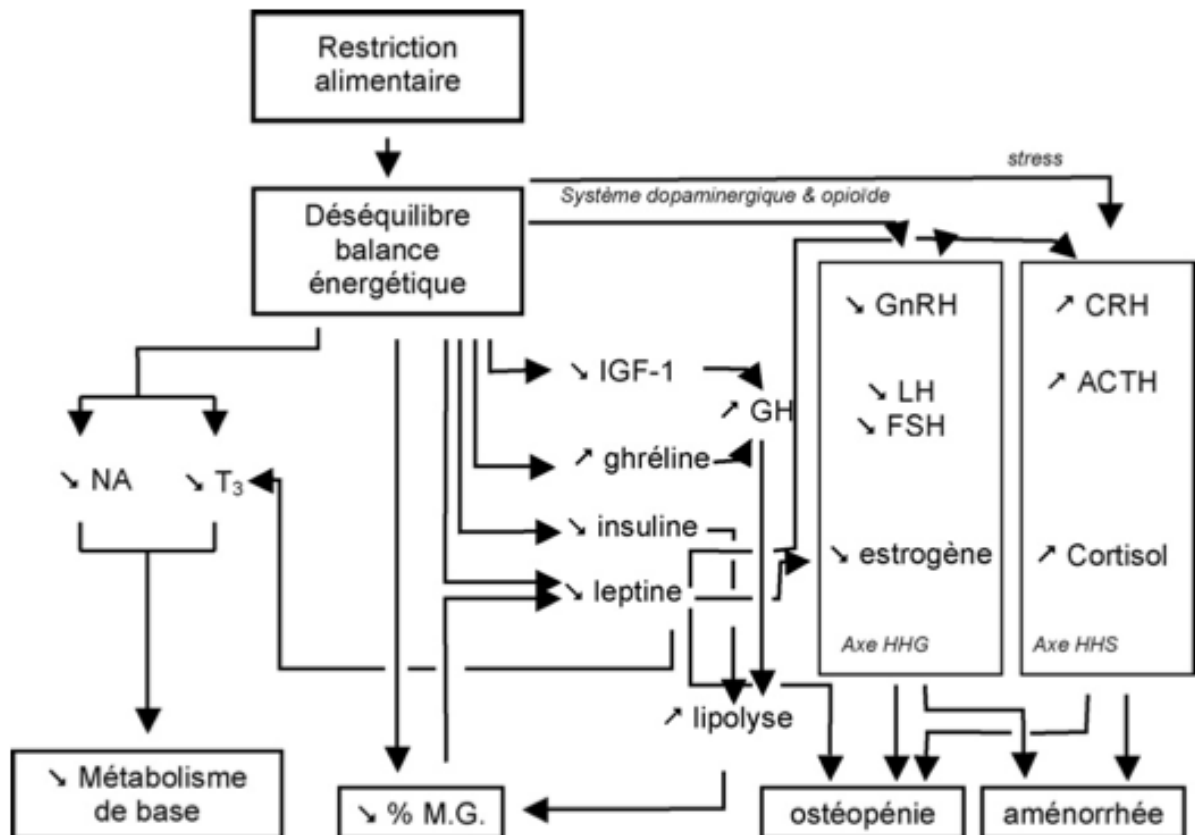
- sports avec des catégories de poids ;
- sports d'endurance ;
- sports où l'apparence est importante ;
- parents ou entraîneurs contrôlant ;
- athlète perfectionniste ;
- manque de confiance en soi.

IV.4. Conséquences

Seuls ou en association, les éléments de la triade peuvent diminuer la performance physique et entraîner une morbidité irréversible, voire une mortalité dans les cas extrêmes.

IV.5. Récapitulatif des principaux mécanismes métaboliques et hormonaux mis en jeu dans le syndrome de la triade

Figure 9 : Résumé des principaux effets du déficit énergétique au niveau endocrinien(58).



HHG : hypothalamo-hypophyso-gonadique, HHS : hypothalamo-hypophyso-surrénalien, NA : noradrénaline, T3 : triiodothyronine, GH : hormone de croissance, IGF-1 : insulin-like growth factor, ACTH : adrenocorticotrophine hormone, CRH : corticotrophine releasing hormone, GnRH, gonadolibérine, LH : luteinizing hormone, FSH : folliculine stimulating hormone, M.G. : masse grasse ; ↑, augmentation ; ↓, diminution des concentrations.

IV.6. Prévention (87)

Face à une problématique aussi insidieuse, la meilleure prévention est l'éducation des parents, entraîneurs et athlètes.

L'entraîneur doit rappeler à l'athlète que manger est un élément important de la performance. Il faut qu'il mette l'accent sur les bonnes habitudes de vie et la santé plutôt que sur le poids corporel. Il doit être attentif à certains signes avant-coureurs tels que les fractures répétées.

La sportive doit quant à elle trouver un équilibre entre la performance et la santé. Elle ne doit pas hésiter à aller consulter un spécialiste si des irrégularités du cycle sont observées ; ainsi que demander l'aide d'un psychologue ou d'un nutritionniste si besoin.

IV.7. Traitement (88)(89)

Lorsqu'un des trois éléments de la triade est identifié, une stratégie de prévention efficace doit être mise en place. Celle-ci doit être basée sur une approche multidisciplinaire incluant un nutritionniste, un psychologue, un chiropraticien sportif, l'entraîneur, les parents, le médecin traitant et le gynécologue.

Le premier objectif va être d'augmenter les apports énergétiques. Il faut encourager l'athlète à manger suffisamment pour couvrir ses besoins et prendre des suppléments de calcium (1200-1500mg), de vitamine D (400-800UI) et de potassium (60-90mg).

Il faut convaincre l'athlète de réduire progressivement son volume d'entraînement afin que les règles reviennent.

De plus l'ACSM ne recommande pas la prise de pilule contraceptive ou de suppléments hormonaux chez les athlètes souffrant de la triade. Il est préférable de favoriser la reprise des menstruations naturellement.

IV.8. Conclusion

Comme nous avons pu le voir tout au long de cette première partie, chaque élément de la triade, pris séparément ou bien associé, peut entraîner des conséquences préjudiciables pour la santé des sportives. Ce syndrome ne touche pas que les athlètes de haut niveau ou les sportives de compétition, mais peut concerner toutes les femmes physiquement actives. Certaines conséquences sont irréversibles, ce qui souligne l'importance de la prévention, du diagnostic précoce et d'une prise en charge adéquate.

Le déficit énergétique étant le point essentiel de la triade, nous allons étudier dans une seconde partie les divers aspects nutritionnels nécessaires à une balance énergétique équilibrée chez la femme sportive.

PARTIE II

NUTRITION CHEZ LA FEMME SPORTIVE ET CONSEILS A L'OFFICINE

« Que ton aliment soit ta première médecine »

Hippocrate, 460-356 avant J.-C.

I. NUTRITION ET SPORT

I.1. GENERALITES

En matière de santé publique, la nutrition est au cœur des préoccupations. Il est recommandé à la fois de « s'alimenter sainement » et de « bouger » (pratiquer une activité physique au moins 30 min par jour). Ainsi depuis les années 2000, par le biais du Plan National Nutrition et Santé (PNNS), des campagnes d'information ont vu le jour : « consommer au moins 5 fruits et légumes par jour », « éviter de manger gras, salé et sucré », « éviter les grignotages », etc.

Ces recommandations sont valables pour la population générale, mais aussi pour la population sportive, même si des conseils plus spécifiques sont nécessaires pour celles qui pratiquent une activité physique régulière ou en compétition.

Remarque : dans cette partie, le terme de « sportif » sera utilisé pour désigner les sportifs en général, car un certain nombre de règles et conseils en nutrition s'appliquent aussi bien aux hommes qu'aux femmes.

Le terme de « sportive » sera ensuite utilisé pour parler de la nutrition des femmes plus spécifiquement.

I.1.1. Définitions

Les termes employés dans le domaine de la diététique sont relativement confus. Ainsi, on emploie indifféremment « alimentation », « diététique » ou « nutrition » comme synonymes, pour parler de notions qui semblent voisines. Mais il est nécessaire d'en faire la distinction.

L'**alimentation** est l'action ou la manière de choisir ses aliments. Elle ne comporte pas, a priori, d'idée de santé.

La **diététique** décrit l'art d'organiser l'alimentation dans un but précis, en référence à une problématique de santé. Elle étudie la valeur alimentaire des denrées et détermine des rations. C'est ce choix qui constitue « le régime » ou « la diète »(90).

Selon le Docteur Jean Trémolières, « **La nutrition** est la science de l'alimentation. Elle comporte la science des aliments, la nutrition cellulaire, la digestion des aliments, la

physiologie de la nutrition à l'échelon de l'être pluridisciplinaire et le comportement alimentaire ». La nutrition est donc un domaine relativement étendu. La « science des aliments » consiste à décrire la composition nutritionnelle des aliments afin d'établir des conseils relatifs à une assiette « moyenne » qui apporterait à un individu ce dont il a besoin. La « nutrition cellulaire » quant à elle regroupe la notion de « micronutriments »(91).

Le docteur Jean Trémolières est l'un des fondateurs de l'école nutritionnelle française. Il a été directeur de la Section Nutrition de l'Institut National d'Hygiène de Paris de 1942 à 1965, puis directeur du Laboratoire de Nutrition Humaine et de l'Unité de Recherches Diététiques de l'INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale) et titulaire d'une chaîne de Biologie au Conservatoire National des Arts & Métiers.

Les **Apports journaliers recommandés (AJR)** sont des valeurs journalières déterminées par les spécialistes en nutrition sur les principaux nutriments que nous devons consommer chaque jour. Respecter ces recommandations permet d'éviter les carences. Les AJR ne prennent pas en considération l'âge ou le sexe ou les niveaux d'activité physique particuliers ; les recommandations qui en tiennent compte sont les apports nutritionnels conseillés (ANC).

Remarque : les informations nutritionnelles que l'on trouve sur les étiquettes des aliments sont les AJR.

Les **Apports nutritionnels conseillés (ANC)**, définis par l'Anses en France (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail), représentent des valeurs repères pour chaque nutriment (protéines, fer, vitamines, etc.) qui permettent de couvrir les besoins physiologiques de la plus grande partie de la population (97,5% des individus), population en bonne santé ou supposée comme telle. Les ANC sont fixés pour un groupe de la population de sexe et d'âge définis. Ils sont établis sur la base de la couverture du besoin nutritionnel moyen mesuré sur un échantillon de la population concernée et tiennent compte de la variabilité de ces besoins entre les individus. Ils correspondent en général à 130% du besoin nutritionnel moyen(92).

Remarque : le dernier ouvrage portant sur les ANC des différents nutriments a été publié en 2001. En 2007 une révision des ANC pour les protéines a été réalisée et en 2010 de nouveaux ANC pour les acides gras ont été définis. L'Agence travaille actuellement, à la réactualisation des ANC en glucides et sur la répartition énergétique entre les trois macronutriments.

D'après le décret français n° 2006-352 du 20 mars 2006, les **compléments alimentaires** sont des « denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres

substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique seul ou combiné, commercialisés sous forme de doses [...] destinées à être prises en unité mesurée de faible quantité »(93).

Les compléments alimentaires doivent respecter des doses journalières maximales à ne pas dépasser et font l'objet de déclaration et d'évaluation auprès de la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF).

Ils sont soumis à la réglementation générale relative à la publicité et à la protection des consommateurs. Leur étiquetage doit comporter un certain nombre de mentions et ne doit pas revendiquer la prévention ou le traitement de maladies car ce n'est pas un médicament(94).

La **complémentation** correspond, sur le plan législatif, à des teneurs en nutriments limitées, relatives aux ANC. En France, un complément alimentaire est limité à 100% des ANC. Cependant, des doses n'excédant pas 2 à 3 fois les ANC sont tolérées.

La **supplémentation** utilise des doses supra-physiologiques (3 à 10 fois les ANC) pour pallier à une carence. Certains suppléments alimentaires seront utiliser afin d'augmenter les performances sportives.

Les **produits diététiques de l'effort** sont des produits alimentaires présentés comme répondant aux besoins nutritionnels d'un effort physique particulier ou effectué dans des circonstances spéciales. Ils regroupent les aliments équilibrés de l'effort qui répondent à une composition stricte et précise en nutriments et vitamines ; comme les aliments de l'effort à prédominance glucidique par exemple qui contiennent au minimum 60% de glucides.

Un **produit ergonéique** est un aliment, un apport en macronutriments ou en micronutriments susceptible d'augmenter la performance physique et/ou intellectuelle.

La **calorie** est l'unité de mesure de l'énergie thermique. Elle se définit comme la quantité d'énergie nécessaire à l'élévation d'1g d'eau de 1°C. Cette unité permet de connaître facilement la quantité d'énergie contenue dans un aliment : la valeur énergétique d'un aliment est égale à la quantité de chaleur dégagée par sa combustion. En médecine, cette quantité contenue dans les aliments se mesure en kilocalories (kcal). En France, on utilise aussi l'unité internationale de kilojoule (kJ) : $1 \text{ kcal} = 1000 \text{ cal} = 4,18 \text{ kJ}$ (95).

I.1.2. La dépense énergétique du sportif (96)

Dépense énergétique = métabolisme de base + thermorégulation + action dynamique spécifique + travail musculaire.

Le métabolisme de base représente environ 60% de la dépense énergétique journalière (DEJ) (soit environ 1300 à 1600 kcal chez l'adulte).

La thermorégulation est le coût du maintien de la température corporelle (37°C).

L'action dynamique spécifique (ou thermogénèse post-prandiale) induite par l'alimentation varie en fonction du type de substrat ingéré ; elle représente environ 8-10% de la DEJ.

Le travail musculaire : les dépenses sont variables selon l'activité, le poids, corporel, l'intensité et la durée de l'exercice.

On estime à 2200-2600 kcal la dépense énergétique quotidienne d'un homme ou d'une femme sédentaire. La pratique d'un exercice physique peut induire une augmentation de la dépense énergétique de 500 à 1000 kcal/h suivant son intensité, pouvant aller de 750 à 1500 kcal/h pour un marathon, et même jusqu'à 6500 kcal/j pour les étapes les plus dures du Tour de France. Le coût énergétique varie donc selon le type et l'intensité des exercices réalisés.

Page suivante : tableau 2 sur le coût énergétique de certaines activités physiques et sportives

Tableau 2 : Coût énergétique de certaines activités physiques et sportives, d'après Harvard Heart Letter(97).

ACTIVITES (30min)	DEPENSES CALORIQUES (kcal)		
	Individu de 57kg	Individu de 70kg	Individu de 85kg
Activités en salle de sport			
Musculation (modérée)	90	112	133
Aqua-Gym, Stretching, Hatha Yoga	120	149	178
Gymnastique (modérée)	135	167	200
Aérobic	165	205	244
Machine à escaliers	180	223	266
Vélo stationnaire (modéré), Step (modéré)	210	260	311
Aérobic (intense), Rameur (modéré)	270	335	400
Elliptique	315	391	466
Vélo stationnaire (vigoureux)			
Autres activités physique et sportives	Individu de 57kg	Individu de 70kg	Individu de 85kg
Billard	75	93	111
Bowling, Danse de salon (slow, valse), Frisbee Volley-ball (loisir), Aqua-Volley-ball	90	112	133
Tir à l'arc, Golf (avec voiturette), Deltaplane	105	130	155
Curling, Equitation, Tai Chi, Volley-ball (compétition), Marche (5 km/h)	120	149	178
Badminton (général), Marche (6 km/h)	135	167	200
Canoë Kayak, Skateboard, Snorkeling, Base-ball, Rafting, Marche (7 km/h)	150	186	222
Danse (disco, country), Golf (port des clubs)	165	205	244
Danse (ballet, twist, rock), Escrime, Randonnée, Ski alpin, Natation (générale), Ski nautique, Lutte, Catch, Jogging (<10 min)	180	223	266
Basketball (fauteuil roulant), Marche athlétique	195	242	289
Patinage, Racquetball, Plongée sous marine, Football, Tennis	210	260	311
Basketball, Cyclisme (19-22 km/h), Hockey, Escalade, Courir (fauteuil roulant) Courir (8 km/h), Ski de fond, Marche en raquettes, Beach Volley	240	298	355
Boxe (combat), Rugby (match), Course d'orientation, Courir (8 km/h)	270	335	400
Cyclisme (22-25 km/h), Arts mariaux, Sauter à la corde, Courir (9 km/h), Water Polo, Natation (brasse, vigoureux)	300	372	444
Courir (10 km/h), Natation (papillon, crawl), Cyclisme (25-30 km/h)	360	446	533
Courir (14 km/h)	435	539	644
Cyclisme (>32 km/h), Courir (16 km/h)	495	614	733

I.1.3. Principes des apports alimentaires chez le sportif

La pratique d'une activité physique et sportive va entraîner une augmentation importante des besoins en énergie comme le montre le tableau précédent.

Le principe général des apports alimentaires chez le sportif va être d'équilibrer la balance énergétique (autant d'apports que de dépenses).

Selon l'objectif recherché, il faudra apporter :

- autant de calories que la dépense : cas général au maintien d'une masse corporelle constante et équilibrée ;
- plus de calories que la dépense : périodes précédant la compétition ou l'effort programmé, afin de mettre en réserve des glucides, sous forme de glycogène notamment.

Remarque : moins de calories que la dépense : valable pour le « sport santé » dans le but de perdre du poids. Mais un accompagnement par un médecin ou un nutritionniste est nécessaire car des privations soudaines et déséquilibrées peuvent nuire à la santé et à la performance.

L'adéquation entre les dépenses énergétiques et les besoins en calories est une notion extrêmement importante, que ce soit pour les sportifs, mais aussi de manière plus générale, pour toutes personnes pratiquant régulièrement une activité physique.

Les ANC chez le sportif vont être augmentés de 300 à 1000 kcal/h de pratique en fonction du sport.

Tableau 3 : Les ANC chez le sportif (en kcal/j)(d'après ANC 2001)(98).

	FEMMES (60kg)		HOMMES (70kg)	
	20 - 40 ans	41 - 60 ans	20 - 40 ans	41 - 60 ans
Sédentaire	1900	1800	2400	2250
Activité moyenne	2200	2000	2700	2500
Activité importante	2400	2300	3000	2900
Activité très importante	2600	2400	3400	3400

I.2. MACRONUTRIMENTS ET SPORT

Les nutriments sont des composés élémentaires contenus dans les aliments, métabolisés par nos cellules pour couvrir les besoins physiologiques de nos cellules.

On distingue :

- les macronutriments : glucides, lipides, protides ;
- les micronutriments : vitamines, sels minéraux, oligoéléments ;
- l'eau.

I.2.1. Les glucides

I.2.1.1. Définition

Les glucides, plus communément appelés « sucres » ou hydrate de carbone ($C_m(H_2O)_n$), ont principalement un rôle énergétique, et vont constituer le substrat essentiel du muscle à l'effort : c'est le nutriment le plus important pour le sportif(95).

Parmi les glucides, on distingue deux catégories(99):

❖ Les oses

Aussi appelés sucres simples, ils sont représentés par les monosaccharides (glucose, fructose, dextrose) et les dissaccharides (saccharose).

Remarque : il existe plus de 200 monosaccharides dans la nature.

Ils représentent l'unité de base des glucides. Les glucides sont définis par rapport à leur pouvoir sucrant dont la référence est le saccharose (pouvoir égal à 100 pour une solution de 30g/L à 20°C).

Leur vidange gastrique est rapide et ils sont absorbés au niveau de la muqueuse intestinale.

❖ Les osides

Aussi appelés sucres complexes, ils sont constitués d'un long enchaînement d'unités saccharides (oligosaccharides, polysaccharides).

Remarque : on a longtemps appelé les sucres simples : sucres rapides, et les sucres complexes : sucres lents, en référence à leur vitesse d'assimilation. Mais cette idée tend à être abandonnée car certaines études montrent que plusieurs facteurs interviennent dans la disponibilité des glucides, et pas seulement la longueur de la chaîne osidique(100).

Les fibres végétales sont également constituées de glucides et sont caractérisées par leur propriété non assimilable: elles parviennent quasiment intactes dans le colon, et par la suite certaines seront transformées par des bactéries(101).

Ils existent deux différents types de fibres : les solubles et les insolubles. Elles sont contenues dans tous les végétaux mais dans des proportions variables.

Tableau 4 : Classification des principaux hydrates de carbone, pouvoir sucrant et aliments, d'après le cours de diététique et nutrition du Pr Catherine Chèze, Université de Bordeaux(101).

		ALIMENTS QUI EN CONTIENNENT	POUVOIR SUCRANT
GLUCIDES ASSIMILABLES	MONOSACCHARIDES Fructose Glucose Galactose, xylose...	Fruits, miels, légumes, confiture Miel, confiture, glaces, pâtisseries, confiserie	130 70
	DISACCHARIDES Saccharose (glucose + fructose) Maltose (glucose + glucose) Lactose (glucose + galactose)	Sucre de table, canne à sucre, betterave sucrière Malt (orge germé) : bière, whisky Lait	100 43 33
	POLYSACCHARIDES Amidon (origine végétale) Amylose Amylopectine Glycogène (origine animale)	Féculets (pommes de terre, céréales, légumineuses)	
GLUCIDES NON ASSIMILABLES	FIBRES VEGETALES Cellulose Pectine Gomme, mucilage Alginate	Légumes Fruits Féculets	

1.2.1.2. Classification (102)

Sur le plan nutritionnel, les glucides sont classés selon leur capacité à élever la glycémie. C'est l'index glycémique (IG) qui permet d'évaluer le pouvoir hypoglycémiant d'un aliment donné par rapport à un aliment de référence : le glucose (IG = 100). On aura des aliments à IG élevé (>70), à IG modéré (entre 50 et 70) et à IG faible (<50)(Annexe 5).

1.2.1.3. Sources et réserves (103)

Dans les sources de glucides, on retrouve :

- les fruits et légumes qui contiennent des glucides en quantité faible à moyenne ;
- les féculents – farineux (farines, pains, pommes de terre, riz, pâtes, céréales, légumes secs, légumineuses) qui apportent d'importantes quantités de glucides ;
- les produits sucrés (sucres divers, confiture, miel, sodas, chocolat) qui apportent des glucides à pouvoir sucrant élevé.

L'effort physique demande une grande mobilisation du glucose et un maintien de la glycémie constante. Pour cela, l'organisme possède d'importantes réserves de glucose sous forme de glycogène. Une petite partie est stockée dans le foie (100g), le reste est situé au niveau des muscles à raison de 12g/kg de muscles frais (soit environ 350g chez un adulte).

1.2.1.4. Rôle énergétique et besoins en glucides (92)(95)

La dégradation d'une molécule de glucose par la glycolyse (glucose => pyruvate) et le cycle de Krebs donnent comme bilan global de dégradation : 2 ATP en anaérobie et 36 ATP en aérobie.

La glycogénèse est le stockage de glucose sous forme de glycogène, formant 2 ATP.

Et la glycogénolyse représente la dégradation du glycogène en glucose utilisable par l'organisme lors d'un effort physique.

Ainsi la fonction essentielle des glucides est de fournir de l'énergie à partir de l'alimentation (essentiellement végétale) :

- **1g de glucides = 4 kcal ;**
- **1g de fibres = 2 kcal.**

Les glucides vont être soit assimilés rapidement et fournir une énergie rapidement accessible par les muscles (glucides à IG élevé), soit leur digestion va être beaucoup plus lente et ils seront stockés sous forme de glycogène dans le foie et les muscles comme nous l'avons vu précédemment (glucides à IG faible).

Recommandations journalières en glucides: 5 à 8 g/kg/j (soit 300 à 480g/j pour un adulte de 60kg).

Recommandations journalières en fibres : 25 à 30g/j (dont 10-15g de fibres solubles).

ANC en glucides dans la population générale: 50 à 55% de la ration calorique ou AETQ (dont 1/5 de sucres simples seulement) :

- Glucides d'assimilation lente = 40 à 45% des AET ;
- Glucides d'assimilation rapide = 10% maximum des AET.

ANC en glucides chez le sportif : 55 à 65% des AETQ, voir 70% dans certains cas.

AET(Q) : Apports énergétiques totaux (quotidiens).

1.2.1.5. Utilisation des glucides à l'effort (95)(96)(104)

La plupart des organes tel que le cerveau utilisent le glucose pour le métabolisme de base nécessaire à l'organisme. Lors d'un effort musculaire, ces dépenses sont maintenues et viennent s'ajouter celles due à l'activité physique. Les muscles en activité vont à la fois consommer le glycogène musculaire *in situ*, mais vont aussi prélever du glucose au niveau sanguin. Il va donc être important de maintenir la glycémie constante car une hypoglycémie peut être dommageable à l'organisme par des pertes de connaissance voire un coma dans les cas extrêmes.

Une fois les réserves de glycogène musculaire épuisées (ce qui prend 2h à 70% de la capacité maximale aérobie), ce sont les stocks hépatiques qui prennent le relais.

On comprend donc tout l'intérêt qu'il existe à remplir au maximum ces réserves de glycogène à l'approche d'une compétition, et à apporter du glucose facilement mobilisable durant l'effort.

❖ Les glucides avant l'effort

Plus on est éloigné de l'effort, plus il faudra consommer des glucides à IG faible à modéré afin de constituer les réserves de glycogène. Cependant attention ! Une ingestion de glucose plusieurs dizaines de minutes avant un effort sera suivie d'une hyperglycémie réactionnelle, pouvant induire une hypoglycémie en début d'effort, responsable d'une diminution des performances.

La veille ou 3h minimum avant l'effort, il faudra donc privilégier les glucides d'IG faible (fructose, hydrates de carbone lents) contenue dans les légumineuses ou les céréales complètes par exemple; ils représenteront 65% de cette dernière ration.

La boisson d'attente pourra contenir des glucides selon les disciplines. Le fructose sera privilégié car c'est celui qui limite le plus la réaction insulémique (voir chapitre Hydratation et sport).

Attention ! La plupart des féculents raffinés (pâtes, riz, pain) ont un pouvoir sucrant comparable à celui du sucre blanc. Le plat de pâtes blanches ou la purée de pommes de terre sont donc à écarter du régime sportif, en particulier la veille d'une compétition. Si la personne tient absolument à manger des pâtes raffinées ou de la purée de pommes de terre, il faut les accompagner de légumes car ils contiennent des fibres solubles non assimilables qui ralentissent l'effet des sucres digestifs et limitent l'absorption du glucose au niveau de l'intestin.

❖ **Les glucides pendant l'effort**

Ils seront retrouvés principalement sous forme liquide dans la boisson d'effort. L'ingestion de glucides pendant un effort n'entraîne qu'une faible élévation de la glycémie : il n'y a donc pas d'hypoglycémie réactionnelle. Des sucres facilement assimilables d'IG élevé seront alors recommandés. Le teneur variera en fonction de la température ambiante (voir chapitre Hydratation et sport).

Les glucides consommés pendant un effort ne peuvent pas remplacer le glycogène musculaire, mais sont un bon complément d'appoint pour limiter une éventuelle hypoglycémie.

❖ **Les glucides après l'effort**

Dès la fin de l'épreuve, il est conseillé de boire tout les quarts d'heure une boisson de récupération riche en glucose afin de restaurer les réserves de glycogène hépatique et musculaire, et ce jusqu'à 2h après. L'IG doit être élevé (glucose) et la quantité suffisamment élevée (de 60 à 100 g/L).

Des aliments solides pourront également être consommés (fruits, biscuits) seulement 1h après l'exercice ; mais il est conseillé d'attendre 3 à 4h pour faire un réel repas.

I.2.2. Les lipides

Ces nutriments appelés aussi « graisses » ou « matière grasse » sont généralement fuis par la population et d'autant plus chez les femmes sportives. Cependant, ce sont des nutriments essentiels au fonctionnement de notre organisme.

I.2.2.1. Définition (105)

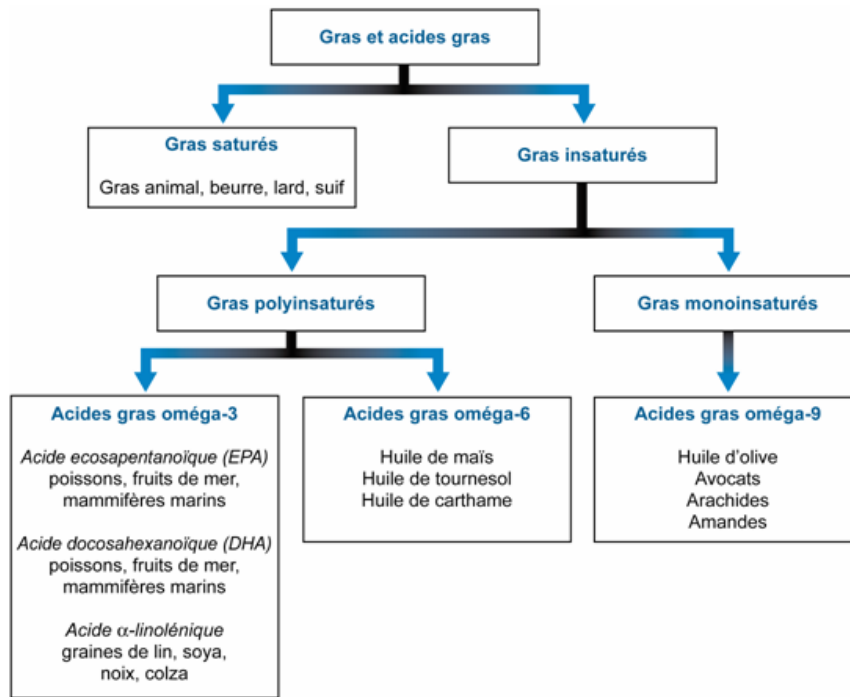
Ce sont des composés insolubles dans l'eau formés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. Comme les glucides, ils ont principalement un rôle énergétique.

Parmi les lipides, on distingue deux catégories :

❖ Les lipides simples

1) Les acides gras (AG)

Acides gras	Doubles liaisons	Aliments riches en acides gras	Physiologie
Saturés (AGS)	0	Bœuf, jaune d'œuf, agneau, porc, poulet, margarine, huile de palme, lait	« Mauvaises graisses », peuvent élever le taux LDL-cholestérol et de triglycérides (TG).
Mono-insaturés (AGMI)	1	Huile de colza, huile d'arachide, huile d'olive	Protecteur accidents cardiovasculaires.
Polyinsaturés (AGPI)	2	Soja, graines, vinaigrette, sauce, chips, cacahuètes	Système cardiovasculaire, système nerveux Membranes cellulaires Réponse immunitaire et inflammatoire



Les **acides gras oméga-9** sont représentés dans l'alimentation par un seul AGMI : l'acide oléique. Ils sont présents à 80% dans l'huile d'olive, mais aussi dans les avocats, arachides, et amandes. Les études suggèrent que leur consommation pourrait être associée à une amélioration des paramètres sanguins des maladies cardiovasculaires, sans pour autant apporter de preuves significatives sur l'incidence même de ces pathologies(106).

Les apports spécifiques en **acide gras essentiels (AGE) oméga-3 et oméga-6** :

Bien que chimiquement voisines (AGPI), ces deux classes ont des rôles bien distincts. Les AGE oméga-6, sont uniquement représentés par l'acide linoléique, transformé en prostaglandines et thromboxane dans l'organisme. Ils sont principalement retrouvés dans les végétaux (huile de tournesol, huile de pépins de raisin, huile de soja, maïs). Consommés en excès, les acides gras oméga-6 vont avoir une action pro-inflammatoire (asthme, arthrite) et pro-agrégante plaquettaire (désordres cardiovasculaires)(107).

Les AGE oméga-3 dérivent de l'acide linoléique. Ils sont principalement retrouvés dans les poissons (saumon, maquereau, thon), l'huile de lin et l'huile de noix. Les acides gras oméga-3 interviennent dans la régulation de nombreux mécanismes cellulaires (cérébral, cardiovasculaire). Ils sont essentiels et ont un rôle bénéfique pour l'organisme. Ils inhibent le métabolisme des oméga-6(108).

Il ne doit pas y avoir de déséquilibre entre ces deux acides gras. Le rapport entre oméga-6 et oméga-3 doit être idéalement égal à 5, car un apport en oméga-6 trop important peut provoquer de réels désordres dans l'organisme.

Remarque : en France, le rapport actuel oméga 6 /oméga 3 est supérieur à 10.

Les acides gras « trans » : ce sont des AG insaturés issus des animaux (différents des « cis » issus des végétaux). Consommés en excès, ces AG « trans » entraînent une augmentation du LDL-cholestérol et une baisse du HDL-cholestérol. Ce sont ceux qui ont tendance le plus à adhérer aux parois des artères, et donc à faire courir un risque extrêmement important de développer des maladies cardiovasculaires(109).

Ce sont la chaleur, l'oxygénation et l'hydrogénation des AG insaturés qui sont à l'origine de cette position « trans ».

Exemple : chauffage excessif des huiles végétales, raffinage des huiles, hydrogénation industrielle.

2) Les triglycérides (TG)

Ils sont formés d'une molécule de glycérol (hydrophile) estérifiée par 3 molécules d'AG (hydrophobes). Ils sont stockés dans les adipocytes.

Remarque : valeur usuelle biologique des TG (sérum) : 0,35 à 1,5 g/L.

L'augmentation des TG, retrouvée dans l'obésité, le diabète de type II, l'alcoolisme, est également un facteur de risque cardiovasculaire.

3) Les stérols

- Le cholestérol, principalement d'origine endogène. Sa biosynthèse est régulée par la HMG-CoA reductase. Le cholestérol d'origine exogène (par l'alimentation) ne doit pas représenter plus d'un quart des besoins journaliers de l'organisme. L'excès d'apport en cholestérol et en AGS est responsable de l'augmentation du LDL-cholestérol (athérogène).

- Les phytostérols, rencontrés dans le milieu végétal (huiles végétales, céréales, légumes secs). Ils sont absorbés en très faible quantité au niveau intestinal et sont capable d'inhiber l'assimilation du cholestérol d'origine alimentaire.

❖ Les lipides complexes

Les lipides complexes sont représentés par les phospholipides (PL) et les glycolipides (GL). Ce sont des TG dans lesquels un des AG est substitué par une autre molécule : un groupement phosphate pour les PL, et un groupement glucidique pour les GL.

Les PL participent au maintien de l'intégrité des membranes cellulaires, et jouent un rôle important dans la coagulation.

1.2.2.2. Sources et réserves (110)

On va distinguer l'appartenance de l'aliment au règne animal ou végétal :

- lipides issus des animaux : beurre, crème, saindoux, graisses animales diverses, etc. Ils apportent surtout des AGS.
- lipides issus des végétaux : margarine, oléagineux, huiles végétales. Ils apportent surtout des AGMI et AGPI.

Hormis lors d'un jeûne extrême, nos réserves en lipides sont quasiment inépuisables. Les lipides sont stockés sous formes de TG dans nos cellules graisseuses, les adipocytes.

Le tissu adipeux représente 15-20% du poids total chez l'homme et 20-25% chez la femme. Ce pourcentage est inférieur chez le sportif. Le tissu adipeux est principalement sous-cutané et viscéral, et est constitué à 75% de TG.

Le processus de stockage des AG en TG dans le tissu adipeux est la lipogenèse, et celui de sa libération la lipolyse.

Remarque : le tissu adipeux n'est pas la seule réserve de lipides dans l'organisme. On sait aujourd'hui qu'ils existent des TG intramusculaires directement utilisable par le muscle, qui pourraient représenter près de 50% de l'oxydation totale des AG à l'exercice.

1.2.2.3. Rôle énergétique et besoins en lipides (92)(95)

Les lipides sont les substrats les plus énergétiques de notre organisme :

Oxydation d'1g de lipide = 9 kcal.

Comme nous avons pu le voir précédemment, les lipides ont tout d'abord un rôle de réserve énergétique, essentiellement sous forme de TG contenus dans les adipocytes. Ils ont également un rôle d'isolant thermique (homéothermie), et ils sécrètent différentes substances dont la leptine qui intervient sur la prise alimentaire mais aussi dans la régulation de nombreuses hormones.

Les lipides ont aussi un rôle fonctionnel : synthèse de nombreuses molécules (cholestérol, prostanoïdes, PL), modulation de l'expression des gènes et régulation de la transmission membranaire du signal. Ils interviennent dans la composition des membranes cellulaires (PL) (rôle structural) et ils participent au transport des vitamines liposolubles (A, D, E, K).

Malgré leur importante quantité stockée dans l'organisme, leur contribution énergétique lors d'un effort physique va être limitée par de nombreuses étapes : mobilisation, transport, entrée dans la mitochondrie et oxydation par les muscles en activité(111).

Recommandations journalières en lipides: 1-1,5 g/kg/j (soit 60 à 90g/j pour un adulte de 60kg).

<p>ANC en lipides population générale: 30 à 35% des AETQ</p> <p>ANC en lipides chez le sportif : 25 à 30%</p>	}	<p>AGS : 25%</p> <p>AGMI : 50%</p> <p>AGPI : 25%</p> <p>ω9 : 42 à 55 g/j</p> <p>ω3 : 5 à 6 g/j</p> <p>ω6 : 2 à 3 g/j</p>	<p>ou ω3/ ω6 = 5</p>
---	---	--	-----------------------------

Remarque : chez le sportif, les apports en lipides sont diminués, au profit des glucides.

1.2.2.4. Utilisation des lipides à l'effort (112)

Une fois les premiers stocks de glucides consommés (1h d'effort à 70% de sa capacité maximale), ce sont les lipides qui vont prendre le relais. Lorsque les glucides et les lipides de réserves seront épuisés, l'organisme puisera alors dans les protéines.

- **Lipides avant l'effort**

Un apport excessif de lipides au long cours ou avant une compétition n'a aucun intérêt chez le sportif. A l'inverse, un régime hypolipidique favorise l'utilisation des glucides pouvant entraîner un épuisement des stocks de glycogène.

- **Lipides pendant l'effort**

Pendant l'effort, un apport en lipides n'a pas d'effet notable sur la performance. De plus, leur digestion est très lente (parfois jusqu'à 5h) et les stocks sont largement suffisants.

Il est préférable donc d'apporter des glucides dans la boisson d'effort plutôt que des lipides.

Exception : lors d'exercices pratiqués en ambiance froide, des acides gras peuvent être apportés pour aider au maintien d'une température centrale.

- **Lipides après l'effort**

Un apport de lipides en post-exercice est intéressant pour permettre de reconstituer les stocks de TG intramusculaires.

I.2.3. Les protides

I.2.3.1. Structure (113)

Les protides, ou protéines, sont des polymères d'acides aminés (AA) liés entre eux par des liaisons peptidiques. Ils représentent 12 à 15% de la masse corporelle.

- ❖ **Les acides aminés des protéines**

Sur un ensemble de quelques 300 acides aminés existants, seulement 20 composent les protéines chez l'homme: alanine (Ala), arginine (Arg), asparagine (Asn), acide aspartique (Asp), cystéine (Cys), acide glutamique (Glu), glutamine (Gln), glycine (Gly), histidine (His), proline (Pro), sérine (Ser), tyrosine (Tyr), **dont 8 sont essentiels** : leucine (Leu), isoleucine (Ile), lysine (Lys), méthionine (Met), phénylalanine (Phe), thréonine (Thr), tryptophane (Trp), valine (Val).

❖ Les protéines

Elles correspondent à l'assemblage de plusieurs acides aminés (au moins 100), reliés entre eux par des liaisons peptidiques. Ce sont donc des molécules de haut poids moléculaire.

1.2.3.2. Sources et réserves (114)

PROTEINES ANIMALES	PROTEINES VEGETALES
Présentes dans: <ul style="list-style-type: none">- viande, volaille, charcuterie, abats- œuf- produits laitiers- poissons, crustacés, coquillages	Présentes notamment dans les : <ul style="list-style-type: none">- légumineuses : lentille, haricot, pois chiches, fèves, pois casé, soja...- céréales : blé, avoine, maïs, millet, orge, seigle, sarrasin, quinoa, riz, épautre...- graines oléagineuses : colza, sésame, tournesol, arachide, citrouille, lin, courges, melon...- pommes de terre.

Dans le cadre d'une alimentation équilibrée :

Protéines animales / Protéines végétales = 1

Les protéines animales vont avoir de meilleures valeurs nutritionnelles que les protéines végétales : elles contiennent plus d'acides aminés essentiels.

Les protéines végétales fournissent des fibres qui facilitent le transit intestinal et des vitamines du groupe B (sauf B12).

Il n'existe pas de réserve de protéines dans notre organisme, malgré que la plus grande partie des organes en soit constituée.

1.2.3.3. Rôle énergétique et besoins en protéines (92)(95)

Les protéines sont des substrats énergétiques, mais ne sont pas comparables aux glucides et aux lipides : **oxydation d'1g de protéine = 4 kcal.**

Outre leur rôle énergétique, les protéines ont principalement des fonctions biologiques dans l'organisme: constitution des membranes et des organites (protéines de structure), contraction des muscles actine/myosine (protéines de la motricité), et rôles enzymatiques, hormonaux, immunitaires, et de transport (protéines régulatrices).

Chez le sportif, les protéines musculaires ont un rôle primordial dans la structure du muscle, en tant que protéines de la contraction myofibrillaire actine/myosine, et comme enzymes. L'exercice de longue durée est susceptible d'altérer les structures protéiques des muscles et tendons. En effet, suite à une diminution des substrats énergétiques (glucides, lipides), on observe une augmentation de la dégradation des protéines afin d'augmenter la disponibilité des acides aminés comme substrat énergétique. La participation des protéines et des acides aminés à l'énergétique musculaire peut aller de 5 à 15%, et augmente avec la durée de l'exercice et la diminution des réserves de glycogène(115).

L'arrêt de l'exercice physique est ensuite marqué par la reprise de la synthèse protéique (ou protéosynthèse). La disponibilité en acides aminés devra donc être optimale pour reconstruire les protéines lésées.

Recommandations journalières en protides chez :

- le sportif de « loisir »: 0,8 à 1,1g/kg/j ;
- le sportif d'endurance: 1 à 1,2g/kg/j (et jusqu'à 1,4g/kg/j à haut niveau) ;
- le sportif de force : 1,3 à 1,5g/kg/j (et jusqu'à 2,5g/kg/j parfois).

ANC en protéines dans la population générale : 10 à 15% des AET.

ANC chez les sportifs d'endurance : 12 à 15% des AET.

ANC chez les sportifs de force : 20 à 40% des AET.

1.2.3.4. Protéines avant et pendant l'effort

La consommation de protéines avant ou pendant un exercice d'endurance n'a pas montré une amélioration des performances(96).

1.2.3.5. Protéines après l'effort

Selon une étude menée par Ferguson-Stegall and al. en 2011 chez des personnes physiquement actives, l'amélioration de la VO₂ max et de la composition corporelle est favorisée par la consommation de lait chocolaté après le sport(116).

Les résultats montrent l'intérêt de consommer une boisson protéino-glucidique en phase de récupération d'un effort physique plutôt qu'une boisson apportant des glucides seuls. Obtenus sur une population qui n'est pas sportive de haut niveau, ils montrent que ce type de protocole alimentaire est efficace pour tout public engagé dans un programme d'activité physique.

1.2.3.1. Risques d'un apport trop élevé en protéines

Les protéines végétales étant généralement trop peu consommées par rapport aux protéines animales, les excès sont rares.

En revanche, consommées en excès, les protéines animales apportent des lipides riches en AGS et un surplus d'urée qu'il est nécessaire d'éliminer. L'azote excrété dans les urines accentue les pertes hydriques et peut mener à une déshydratation. Il est donc important chez les sujets consommant beaucoup de protéines (culturistes, haltérophiles), de veiller à une bonne hydratation et une bonne fonction rénale, car l'urée est toxique pour l'organisme (risque d'insuffisance rénale à long terme)(114).

I.3. MICRONUTRIMENTS ET SPORT

Les micronutriments regroupent les vitamines, les sels minéraux et les oligoéléments. Toutes ces substances sont présentes en faible quantité dans l'organisme par rapport aux macronutriments, mais sont essentielles à diverses fonctions de celui-ci (contraction musculaire, transmission neuronale, réparation tissulaire).

Remarque :

- *minéraux : quantité supérieure à 1/10000 du poids corporel ;*
- *oligo-éléments : quantité 10 fois inférieures.*

I.3.1. Etude SU.VI.MAX (117)(118)

L'étude SU.VI.MAX (SUpplémentation en VItamines et Minéraux Anti-oXydants) est une étude française unique au monde, lancée en 1994, en vue de constituer une source d'informations sur la consommation alimentaire des français et leur état de santé.

L'objectif est de savoir s'il est possible de réduire le risque de grandes maladies comme les cancers et les maladies cardiovasculaires et d'améliorer la qualité de la santé par une amélioration de l'alimentation, notamment grâce à un apport adéquat de vitamines et de minéraux antioxydants. Cette étude a permis de constituer une banque de données sur la consommation alimentaire et l'état de santé des français.

Pendant 8 ans, 13 017 hommes et femmes de 35 à 60 ans ont participé à cette étude réalisée en double aveugle : la moitié des sujets recevaient les vitamines et les antioxydants (combinaison à doses nutritionnelles : vitamines E et C, β -carotène, zinc et sélénium), l'autre moitié des placebos.

Les résultats montrent que l'action conjuguée du β -carotène, des vitamines C et E, du sélénium et du zinc permet de diminuer le risque global de cancer de 31%, chez les hommes uniquement. Cet effet protecteur n'a pas été démontré chez les femmes ; on pense qu'elles consomment naturellement plus de fruits et légumes riches en antioxydants que les hommes. Ce sont surtout les cancers digestifs, ORL, respiratoires et de la peau qui ont été prévenus chez les hommes. Il n'y a pas eu d'effet protecteur direct démontré sur les maladies cardiovasculaires.

I.3.2. Statut minéral et vitaminique de la population française

Depuis les quinze dernières années, plusieurs études, et notamment l'étude du Val de Marne (Hercberg et al. 1991) et l'étude SU.VI.MAX (Hercberg et al. 1994) ont cherché à mesurer les apports alimentaires et/ou le statut biologique en vitamines et minéraux.

L'étude Val de Marne a mis en évidence que 30 à 50% des femmes de 18 à 50 ans ont des apports en vitamines B1 et B6 inférieurs à 2/3 des ANC. Concernant la vitamine C, près de 20% des adultes ont des apports en dessous des 2/3 des ANC. De même pour la vitamine A et E consommées en dessous des ANC. Concernant les minéraux, plus de 90% des femmes en

âge de procréer ont des apports en fer en dessous des ANC. De même pour les apports alimentaires de cuivre et surtout de zinc(119)(120)(121).

Plus récemment, l'étude SU.VI.MAX a montré que 15% des femmes ont des apports en calcium inférieurs à 2/3 des ANC, 23% pour le magnésium et 63% pour le fer(118).

En revanche, ces données ne permettent pas de conclure sur d'éventuelles carences ou déficiences, car le concept des ANC repose sur la prise en compte de la variabilité des besoins au niveau d'une population. On peut néanmoins penser que plus les apports d'une personne sont éloignés des ANC, plus la probabilité qu'elle ne couvre pas ses besoins, est grande.

I.3.3. Les vitamines de l'effort (122)(123)(124)(125)

I.3.3.1. Définition

Les vitamines sont définies comme des composés organiques simples, non énergétiques, de faible poids moléculaire, que l'organisme ne peut pas produire (composés essentiels), à l'exception la vitamine D (synthétisée par la peau) et des vitamines B8 et K (dont une partie est synthétisée par la flore bactérienne du gros intestin).

I.3.3.2. Rôle

La plupart des vitamines jouent un rôle métabolique essentiel et interviennent lors de processus d'oxydoréduction (chaîne respiratoire, cycle de Krebs) afin de produire de l'énergie.

Elles participent également au rôle structurel des protéines en permettant leur assimilation dans l'organisme.

Enfin, elles possèdent des propriétés anti-asthénie et anti-stress, recherchées par le sportif.

Remarque : elles ne sont ni dopantes, ni stimulantes et ne contiennent aucune valeur calorique.

1.3.3.3. Classification

Il existe 13 vitamines connues et classées en deux catégories selon leur solubilité :

✓ Vitamines liposolubles : A, D, E, K.

Elles s'accumulent dans divers organes du corps tel que le foie afin de constituer des réserves. Un risque d'accumulation et d'hypervitaminose peut se présenter : il ne faut pas les consommer en excès.

Elles sont présentes en faible quantité dans les produits de diététiques pour sportifs car elles sont inefficaces vis-à-vis de la performance sportive.

✓ Vitamines hydrosolubles : C et vitamines du groupe B

Elles ne peuvent pas faire l'objet d'un stockage dans notre organisme (sauf B9 et B12) ; l'excédent va être éliminé dans les urines. Il va donc falloir en consommer quotidiennement.

Elles jouent un rôle important de cofacteur enzymatique de nombreuses réactions de l'organisme nécessaires au métabolisme énergétique, et font l'objet de la part des sportifs d'une surconsommation. Cependant, les risques d'hypervitaminose vont être moindre qu'avec les vitamines liposolubles car l'excès est rapidement éliminé dans les urines.

Il n'existe pas de preuve formelle de l'augmentation réelle des besoins en vitamines du groupe B lors d'une activité physique.

Tableau 5 : Rôle physiologique, sources et sécurité des vitamines liposolubles(101)(126)

VITAMINES	AJR	APPORT MAXIMAL TOLERABLE (fixée par l'UE)	ROLE PHYSIOLOGIQUE	SOURCES ALIMENTAIRES	EXCES	SIGNES DE CARENCES	EFFICACITE AVEC D'AUTRES ELEMENTS
A Rétinol β-carotène (provitamine A)	800µg	3000µg/j d'équivalents rétinol chez l'adulte	Favorable à la croissance Indispensable à la vision Régulation expression génome Développement des cellules Immunité (résistances aux infections) Anti-stress	Poissons gras Beurre, fromage Légumes verts (épinards) Légumes colorés (carottes)	Hépatotoxique Anomalies osseuses Douleurs articulaires Téatrogène	Troubles de la vision (xérophtalmie, héméralopie) Système immunitaire affaibli Lésions cutanées	Vitamine E Vitamine D Zinc
D Calciférol	5µg	4000 UI/j (100µg)	Minéralisation des os : lutte contre l'ostéoporose. Santé des dents. Croissance : combat le rachitisme Coordination des mouvements Protection immunitaire de la peau	Poissons gras (sardines, maquereaux, thons) Lait, soja, Jaunes d'œufs Huile de foie de morue + le soleil !	Calculs rénaux Calcification d'organes	Fragilisation osseuse: ostéopénie, ostéoporose Déformation des os : ostéomalacie Rachitisme	Calcium Phosphore => facilite leur absorption intestinale
E Tocophérol	12mg	300 mg	Anti-oxydant Lutte contre le vieillissement Renforce le système immunitaire Protection des yeux	Margarine, graines Huiles végétales Céréales complètes	Rare (saignements)	Dégénérescence cellulaire Anémie Rétinite pigmentaire	Vitamine C => synergie antioxydante
K Phylloquinone	75µg	-	Coagulation sanguine Minéralisation osseuse	Légumes verts Choux, Brocolis + synthèse flore intestinale	Thrombose	Coagulation sanguine défaillante : hémorragie. Atteintes osseuses	-

Tableau 6 : Rôle physiologique, sources alimentaire et carences des vitamines hydrosolubles(101)(126).

VITAMINES	AJR	ROLE PHYSIOLOGIQUE	SOURCES ALIMENTAIRES	SIGNES DE CARENCES	EFFICACITE AVEC D'AUTRES ELEMENTS
B1 Thiamine	1,1mg	Assimilation des glucides, lipides, protéines. Oxydation de l'alcool. Stimule fonction cérébrale Fonctionnement musculaire et cardiaque.	Céréales complètes Pain complet Viande de porc Légumineuses	Anorexie Troubles cardiovasculaires, neurologiques. Béribéri	-
B2 Riboflavine	1,4mg	Production et utilisation de l'énergie Métabolisme énergétique (protéines, lipides, glucides) Métabolisme des purines Antioxydant : régénération glutathion	Levures Soja Viandes (foie) Produits laitiers Oeufs	Lèvres sèches Dermatose Yeux irrités Cheveux / ongles ternes	Activation vitamine B6 Synthèse vitamine B3 Fer, Magnésium.
B3 ou PP Niacine	16mg	Dégradation des protéines, lipides et glucides. Fonctionnement du système nerveux et digestif. Santé de la peau.	Volailles, lapin Poissons (saumon, thon) Légumineuse Oléagineux	Peau sensible au soleil Pellagre, dermatose. Diarrhées. Démence.	Vitamine B2, B6 Magnésium
B5 Acide pantothénique	6mg	Constituant essentiel du CoenzymeA Métabolisme cellulaire Métabolisme des acides gras et de la cétogénèse Régénère épiderme et muqueuses Influence la cicatrisation	Viandes, poissons Œufs Céréales complètes Légumineuses Fruits et légumes	Insomnie, dépressions, irritabilité. Vomissements, douleurs gastriques. Crampes musculaires.	Magnésium Synthèse vitamine D
B6 Pyridoxine	1,4mg	Métabolisme des AA Synthèse des neurotransmetteurs	Levures alimentaires Viandes, poissons Jaune d'œuf Céréales, légumineuses	Rougeur aux lèvres Anémie Crise convulsive Risque cardiovasculaire	Stimule absorption Mg. Vitamines B12 et B9 => formation de l'hème Synthèse vitamine PP
B8 Biotine	0,050mg (50µg)	Métabolisme des glucides, lipides Coenzymes d'enzymes Protection peau	Viandes, œufs Légumes frais, légumineuses Champignons Légumes verts à feuilles	Dermatite, alopecie Perte appétit, fatigue Fourmillement	Vitamine C, B9, B12 Fer
B9 Acide folique	200µg	Synthèse protéines, AA Maturation des érythrocytes Diminution homocystéinémie Grossesse : fermeture tube neural		Anémie Malformation fœtale Risque cardiovasculaire Troubles neurologiques	Vitamine C, B6, B12
B12 Cobalamine	2,5-µg	Métabolisme glucides, lipides, protéines Synthèse érythrocytes, immunité Diminution homocystéinémie	Poissons, viandes Œufs, laitages	Anémie, anorexie Troubles neurologiques Signes cutanéomuqueux	Vitamine C, B9, B6 Magnésium
C Acide ascorbique	80mg	Antioxydant Synthèse du collagène Effet stimulant	Fruits : rouges, agrumes, kiwi, litchi Légumes	Scorbut	Fer : amélioration de son absorption Ca : fixation

Tableau 7 : Les apports nutritionnels conseillés (ANC) en vitamines dans la population française, d'après ANC 2001(92).

Appports nutritionnels conseillés (ANC) en vitamines pour la population française (d'après ANC 2001 ⁽¹⁾).													
	C*	B ₁ mg	B ₂ mg	B ₃ -PP mg	B ₅ mg	B ₆ mg	B ₈ µg	B ₉ µg	B ₁₂ µg	A ER	D µg	E mg	K µg
Nourrissons	50	0,2	0,4	3	2	0,3	6	70	0,5	350	20-25	4	5-10
Enfants													
1-3 ans	60	0,4	0,8	6	2,5	0,6	12	100	0,8	400	10	6	15
4-6 ans	75	0,6	1	8	3	0,8	20	150	1,1	450	5	7,5	20
7-9 ans	90	0,8	1,3	9	3,5	1	25	200	1,4	500	5	9	30
10-12 ans	100	1	1,4 (G) 1,3 (F)	10	4	1,3	35	250	1,9	550	5	11	40
Adolescents													
13-15 ans	11	1,3	1,6	13	4,5	1,6	45	300	2,3	700	5	12	45
Adolescentes													
13-15 ans	110	1,1	1,4	11	4,5	1,5	45	300	2,3	600	5	12	45
Adolescents													
16-19 ans	110	1,3	1,6	14	5	1,8	50	330	2,4	800	5	12	65
Adolescentes													
16-19 ans	110	1,1	1,5	11	5	1,5	50	300	2,4	600	5	12	65
Hommes adultes	110	1,3	1,6	14	5	1,8	50	330	2,4	800	5	12	45
Femmes adultes	110	1,1	1,5	11	5	1,5	50	300	2,4	600	5	12	45
Personnes âgées ≥ 75 ans	120	1,2	1,6	14 (H) 11 (F)	5	2,2	50	330/400	3	700 (H) 600 (F)	10-15	20-50	70
Femmes enceintes	120	1,8	1,6	16	5	2	50	400	2,6	700	10	12	5
Femmes allaitantes	130	1,8	1,8	15	7	2	55	400	2,8	950 3 ^e trimestre	10	12	45
Variable de référence**	E	T ₂	E	E	E	T ²	T ²	T ²	T ²	E	-	E	-

* un supplément de 20 % est conseillé pour les fumeurs de plus de dix cigarettes par jour.

** référence du calcul de l'ANC dans la croissance : E = besoins en énergie ; T² = taille au carré.

1.3.3.4. Les vitamines hydrosolubles (90)(99)(105)(127)

Elles sont appelées vitamines de l'effort, du fait de leur participation aux processus de production d'énergie de l'organisme.

La vitamine B1 ou thiamine

Elle joue un rôle fondamental lors de la transformation du pyruvate en acétyl-CoA (décarboxylation oxydative), permettant de produire de l'énergie à partir des glucides. Les besoins vont être légèrement augmentés lors d'une prépondérance de ce métabolisme (exemple : lors de l'ingestion de boissons glucidiques). On conseille 0,6 mg pour 1000 kcal ingérées.

La vitamine B2 ou riboflavine

Elle participe à la dégradation des acides gras et au métabolisme des acides aminés au niveau mitochondrial. Cependant, aucune étude n'a mis en évidence un besoin particulier chez les sportifs. On conseille 0,6 mg pour 1000 kcal ingérées.

La vitamine B3 ou vitamine PP ou niacine

Elle intervient dans les voies métaboliques de tous les nutriments en tant que constituant de plusieurs coenzymes. Une dose de 6,6 mg pour 1000 kcal ingérées est généralement conseillée.

Remarque : si l'on double cet apport, la vitamine B3 va bloquer l'utilisation des graisses à l'effort et accélérer l'épuisement du glycogène.

La vitamine B6 ou pyridoxine

Elle est essentielle à la synthèse des protéines. Ainsi, un travail de musculation ou une ration riche en protéines accroît ses besoins (exemple: haltérophiles, culturistes). On recommande alors 0,8 mg pour 1000 kcal et 0,016 mg pour 1g de protéines ingérées.

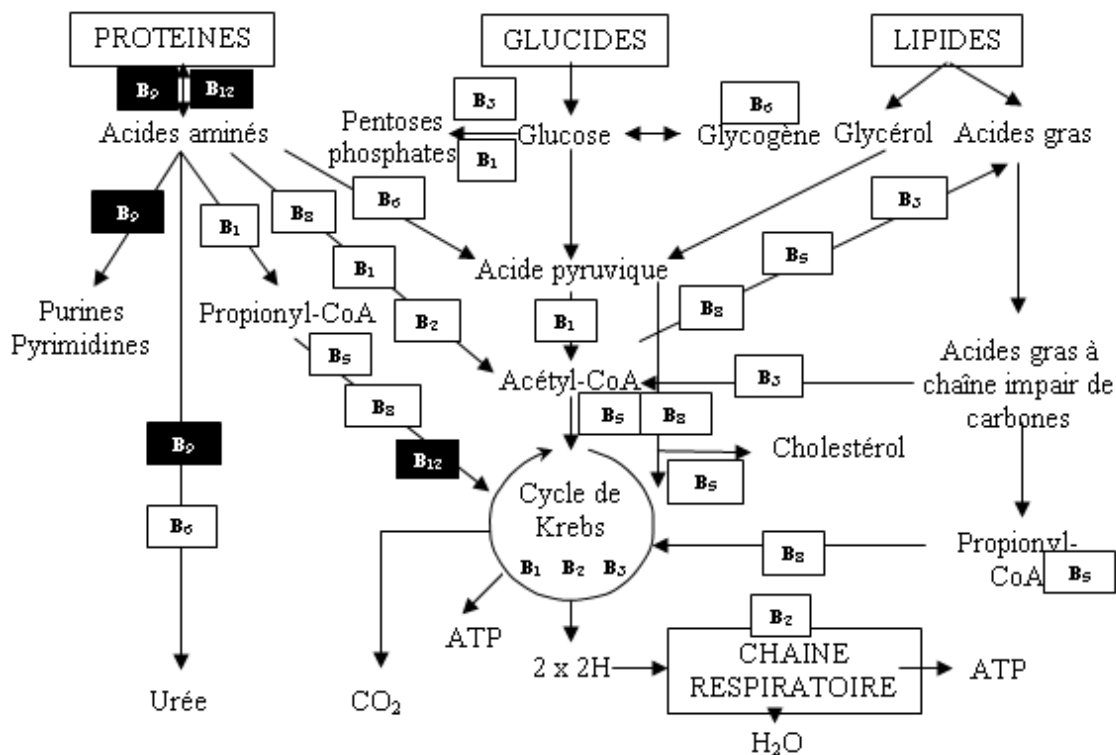
La vitamine B12 ou cyanocobalamine

Elle a un rôle important dans la synthèse des globules rouges. Cependant, une complémentation n'a pas fait ses preuves d'une amélioration des performances chez le sportif.

Les autres vitamines B

Une alimentation variée et équilibrée permettra de couvrir les besoins de l'organisme en vitamine B8 (biotine), B9 (acide folique) et B5 (acide pantothénique) : l'activité physique ne modifie pas leur besoin.

Figure 10 : Implication des vitamines hydrosolubles du groupe B comme cofacteurs enzymatiques de multiples voies métaboliques(128).



La vitamine C

Elle possède traditionnellement l'image de vitamine de la forme. En revanche, comme précédemment pour les vitamines du groupe B, aucune amélioration de la performance n'est observée suite à un apport important.

Cependant, le pharmacien peut conseiller une cure trimestrielle de 4 semaines de vitamine C à raison de 1g/j pour ses propriétés anti-oxydantes et son rôle bénéfique sur la résorption digestive du fer(129).

1.3.3.5. Place des vitamines dans le milieu sportif (96)(122)(130)

Les vitamines renvoient généralement à une notion de vitalité et d'idéal de santé, d'autant plus dans le milieu sportif où il y a une recherche constante de performance. Beaucoup de sportifs voient les vitamines comme des « dopants légaux ». Les laboratoires l'ont bien compris, et proposent dans ce sens de nombreux produits de compositions vitaminiques, dont certains sont vendus en officine.

Comme nous avons pu le voir précédemment, aucune amélioration des performances n'est observée chez un sujet non carencé, et plusieurs raisons permettent de déconseiller un apport systématique en vitamines chez le sportif:

- Les vitamines hydrosolubles (C et du groupe B) ne pouvant faire l'objet d'un stockage dans l'organisme, tout apport excessif sera éliminé dans les urines.
- Excepté pour des exercices de longue durée (plus de 2h), on ne constate pas de pertes de vitamines à l'effort qui ne puissent être comblées par une alimentation équilibrée par la suite.
- Une complémentation excessive en vitamines peut s'avérer nocive pour l'organisme. En effet, des intoxications mineures sont connues pour les vitamines A et D, mais également pour la vitamine C à des doses de plus de 4g/j.

Néanmoins, comme l'ont démontrées certaines études (études Val de Marne et SU.VI.MAX), un grand nombre de personnes ont des apports en vitamines en dessous des ANC.

Des repas équilibrés apportent toutes les vitamines en quantité suffisante. Généralement, les personnes pratiquant une activité physique quotidienne intense doivent augmenter leurs apports alimentaires pour compenser les besoins nutritionnels.

Le pharmacien pourra conseiller des compléments alimentaires à base de vitamines chez les athlètes qui n'arrivent pas à couvrir leur besoin via leurs apports alimentaires, et qui ressentent des signes de carences (crampes, fatigue). Il devra être vigilant lors de son conseil pour éviter toute surconsommation et redondance vitaminique.

Le pharmacien devra également savoir orienter l'athlète féminine chez un médecin ou nutritionniste lors de troubles du comportement alimentaire, ou de signes de carence préjudiciables (exemple : troubles de la vision).

I.3.4. Les minéraux

I.3.4.1. Définition (131)

Les **sels minéraux** ou macroéléments, sont des composants de l'organisme présents en quantités relativement élevées. Ils se présentent sous forme ionique : anions ou cations ; et sont des substances indispensables à l'organisme.

Les **oligo-éléments** sont des éléments chimiques présents dans l'organisme à dose infinitésimale. Ils sont également indispensables à un grand nombre de réactions chimiques, et ont notamment un rôle de catalyseur ou de coenzyme dans de très nombreuses réactions métaboliques.

I.3.4.2. Classification des minéraux (132)

Macro-éléments (éléments principaux)	Oligo-éléments (éléments traces)	
Sodium (Na)	Fer (Fe)	Cuivre (Cu)
Potassium (K)	Zinc (Zn)	Manganèse (Mn)
Chlore (Cl)	Iode (I)	Chrome (Cr)
Calcium (Ca)	Fluor (F)	Molybdène (Mo)
Phosphore (P)	Sélénium (Se)	Etc.
Magnésium (Mg)		

I.3.4.3. Les minéraux intéressants chez la sportive

Que ce soit chez la femme sportive ou sédentaire, des pertes quotidiennes pour l'ensemble des minéraux sont observées, et elles vont nécessiter d'être compensées par les apports alimentaires(Annexe 8).

Chez la sportive entraînée, soumise à une alimentation variée et équilibrée, la correction des pertes en minéraux ne pose pas de problèmes particuliers. Cependant, comme pour les vitamines, certains minéraux font exception selon les conditions d'exercice physique(133).

Tableau 8 : Rôles des minéraux, sources alimentaires et carences (90)(101).

MINÉRAUX	ROLES PRINCIPAUX	SOURCES ALIMENTAIRES	CARENCES
		Macroéléments	
Na	Balance hydrique, équilibre acido-basique, transmission nerveuse, activité musculaire	Sel de cuisine, charcuterie Conserves, produits industriels Produits de la mer	Hyponatémie : maux de tête, nausées, crampes Hyponatémie sévère : oedème cérébral, coma
K	Equilibre hydrique, transmission nerveuse, stimulation activité musculaire Métabolisme des protéines et du glycogène	Fruits et légumes secs Fruits et légumes frais Café, pommes de terre	Hypokaliémie, crampes, perte d'appétit Troubles du rythme cardiaque
Ca	Métabolisme osseux Frome ionisée : conduction nerveuse, excitabilité neuromusculaire, coagulation sanguine	Produits laitiers Légumes, céréales Eaux minérales	Rachitisme Ostéomalacie Ostéoporose
P	Métabolisme osseux => interagi avec le Ca Equilibre acido-basique : pouvoir tampon Composition AMPc, ATP, PL, phosphatase...	Fromage, œufs Viandes, volailles Graines, céréales, cacao	Fourmillements, fatigue musculaire, anorexie Problèmes osseux
Mg	Réactions métaboliques et énergétiques Adaptation au stress Excitabilité neuromusculaire	Légumes et fruits secs Céréales, amandes, cacao Eaux minérales	Spasmophilie Excitabilité neuromusculaire (crampes) Anxiété, dépression
		Oligoéléments	
Fe	Transport de l'oxygène, rôle dans synthèse énergie Constitution de l'hémoglobine, myoglobine et enzymes	Foie, abats, viandes, coquillages Légumes verts, légumineuses, fruits secs	Anémie ferriprive => fatigue, pertes cheveux, faiblesse, diminution résistance infections
Zn	Constituant des enzymes et insuline. Cicatrisation. Métabolisme des glucides, lipides, AA, synthèse des protéines. Défense immunitaire.	Huîtres, viande rouge, volaille, crustacés. Légumineuses, céréales	Perte d'appétit, altération croissance, alopecie Mauvaise cicatrisation, troubles sensoriels Troubles immunitaires
Cu	Constitution des metallo-enzymes. Immunité. Minéralisation osseuse, élimination des radicaux libres de O (SOD). Formation élastine, collagène.	Noix, légumes secs Crustacés, foie Eaux (canalisation)	Anémie Modification squelette Neutropénie
Cr	Cofacteur insuline => maintien glycémie. Catabolisme glucides, lipides. Synthèse protéines.	Foie, pommes de terre, céréales, champignons. Bière.	Diminution tolérance au glucose. Troubles lipidiques. Athérosclérose.
Se	Antioxydant : glutathion peroxydase, régénération vitamine E. Défenses immunitaires. Métabolisme thyroïdien, hépatique.	Noix du Brésil ++ Porc, poisson, œuf. Céréales.	Baisse immunitaire. Troubles cardiovasculaires. Atteintes cutanées.

Tableau 9 : Apports nutritionnels conseillés en éléments minéraux pour la population française (valeurs moyennes par jour)(d'après ANC 2011)(92).

Tableau XI. – Apports nutritionnels conseillés en éléments minéraux pour la population française (valeurs moyennes par jour) (d'après ANC 2001 ⁽¹⁾).

	Na* g	K** g	Cl* g	Ca mg	P mg	Mg mg	Fer mg	Zn mg	Cu mg	Iode µg	Se µg	Cr µg	F*** mg
Nourrissons				400	100*	40	6-10	5	0,4-0,7	40	15	-	0,1/0,4
0-6 mois				500	275*	75	6-10	5	0,4-0,7	50	20	(20)	0,2/0,5
6-12 mois				500	360	80	7	6	0,8	80	20	25	0,5/0,7
Enfants				700	450	130	7	7	1,1	90	30	35	0,8/2,2
1-3 ans				900	600	200	7	7	1,1	120	30	40	1,2/2,2
4-6 ans				1 200	830	280	10	12	1,4	150	40	45	1,5/4
7-9 ans				1 200	830	410	13	12	1,5	150	45	50	2/4
10-12 ans				1 200	800	370	16	12	1,5	150	45	50	2/4
Adolescents				1 200	800	410	13	12	1,5	150	50	50	2/4
13-15 ans				1 200	800	370	16	12	1,5	150	50	50	2/4
Adolescents				1 200	800	370	16	12	1,5	150	50	50	2/4
16-19 ans				900	750	420	9	12	2	150	60	65	2,5-4
Hommes adultes	2-3,5	2-6	4-5	< 65 ans 900	750	360	16	10	1,5	150	50	55	2-4
Femmes adultes	2-3,5	2-6	4-5	< 55 ans	750	360	< 55 ans	10	1,5	150	50	55	2-4
Personnes âgées				1 200	750	420	9	11	1,5	150	70	70	2,5/4
H > 65 ans				1 200	800	360	9	11	1,5	150	60	60	2-4
F > 55 ans				1 200	800	400	10	12	1,5	150	80	-	2
Personnes âgées ≥ 75 ans				1 000	800	400	30	14	2	200	60	60	2-4
Femmes enceintes				1 000	850	390	10	19	2	200	60	55	2-4
(3 ^e trimestre)													
Femmes allaitantes													

* évalué à partir d'une consommation moyenne de sel (= maximum conseillé) de 6 à 8 g/j.

** consommation réelle ; les besoins minimaux sont de 400 à 600 mg/j.

*** valeur de gauche : apport conseillé ; valeur de droite : limite de sécurité.

➤ Les macroéléments

Le sodium : Na

Il joue un rôle capital dans la régulation de la pression osmotique, de l'équilibre hydro-électrolytique et de la masse hydrique de l'organisme. C'est le principal cation des liquides extra-cellulaires(134).

Lors d'un effort physique, le phénomène de sudation va entraîner des pertes importantes de sodium. En revanche, la consommation de sel étant, spontanément largement supérieure aux ANC, une supplémentation en sodium dans la boisson ne sera nécessaire que pour une pratique sportive supérieur à 3h (voir chapitre Hydratation et sport)(104).

Remarque : le sel de cuisine est utilisé pour ses qualités gustatives, mais aussi pour la conservation des aliments, et en tant que liant ou émulsifiant. Les quantités de sel que nous consommons aujourd'hui dépassent largement les besoins de notre organisme. Les 75 à 80% de sel de cuisine que nous absorbons quotidiennement proviennent de produits industriels (pains, fromage, plats préparés). Les aliments et plats industriels qui contiennent plus de 200mg de sel pour 100g doivent être évités. A cela, il faut ajouter 5 à 10% de sel provenant des aliments non industriels (ex : produits de la mer), et enfin, 10 à 15% ajoutés en cuisine ou à table(135).

Le potassium : K

A l'inverse du sodium, le potassium est le cation le plus abondant au niveau intracellulaire. Il participe à la transmission de l'influx nerveux et à la contraction musculaire. Une des particularités du potassium est d'être stocké en association avec le glycogène musculaire. Ainsi au cours d'un effort, les pertes sudorales de potassium seront compensées par sa libération au niveau musculaire. En revanche, lors d'une activité intense pratiquée en ambiance chaude, les pertes sudorales ne seront pas compensées(136).

Ainsi il sera extrêmement important lors de la phase de récupération de reconstituer les stocks musculaires en potassium : une teneur 0,4 g/L de potassium dans la boisson de récupération permettra d'équilibrer le bilan potassique.

Le recours aux fruits secs (raisins, figues, abricots) en ration de récupération participe également à couvrir ce besoin accru(96).

Le calcium : Ca

Le calcium est le plus abondant des minéraux de l'organisme. La quasi totalité (99%) est fixée au niveau des os et des dents. C'est en grande partie grâce à lui (mais aussi au phosphore et au magnésium), que nous devons la rigidité et la solidité de nos os. C'est pourquoi il va être indispensable d'avoir un apport suffisant en calcium tout au long de sa vie. Dans le cas contraire, une fragilité osseuse (ostéopénie) apparaît puis une ostéoporose(137). Le calcium ne subit pas de variations et demeure très stable quelque soit les facteurs extérieurs car il est libéré de façon continue par les os pour la résorption osseuse. Un apport suffisant en calcium va donc être nécessaire pour la formation osseuse.

L'exercice physique entraînant une augmentation de la densité minérale osseuse (DMO) liée à une stimulation de la formation osseuse, les besoins en calcium chez les sportifs (1500mg/j) vont être supérieurs à ceux du sédentaire (1000mg/j). Ces quantités sont facilement apportées par une alimentation variée et équilibrée. L'absorption du calcium est facilitée par des apports suffisants en vitamine D, alors qu'une consommation excessive de sel, café, alcool, acide oxalique (épinards, persil, oseille), inhibe son absorption. En revanche, comme nous avons pu le voir lors de la première partie, un régime alimentaire mal équilibré peut avoir de graves conséquences sur le long terme au niveau osseux tel que les troubles de la minéralisation osseuse dans le syndrome de la triade de la femme sportive(90).

On ne peut pas parler du calcium sans l'associer à la vitamine D. Elle joue un rôle important dans la minéralisation osseuse, puisqu'elle stimule l'absorption intestinale du calcium, et permet donc une meilleure assimilation par le corps. Cependant, il est difficile d'apporter suffisamment de vitamine D avec l'alimentation (car les aliments en contiennent très peu). On estime que plus des trois quarts de la population adulte française présente une insuffisance en vitamine D, dont 5% un déficit sévère(138).

Il va donc être important de vérifier chez la femme sportive, le taux de vitamine D (via un bilan sanguin) afin de desseller une éventuelle carence. L'excès de vitamine D étant toxique pour l'organisme (cœur : calcifications ; reins : calculs rénaux), il est préférable de ne pas conseiller de compléments alimentaires à base de vitamine D sans avoir une prescription médicale qui atteste d'un déficit. Le médecin prescrira généralement la vitamine D sous forme d'ampoules de 80 000 UI, 100 000 UI ou 200 000 UI (car longue demi-vie), à renouveler de façon mensuelle selon les besoins. Cette vitamine étant liposoluble, le pharmacien peut

conseiller de la prendre au moment du repas pour une meilleure absorption. Elle peut se prendre pure ou diluée(139).

Remarque : 1µg de vitamine D = 40 UI de vitamine D.

Le magnésium : Mg

Il possède un statut particulier, car il existe une tendance à la sous-consommation de Mg dans la population générale. Selon l'Institut de veille sanitaire (Invs) en 2005, 84% des femmes ont des rations en Mg en dessous des ANC(117). Ce minéral participe à plus de 250 réactions enzymatiques dans notre organisme. Une complémentation en magnésium va donc s'avérer plus que nécessaire chez la sportive. Mais ceci n'entraînera pas pour autant une amélioration des performances sportives comme pour les vitamines.

D'un point de vue alimentaire, on privilégiera les produits de la mer, les fruits secs et les eaux minérales type Badoit, Rozana, Hepar. Les aliments riches en magnésium sont généralement trop peu retrouvés dans nos menus, ou à des quantités insuffisantes. Il va donc falloir accentuer la consommation d'aliments contenant un taux « intermédiaire » de Mg tels que les fruits secs, les légumes sec, et varier les modes de cuisson(140).

Une supplémentation en Mg pourra également être conseillée sous formes de cures de 4 semaines ou plus selon les besoins.

Le pharmacien joue un rôle important dans le conseil de compléments alimentaires à base de magnésium. En effet, il doit savoir qu'il est commercialisé sous formes de sels de magnésium (il en existe environ une dizaine)(*Annexe 8*)(141).

Le chlorure de magnésium sera à éviter, car comme son nom l'indique il apporte du chlorure, élément acidifiant. Alors que nous avons déjà tendance à consommer trop d'éléments acidifiants dans notre alimentation au détriment des éléments basifiants, et que l'activité physique augmente l'acidité dans l'organisme (voir Equilibre acido-basique du sportif).

Le lactate de magnésium ajoute quant à lui une charge en acide lactique à l'organisme. Ce que le corps cherche généralement à éliminer, surtout chez les sportifs qui en produisent en grande quantité via la respiration anaérobie lactique.

Si la personne a du mal à supporter la supplémentation en magnésium à cause d'effets laxatifs notamment, le pharmacien pourra lui conseiller des sels de magnésium type glycérophosphate et bisglycinate de magnésium qui ont moins d'effets laxatifs que les autres.

De plus, la vitamine B6 (pyridoxine) favorise l'absorption du magnésium, il est donc recommandé de choisir un complément qui en contient (en plus du magnésium).

➤ Les oligoéléments

Le Fer

Il est principalement retrouvé sous forme active à 75% lié à l'hémoglobine des globules rouges et à 5% à la myoglobine. Les 20% restant sont stockés dans le foie, la rate et la moelle osseuse(142).

La vitamine C améliore la biodisponibilité du fer alimentaire. Et à l'inverse, le thé, le café, les épices et les fibres vont diminuer son absorption intestinale(143).

La pratique régulière d'une activité sportive constitue, entre autres, une situation à risque de déficit en fer. Seules les disciplines d'endurance impliquent un abaissement du taux de ferritine sérique selon plusieurs études(144).

Les sportives et les sportifs ont été identifiés comme une « population à risque » de déficit martial. Ce déficit est d'autant plus marqué chez les sportives avec la survenue des règles (pertes en fer de l'ordre de 5 à 45 mg / jour)(143).

Tout apport de fer chez la sportive, au delà des ANC doit faire l'objet d'un dosage sanguin sous contrôle médical.

Le Zinc

C'est quantitativement le plus important des oligoéléments. Il est ubiquitaire avec environ 50 à 60% au niveau des os et des muscles, et il participe à de nombreuses réactions biochimiques(145). La pratique régulière d'une activité physique majore les pertes en zinc, en augmentant jusqu'à 50% l'excrétion urinaire de cet oligo-élément. Une alimentation suffisante et équilibrée permet de subvenir aux besoins légèrement augmentés. A noter que les fibres et le fer vont réduire son absorption intestinale et que les protéines et acides aminés vont l'augmenter(90).

Le Cuivre

L'exercice physique est à l'origine d'un déplacement de la forme liée à la forme libre du cuivre qui est un facteur pro-oxydant(146).

L'ingestion de glucide à IG élevé peut faire diminuer l'absorption intestinale du cuivre, ainsi que les fibres, le calcium et la vitamine C(90).

Lors de fortes sudations et dépenses énergétiques, les apports hydriques et énergétiques nécessaires à leur compensation doivent suffire à assurer l'équilibre du bilan cuprique(104).

Le Chrome

Ayant un rôle dans les effets biologiques de l'insuline, il est potentiellement important chez les sportifs qui ont des apports élevés en hydrates de carbone : la consommation de glucides majore les pertes en chrome par augmentation de la production d'insuline(90).

Cependant les données actuelles laissent à penser qu'une supplémentation particulière pour la population sportive n'est pas nécessaire.

Le Sélénium sera abordé dans partie sur les antioxydants.

I.3.5. Conclusion

Il apparaît donc que les carences en micronutriments chez les athlètes féminines sont fréquentes. Une complémentation excessive n'entraîne pas d'amélioration des performances sportives, et s'avère inutile voire dangereuse dans certains cas(90). En revanche, un déficit ou une carence en micronutriments peut être préjudiciable à la performance sportive.

Malgré leur accessibilité et la publicité qui leur est faite, les vitamines et les minéraux ne doivent pas devenir des « dopants légaux » du sportif.

Il convient donc au pharmacien d'être vigilant et d'éclairer les personnes demandeuses sur cette complémentation.

I.4. LES ANTIOXYDANTS

L'exercice musculaire est connu pour ses effets bénéfiques sur la santé. Néanmoins, il entraîne une augmentation de la production de radicaux libres et d'autres formes d'espèces réactives de l'oxygène, susceptibles de porter préjudice à l'organisme comme nous allons le voir dans ce chapitre.

I.4.1. Définition d'un radical libre (147)

Un radical libre (RL) est une espèce chimique (atome ou molécule) possédant un ou plusieurs électrons non appariés sur sa couche externe. Cette propriété lui confère une grande instabilité responsable de ré-appariement : il va déstabiliser et réagir avec d'autres molécules voisines, qui à leur tour deviendront elles-mêmes des radicaux libres.

Un radical libre a donc les propriétés suivantes : grande instabilité, courte durée de vie et faible concentration.

I.4.2. Sources de production des radicaux libres (96)(147)

Les radicaux libres sont principalement dérivés de l'oxygène moléculaire (exemple : anion superoxyde, radical hydroxyde, peroxyde d'hydrogène, monoxyde d'azote, etc.)

Ils sont produits par un grand nombre de mécanismes biochimiques qui peuvent avoir différentes origines :

- origine exogène : rayonnements (X, γ , UV), polluants de l'air (N, NO₂), solvants organiques, pesticides, médicaments (chloroquines, adriamycine, paracétamol), métaux de transition, hypoxie (sportifs++), etc.
- origine endogène : mitochondrie, inflammation, cycle rédox, catécholamines.

La mitochondrie est considérée comme la source majeure de production cellulaire de radicaux libres. Elle consomme plus de 90% de l'oxygène utilisé par les cellules, et la chaîne respiratoire génère un flux continu de radicaux libres dérivés de l'oxygène (RLO).

L'inflammation est une autre source importante de RLO produits directement par le complexe enzymatique NADPH oxydase des cellules phagocytaires. Ce mécanisme permet de phagocyter les bactéries et les corps étrangers.

Les cycles rédox produits par l'organisme sont également une source importante d'ions superoxyde (O₂^{•-}). Les molécules endogènes et exogènes citées précédemment réagissent spontanément avec l'oxygène pour former cet ion.

Enfin, les métaux de transition (chrome, vanadium, cuivre) mais aussi le fer sous forme libre, génèrent des RL par le biais de leur rôle catalytique dans la détérioration des macromolécules. Les particules telles que l'amiante ou la silice sont également des sources de RL par la phagocytose exacerbée qu'elles déclenchent.

Remarque : la production de radicaux libres est un phénomène indispensable à notre système immunitaire car il permet l'élimination de certaines cellules défectueuses, qui pourraient devenir cancéreuses sans cela.

I.4.3. Cibles cellulaires des radicaux libres oxygénés (147)

Figure 11 : Cibles cellulaires des radicaux libres oxygénés.

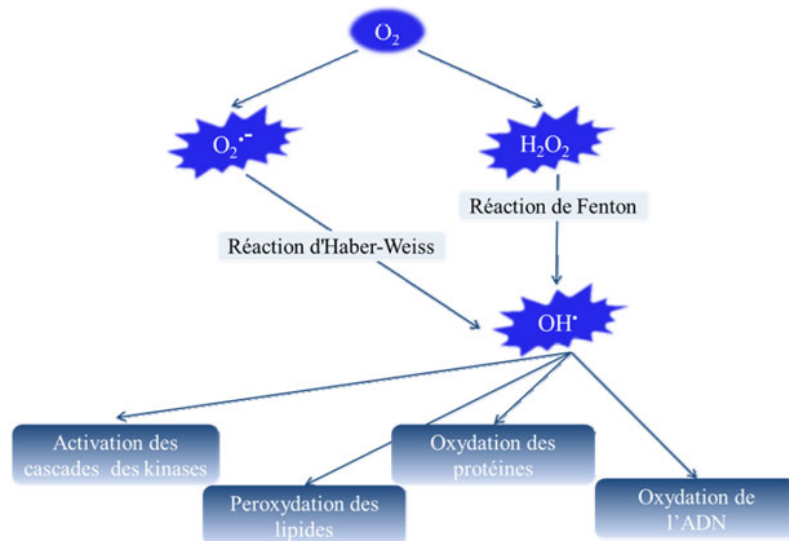


Tableau 10 : Résumé des cibles des radicaux libres et leurs effets.

CIBLES DES RL	EFFETS
Les doubles liaisons des AGPI	Lipoperoxydation => altération de la perméabilité des membranes
Les protéines	Oxydation => dénaturation, inactivation, désamination, oxydation des acides aminés, fragmentation des chaînes
L'ADN	Oxydation des bases => mutations, fragmentations, coupures de brins => cancérisation
Les kinases	Activation des cascades des kinases => modifications des protéines

I.4.4. Mécanismes de défenses de l'organisme : les antioxydants (96)(148)

Comme son nom l'indique, un antioxydant est une molécule qui empêche l'oxydation provoquée par les RL. Il est présent à faible concentration par rapport au substrat oxydable.

Remarque : les antioxydants vont se lier aux radicaux libres par une réaction d'oxydation, ce qui va les rendre inoffensifs vis à vis des autres molécules.

Les cellules musculaires contiennent deux grandes catégories de mécanismes de défenses cellulaires qui permettent de minimiser le risque de lésions oxydatives :

➤ **Le système enzymatique**

Il comprend principalement : la superoxyde dismutase (SOD), la glutathion peroxydase (GSSG), et les catalases.

La SOD est capable d'éliminer l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) en le dismutant en H_2O_2 . Cette enzyme est liée soit à du manganèse (dans la mitochondrie), soit à du cuivre et du zinc (au niveau du cytosol), qui permettent de catalyser la réaction. Ensuite, l' H_2O_2 va être détruit par les catalases à cofacteur fer et par la GSSG catalysée quant à elle par le sélénium. Ainsi, ces oligoéléments présentent indirectement une activité antioxydante.

Remarque : de nombreux autres systèmes enzymatiques existent également (glutathion transférase, thioredoxine reductase, thioredoxine peroxydase).

➤ **Le système non enzymatique ou piègeurs de radicaux libres**

Il comprend : la vitamine E, la vitamine C, le β -carotènes, le lycopène, la lutéine, le glutathion réduit (GSH), l'acide urique, l'ubiquinone (Coenzyme Q10), bilirubine, les polyphénols, les phytates, etc.

Ils sont qualifiés de piègeurs de radicaux libres car ils vont inclure un électron libre dans une réaction d'oxydoréduction classique.

Lorsqu'un déséquilibre entre la production radicalaire et l'efficacité de ces systèmes de défense survient, la formation des radicaux est alors susceptible d'affecter les cellules et tissus de l'organisme.

I.4.5. Radicaux libres et exercice physique

Aujourd'hui, la mise en évidence de la production de RL lors d'un exercice physique est bien établie. Toute augmentation de la dépense énergétique va entraîner une accélération des réactions oxydatives du métabolisme énergétique, et s'accompagne d'une élévation de la production d'espèces réactives de l'oxygène (radicaux libres)(149).

Remarque : lors d'un exercice physique, la consommation en oxygène peut être multipliée par un facteur 20 et celle des muscles squelettiques peut être augmentée jusqu'à 200 fois.

Cette production de RL à l'exercice provient de deux principaux mécanismes : l'augmentation importante de la consommation d'oxygène et le phénomène d'ischémie-reperfusion(96).

Le phénomène d'ischémie-reperfusion est marqué tout d'abord par un accident ischémique transitoire, développé lorsque l'apport en oxygène dans le sang est insuffisant ou stoppé. Une agression tissulaire hypoxique en résulte. Puis l'obstacle est levé, la perfusion restaurée et l'oxygénation tissulaire de nouveau possible(150).

La production accrue de RL lors d'un exercice physique pourrait altérer les défenses naturelles de l'organisme et jouer un rôle dans le processus de blessures musculaires. De plus, elle représente un risque pour la santé car elle augmente le niveau de stress oxydatif : plus l'épreuve est d'intensité élevée et le sujet peu entraîné, plus le stress oxydatif est important(151).

Pour les sujets pratiquant une activité physique régulière, le niveau de stress oxydatif est aussi augmenté (car la consommation d'oxygène est importante: VO₂ max améliorée), mais le niveau d'activité physique permet également d'améliorer les mécanismes de défenses contre les radicaux libres(152).

Ainsi, en théorie, le niveau de production de RL et celui de la protection cellulaire augmentent en même temps. Les antioxydants joueraient donc un rôle protecteur et leur production serait stimulée par l'entraînement en endurance et en vitesse selon un mécanisme d'adaptation.

Il est cependant difficile de déterminer lors d'un exercice physique si la balance pro/anti-oxydante arrive à s'équilibrer grâce aux mécanismes de défenses naturels. De nombreuses études animales ont montré qu'une complémentation en antioxydants pouvait retarder la fatigue musculaire et réduire les désordres d'ischémie-reperfusion. Peu d'études chez les humains ont évalué les effets d'une complémentation anti-oxydante sur l'endurance musculaire et la protection cardiaque. Les preuves que les antioxydants augmentent les performances sont faibles(96).

I.4.6. Débat autour de la complémentation en antioxydants chez le sportif (90)

- 1) Certains praticiens considèrent que la pratique d'une activité physique et sportive entraîne une élévation de la production de radicaux libres oxygénés. Ils vont donc compléter de manière systématique et à titre préventif les athlètes dont ils ont la charge ;
- 2) D'autres, à l'inverse, ne sont pas convaincus par les études scientifiques réalisées et doutent de l'effet d'une complémentation en antioxydants. Ils se refusent donc à donner le moindre complément ;
- 3) Enfin, en micro-nutrition, il n'y a de pour ou de contre une complémentation en antioxydants chez un sportif ou non sportif. Les micro-nutritionnistes vont se baser sur des signes évocateurs voire des pathologies caractéristiques d'un stress oxydatif afin de décider d'une éventuelle complémentation anti-oxydante. De plus, ils ne vont pas traiter uniquement la production de radicaux libres, mais vont aussi chercher à avoir une meilleure maîtrise du processus inflammatoire et du système digestif affecté par les radicaux.

I.4.7. Complémentation anti-oxydante: les piègeurs de radicaux libres

I.4.7.1. La vitamine E

Elle intervient directement au niveau des membranes biologiques : c'est un stabilisateur de membrane. Et elle agit en synergie avec le sélénium au niveau de la glutathion peroxydase. Des études effectuées chez les animaux ont permis de montrer qu'une supplémentation en vitamine E permettait de prévenir les dommages engendrés par le stress oxydatif en diminuant la lipoperoxydation et l'oxydation des protéines(153). Les posologies recommandées en vitamine E sont de 400UI / jour (ce qui dépasse 10 fois les ANC)(96). Les principales sources de vitamine E sont : huile de tournesol, margarine, huile d'olive, noisettes(*Annexe 8*).

1.4.7.2. La vitamine C

Sur les quelques études effectuées sur la vitamine C, aucune ne rapporte un effet protecteur de cette vitamine. On ne sait donc pas si la vitamine C seule peut jouer un rôle préventif sur les dommages liés au stress oxydatif. En revanche, en association avec la vitamine E, il existe une synergie d'action entre les deux : la vitamine C est un régénérateur de la vitamine E(154). Même si un niveau insuffisant de vitamine C peut conduire à une baisse des performances physiques chez les sportifs, il n'existe pas de preuve expérimentale d'amélioration de la performance par une supplémentation en cette vitamine(96).

Les principales sources alimentaires de vitamine C sont les fruits(*Annexe 8*).

1.4.7.3. Les caroténoïdes

Les caroténoïdes sont des pigments naturels liposolubles très diversifiés. Ils regroupent les carotènes tels que le β -carotène (ou provitamine A) et les lycopènes, et les xanthophylles (molécules dérivées des carotènes). Outre leur rôle dans la pigmentation, ils sont susceptibles d'avoir une activité anti-oxydante ou immuno-stimulante(99).

Le β -carotène par exemple limiterait la lipoperoxydation des acides gras. Il agit en synergie avec les vitamines C et E, et est retrouvé dans les carottes crues, brocolis, épinards cuits, abricots frais(154).

1.4.7.4. Les polyphénols

Les polyphénols regroupent les acides phénoliques (acide benzoïque et hydroxycinnamique) et les flavonoïdes (flavonols, falvones, isoflavones, anthocyanes, flavanols). Les flavonoïdes représentent 2/3 de nos apports alimentaires et les acides phénoliques 1/3. Ils sont principalement retrouvés dans les fruits (fraise, litchi, raisin sont les plus riches en polyphénols) et les légumes (artichauts, persil, choux de Bruxelles).

Des chercheurs se sont rendus compte que les polyphénols avaient un pouvoir antioxydant beaucoup moins important que ce l'on pensait. Ils agiraient sur l'organisme en influençant les cascades de réactions qui assurent la communication entre les cellules et qui dictent la croissance, la prolifération et la mort (apoptose) cellulaire, plutôt qu'une protection direct sur les molécules oxydées(155).

Une étude menée par Trinity en 2014 chez des cyclistes, a montré qu'une supplémentation en polyphénols antioxydants n'avait aucun impact sur la performance sportive et que cela n'altérerait pas les réponses cardiovasculaires et thermorégulatrices(156).

1.4.7.5. L'ubiquinone ou coenzyme Q10

Le coenzyme Q10 (CoQ10) est un antioxydant bien connu qui entre dans la composition de nombreuses crèmes anti-âge. Mais c'est avant tout une substance présente dans notre corps, soluble dans les graisses et dont 40% se situent dans les mitochondries. Elle est fabriquée par notre organisme à partir de tyrosine, acétylcoenzyme A, des vitamines du groupe B, des oligoéléments et des minéraux(157).

C'est un puissant antioxydant considéré comme 10 fois supérieur à la vitamine E.

Il a été montré chez les sportifs, qu'un apport de 100 mg de CoQ10 par jour pendant 4 à 8 semaines, augmenté la résistance à l'exercice. Dans les arts martiaux, une équipe japonaise a montré que la prise de 300 mg par jour de CoQ10 pendant 20 jours permettait de limiter les traumatismes musculaires d'origine oxydative. Une autre étude allemande, montre aussi qu'un apport de 300 mg par jour pendant 6 semaines améliore les performances de sportifs de haut niveau(158).

La CoQ10 est présente dans la viande de bœuf, poulet, et surtout les abats ; mais aussi dans les poissons, les noix, les amandes, l'huile de soja.

En pharmacie, il est généralement vendu sous forme de gélules dosées de 10 à 100 mg. Cependant, la dose minimale pour obtenir un effet antioxydant serait de 90 mg(159).

Nos besoins en CoQ10 sont satisfaits en partie par une production interne de notre organisme, mais aussi par la nourriture, à raison d'un apport alimentaire de l'ordre 3 à 10 mg par jour.

On peut absorber de 60 à 400 mg de CoQ10 par jour et même jusqu'à 1200 mg par jour selon les pathologies. Ces doses peuvent être réduites en cas de prise d'ubiquinol qui a une meilleure biodisponibilité(158).

1.4.7.6. L'acide α -lipoïque

Beaucoup moins connu que les autres antioxydants cités précédemment, l'acide α -lipoïque est pourtant qualifié « d'antioxydant universel » car il est à la fois soluble dans l'eau et dans les graisses ; ce qui lui confère une action protectrice contre les radicaux libres à

l'intérieur et à l'extérieur des cellules. De plus, il stimule la production d'énergie en tant que cofacteur, chélate les métaux lourds et a une action sur le métabolisme du glucose(160).

Selon une étude menée par Morawim *et al.* en 2014, un apport élevé en acide α -lipoïque va permettre de moduler la production de radicaux libres oxygénés et de réduire les lésions musculaires après l'exécution d'un exercice pliométrique (type course)(161).

L'acide α -lipoïque est retrouvé en quantités infimes dans l'organisme, et on le retrouve dans les aliments qui contiennent des mitochondries comme la viande rouge.

Remarque : Les compléments alimentaires à base d'acide α -lipoïque sont dosés de 50 à 200 mg à une posologie de 1 gélule 2 à 3 fois par jour.

1.4.7.7. Le sélénium

Le sélénium intervient dans la défense contre les radicaux libres par sa présence dans plusieurs enzymes dont la glutathion peroxydase. Il participe également à la régénération de la vitamine C et d'autres antioxydants, et a un rôle de détoxification des métaux lourds(96).

Il est essentiellement présent dans les abats, le jaune d'œuf, les crustacés, les fruits de mer, les noix du Brésil.

En 1997, Margaritis réalise une étude sur les effets de l'entraînement sur les capacités oxydatives du muscle squelettique avec ou sans supplémentation en sélénium. Pendant dix semaines de programme de formation d'endurance, un groupe a reçu 180 μ g de sélénium organique (sélénométhionine) et l'autre groupe un placebo. Les résultats suggèrent qu'une supplémentation en sélénium n'a pas d'effets sur l'adaptation à l'entraînement en endurance(162).

1.4.8. Conclusion

L'organisme produit à tout moment des radicaux libres susceptibles d'endommager nos cellules. Le niveau d'exposition à ces radicaux est variable selon les individus et les situations. Lorsque les systèmes de défenses n'arrivent pas subvenir aux besoins de l'organisme ou qu'ils sont défaillants, des blessures vont alors apparaître(149).

D'une manière générale, du fait de l'augmentation des pertes sudorales en vitamines et en minéraux, et du fait de la présence accrue d'un stress oxydatif à l'exercice, on considère que les besoins sont augmentés chez les sportifs par rapport à la population générale(148).

Les apports alimentaires vont alors être extrêmement importants afin de minimiser les agressions liées au stress oxydatif et de combler les pertes en micronutriments. Cependant certaines populations de sportives dites « à risque » (régimes restrictifs, TCA) vont être sujettes à des carences, et une pluri-supplémentation va être souvent nécessaire. Néanmoins, cette décision finale doit être envisagée avec l'avis et l'accord d'un médecin ou d'un nutritionniste(96).

La dose optimale en nutrition étant difficile à évaluer, il est nécessaire de continuer les recherches dans ce domaine.

I.5. EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU SPORTIF

I.5.1. Généralités (104)

De manière générale, l'organisme produit de nombreux composés acides, et cela de façon permanente, même au repos : l'ammoniac, les corps cétoniques, l'acide lactique, l'urée, etc.

L'acidité est toxique pour l'organisme. Elle compromet l'oxygénation des cellules, et est également source de déminéralisation osseuse, crises de goutte, calculs rénaux, vieillissement cellulaire...

A l'inverse, les éléments alcalins vont favoriser l'oxygénation cellulaire et le bon fonctionnement des cellules.

Remarque : il existe l'indice PRAL (Potential Renal Acid Load), à ne pas confondre avec le pH, qui est une manière d'indiquer la charge acide rénale potentielle d'un aliment, à savoir son effet acidifiant ou alcalinisant sur l'organisme. Tous les éléments supérieurs à 0 mEq/100g sont considérés comme acide.

I.5.2. Equilibre acido-basique à l'effort (90)(104)

Tout effort musculaire fabrique des déchets, et particulièrement des déchets acides. Effectivement, l'activité physique crée un environnement acide au niveau des muscles, du sang, et de l'ensemble du corps, par la fabrication et la libération d'acide lactique, de radicaux libres oxygénés et de corps cétoniques.

Cette acidité va se manifester chez le sportif par une fatigue, une fatigabilité à l'effort, des courbatures et des crampes, et une récupération incomplète. Elle va donc favoriser l'apparition de phénomènes inflammatoires et de blessures type tendinites.

L'hydratation et l'alimentation vont être, une fois de plus, la clé pour réguler l'équilibre acido-basique chez le sportif. En effet, chaque aliment se caractérise par un degré d'acidité ou d'alcalinité plus ou moins marqué selon son pH. Ils vont donc jouer un rôle essentiel dans la régulation de l'équilibre acido-basique : il faudra limiter les denrées acides pour diminuer l'acidité corporelle, et préférer des aliments alcalinisants.

I.5.3. Recommandations pratiques pour un bon équilibre acido-basique (104)

Eviter les aliments acides :

- Les boissons alcoolisées : bière, vin (pH voisin de 3 à 6).
- Les boissons sucrées : sodas (contiennent de l'acide phosphorique), boissons énergisantes.
- Le thé noir.
- L'excès de protéines animales (source d'urée, d'acide urique et d'ammoniac).
- Les produits raffinés : plats cuisinés industriels, pains raffinés.
- Les arômes artificiels, édulcorants...
- Les sucreries : confiserie...

Privilégier les aliments alcalinisants :

- Les légumes.
- Les fruits frais (ils sont de nature acide mais sont alcalinisants dans l'organisme).
- Les eaux riches en bicarbonate de sodium : Vichy, Rozana, Arvie...(*Annexe 9*).
- Les produits laitiers (en quantité raisonnable).

I.6. HYDRATATION ET SPORT

I.6.1. Rôle de l'eau dans l'adaptation à l'effort

Notre corps est constitué à 60% d'eau ; ce qui correspond environ à 40L d'eau pour une personne de 60kg(163).

Répartition de l'eau dans l'organisme(164):

- *compartiment intracellulaire : 40% du poids corporel (28L) ;*
- *compartiment extracellulaire : 20% du poids corporel (16L) ;*
 - o *liquide interstitiel : 15%*
 - o *plasma : 4%*
 - o *eau transcellulaire : 1%*

L'eau est impliquée dans de nombreuses réactions chimiques intracellulaires. Elle permet les échanges entre les cellules, les nutriments, et divers médiateurs de l'organisme, qui vont favoriser l'adaptation à l'effort. L'eau participe au remplissage vasculaire, ce qui permet de maintenir une pression artérielle normale, qui conditionne l'adaptation cardio-vasculaire à l'effort. De plus, elle permet l'élimination des déchets produits par l'effort, soit par voie urinaire, soit par la transpiration. Enfin, l'eau permet de stabiliser la température corporelle, pour éviter des augmentations trop importantes(104).

Pour la sportive, les apports hydriques sont importants ne serait-ce que pour lutter contre les troubles de la circulation, les anomalies du transit intestinal, les problèmes de cellulite et de sécheresse des muqueuses ou de la peau(165).

L'eau est donc un élément indispensable à la vie de nos cellules, d'autant plus dans des conditions extrêmes de fonctionnement telles que l'effort(104).

I.6.2. Pertes hydrominérales et exercice physique (95)

Lors d'un exercice, la formation et l'hydrolyse des composés énergétiques nécessaires à la formation d'ATP, s'accompagnent d'une perte d'énergie sous forme de chaleur dont la production est proportionnelle à l'intensité de l'exercice réalisé.

L'évaporation va être le seul moyen d'évacuer la chaleur produite et d'éviter ainsi d'atteindre une température trop élevée qui deviendrait préjudiciable.

Remarque : un individu peut supporter une chute de sa température centrale de 10°C et une augmentation de seulement 5°C.

Pour cela, l'eau évaporée va provenir de trois sources différentes :

- De la diffusion passive à travers la peau (10mL/h : c'est la perspiration cutanée ;
- De l'air expiré, presque saturé en vapeur d'eau (quelle que soit l'inspiration) : c'est la perspiration ventilatoire ;
- De la sudation est de loin la source thermolytique la plus importante et surtout la plus efficace lors d'un effort physique. Cependant, elle va être également la plus coûteuse pour les liquides de l'organisme.

I.6.3. Composition de la sueur

La sueur est une solution saline hypotonique (99% d'eau) dont il est difficile de donner une composition exacte car elle varie en fonction de différents paramètres : hydratation, adaptation du sujet, alimentation, etc.(96).

On peut cependant dire que la sueur contient en moyenne et à titre d'exemple (pour 1L)(95):

- des minéraux :
 - o sodium : 1200 mg ;
 - o potassium : 300 mg ;
 - o calcium : 160 mg ;
 - o magnésium : 36 mg ;
 - o zinc : 1,2 mg ;
 - o fer : 1,2 mg ;
 - o manganèse : 0,06 mg ;
- de la vitamine C : 50 mg ;
- des anticorps ;
- de l'acide lactique ;
- des déchets métaboliques (urée, ammoniac, acide urique).

A la surface de la peau, la sueur définitive est salée, et acide (pH de 4,5-5,5 chez l'homme et de 5,8-6,5 chez la femme), ce qui a pour effet de ralentir la croissance des bactéries présentes à la surface de la peau(166).

I.6.4. Pertes sudorales

Le débit sudoral peut s'avérer être considérable chez certain individu. Il dépend d'une part de l'augmentation de la température corporelle, elle-même dépendante de l'intensité de l'exercice et des conditions climatiques ambiantes, et d'autre part, des caractéristiques propres à l'individu telles que le niveau d'entraînement physique et l'acclimatation à la chaleur(96).

Le calcul exact des pertes sudorales au cours de l'exercice n'est pas facile. On peut néanmoins dire que les pertes sudorales généralement observées sont de l'ordre de(167) :

- 0,3 à 1,2L/h en zone désertique (atmosphère sèche).
- 1 à 2L/h avec un vêtement type imperméable à faible intensité.
- 1L/h en général sur un effort de plusieurs heures.
- 1,5 à 1,8L/h pour des périodes de 1 à 2h.
- peuvent atteindre 3,7L/h dans des conditions extrêmes de température et d'effort.

Les pertes sudorales de NaCl (Chlorure de sodium) sont quant à elle de l'ordre de 2g lors d'une activité physique réalisée par un sujet modérément entraîné, et peuvent aller jusqu'à 6 ou 7g/24h chez les sujets pratiquant une activité régulière tous les jours. Les apports nutritionnels conseillés (ANC) en NaCl sont de l'ordre de 7 à 8g par jour. Les pertes liées à l'exercice ne sont donc pas négligeables(95).

I.6.5. Pourquoi boire ? (168)

L'eau permet tout d'abord de maintenir une température corporelle idéale (évaporation et sudation). De plus, elle est indispensable pour le travail musculaire : fonctionnement des enzymes et apports en sels minéraux (sodium, potassium...); et elle assure également une bonne transmission de l'énergie en particulier par le plasma sanguin.

En outre, l'hydratation est un facteur essentiel de récupération après l'effort ; elle favorise l'élimination des déchets musculaires acides, et restitue le stock minéral consommé.

Il ne faut pas oublier également que sans apport d'eau, notre corps ne peut pas stocker d'énergie. En effet, l'eau conditionne directement le stockage en glycogène dans le foie et les muscles : **pour stocker 1g de glycogène, il faut 3g d'eau.**

I.6.6. La déshydratation

L'effort « consomme » beaucoup d'eau et va donc être une première source de déshydratation. De son côté, un sportif qui ne s'hydrate pas suffisamment, risque une contre-performance : 2% de déshydratation équivaut à une diminution de 20% des performances(168).

I.6.6.1. Les situations à risque de déshydratation (104)

- **Le froid** : il favorise l'élimination de chaleur produite par l'organisme. Ainsi, le froid ne va pas inciter le sportif à boire puisque l'équilibre thermique est plus facilement atteint.
- **La chaleur** : dans des conditions ambiantes chaudes, la chaleur produite lors d'un effort ne pourra pas s'évacuer car la température du milieu extérieur est proche voire supérieure à celle du corps. L'organisme doit alors augmenter la transpiration pour pouvoir éliminer la chaleur produite, ce qui peut conduire à un risque important de déshydratation et de blessures, si les pertes sudorales ne sont pas compensées.

I.6.6.2. La déshydratation aiguë (104)

Le déficit en eau lors d'un effort s'installe progressivement, et bien avant que la sensation de soif apparaisse. Il va induire une fatigabilité à l'effort, une altération de la vigilance et de la coordination des mouvements, entraînant des gestes moins précis et un risque accru de blessures.

Ces lésions vont avoir des niveaux de gravité différents, allant de la simple contracture ou crampe, à l'élongation ou au claquage.

La déshydratation favorise également la survenue de tendinites car elle modifie la résistance et la souplesse des tendons.

1.6.6.3. La déshydratation chronique (104)

Elle est retrouvée chez le sportif qui ne boit pas suffisamment par rapport à ses besoins. Il va boire régulièrement dans la journée, mais en dessous des recommandations préconisées (1,5L d'eau par jour). Ainsi, va s'installer progressivement et insidieusement une déshydratation. Celle-ci se manifeste par une fatigabilité à l'effort, une fatigue dans la vie de tous les jours, une difficulté de concentration ou de mémorisation. Cette fatigue devient chronique et va s'accompagner d'une baisse des performances à l'effort, des difficultés de récupération avec crampes, courbatures ; l'impression de jambes lourdes est fréquente au réveil. La couleur des urines du matin (foncées) est un bon indicateur d'une déshydratation.

1.6.6.4. Le coup de chaleur (104)(164)

C'est l'accident le plus redouté en raison de sa gravité. Il est généralement retrouvé chez un sujet jeune, lors d'une activité intense prolongée, dans des conditions de température et/ou d'hygrométrie élevées, avec absence de vent, individu trop couvert et charge lourde, entraînant un malaise général.

Les symptômes vont être : une hyperthermie $> 40^{\circ}\text{C}$, une sensation de soif, une sensation de fièvre, une fatigue musculaire intense, un mal de tête, des vertiges, des acouphènes, une tachycardie, etc.

Apparaissent ensuite des troubles neuro-psychiques et du comportement (agitation, excitation psychomotrice, agressivité, hallucinations) ; puis des troubles du système cardiovasculaire (troubles du rythme cardiaque, pression artérielle anormale, de tachyarythmie, arrêt cardiovasculaire en l'absence de prise en charge). Une insuffisance hépatique et rénale.

Ceci est une urgence en service spécialisé de réanimation.

La déshydratation est donc à l'origine de blessures, tendinites, baisse des performances, crampes, récupération difficile et surtout coup de chaleur pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il va être impératif de boire avant d'avoir soif, et aussi d'éviter de prendre n'importe quelle boisson pour s'hydrater.

I.6.7. Hydratation et réhydratation avant, pendant et après l'exercice physique

« Quand on a soif... c'est qu'il est déjà trop tard... », Professeur Vincent Castronovo.

La restauration de pertes hydrominérales va être extrêmement importante lors d'un effort physique. On considère que pour une dépense énergétique d'1 kcal, l'ANC en eau est de 1mL(165).

L'efficacité de la réhydratation va dépendre de plusieurs facteurs (164):

- Le comportement dipsique (qui correspond à la prise spontanée de boisson) : il est perturbé pendant l'exercice car la sensation de soif est tardive et qu'elle ne permet pas de compenser les pertes hydriques. Les caractéristiques organoleptiques de la boisson (turbidité, couleur, odeur, température, goût) vont être des facteurs déterminants à une bonne réhydratation.
- La vidange gastrique : elle est dépendante du volume ingéré, de la densité énergétique de la boisson, et du type et de l'intensité de l'exercice.
- L'absorption intestinale : elle est influencée par l'osmolarité de la boisson, et la durée et l'intensité de l'exercice.

1.6.7.1. Stratégies d'hydratation avant l'exercice

Il est important d'aborder l'exercice avec un état normohydraté(95). Pour cela, on peut se baser sur le plan hydrique quotidien qui consiste à proposer des repères de consommation en eau, afin d'avoir une bonne hydratation au cours de la journée. Il est valable quel que soit le type de pratique, et permet de boire facilement le minimum quotidien recommandé d'1,5L d'eau.

Plan hydrique quotidien (104):

Au lever : un grand verre d'eau au réveil

Petit-déjeuner : un bol (lait, café, thé...)

Matinée : boire 0,5L d'eau de façon régulière par petite quantité

Déjeuner : un grand verre en se mettant à table, puis 1 à 2 verres pendant le repas

L'après-midi : boire 0,5L d'eau de façon régulière par petite quantité

Dîner : un grand verre en se mettant à table, puis 1 à 2 verres pendant le repas

Soir : terminer par une tisane ou un grand verre d'eau

La boisson d'attente (104):

Elle consiste à apporter l'eau et l'énergie nécessaire dans les 2h qui précèdent une compétition.

L'eau pure est recommandée avant un entraînement ou une activité physique de loisir, et elle est suffisante pour des disciplines sans forte dépense énergétique, ou pour une activité d'1h. On peut également boire une eau minéralisée riche en calcium et magnésium pour renforcer l'apport en minéraux(*Annexe 10*). Ces eaux sont souvent gazeuses. Il est recommandé de les prendre en alternance avec de l'eau plate, car leur tolérance est variable (parfois impression de lourdeur digestive, ballonnements). On peut également les dégazéifier en agitant plusieurs fois la bouteille.

Un apport en sucre est recommandé dans les disciplines d'endurance et les épreuves de longue distance. Le fructose est à privilégier pour une boisson d'attente car c'est celui qui limite le plus la réaction insulinaire. La concentration préconisée est de 20 à 30g/L (soit 2 cuillères à café dans 500 mL d'eau).

Remarque : on pourrait penser qu'un état d'hyperhydratation avec l'exercice, permettrait de prévenir la déshydratation au cours de celui-ci. Mais cela va augmenter de façon importante la diurèse, ce qui n'est pas sans poser des problèmes pratiques lors d'un exercice physique(95).

1.6.7.2. Réhydratation pendant l'exercice

Comme nous avons pu le voir précédemment, la sensation de soif se fait ressentir quand la déshydratation est déjà bien entamée. Il est donc impératif de boire pour se réhydrater avant d'avoir soif !

Il est important de boire dès le premier quart d'heure d'effort et de façon fréquente par la suite. Il est recommandé de boire souvent des petites quantités (toutes les 10-15 min environ), plutôt qu'une grande quantité ; cela facilite la vidange gastrique et l'absorption du liquide(169).

La boisson d'effort :

Elle est composée d'eau, de glucides, et d'électrolytes.

Ici l'eau gazeuse va être déconseillée car elle peut entraîner un inconfort digestif pendant la pratique sportive. On préférera utiliser de l'eau de source, des eaux minérales faiblement minéralisées, ou de l'eau du robinet. Les eaux riches en minéraux ne sont pas nécessaires puisque l'organisme n'aura pas le temps de les assimiler(104).

L'apport de glucides dans la boisson de réhydratation va permettre aux muscles d'avoir une source d'énergie rapidement utilisable. Les sucres facilement assimilables à l'effort, d'index glycémique élevé, seront à privilégier tels que le glucose ou le saccharose. Il est recommandé d'apporter 3 à 5 carrés de sucre dans 500ml d'eau (soit 30 à 50g/L dans des conditions ambiantes de température) car au delà de 50g/L, des troubles digestifs apparaissent, la vidange gastrique est retardée et la réhydratation limitée. Cependant, pour des exercices réalisés dans des conditions extrêmes de température (moins de 10°C), des quantités dépassant 50 g/L pourront être nécessaires(95).

L'apport en sel pendant l'effort ne va pas être systématique. Pour une pratique sportive inférieure à 1h/1h30 : l'eau pure est suffisante. Un complément en sel est conseillé pour une pratique de 1 à 3h, et est nécessaire pour une pratique sportive supérieure à 3h. L'apport en sel est 1g/L, ce qui correspond à une petite pincée de sel pour 500 mL(164).

Cependant attention aux pastilles de sels qui sont à bannir de l'alimentation du sportif du fait de leur hypertonie. Cela génère des crampes et un choc osmotique responsable de troubles digestifs type diarrhées, aggravant la déshydratation(104).

1.6.7.3. Réhydratation après l'exercice

Il faut restaurer le plus rapidement possible l'équilibre hydrominéral, surtout si une nouvelle activité sportive est prévu à court terme.

De récentes études ont montré que l'eau pure n'est pas la meilleure boisson à consommer après un effort physique, car elle ne permet pas de combler les pertes sudorales en électrolytes(96).

Les eaux hyperminéralisées riches en bicarbonates (Vichy, St-Yorre, Vichy Célestins, Arvie, Badoit) sont alors recommandées. Certaines d'entre elles sont riches en sel, mais ce n'est pas gênant en phase de récupération ; cela permet de compenser les pertes en sodium dues à l'effort, et d'éviter le risque d'hyponatrémie(104).

L'eau minéralisée seule suffira pour des efforts de moins d'1h.

Pour des efforts supérieurs à 1h, un apport en sucre est également nécessaire pour restaurer les réserves en énergie. Il doit être consommé de façon immédiate soit par un aliment (fruit frais, fruits secs, pain d'épice, compote), ou en sucrant la boisson de récupération par un jus de fruit (½ jus et ½ d'eau)(104).

Un apport protéique dans la boisson de récupération ne se justifiera qu'après des efforts d'endurance de très longues distances ou après une séance de force ou de puissance dans un objectif de gain de masse musculaire(96).

Contrairement à certaines idées reçues, il est relativement simple d'élaborer soi-même une boisson d'attente, d'effort ou de récupération.

Ils existent de nombreuses boissons commercialisées dans ce sens mais elles sont souvent trop concentrées en glucides et en acides et sont hypertoniques. Il faut être prudent quant à leur utilisation.

1.6.8. Boissons énergétiques et boissons dites « énergisantes »

Une **boisson énergétique** (ou boisson pour sportifs) est spécifiquement conçue pour répondre aux besoins de l'organisme à l'effort. Le type, la quantité de sucre utilisée, la teneur en minéraux, la concentration du liquide, sont spécifiquement adaptés pour faciliter la digestion de la boisson à l'effort et l'utilisation de l'énergie qu'elle contient(170).

Une **boisson dite « énergisante »** désigne « tout produit se présentant sous la forme d'une boisson ou d'un concentré liquide et qui prétend contenir un mélange d'ingrédients ayant la propriété de rehausser les niveaux d'énergie et de vivacité, excluant les boissons pour sportifs »(171).

Malgré la pression marketing et le sponsoring des sports extrêmes, les boissons dites « énergisantes » ne doivent pas être assimilés à des boissons énergétiques de l'effort. Leur consommation est fortement déconseillée avant, pendant et après un effort, de part leur dangerosité potentielle sur la santé du sportif (déshydratation).

Tableau 11 : Comparaison boissons dites « énergisantes »/boissons énergétiques, d'après la thèse « Boissons dites énergisantes : composition et conséquences sur la santé des consommateurs », de Constance Beguerie, Université de Bordeaux(172).

	Boissons dites « énergisantes »	Boissons énergétiques ou boissons pour sportifs
Composition	<ul style="list-style-type: none"> - Caféine : 50 à 80mg pour 250mL - Glucides : 10 à 12g pour 100mL - Acide aminé : Taurine - Vitamines du groupe B - Glucuronolactone - Extraits plantes : Guarana, Ginseng... 	<ul style="list-style-type: none"> - Electrolytes (Na⁺, K⁺) - Glucides : 6g pour 100mL - Minéraux : Ca, Mg - Vitamines B1, C et E - Nutriments
Rôle de la boisson	<p><u>Supposées améliorer</u> : la perception, la vigilance, l'attention, la concentration mentale, la capacité d'exercice, la perception de fatigue.</p> <p>Initialement non destinée pour le sport.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Réhydratation : remplacement des pertes en électrolytes de la sueur, l'urine, les fèces - Réguler la température corporelle - Fournir de l'énergie - Améliorer la performance
Inadaptation / adaptation à l'effort	<p><u>Inadaptées</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> - quantité de sucre trop importante - n'apportent pas une bonne hydratation - trop concentrées, donc peu digestes à l'effort - minéralisation non adaptée - fortement acides - présence de caféine favorisant la perte d'eau et de minéraux. 	<p><u>Adaptées</u>: apportent eau, minéraux et énergie nécessaire pour les efforts prolongés ou intenses</p>
Marques	<p>Red bull® Monster®</p>	<p>Powerade® Isostar®</p>

Il est donc préférable de se tourner vers les boissons énergétiques adaptées spécifiquement aux sportifs. Elles sont prévues pour être utilisées pendant un effort physique (boisson d'effort). Elles sont généralement faciles à préparer (poudre, gel à diluer ou boisson prête à l'emploi), et agréables à boire (goût très diversifiés)(*Annexe 10*).

Cependant attention ! La concentration en glucides est très variable d'un produit à l'autre. Il faut donc savoir lire les étiquettes. Des boissons souvent trop sucrées seront moins digestibles et donc moins efficaces. De plus, elles ne sont pas adaptés à tous les types de sport, durée et intensité d'entraînement. Il faut être prudent quant à leur utilisation.

Il est donc préférable d'élaborer soi-même sa boisson d'effort.

II. NUTRITION ET FEMME SPORTIVE

II.1. L'équilibre alimentaire quotidien de la femme sportive

II.1.1. Généralités

Il faut rappeler que les femmes ont une constitution différente de celle des hommes que ce soit sur le plan physique ou physiologique. Pour déterminer les besoins nutritionnels de la femme sportive, il sera donc nécessaire de prendre en compte ces spécificités(173).

La recommandation d'apports chez la femme sportive va nécessiter au préalable (96):

- d'évaluer les dépenses énergétiques liées à la pratique sportive ;
- de déterminer les apports énergétiques quotidiens ;
- d'aborder quelques points relatifs au contrôle du poids corporel chez certaines athlètes.

II.1.2. Quelles sont les bases de l'alimentation de la sportive ?

La diététique du sport repose sur 3 points fondamentaux : les apports hydriques, les apports alimentaires et la répartition journalière.

II.1.2.1. Les apports hydriques (104)(165)

Comme nous avons pu le voir précédemment dans le chapitre Hydratation et sport, les apports hydriques sont extrêmement importants pour la thermorégulation de l'organisme et le fonctionnement du système nerveux et des muscles.

Pour la sportive plus spécifiquement, les apports hydriques vont permettre de lutter contre les troubles de la circulation, les anomalies du transit intestinal, les problèmes de cellulite et de sécheresse des muqueuses ou de la peau sans oublier l'élimination des déchets.

Ces apports sont normalement couverts par les boissons mais aussi par les aliments dont leur contenu en eau est loin d'être négligeable. Il est conseillé de boire 1,5 litre d'eau par jour

minimum sans compter les boissons pendant l'entraînement. Il faudra impérativement adapter les boissons en quantité selon la durée et l'intensité d'une séance d'entraînement ou d'une épreuve sportive (1mL d'eau par calorie dépensée). De plus, l'apport en glucides dans la boisson d'attente, pendant un effort de longue durée ou en phase de récupération, sera à évaluer également.

II.1.2.2. Les apports alimentaires (104)(165)(173)

Les apports alimentaires doivent être ajustés et équilibrés afin de répondre aux besoins nutritionnels de la sportive tant sur le plan qualitatif que quantitatif. Néanmoins, ceci n'est pas toujours bien compris et il n'est pas rare de rencontrer des sportives qui suppriment une catégorie d'aliments pour diverses raisons. Généralement, ce sont les « graisses » (lipides) qui vont être supprimées. Il faudra donc leur rappeler l'importance de la consommation de lipides car ils contiennent des AGPI et des vitamines liposolubles indispensables à l'organisme et qui, dans le cadre de l'exercice musculaire ont un rôle anti-inflammatoire et antioxydant (acide gras oméga-3, vitamine E).

Malgré une constitution plus faible que celle des hommes, les femmes ne devront pas non plus négliger leurs apports en protéines si elles veulent garder leur force musculaire intacte et favoriser la performance.

Comme chez l'homme, un apport important en glucides restera à la base de la nutrition et de la production d'énergie chez la sportive.

Les apports en micronutriments devront être favorisés : surtout concernent le fer, le magnésium, le calcium et les vitamines du groupe B.

II.1.2.3. La répartition journalière (95)

NUTRIMENTS	NON SPORTIFS	SPORTIFS
Glucides	50 à 55%	55 à 65%
Lipides	35 à 40%	20 à 30%
Protides	10 à 15%	12 à 15%
Eau	1 à 1,5L/j	1,5 à 2,5L/ jour

II.1.3. La ration d'entraînement (98)(101)(104)(174)(175)(176)

La répartition journalière et le respect des prises alimentaires en fonction des heures de la séance ou de l'épreuve sportive sont des éléments importants dans la nutrition du sport.

La ration quotidienne, également appelée ration d'entraînement chez les sportifs réguliers, est aussi importante et même plus, que les apports alimentaires le jour de l'effort lui-même. En effet, ces apports permettent de couvrir l'essentiel des besoins quotidiens du sportif.

Il est admis que pour la sportive, la ration alimentaire doit être fractionnée en 3 repas (petit-déjeuner, déjeuner, dîner) et un goûter.

Remarque : les portions varient d'un individu à l'autre, mais aussi d'une discipline à l'autre. Les conseils donnés ci-après sont des conseils généraux et collectifs. Il faudra bien entendu adapter selon les disciplines et le rythme des compétitions (épreuves de longue distance, plusieurs épreuves le même jour, sports d'équipe avec mi-temps...).

❖ Le petit-déjeuner « sportif »

C'est un des repas les plus importants de la journée avec le déjeuner. Beaucoup de gens s'abstiennent de manger le matin (par manque de temps), ce qui s'accompagne souvent de sensation de faim en milieu de matinée et de grignotages. De plus, cela oblige l'organisme à puiser dans ses réserves dès le début la journée, ce qui est totalement désapprouvé lorsqu'on pratique une activité physique régulière. Commencer sa journée par un bon petit-déjeuner, c'est « équilibrer sa journée » !(104)

Exemple d'une bonne composition d'un petit-déjeuner équilibré :

- **Une boisson : eau et thé/café/chicorée**
- **Des oléagineux et fruits secs**
- **Des céréales, pain complet : à diversifier.**
- **Beurre**
- **Confiture, miel, compote**
- **Produit laitier : yaourt, fromage blanc, lait.**
- **Un tranche de jambon ou un œuf**
- **Fruit frais ou jus de fruits frais ou jus de légumes.**

Les pains et céréales complètes ou germées sont à privilégier par rapport au pain blanc ou de mie, de part leur IG faible à modéré et leur assimilation lente. En outre, ils sont beaucoup plus riches en minéraux.

Les céréales constituent un très bon aliment glucidique pour le petit-déjeuner, mais encore faut-il savoir les choisir ! Effectivement, les céréales sont souvent enrichies en sucres rapides et en graisses (miel, chocolat), ce qui diminue leur qualité nutritionnelle. Il faut donc veiller aux étiquettes et préférer des céréales sans sucre ajouté (flocons d'avoine, flocons de maïs, muesli sans sucre ajouté). De même que les biscuits à base de céréales élaborés pour le petit-déjeuner, sont généralement trop riches en sucre et en graisses(177).

Attention également aux viennoiseries qui doivent être consommées de façon occasionnelle.

Les amateurs de « salé » pourront manger du jambon, du fromage (avec modération) et du pain (complet), toujours accompagné d'une boisson chaude et d'un fruit.

Les fruits secs ont une teneur en minéraux 4 à 5 fois supérieure aux fruits frais, cependant leur densité calorique l'est aussi. Ils sont également recommandés pour leur effet alcalinisant et leur teneur en fibres.

Les oléagineux apportent des protéines et des « bonnes graisses » car ils sont riches en AGMI et en AGPI (acides gras oméga-3) et en vitamine E. De plus, ils regorgent de micronutriments (vitamines du groupe B, calcium, magnésium, zinc, etc.). Ils ont un rôle rassasiant sur plusieurs heures.

Concernant les fruits et jus, il est préférable de consommer des fruits frais ou des jus de fruits frais maison car ce sont des alcalinisants. Les fruits sont source de nombreuses vitamines, mais aussi de sucres ! Plus le fruit est sucré, plus il développera une acidité lors de son assimilation. Ainsi, les jus de fruits industriels sont à éviter car ils sont trop sucrés et trop acides pour l'organisme. Le verre de jus d'orange n'est donc pas recommandé au petit-déjeuner, à moins qu'il ne soit frais.

❖ Le déjeuner

Exemple d'une bonne composition d'un déjeuner équilibré :

- **Légumes à la croque (sans assaisonnement), à volonté, au moins 100g**
- **Féculents : petit pois, lentilles, riz, pâtes... 150-200g**
- **Légumes cuits**
- **Assaisonnement : persil, herbes aromatiques**
- **Fromage blanc 100g ou un yaourt ou du fromage**
- **Fruits frais de saison**
- **Dessert sucré ou chocolat (2 carrés)**

Les légumes à la croque ou crudités permettent d'apporter de nombreux micronutriments (vitamines, sels minéraux, oligo-éléments) et sont source de fibres. Il en est de même pour les légumes cuits.

Les glucides vont être principalement apportés par les féculents et le dessert sucré. Les féculents sont extrêmement importants au déjeuner de part leur valeur énergétique (IG faible à modéré) et le degré de satiété qu'ils apportent jusqu'au soir pour éviter les grignotages. Les glucides à IG élevé tel que le dessert, sont à prendre à la fin d'un repas riche en fibre (diminution de la réponse insulinaire), et de manière occasionnelle, pour le plaisir.

Les lipides doivent être consommés en faible quantité et avec modération car ils sont très caloriques. Ils sont apportés par le fromage et par les desserts.

Les protéines végétales vont être retrouvées dans les légumineuses, et les protéines animales dans les produits laitiers.

Remarque : la prise de viande ou équivalent pour le déjeuner, n'est pas justifiée sur le plan nutritionnel.

❖ **Le goûter**

A condition d'être équilibré, la goûter n'est pas considéré comme un grignotage, mais un repas ou une collation à part entière.

Il doit être composé :

- **d'une boisson**
- **d'un produit céréalier : tartine de pain (complet), beurre (avec modération), confiture, ou tranche de pain d'épice, ou portion raisonnable de céréales, ou gâteaux de riz.**
- **d'un fruit (cuit, cru ou jus)**
- **d'un produit laitier : yaourt ou fromage blanc**

Les viennoiseries, pâtisseries, barres chocolatées, biscuits salés, ne sont pas appropriés car ils représentent un apport en sucres et en graisses, ce qui contribue à déstabiliser l'équilibre alimentaire général et cela n'a pas d'intérêt dans le cadre d'une pratique sportive quotidienne.

❖ Le dîner

Exemple d'une bonne composition d'un dîner équilibré :

- **Salade verte**
- **Assaisonnement : huile de colza ou huile d'olive**
- **Poissons : sardine, saumon thon, maquereau, 100 à 150g, 3 fois par semaine**
- Ou un œuf, 1 à 3 fois par semaine**
- Ou une viande maigre, peu grasse, 100 à 150g, 2 à 3 fois par semaine**
- **Légumes verts cuits : épinards, haricots verts, poireaux, brocolis**
- **Fromage + pain complet ou un yaourt**
- **Fruits frais de saison**

Les glucides étant essentiellement consommés au déjeuner avec les féculents, ils seront à manger avec modération le soir, et ceux à IG élevé seront à exclure.

Les fruits à IG faible qui apportent des fibres et des micronutriments, et les produits laitiers non re-sucrés pourront être consommés le soir.

Un apport en protéines animales de bonne valeur biologique sera indispensable au dîner.

Les lipides, notamment les AGPI, ont une meilleure assimilation la nuit. Néanmoins, ils seront toujours à consommer avec parcimonie. Au dîner, on les retrouvera dans les assaisonnements. Il sera nécessaire de varier les huiles ; tout simplement parce que ce qu'il n'existe pas une huile « idéale ». Pour une vinaigrette, les huiles riches en AGE oméga-3 seront les plus adaptées : huile de colza et huile de noix.

Pour une cuisson à la poêle ou en friture, seules les huiles d'olive et d'arachide seront capables de supporter des températures élevées sans être dénaturées.

Cependant, la friture n'est pas un mode de cuisson recommandé pour une alimentation saine et équilibrée. La cuisson à la vapeur ou à l'étouffée permettra de conserver au maximum les nutriments et vitamines des aliments. Elle sera donc à privilégier.

Remarque : Plus le temps de cuisson sera important, plus les nutriments seront détruits.

Il est conseillé de manger dans le calme, pendant 30min minimum et surtout de bien mâcher. Et il est préférable de prendre les repas à heure fixe.

Le professionnel de santé devra toujours adapter le conseil diététique en fonction des besoins et des attentes de la personne. Il est préconisé d'avoir des apports alimentaires plus légers en soirée, ce qui permet de faciliter la récupération.

Lorsque l'effort sportif a été soutenu l'appétit est limité. Il sera alors judicieux de prendre en compte ce phénomène et de répartir au mieux les prises alimentaires afin d'éviter un éventuel déficit énergétique.

II.2. Nutrition en vue d'un effort donné (104)(110)(130)(174)(175)(176)

Les recommandations nutritionnelles décrites précédemment doivent être de rigueur à l'approche d'une compétition. Mais certaines dispositions vont permettre d'améliorer le potentiel de performance et de préparer au mieux la compétition.

II.2.1. Nutrition à l'approche de l'effort

II.2.1.1. Une semaine avant à 12h avant l'effort

La stratégie nutritionnelle relative à la semaine précompétitive est basée sur trois principes :

- 1) Optimiser les réserves énergétiques par un régime hyper-glucidique : on se basera sur une alimentation « standard » en début de semaine et jusqu'au dernier entraînement le mercredi (compétition le dimanche). Cela permet de couvrir simplement les besoins énergétiques de la journée. Puis pendant les 3 jours de repos avant la compétition, on pratiquera un régime hyper-glucidique (10g/kg/jour de glucides à IG faible à modéré) accompagné de fibres, sans oublier les protéines.
- 2) Assurer un statut vitaminique et minéral optimal : apporter au moins 3 à 4 fruits frais de saison par jour, sans oublier les crudités. Jouer sur la diversité.
- 3) Bien s'hydrater

II.2.1.2. La veille de l'effort

Cela concerne essentiellement le repas du soir, qui doit être de digestion facile pour ne pas nuire à la qualité du sommeil. Pour cela, il s'agit d'éviter principalement les corps gras qui ont une digestion lente ; mais cela ne veut pas dire pour autant qu'il faut les supprimer ! Les huiles d'assaisonnement peuvent être conservées pour garder un apport en AGE, ainsi que

le fromage, tout en restant raisonnable. En revanche, les sauces et plats gras (charcuterie, viandes grasses) sont déconseillés.

Ce dernier repas sera donc à dominante glucidique (65% des apports caloriques) accompagné de légumes cuits ; potage ou crudités en entrée. Et il ne faudra pas négliger l'apport hydrique. Une tisane pourra être prise (verveine, tilleul, valériane) pour faciliter l'endormissement. Bannir le café ou le thé.

Remarque : il est préférable d'essayer ces adaptations nutritionnelles en dehors de tout contexte compétitif, afin de s'assurer de leur bonne tolérance. En outre, ces adaptations devront être personnalisées pour chaque sportif, en fonction de la discipline pratiquée, des objectifs sportifs, des habitudes et des goûts alimentaires.

II.2.2. Nutrition le jour de l'effort

❖ Le repas précompétitif

Les réserves ne se constituent pas sur le dernier repas mais sur les jours précédents comme nous venons de le voir, donc inutile de manger des pâtes le jour J. Le repas précédent la compétition doit être « léger », rapidement assimilé, et énergétique pour préserver les stocks de glycogène de l'effort qui va suivre. Ce repas doit être pris 3h avant l'échauffement pour que la digestion soit terminée et ne nuise pas à l'effort.

- Si la compétition se déroule en matinée, le petit-déjeuner devra être calorique et facile à digérer. Les fruits frais peuvent être remplacés par une compote, plus digeste. Le pain sera de préférence grillé, en évitant le pain complet ou pain bis (digestion lente). Il peut se remplacer par un bol de céréales ou un gâteau de semoule. On y associe, un produit laitier, une boisson, beurre et confiture. On pourra conserver du jambon blanc découenné dégraissé, en évitant les fromages et autres produits gras.

- Si la compétition se déroule l'après-midi, le petit déjeuner sera habituel, éventuellement un peu plus calorique. Le déjeuner sera alors le repas précompétitif (toujours 3h avant l'effort). Il correspond à un relais énergétique ; les rations sont donc en faible quantité. Il pourra être sucré ou salé (exemple : yaourt, fromage blanc, compote, gâteau de riz).

La boisson d'attente sera prise entre le dernier repas et le départ de la compétition toutes les 20min.

❖ La ration d'effort

L'essentiel peut être résumé ainsi: « Manger avant d'avoir faim, boire avant d'avoir soif ».

Le but pendant un effort va être de fournir un apport complémentaire en glucide et de privilégier le confort digestif : on pourra donc se passer d'aliments solides en compétition. Cela explique l'arrivée des gels énergétiques sur le marché des produits de l'effort (*Annexe 11*).

Le plus important lors d'un effort va être l'hydratation. La boisson d'effort doit être prise dès le premier quart d'heure et doit contenir des glucides facilement assimilables.

Des aliments solides pourront être apportés pour des épreuves de plus d'1h, sous forme de barres céréalières, de pâtes de fruits, de fruits secs, de compote.

❖ La ration de récupération

La réhydratation constitue le premier objectif de la ration de récupération.

Dès la fin de l'épreuve, et ce durant 2h, il est conseillé de continuer à boire la boisson d'effort, en alternance avec une boisson fortement minéralisée et riche en bicarbonate de sodium (tampon acide). On pourra manger des aliments solides seulement 1h après la fin de l'effort physique.

Le second objectif va consister à éliminer les déchets produits lors de l'effort et à combattre l'acidité. En plus de l'eau bicarbonatée, on pourra ingérer des aliments alcalinisants et riches en glucides comme les fruits secs et les bananes. Cela permet également un re-sucrage rapide pour favoriser la restauration des stocks de glycogène.

Il est conseillé d'attendre 3 à 4h avant de faire un réel repas. On mangera sans excès et en fonction de son appétit. Sauf pour les courses à étapes où il faudra manger davantage de glucides. Ce repas post-compétition doit permettre de recharger les stocks énergétiques, d'apporter des protéines pour la cicatrisation musculaire et de fournir des anti-oxydants pour la lutte contre les radicaux libres produits. Il sera donc constitué de féculents, de protéines animales, de crudités et légumes pour un apport en vitamines et oligo-éléments ; sans oublier l'hydratation.

II.3. Nutrition et triade de la femme sportive

II.3.1. Nutrition et troubles de la minéralisation osseuse (TMO)(104)(178)

Afin de prévenir une éventuelle diminution de la densité minérale osseuse, et par la suite un risque d'ostéoporose, il sera important de choisir des aliments riches en calcium et en vitamine D.

Les premiers aliments auxquels on pense sont bien sûr les produits laitiers pour leurs apports en calcium. Le Plan National Nutrition et Santé (PNNS) recommande de consommer entre 3 à 4 produits laitiers par jour. Mais une récente étude, publiée dans le *British Medical Journal*, et réalisée sur plus de 60000 femmes et 45000 hommes consommant quotidiennement lait, yaourt et fromage, a montré des résultats plutôt surprenants. En effet, les femmes consommant au moins 3 grands verres de lait par jour ont un risque relatif de décès de 90 % plus élevé et un risque de fracture de la hanche de 60 % plus élevé par rapport à celles qui boivent moins d'un verre par jour(179). Néanmoins, d'autres études sont nécessaires avant de pouvoir affirmer qu'il faudrait éventuellement exclure les produits laitiers de notre alimentation quotidienne.

On peut également trouver du calcium dans d'autres aliments que les produits laitiers(90).

ALIMENTS	Teneur en calcium (en mg/100g)	ALIMENTS	Teneur en calcium (en mg/100g)
Spiruline	1000	Brocoli	130
Sésame	783	Chocolat	100
Amande, noisette	200	Quinoa, Endive, pissenlit, les noix	80
Cresson, persil	200	Datte, huitres	70
Figue sèche	170	Poisson gras	64
Fève, pois chiche	150	Céleri, épinard, lentille, poireau	60

La vitamine D est fabriquée naturellement par notre organisme grâce au rayonnement solaire sur la peau. C'est une des raisons qui justifie la pratique d'activités physiques extérieures.

La vitamine D est présente également mais en faible quantité dans certains aliments : œufs, poissons gras, foie (huile de foie de morue), produits laitiers. Il sera donc important de

veiller à ce qu'il n'y ait pas de déficience ou de carence en vitamine D chez la femme sportive par des prélèvements sanguins. Les médecins sont généralement de plus en plus sensibilisés à cela, du fait qu'on assiste de nos jours à une « épidémie mondiale » de déficience en vitamine D.

II.3.2. Nutrition et troubles du comportement alimentaire (TCA)(104)(180)

Comme nous avons pu le voir au cours de la première partie, les TCA sont des troubles bien connus du monde sportif, et en particulier de la femme sportive. Ils relèvent d'une prise en charge difficile et pluridisciplinaire, et sont lourds de conséquence, tant sur la santé d'une athlète que sur sa carrière sportive.

L'alimentation étant généralement très hypocalorique, et l'activité physique aggravant le déficit énergétique, de nombreuses carences nutritionnelles vont apparaître. Le pharmacien d'officine, en tant que professionnel de santé de proximité, va pouvoir faire passer des messages de prévention et donner des conseils sur l'alimentation. Pour cela, il pourra selon les opportunités présentées au comptoir, proposer un « entretien pharmaceutique » dans un climat de confiance et de confidentialité avec la patiente. Au cours de cet entretien, il devra informer la femme sportive des risques encourus de l'association d'un régime hypocalorique et d'une activité physique (syndrome de la triade). Il devra insister sur les bienfaits et l'importance d'une alimentation équilibrée. Pour cela, il pourra se baser sur les recommandations nutritionnelles décrites précédemment et proposer un suivi à la patiente.

Cependant, l'origine des TCA étant multifactorielle, le pharmacien devra ensuite collaborer et orienter la patiente vers d'autres professionnels de santé.

III. CONSEILS A L'OFFICINE

III.1. Le pharmacien : un professionnel de santé proche et disponible

En tant que professionnel de santé proche et disponible, le pharmacien d'officine est souvent la première personne vers laquelle les patientes se tournent pour demander conseil. Il va donc être une des premières personnes à pouvoir détecter des signes d'alertes ou des comportements particuliers vis-à-vis d'une pathologie. Ces missions de repérage et de dépistage vont être essentielles afin d'améliorer la prise en charge d'une pathologie. En outre, l'achat d'un produit de santé ou un acte médical sont des occasions privilégiées pour délivrer des messages de prévention.

III.2. Conseils nutritionnels chez la femme sportive (15)(181)

Le pharmacien devra dans un premier temps identifier le « profil sportif » de la cliente et ses motivations. Cela pourra lui permettre de déceler un éventuel déséquilibre alimentaire chez certaines, et d'orienter par la suite son conseil officinal autour des recommandations relatives à l'équilibre alimentaire chez la sportive. Il sera important d'insister sur la nécessité d'avoir une alimentation équilibrée et diversifiée. Et de ne pas oublier de s'hydrater, que ce soit au quotidien ou pendant l'effort physique.

Le pharmacien pourra également proposer à la cliente un « entretien pharmaceutique », plus propice au dialogue et à l'écoute.

Etant donné la grande diversité des sportifs rencontrés en officine, il est difficile d'établir un standard en matière de nutrition sportive. Les repères alimentaires généraux sont valables pour tous et toutes, et pour tous types d'activités physiques et sportives. Néanmoins, il faudra personnaliser le conseil en fonction des attentes, de la faisabilité, et de l'état de santé de chacune.

Remarque : il est important et indispensable pour un pharmacien d'officine de connaître les bases physiologiques de la pratique sportive et les règles élémentaires de nutrition. Il existe à ce sujet de nombreux diplômes universitaires proposés par les facultés et accessibles aux pharmaciens sur les thèmes de la diététique, de la nutrition et des sportifs.

III.3. Place des compléments alimentaires (182)(183)

De nos jours, le sport est devenu un phénomène de mode et beaucoup de femmes se lancent dans la pratique d'une activité physique dans un but de minceur et d'esthétique. Ainsi, la plupart des demandes en officine chez la femme sportive, concernent la diététique et/ou la demande de compléments alimentaires.

Les arguments avancés par les sportives pour justifier l'ingestion de compléments alimentaires concernent généralement la santé (forme, dynamisme, sommeil) ou plus souvent, la recherche de performance (meilleure, récupération, meilleure endurance, effet anabolisant). Confronté à de telles demandes, le pharmacien doit savoir conseiller judicieusement l'athlète et distinguer les produits surs et efficaces de nombreuses « pilules miracles ».

Les cocktails multivitamines/multiminéraux ne présentent un intérêt potentiel que chez l'athlète végétarien ou chez les sportifs soumis à des régimes stricts.

Les suppléments protéiques, sous forme de poudres, barres ou gels, et les préparations d'acides aminés sont les produits diététiques les plus vendus. Une supplémentation hyperprotéinée est rarement utile (sauf chez les végétariens) car les besoins sont largement couverts par une alimentation équilibrée. Les boissons et barres « de récupération » peuvent jouer un rôle dans la demi-heure suivant un effort physique important. Néanmoins, il faut veiller à leur composition.

De nombreuses études confirment que la caféine augmente l'endurance par une épargne de glycogène. Elle représente une exception aux règles qui régissent la prise de stimulants, mais son usage reste contrôlé chez les sportifs : le CIO autorise sa consommation tant que sa concentration des les échantillons d'urines ne dépassent pas 12mg/mL.

La créatine est quant à elle, le complément star annoncé miraculeux chez les sportifs. En effet, elle joue un rôle important de substrat pour la contraction des fibres musculaires rapides et présente un intérêt pour les exercices brefs et intenses (sprint, lancer, sports de combat). Cependant, elle n'a pas d'action sur l'endurance ou la récupération. Aucun effet négatif, y compris cancérigène, n'a été démontré à ce jour, néanmoins, il faut être prudent quant à son utilisation à long terme.

Remarque : la créatine n'est pas considérée par les instances sportives comme produit dopant, et sa vente est autorisée en France.

Le pharmacien devra donc insister sur le fait que les nutriments doivent être apportés le plus possible par l'alimentation, et que l'utilisation de compléments alimentaires doit rester temporaire.

Une supplémentation ne se justifiera que très rarement ou uniquement lorsqu'un déficit est reconnu.

Remarque : chez la femme sportive, la consommation excessive d'alcool et/ou de tabac ainsi que l'utilisation de contraceptifs oraux exigent des apports plus élevés en vitamine C et vitamines du groupe B. Normalement, des apports alimentaires adéquats suffisent à couvrir ces besoins sauf dans des pratiques sportives extrêmes ou dans des situations pathologiques tels que les TCA. Ceci doit cependant être confirmé par un médecin après examen clinique et biologique accompagné d'un bilan diététique.

III.4. Rôle du pharmacien d'officine dans le dopage (183)

Le Code de déontologie des pharmaciens précise que le pharmacien « doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale », notamment en ce qui concerne « la lutte contre la toxicomanie, les maladies sexuellement transmissibles et le dopage ». Il doit donc avoir connaissance des substances interdites en compétition (*Annexe II*), et être capable d'expliquer leurs effets néfastes sur la santé aux sportifs.

Face à des conduites abusives, pouvant amener à des surdosages, voire au dopage, le pharmacien devra faire de la prévention, et avoir un conseil raisonné et adapté.

CONCLUSION

De nombreuses femmes recherchent dans le sport un moyen de perdre du poids ou de modifier leur composition corporelle. Elles représentent une population à risque de développer des déficits énergétiques temporaires ou chroniques suffisants pour ralentir la pulsativité de GnRH et induire un syndrome de la triade.

En France, les athlètes de haut niveau peuvent bénéficier d'un bilan diététique annuel, mais cette mesure reste encore insuffisante, notamment dans certains sports esthétiques ou à catégorie de poids.

De part sa proximité, et en tant que professionnel de la santé, le pharmacien d'officine doit jouer un rôle important de conseil, d'informations et d'éducation auprès de ces femmes sportives. Il est nécessaire de les encourager à adopter une stratégie alimentaire leur permettant de couvrir leurs besoins énergétiques et hydriques.

Le pharmacien devra avoir un regard critique et scientifique vis-à-vis des attentes ou des affirmations de certaines patientes concernant les compléments alimentaires. De plus, en tant qu'acteur de santé régit par un code de déontologie, le pharmacien devra porter une attention particulière à la qualité et la provenance des compléments alimentaires vendus dans son officine.

Un conseil de qualité ne débouchera par nécessairement sur la vente d'un produit, mais fidélisera la personne, et valorisera l'image de l'officine et du pharmacien en tant que professionnel de santé. Cela est d'autant plus important de nos jours avec la vente et l'achat de produits sur internet.

En tant que femme sportive et futur pharmacien, l'élaboration de cette thèse m'aura permise de mieux comprendre les enjeux nutritionnels liés à la pratique d'une activité physique et sportive. Il apparaît clairement que de nombreuses erreurs alimentaires sont commises et qu'il est nécessaire d'encourager l'éducation nutritionnelle dans le milieu sportif. En outre, il serait souhaitable d'inclure un conseil nutritionnel systématique et un suivi médical dans le cadre d'une pratique sportive régulière.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire SCOFF

Le questionnaire est un outil qui permet le dépistage des TCA. Il est composé de 5 questions.

Deux réponses positives suffisent à dépister des troubles alimentaires chez la patiente.

- Vous êtes vous déjà fait vomir parce que vous ne vous sentiez pas bien « l'estomac plein » ?
- Craignez-vous d'avoir perdu le contrôle des quantités d'aliments que vous mangez ?
- Avez-vous récemment perdu plus de 6 kg en moins de 3 mois ?
- Pensez-vous que vous êtes trop grosse alors que les autres vous trouvent trop mince ?
- Diriez-vous que la nourriture est un élément qui occupe une place dominante dans votre vie ?

Annexe 2 : Questionnaire EAT

Eating Attitudes Test (EAT-26)[©]

Instructions: This is a screening measure to help you determine whether you might have an eating disorder that needs professional attention. This screening measure is not designed to make a diagnosis of an eating disorder or take the place of a professional consultation. Please fill out the below form as accurately, honestly and completely as possible. There are no right or wrong answers. All of your responses are confidential.

Part A: Complete the following questions:

1) Birth Date	Month: <input type="text"/>	Day: <input type="text"/>	Year: <input type="text"/>	2) Gender:	Male <input type="checkbox"/>	Female <input type="checkbox"/>
3) Height	Feet : <input type="text"/>	Inches: <input type="text"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4) Current Weight (lbs.):	<input type="text"/>	5) Highest Weight (excluding pregnancy):	<input type="text"/>			
6) Lowest Adult Weight:	<input type="text"/>	7: Ideal Weight:	<input type="text"/>			

Part B: Check a response for each of the following statements:

	Always	Usually	Often	Some times	Rarely	Never
1. Am terrified about being overweight.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Avoid eating when I am hungry.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Find myself preoccupied with food.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Have gone on eating binges where I feel that I may not be able to stop.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Cut my food into small pieces.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Aware of the calorie content of foods that I eat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Particularly avoid food with a high carbohydrate content (i.e. bread, rice, potatoes, etc.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Feel that others would prefer if I ate more.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Vomit after I have eaten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Feel extremely guilty after eating.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Am preoccupied with a desire to be thinner.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Think about burning up calories when I exercise.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Other people think that I am too thin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Am preoccupied with the thought of having fat on my body.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Take longer than others to eat my meals.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Avoid foods with sugar in them.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Eat diet foods.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Feel that food controls my life.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Display self-control around food.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Feel that others pressure me to eat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Give too much time and thought to food.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Feel uncomfortable after eating sweets.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Engage in dieting behavior.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Like my stomach to be empty.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Have the impulse to vomit after meals.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Enjoy trying new rich foods.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Part C: Behavioral Questions:

In the past 6 months have you:

	Never	Once a month or less	2-3 times a month	Once a week	2-6 times a week	Once a day or more
A	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E	Lost 20 pounds or more in the past 6 months		Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>		

* Defined as eating much more than most people would under the same circumstances and feeling that eating is out of control

© Copyright: EAT-26: (Garner et al. 1982, *Psychological Medicine*, 12, 871-878); adapted by D. Garner with permission.

Annexe 3 : Scores de notation du questionnaire EAT.

Eating Attitudes Test (EAT-26)[©] Item Scoring

<p>Instructions: This is a screening measure to help you determine whether you might have an eating disorder that needs professional attention. This screening measure is not designed to make a diagnosis of an eating disorder or take the place of a professional consultation. Please fill out the below form as accurately, honestly and completely as possible. There are no right or wrong answers. All of your responses are confidential.</p>						
Part A: Complete the following questions:						
1) Birth Date	Month:	Day:	Year:	2) Gender:	Male	Female
3) Height	Feet:	Inches:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4) Current Weight (lbs.):	5) Highest Weight (excluding pregnancy):					
6) Lowest Adult Weight:	7) Ideal Weight:					
Part B: Check a response for each of the following statements:						
	Always	Usually	Often	Some times	Rarely	Never
1. Am terrified about being overweight.	3	2	1	0	0	0
2. Avoid eating when I am hungry.	3	2	1	0	0	0
3. Find myself preoccupied with food.	3	2	1	0	0	0
4. Have gone on eating binges where I feel that I may not be able to stop.	3	2	1	0	0	0
5. Cut my food into small pieces.	3	2	1	0	0	0
6. Aware of the calorie content of foods that I eat.	3	2	1	0	0	0
7. Particularly avoid food with a high carbohydrate content (i.e. bread, rice, potatoes, etc.)	3	2	1	0	0	0
8. Feel that others would prefer if I ate more.	3	2	1	0	0	0
9. Vomit after I have eaten.	3	2	1	0	0	0
10. Feel extremely guilty after eating.	3	2	1	0	0	0
11. Am preoccupied with a desire to be thinner.	3	2	1	0	0	0
12. Think about burning up calories when I exercise.	3	2	1	0	0	0
13. Other people think that I am too thin.	3	2	1	0	0	0
14. Am preoccupied with the thought of having fat on my body.	3	2	1	0	0	0
15. Take longer than others to eat my meals.	3	2	1	0	0	0
16. Avoid foods with sugar in them.	3	2	1	0	0	0
17. Eat diet foods.	3	2	1	0	0	0
18. Feel that food controls my life.	3	2	1	0	0	0
19. Display self-control around food.	3	2	1	0	0	0
20. Feel that others pressure me to eat.	3	2	1	0	0	0
21. Give too much time and thought to food.	3	2	1	0	0	0
22. Feel uncomfortable after eating sweets.	3	2	1	0	0	0
23. Engage in dieting behavior.	3	2	1	0	0	0
24. Like my stomach to be empty.	3	2	1	0	0	0
25. Have the impulse to vomit after meals.	3	2	1	0	0	0
26. Enjoy trying new rich foods.	0	0	0	1	2	3
Part C: Behavioral Questions:						
In the past 6 months have you:						
	Never	Once a month or less	2-3 times a month	Once a week	2-6 times a week	Once a day or more
A			✓	✓	✓	✓
B		✓	✓	✓	✓	✓
C		✓	✓	✓	✓	✓
D						✓
E	Lost 20 pounds or more in the past 6 months	Yes	✓	No		
* Defined as eating much more than most people would under the same circumstances and feeling that eating is out of control						

© Copyright: EAT-26: (Garner et al. 1982, *Psychological Medicine*, 12, 871-878); adapted by D. Garner with permission.

Annexe 4 : Questionnaire FAST.

Female Athlete Screening Tool (FAST)

Name _____ Sport _____ Date _____ Email: _____ Score _____

Please answer as completely as possible:

1. I participate in additional physical activity ≥ 20 minutes in length on days that I have practice or competition.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

KEY:

Exercise = Physical activity ≥ 20 minutes
Practice = Scheduled time allotted by coach to work as a team or individually in order to improve performance
Training = Intense physical activity. The goal is to improve fitness level in order to perform optimally.

2. If I cannot exercise, I find myself worrying that I will gain weight.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

3. I believe that most female athletes have some form of disordered eating habits.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

4. During training, I control my fat and calorie intake carefully.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

5. I do not eat foods that have more than 3 grams of fat.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

6. My performance would improve if I lose weight.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

7. If I got on the scale tomorrow and gained 2 pounds, I would practice or exercise harder or longer than usual.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

8. I weigh myself _____.

- 1) Daily 2) 2 or more times a week
3) Weekly 4) Monthly or less

9. If I chose to exercise on the day of competition (game/meet), I exercise for

- 1) 2 or more hours 2) 45 minutes to 1 hour
3) 30 to 45 minutes 4) Less than 30 minutes

10. If I know that I will be consuming alcoholic beverages, I will skip meals on that day or the following day.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

11. I feel guilty if I choose fried foods for a meal.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

12. If I were to be injured, I would still exercise even if I was instructed not to do so by my athletic trainer or physician.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

13. I take dietary or herbal supplements in order to increase my metabolism and/or to assist in burning fat.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

14. I am concerned about my percent body fat.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

15. Being an athlete, I am very conscious about consuming adequate calories and nutrients on a daily basis.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

OVER →

16. I am worried that if I were to gain weight, my performance would decrease.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

17. I think that being thin is associated with winning.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

18. I train intensely for my sport so I will not gain weight.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

19. During season, I choose to exercise on my one day off from practice or competition.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

20. My friends tell me that I am thin but I feel fat.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

21. I feel uncomfortable eating around others.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

22. I limit the amount of carbohydrates that I eat.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

23. I try to lose weight to please others.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

24. If I were unable to compete in my sport, I would not feel good about myself.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

25. If I were injured and unable to exercise, I would restrict my calorie intake.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

26. In the past 2 years I have been unable to compete due to an injury.

- 1) 7 or more times 2) 4 to 6 times
3) 1 to 3 times 4) No significant injuries

27. During practice I have trouble concentrating due to feelings of guilt about what I have eaten that day.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

28. I feel that I have a lot of good qualities.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

29. At times I feel that I am no good at all.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

30. I strive for perfection in all aspects of my life.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

31. I avoid eating meat in order to stay thin.

- 1) Strongly agree 2) Agree
3) Disagree 4) Strongly disagree

32. I am happy with my present weight.

- 1) Yes 2) No

33. I have done things to keep my weight down that I believe are unhealthy.

- 1) Frequently 2) Sometimes
3) Rarely 4) Never

Scoring: 4 pts = frequently; 3 pts = sometimes; 2 pts = rarely; 1 pt = never (reverse #15, #28 and #32).

Sub-clinical disordered eating = 77-94

Clinical eating disorder >94

Source: McNulty KY, Adams CH, Anderson JM, Affenito SG. Development and validation of a screening tool to identify eating disorders in female athletes. *J Am Diet Assoc.* 101:886-892, 2001

Annexe 5 : Table des IG de certains aliments.

Indices glycémiques des aliments

Indices glycémiques faibles (< 39)	Indices glycémiques moyens (40 à 59)	Indices glycémiques élevés (>60)
Abricots (fruit frais)	30 Abricot (boite, au sirop)	55 Ananas (boite)
Abricots sec	35 Airelle rouge, canneberge	45 Baquette
Ail	30 Ananas (fruit frais)	45 Bananes (mûre)
Fruits oléagineux: amandés, cacahuètes, arachides, noisettes, noix, noix de cajou, pistaches	Avoine	Barres chocolatées (sucrées)
Fruits rouges frais sans sucre: airelle, myrtille, fraise, framboise, groseille, mûre	Banane (verte)	Betterave (cuite)
Artichaut	25 Banane (mûre)	
Asperge	20 Banane plantain (cru)	45 Bière
Aubergine	15 Barre énergétique de céréale (sans sucre)	50 Biscottes
Avocat	20 Beurre de cacahuète (sans sucre ajouté)	40 Biscuit
Betterave (cru)	10 Biscuits (farine complète: sans sucre)	50 Bouillie de farine
Brocoli	30 Biscuits sablés (farine, beurre, sucre)	55 Broche
Nectarines, blancs ou jaunes; fruit frais	15 Blé (farine intégrale)	45 Carottes (cuites)
Cacao en poudre (sans sucre)	35 Blé (type Eblv)	45 Carottes (crautes)
Carottes (cru)	20 Bouillir, bulgour (blé, cuit)	55 Céleri rave (cuit)
Cassoulet	30 Céréales complètes (sans sucre)	45 Céréales raffinées sucrées
Céleri branches	35 Chayotte, christophine (purée de)	45 Châtaigne, marron
Céleri rave (cru, remoulade)	15 Cidre brut	50 Chips
Céréales germées (germes de blé, de soja...)	35 Couscous intégral, semoule intégrale	40 Confiture et marmelade (sucrée)
Cherises	15 Couscous/sémoule complète	45 Corn Flakes, flocons de maïs
Champignon	25 Epeautre (farine intégrale ancienne)	50 Courges (diverses)
Chocolat noir (>70% de cacao)	15 Epeautre (pain intégral)	45 Crème glacée classique (sucrée)
Chocolat noir (>85% de cacao)	25 Farine de kamut (intégrale)	45 Croissant
Choux, choucroute, chou-fleur, choux de bruxelle	20 Farine de quinoa	45 Dattes
Cœur de palmier	15 Fèves (cru)	40 Doughnuts
Concombre	20 Fèves sèches	40 Farine complète
Confiture ou marmelade (sans sucre)	15 Flocons d'avoine (non cuit)	40 Farine de blé blanche
Cornichon	30 Gelée de coing (sans sucre)	40 Farine de maïs
Courgettes	15 Haricots rouges (boite)	40 Farine de riz
Crustacés (homard, crabe, langouste)	15 Jus d'ananas (sans sucre)	40 Fécule de pomme de terre (amidon)
Echalote	5 Jus d'orange (sans sucre et pressé)	50 Fève (cuites)
Endives	15 Jus d'airielle rouge/canneberge (sans sucre)	45 Gaufre au sucre
Epices (poivre, persil, basilic, origan, carvi, cannelle,	15 Jus de mangue (sans sucre)	50 Gelée de coing (sucrée)
Epinards	5 Jus de pomme (sans sucre)	40 Glucose
Figues, figue de barbarie (fraîche)	35 Jus de raisin (sans sucre)	55 Gnocchi
Figues/figes	25 Kaki	50 Lasagnes
Fromage blanc sans sucre	30 Ketchup	55 Maïzena (amidon de maïs)
Fructose	20 Kivi	50 Melon
		50 Miel

Indices glycémiques des aliments

Indices glycémiques faibles (<39)	Indices glycémiques moyens (40 à 59)	Indices glycémiques élevés (>60)
Haricot coco, haricot mange-tout, coco plat, cocos, pois mange tout	15	
Haricots blancs, noirs ou rouges	35	
Haricots verts	30	
Jus de citron (sans sucre)	20	
Jus de tomate	35	
Lait de soja	30	
Lait (écrémé ou non)	30	
Lentilles	30	
Mais ancestral (indien)	35	
Clémentines	30	
Mandarines	30	
Moutarde	35	
Navet (cru)	30	
Oignons	15	
Olives	35	
Oranges (fruit frais)	35	
Pain Essène (de céréales germées)	25	
Pamplemousse (fruit frais)	25	
Pêches (fruit frais)	35	
Petits pois (frais), pois chiches, fanel	35	
Poivrons	15	
Pomme (compote)	35	
Pomme, poire (fruit frais)	35	
Prunes (fruit frais)	35	
Radis	15	
Ratatouille	20	
Riz sauvage	35	
Salade (laitue, scarole, frisée, mâche, etc.)	15	
Salsifis	30	
Sauce tomate, coulis de tomate (sans sucre)	35	
Tofu (soja)	15	
Tomates	30	
Tomates séchées	35	
Vinaigre	5	
Yaourt édulcoré	15	
Yaourt, yoghourt, yogourt (nature)	35	
	Lactose	
	40	Muesli (avec sucre, miel...)
	50	Navet (cuit)
	50	Nouilles
	50	Nouilles/vermicelle chinois (riz)
	55	Pain au chocolat ou au lait
	50	Pain bis (au levain), au seigle, complet
	45	Pain blanc
	55	Pain de mie ou hamburger
	40	Pain azyme
	50	Pastèque
	40	Pizza
	45	Polenta, semoule de maïs
	45	Pomme de terre en flocons (instantanée)
	55	Pomme de terre en purée
	50	Pommes de terre au four
	50	Pommes de terre cuites à l'eau/vapeur
	40	Pommes de terre frites
	55	Pop corn (sans sucre)
	40	Porridge, bouillie de flocons d'avoine
	45	Potiron
	40	Poudre chocolatée (sucrée)
	45	Raisins secs
	45	Raviolis
	50	Risotto
	50	Riz à cuisson rapide (précuit)
	55	Riz au lait (sucré)
	40	Riz blanc standard
	40	Riz de Camargue
	45	Riz long, riz parfumé (jasmin...)
	45	Riz soufflé, galettes de riz
	40	Sémoule, couscous
	40	Sirop d'érable
	55	Sirop de glucose, de blé, de riz
	50	Sodas
	55	Sorbet (sucré)
	55	Sucre blanc (saccharose), roux, complet, intégral
	50	Tacos

Annexe 6 : Apports journaliers recommandés (AJR) en micronutriments, selon AFSCA (Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire).

Valeurs des Apports journaliers recommandés (AJR) pour les vitamines et minéraux Norm du nutriment (unité)	Anciennes valeurs AJR (directive de base 90/496/CEE+ AR 03/03/1992*)	Nouvelles valeurs AJR (directive 2008/100/CE modifiant -> voir AR 08/01/1992 modifié)	Teneur minimale calculée sur base des nouvelles valeurs AJR (% par rapport aux nouveaux AJR) (Règlement 1925/2006)	Teneur maximale calculée sur base des anciennes valeurs AJR (% par rapport aux nouveaux AJR)
Vitamine A (rétinol) (μg)	800	800	120 (15)	1200 (150)
Vitamine B1 (thiamine) (mg)	1,4	1,1	0,165 (15)	4,2 (381,82)
Vitamine B2 (riboflavine) (mg)	1,6	1,4	0,21 (15)	4,8 (342,86)
Vitamine B3 (niacine) (mg)	18	16	2,4 (15)	54 (337,50)
Vitamine B5 (acide pantothénique) (mg)	6	6	0,9 (15)	18 (300)
Vitamine B6 (pyridoxine) (mg)	2	1,4	0,21 (15)	6 (428,57)
Vitamine B12 (cyano-cobalamine) (μg)	1	2,5	0,375 (15)	3 (120)
Vitamine C (acide L-ascorbique) (mg)	60	80	12 (15)	180 (225)
Vitamine D (calciférol) (μg)	5	5	0,75 (15)	7,5 (150)
Vitamine E (exprimée en alfa-tocophérol) (mg)	10	12	1,8 (15)	30 (250)
Vitamine H (biotine) (μg)	150	50	7,5 (15)	450 (900)
Vitamine K (phyloménadione) (μg)	45*	75	11,25 (15)	135 (180)
Vitamine M (acide folique) (μg)	200	200	30 (15)	400 (200)
Calcium (mg)	800	800	120 (15)	1600 (200)
Chlore (mg)	3500*	800	120 (15)	7000 (875)
Chrome (μg)	125*	40	6 (15)	187,5 (468,75)
Fluor (mg)	-	3,5	-	-
Phosphore (mg)	800	700	105 (15)	1600 (228,57)
Fer (mg)	14	14	2,1 (15)	28 (200)
Iode (μg)	150	150	22,5 (15)	225 (150)
Potassium (mg)	4000*	2000	300 (15)	6000 (300)
Cuivre (mg)	1,1*	1	0,15 (15)	1,65 (165)
Magnésium (mg)	300	375	56,25 (15)	450 (120)
Manganèse (mg)	3,5*	2	0,3 (15)	5,25 (262,50)
Molybdène (μg)	150*	50	7,5 (15)	225 (450)
Sodium (mg)	2500*	-	-	-
Sélénium (μg)	70*	55	8,25 (15)	105 (190,91)
Zinc (mg)	15	10	1,5 (15)	22,5 (225)

Teneur minimale : calculée sur base des nouveaux AJR (% par rapport aux nouveaux AJR)

Teneur maximale : calculée sur base des anciens AJR (% par rapport aux nouveaux AJR)

Annexe 7 : Teneur décroissante des 5 meilleures sources alimentaires de divers micronutriments, d'après Table Ciqual 2013, Anses.

VITAMINES		MACROELEMENTS		OLIGOELEMENTS	
VITAMINE B1	Teneur (mg/100 g)	MAGNESIUM	Teneur (mg/100 g)	ZINC	Teneur (mg/100 g)
Levure alimentaire	40	Feuilles de corète séchées	609	Huître	21,3
Bouillon légumes déshydraté	3,7	Sel marin gris,	503	Foie de veau cuit	13,2
Terrine/mousse légumes	2,8	Sardines	467	Bœuf braisé	10,5
Céréales	2,2	Fleur de sel	424	Pain de seigle	<10
Tournesol, graine	2	Cacao non sucré	376	Fruit de mer	8,81
VIAMTINE B9	Teneur (µg / 100g)	CALCIUM	Teneur (mg/100 g)	CUIVRE	Teneur (mg/100 g)
Levure alimentaire	2500	Feuilles de corète séchées	2000	Foie de veau cuit	20,1
Foie de poulet cuit	578	Thym sec	1260	Foie d'agneau cuit	8,45
Biscuit sec aux fruits	435	Lait en poudre, écrémé	1230	Levure alimentaire	5,3
Foie de veau cuit	404	Parmesan	1200	Céréales	4,98
Bloc foie gras de canard	354	Cannelle	1080	Vodka	2,8
VITAMINE C	Teneur (mg/100 g)	POTASSIUM	Teneur (mg/100 g)	SELENIUM	Teneur (µg / 100g)
Cassis frais	200	Café en poudre	3600	Lotte grillée	425
Persil frais	190	Feuilles de corète séchées	3580	Thon cuit au four	348
Poivron rouge cru	162	Chicorée	3100	Noix du Brésil	178
Herbes aromatiques fraîches	143	Levure alimentaire	2460	Homard cuit	<130
Citron, zeste	129	Cumin, graine	1790	Merlu cuit à l'étouffée	119
VITAMINE D	Teneur (µg / 100g)	PHOSPHORE	Teneur (mg/100 g)	FER	Teneur (mg/100 g)
Huile de foie de morue	250	Levure alimentaire	1300	Feuilles de corète séchées	87
Hareng fumé	22	Fourme d'Ambert	1040	Thym sec	82,4
Bouillon déshydraté	13,8	Germe de blé	1030	Graine cumin	66,4
Maquereau, Sardine	12,3	Lait en poudre, écrémé	925	Curry	29,7
Anchois	11	Fromages fondus	900	Boudin noir	22,8
VITAMINE E	Teneur (mg/100 g)	SODIUM	Teneur (mg/100 g)	IODE	Teneur (µg / 100g)
Huile de tournesol	75	Sel blanc non iodé	39100	Sel blanc alimentaire	1860
Mélange huiles	64,6	Fleur de sel non iodée	37700	Huile de foie de morue	400
Margarine 80% MG	60	Sel marin gris non iodé	32200	Feuilles de corète séchées	321
Huile de noisette	49	Bouillon légumes déshydraté	19100	Pâté de poisson	310
Huile de colza	42	Sauce soja	6260	Mousse de poisson	250

Annexe 8 : Comparatif des différents produits à base de magnésium vendus en pharmacie en fonction de la nature des sels utilisés, d'après Anthony Berthou, www.sante-et-nutrition.com, 2014.

Comparatif des différents produits à base de Magnésium vendus en Pharmacie en fonction de la nature des sels utilisés

Produit	Laboratoire	Sels de Magnésium	Quantité Magnésium/unité	Quantité	Prix	Cout pour 300mg Mg	Autres micronutriments	Points Positifs	Points négatifs ou remarques
D-Stress	Synergia	Glycérophosphate	30mg/comprimé	80 comprimés	14 €	1,8	L-Arginine, Taurine, Vit. B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9	Forme bien assimilée, Vit. Groupe B, L-Arginine, Taurine	Prix, absence de sels désacidifiants
Ergymag	Nutergia	Citrate, bisglycinate, carbonate, Mg marin	100mg/gélule	100 gélules	15,90 €	0,5	Zinc, Vit. B1, B2, B3, B5, B6, B8	Association intéressante de citrates et bisglycinate. Vitamines groupe B	Absence de Taurine. Compte tenu du poids de la gélule, il serait nécessaire de connaître la proportion de carbonate et Mg marin pour déterminer l'action désacidifiante
Granions	EA pharma	Chlorure de Magnésium	3,82mg/ampoule	30 ampoules	7,50 €	19,5	-	-	Principe d'oligothérapie expliquant le faible dosage mais injustifié pour le Mg, forme mal assimilée et action laxative
Magnésium	Innovance	Hydrolysé de protéines	150mg/comprimés	30 comprimés	20,90 €	1,4	Vit. B6, D, Méthionine, Taurine	Forme bien assimilée, vitamine B6, Taurine	Prix, absence de sels désacidifiants
Magné-B6	Sanofi	Lactate	48mg/comprimé	50 comprimés	4,90 €	0,6	Vit. B6	-	Forme acidifiante, absence de Taurine
Magnésium 300+	Boiron	Carbonate et glycérophosphate	75mg/comprimé	80 comprimés	7,50 €	0,4	Se. Vit. B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12, E	Forme désacidifiante et bien assimilée, vitamines du groupe B	Absence de Taurine. Nécessité de connaître la proportion de carbonate pour évaluer le réel effet désacidifiant
Mégamag	Mayoly Spindler	Aspartate	45mg/gélule	40 comprimés	4,90 €	0,9	-	-	Aspartate (neuro-excitateur), absence de cofacteurs
MgBlanc	Pileje	Hydrolysé de protéines	102mg/gélule	120 gélules	28,00 €	0,7	-	Forme bien assimilée	Absence de sels désacidifiants, vitamine B6 et Taurine
Uvimag 6	Zambon	Glycérophosphate	125mg/ampoule	20 ampoules	6,20 €	1,0	Vit. B6	Forme bien assimilée, vit. B6	Absence de sels désacidifiants et de Taurine

Source : Anthony Berthou - www.sante-et-nutrition.com - 21 Mai 2014 - Tous droits réservés

Annexe 9 : Composition des eaux de boissons françaises les plus couramment consommées (en mg/L, sauf pH), d'après La nutrition du sportif, de F. Maton et P. Bacquaert (104).

	pH	Résidu à sec	Calcium	Magnésium	Sodium	Potassium	Bicarbonates	Chlorure	Sulfates
EAUX MINÉRALES	Eaux plates								
Arvie	6,3	2520	170	92	650	130	2195	387	31
César	6,2	1280	180	50	250	28	1200	20	8
Contrex	7,4	2078	468	74,5	9,4	2,8	372	7,6	1121
Courmayeur	7,1	2280	579	59	0,7	2,5	180	0,4	1444
Cristalline	7,2	268	106	3,8	3,5	1,8	272	3,8	58,9
Evian	7,2	309	80	26	6,5	1	360	6,8	12,6
Hépar	7,2	2513	549	119	14	4,1	119	18,8	1530
Luchon	8	83	26,5	1	0,8	0,2	78,1	2,3	8,2
Mont Roucous	6	25	1,7	0,5	3,1	0,4	6,3	3	3
Saint Antonin	7	2225	541	85	9	3	356	9	1377
Spa Reine	6	33	4,5	1,3	3	0,5	15	5	4
Thonon	7,3	346	103,2	16,1	5,1	1,4	332	8,2	14
Valvert	7,7	201	67,6	2	1,9	0,2	204	4	18
Vittel	–	844	203,8	43,1	5	328,9	399	–	–
Volvic	7	130	12	8	12	6	74	15	9
Wattwiller	7,3	155	35	11	3	1	135	<5	24
	Eaux gazeuses								
Quézac	5,9	1244	195	75	135	40	1220	22	100
Badoit	6	1200	190	85	165	10	1300	44	38
Perrier	5,5	475	149	7	11,5	1,4	420	23	42
Rozana	6,3	3022	301	160	493	52	1837	649	230
Salvetat	6	850	253	11	7	3	820	4	25
Saint-amand	7,2	859	176	46	28	5	312	37	372
San Pelligrino	7,6	960	181	53,5	36,1	2,5	239	57,5	459
Vernière	6	–	168	66	105	35	946	18	142
Vichy Saint-Yorre	6,6	4774	90	11	1708	132	4368	1	174
Vichy Célestins	6,8	3325	103	10	1172	66	2989	235	138
EAUX DE SOURCE	Eaux plates								
Aquarel	–	208	70	2,1	2	–	178	–	–
Céline	6,5	274	68	7	11	4	–	19	5
Pierval	7,1	311	103	4,7	7,9	1	315	12,4	4,5

Annexe 10 : Composition des gels énergétiques les plus couramment consommés, d'après La nutrition du sportif, de F. Maton et P. Bacquaert (104)

Composition moyenne	Dose (Kcal)	Energie (g)	Glucides (g)	Vit. C (mg)	Vit. BA (mg)	Sodium (mg)	Autres
Gel Isostar	35g	1160	29 < 1	11,9	0,28	–	–
Speedgel Punchpower	25g	75,5	19 < 1	–	–	–	–
Coup de fouet Overstim's	25g	750	19 < 1	0,15	0,25	6,9	–
Gel Energy Salé Overstim's	27g	81 < 0,5	20,2 < 1	–	0,3	103	–
Gel Energy Overstim's	27g	84 < 1	21 < 1	8	0,22	12	Vit. B6 = 0,16 mg
Gel Energy Bio2 Fenioux	27g	760	190	6	0,17	21	Mg ²⁺ = 11 mg Ca ²⁺ = 110 mg
Gel Décharge énergétique MX3	25g	740	18,40	–	0,25	48,5	Vit. B1 = 9,45 mg K ⁺ = 20,5 mg
Gel Energy Ea Fit	25g	82,80	20,70	–	–	–	–
Gel Booster GO2	27g	80,40	20,10	13,5	0,2	51,8	Mg ²⁺ = 6,2 mg Ca ²⁺ = 8,64 mg Caféine = 6,15 mg K ⁺ = 24,5 mg
Pour l'ensemble de ces produits, la teneur en protéines et lipides est négligeable (<1g).							

LISTE DES INTERDICTIONS 2015 CODE MONDIAL ANTIDOPAGE

Entrée en vigueur le 1^{er} janvier 2015

En conformité avec l'article 4.2.2 du Code mondial antidopage, toutes les *substances interdites* doivent être considérées comme des «substances spécifiées» sauf les substances dans les classes S1, S2, S4.4, S4.5, S6.a, et les *méthodes interdites* M1, M2 et M3.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN PERMANENCE (EN ET HORS COMPÉTITION)

SUBSTANCES INTERDITES

S0. SUBSTANCES NON APPROUVÉES

Toute substance pharmacologique non incluse dans une section de la *Liste* ci-dessous et qui n'est pas actuellement approuvée pour une utilisation thérapeutique chez l'Homme par une autorité gouvernementale réglementaire de la Santé (par ex. médicaments en développement préclinique ou clinique ou qui ne sont plus disponibles, médicaments à façon, substances approuvées seulement pour usage vétérinaire) est interdite en permanence.

S1. AGENTS ANABOLISANTS

Les agents anabolisants sont interdits.

1. Stéroïdes anabolisants androgènes (SAA)

a. **SAA exogènes***, incluant :

1-androstènediol (5 α -androst-1-ène-3 β ,17 β -diol) ; **1-androstènedione** (5 α -androst-1-ène-3,17-dione) ; **bolandiol** (estr-4-ène-3 β ,17 β -diol) ; **bolastérone** ; **boldénone** ; **boldione** (androsta-1,4-diène-3,17-dione) ; **calustérone** ; **clostébol** ; **danazol** ([1,2]oxazolo[4',5':2,3]prégna-4-ène-20-yn-17 α -ol) ;

déhydrochlorméthyltestostérone (4-chloro-17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one); **désoxyméthyltestostérone** (17 α -méthyl-5 α -androst-2-ène-17 β -ol); **drostanolone**; **éthylestrénol** (19-norprégna-4-ène-17 α -ol); **fluoxymestérone**; **formébolone**; **furazabol** (17 α -méthyl[1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5 α -androstane-17 β -ol); **gestrinone**; **4-hydroxytestostérone** (4,17 β -dihydroxyandrost-4-ène-3-one); **mestanolone**; **mestérolone**; **métandiénone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one); **méténonolone**; **méthandriol**; **méthastérone** (17 β -hydroxy-2 α ,17 α -diméthyl-5 α -androstane-3-one); **méthyl-diénonolone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9-diène-3-one); **méthyl-1-testostérone** (17 β -hydroxy-17 α -méthyl-5 α -androst-1-ène-3-one); **méthyl-nortestostérone** (17 β -hydroxy-17 α -méthylestr-4-en-3-one); **méthyltestostérone**; **métribolone** (méthyltriénonolone, 17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9,11-triène-3-one); **mibolérone**; **nandrolone**; **19-norandrostènedione** (estr-4-ène-3,17-dione); **norbolétone**; **norclostébol**; **noréthandrolone**; **oxabolone**; **oxandrolone**; **oxymestérone**; **oxymétholone**; **prostanazol** (17 β -[(tétrahydropyrane-2-yl)oxy]-1'H-pyrazolo[3,4:2,3]-5 α -androstane); **quinbolone**; **stanozolol**; **stenbolone**; **1-testostérone** (17 β -hydroxy-5 α -androst-1-ène-3-one); **tétrahydrogestrinone** (17-hydroxy-18 α -homo-19-nor-17 α -prégna-4,9,11-triène-3-one); **trenbolone** (17 β -hydroxyestr-4,9,11-triène-3-one);
et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

b. **SAA endogènes**** par administration exogène :

Androstènediol (androst-5-ène-3 β ,17 β -diol); **androstènedione** (androst-4-ène-3,17-dione); **dihydrotestostérone** (17 β -hydroxy-5 α -androst-3-one); **prastérone** (déhydroépiandrostérone, DHEA, 3 β -hydroxyandrost-5-ène-17-one); **testostérone**;
et les **métabolites** et **isomères** suivants, incluant sans s'y limiter :
5 α -androstane-3 α ,17 α -diol; **5 α -androstane-3 α ,17 β -diol**; **5 α -androstane-3 β ,17 α -diol**; **5 α -androstane-3 β ,17 β -diol**; **5 β -androstane-3 α ,17 β -diol**; **androst-4-ène-3 α ,17 α -diol**; **androst-4-ène-3 α ,17 β -diol**; **androst-4-ène-3 β ,17 α -diol**; **androst-5-ène-3 α ,17 α -diol**; **androst-5-ène-3 α ,17 β -diol**; **androst-5-ène-3 β ,17 α -diol**; **4-androstènediol** (androst-4-ène-3 β ,17 β -diol); **5-androstènedione** (androst-5-ène-3,17-dione); **épi-dihydrotestostérone**; **épitestostérone**; **étiocholanolone**; **3 α -hydroxy-5 α -androst-17-one**; **androstérone** (3 β -hydroxy-5 α -androst-17-one); **7 α -hydroxy-DHEA**; **7 β -hydroxy-DHEA**; **7-keto-DHEA**; **19-norandrostérone**; **19-norétiocholanolone**.

2. Autres agents anabolisants.

Incluant sans s'y limiter :

Clenbutérol, **modulateurs sélectifs des récepteurs aux androgènes** (SARMs par ex. **andarine** et **ostarine**), **tibolone**, **zéranol** et **zilpatérol**.

Pour les besoins du présent document:

* « exogène » désigne une substance qui ne peut pas être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

** « endogène » désigne une substance qui peut être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

S2. HORMONES PEPTIDIQUES, FACTEURS DE CROISSANCE, SUBSTANCES APPARENTÉES ET MIMÉTIQUES

Les substances qui suivent, et les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s), sont interdites :

1. Agonistes du récepteur de l'érythropoïétine :

1.1 **Agents stimulants de l'érythropoïèse (ESAs)** par ex. **darbépoétine (dEPO); érythropoïétines (EPO); EPO-Fc; méthoxy polyéthylène glycol-époétine bêta (CERA); peptides mimétiques de l'EPO (EMP)**, par ex. **CNTO 530** et **péginesatide**;

1.2 **Agonistes non-érythropoïétiques du récepteur de l'EPO**, par ex. **ARA-290, asialo-EPO** et **EPO carbamylée**;

2. Stabilisateurs de facteurs inductibles par l'hypoxie (HIF) par ex. **cobalt** et **FG-4592**; et **activateurs du HIF** par ex. **xénon, argon**;

3. Gonadotrophine chorionique (CG) et **hormone lutéinisante (LH)** et leurs facteurs de libération, par ex. **buséreléline, gonadoréline** et **triptoréline**, interdites chez le *sportif* de sexe masculin seulement;

4. Corticotrophines et leurs facteurs de libération par ex. **corticoréline**;

5. Hormone de croissance (GH) et ses facteurs de libération incluant **l'hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH)** et ses **analogues**, par ex. **CJC-1295, sermoréline** et **tésamoréline**; **sécrétagogues de l'hormone de croissance (GHS)**, par ex. **ghréline** et **mimétiques de la ghréline**, par ex. **anamoréline** et **ipamoréline**; et **peptides libérateurs de l'hormone de croissance (GHRPs)**, par ex. **alexamoréline, GHRP-6, hexaréline** et **pralmoréline (GHRP-2)**.

Facteurs de croissance additionnels interdits :

Facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF); facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF); facteur de croissance analogue à l'insuline-1 (IGF-1) et ses analogues; **facteur de croissance des hépatocytes (HGF); facteurs de croissance fibroblastiques (FGF); facteurs de croissance mécaniques (MGF)**; ainsi que tout autre facteur de croissance influençant dans le muscle, le tendon ou le ligament, la

synthèse/dégradation protéique, la vascularisation, l'utilisation de l'énergie, la capacité régénératrice ou le changement du type de fibre.

S3. BÊTA-2 AGONISTES

Tous les **bêta-2 agonistes**, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d-* et *l-* s'il y a lieu, sont interdits.

Sauf :

- le **salbutamol** inhalé (maximum 1600 microgrammes par 24 heures),
- le **formotérol** inhalé (dose maximale délivrée de 54 microgrammes par 24 heures); et
- le **salmétérol** inhalé conformément aux schémas d'administration thérapeutique recommandés par les fabricants.

La présence dans l'urine de salbutamol à une concentration supérieure à 1000 ng/mL ou de formotérol à une concentration supérieure à 40 ng/mL sera présumée ne pas être une utilisation thérapeutique intentionnelle et sera considérée comme un *résultat d'analyse anormal (RAA)*, à moins que le *sportif* ne prouve par une étude de pharmacocinétique contrôlée que ce résultat anormal est bien la conséquence de l'usage d'une dose thérapeutique par inhalation jusqu'à la dose maximale indiquée ci-dessus.

S4. MODULATEURS HORMONAUX ET MÉTABOLIQUES

Les **hormones** et **modulateurs hormonaux** suivants sont interdits:

1. **Inhibiteurs d'aromatase**, incluant sans s'y limiter: **aminoglutéthimide, anastrozole, androsta-1,4,6-triène-3,17-dione** (androstatriènedione), **4-androstène-3,6,17 trione (6-oxo), exémestane, formestane, létrozole** et **testolactone**.
2. **Modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERM)**, incluant sans s'y limiter: **raloxifène, tamoxifène** et **torémifène**.
3. Autres **substances anti-œstrogéniques**, incluant sans s'y limiter : **clomifène, cyclofénil** et **fulvestrant**.
4. **Agents modificateurs de(s) la fonction(s) de la myostatine**, incluant sans s'y limiter : **les inhibiteurs de la myostatine**.
5. **Modulateurs métaboliques:**
 - 5.1 **Activateurs de la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK)**, par ex. **AICAR** et **agonistes du récepteur activé par les proliférateurs des péroxysomes δ (PPAR δ)**, par ex. **GW 1516**;

5.2 **Insulines;**

5.3 **Trimétazidine.**

S5. DIURÉTIQUES ET AGENTS MASQUANTS

Les **diurétiques** et **agents masquants** suivants sont interdits, ainsi que les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Incluant sans s'y limiter :

- **Desmopressine; probénécide; succédanés de plasma**, par ex. **glycérol** et l'administration intraveineuse **d'albumine, dextran, hydroxyéthylamidon** et **mannitol**.
- **Acétazolamide; amiloride; bumétanide; canrénone; chlortalidone; acide étacrynique; furosémide; indapamide; métolazone; spironolactone; thiazides**, par ex. **bendrofluméthiazide, chlorothiazide** et **hydrochlorothiazide; triamtèrene** et **vaptans**, par ex. **tolvaptan**.

Sauf :

- la drospirénone; le pamabrome; et l'administration topique de dorzolamide et brinzolamide.
- L'administration locale de la félypressine en anesthésie dentaire

La détection dans l'échantillon du *Sportif* en permanence ou *en compétition*, si applicable, de n'importe quelle quantité des substances qui suivent étant soumises à un niveau seuil : formotérol, salbutamol, cathine, éphédrine, méthyléphédrine et pseudoéphédrine, conjointement avec un diurétique ou un agent masquant, sera considéré comment un *résultat d'analyse anormal* sauf si le *Sportif* a une AUT approuvée pour cette substance, outre celle obtenue pour le diurétique ou l'agent masquant.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN COMPÉTITION

Outre les catégories S0 à S5 et M1 à M3 définies ci-dessus, les catégories suivantes sont interdites *en compétition* :

SUBSTANCES INTERDITES

S6. STIMULANTS

Tous les stimulants, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d*- et *l* s'il y a lieu, sont interdits.

Les stimulants incluent :

a : Stimulants non spécifiés :

Adrafinil; amfépramone; amfétamine; amfétaminil; amiphénazol; benfluorex; benzylpipérazine; bromantan; clobenzorex; cocaïne; cropropamide; crotétamide; fencamine; fénétylline; fenfluramine; fenproporex; fonturacétam [4-phenylpiracétam (carphédon)]; furfénorex; méfénorex; méphentermine; mésocarb; métamfétamine (*d*-); *p*-méthylamphétamine; modafinil; norfenfluramine; phendimétrazine; phentermine; prénylamine et prolintane.

Un stimulant qui n'est pas expressément nommé dans cette section est une substance spécifiée.

b : Stimulants spécifiés (exemples):

Benzfétamine; cathine^{}; cathinone et ses analogues, par ex. méphédronne, méthédronne et α -pyrrolidinovalerophénone; diméthylamphétamine; éphédrine^{***}; epinéphrine^{****} (adrénaline); étamivan; étilamfétamine; étiléfrine; famprofazone; fenbutrazate; fencamfamine; heptaminol; hydroxyamphétamine (parahydroxyamphétamine); isométheptène; levmetamfétamine; méclofénoxate; méthylènedioxyamphétamine; méthyléphédrine^{***}; méthylhexaneamine (diméthylpentylamine); méthylphénidate; nicéthamide; norfénefrine; octopamine; oxilofrine (méthylsynéphrine); pémoline; pentétrazol; phénéthylamine et ses dérivés; phenmétrazine; phenprométhamine; propylhexédrine; pseudoéphédrine^{****}; sélégiline; sibutramine; strychnine; tenamfétamine (méthylènedioxyamphétamine); tuaminoheptane;**

et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Sauf :

Les dérivés de l'imidazole en application topique/ophtalmique et les stimulants figurant dans le Programme de surveillance 2015*.

* Bupropion, caféine, nicotine, phényléphrine, phénylpropanolamine, pipradrol et synéphrine : Ces substances figurant dans le Programme de surveillance 2015 et ne sont pas considérées comme des *substances interdites*.

** Cathine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 5 microgrammes par millilitre.

*** Ephédrine et méthyléphédrine : interdites quand leurs concentrations respectives dans l'urine dépassent 10 microgrammes par millilitre.

**** Epinéphrine (adrénaline) : n'est pas interdite à l'usage local, par ex. par voie nasale ou ophtalmologique ou co-administrée avec les anesthésiques locaux.

***** Pseudoéphédrine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 150 microgrammes par millilitre.

S7. NARCOTIQUES

Interdit:

Buprénorphine; dextromoramide; diamorphine (héroïne); fentanyl et ses dérivés; hydromorphone; méthadone; morphine; oxycodone; oxymorphone; pentazocine et péthidine.

S8. CANNABINOÏDES

Interdit :

- **Δ9-tétrahydrocannabinol (THC) naturel**, par ex. **cannabis, haschisch**, et **marijuana**, ou **synthétique**
- **Cannabimimétiques**, par ex. "**Spice**", **JWH-018, JWH-073, HU-210** sont interdits.

S9. GLUCOCORTICOÏDES

Tous les glucocorticoïdes sont interdits lorsqu'ils sont administrés par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou rectale.

SUBSTANCES INTERDITES DANS CERTAINS SPORTS

P1. ALCOOL

L'alcool (**éthanol**) est interdit *en compétition* seulement, dans les sports suivants. La détection sera effectuée par éthylométrie et/ou analyse sanguine. Le seuil de violation est équivalent à une concentration sanguine d'alcool de 0,10 g/L.

- Aéronautique (FAI)
- Automobile (FIA)
- Motocyclisme (FIM)
- Motonautique (UIM)
- Tir à l'arc (WA)

P2. BÊTA-BLOQUANTS

Les **bêta-bloquants** sont interdits *en compétition* seulement, dans les sports suivants et aussi interdits *hors-compétition* si indiqué.

- Automobile (FIA)
- Billard (toutes les disciplines) (WCBS)
- Fléchettes (WDF)
- Golf (IGF)
- Ski (FIS) pour le saut à skis, le saut *freestyle /halfpipe* et le *snowboard halfpipe/big air*
- Sports subaquatiques (CMAS) pour l'apnée dynamique avec ou sans palmes, l'apnée en immersion libre, l'apnée en poids constant avec ou sans palmes, l'apnée en poids variable, l'apnée Jump Blue, l'apnée statique, la chasse sous-marine et le tir sur cible.
- Tir (ISSF, IPC)*
- Tir à l'arc (WA)*

*Aussi interdit *hors-compétition*

Incluent sans s'y limiter :

Acébutolol; alprénolol; aténolol; bétaxolol; bisoprolol; bunolol; cartéolol; carvédilol; céliprolol; esmolol; labétalol; lévobunolol; métipranolol; métoprolol; nadolol; oxprénolol; pindolol; propranolol; sotalol et timolol.

BIBLIOGRAPHIE

1. Oglesby C-A. Le sport et la femme. Du mythe à la réalité. Paris: Vigot; 1999. 252 p.
2. Histoire du sport au féminin - Tome 2 - Sport masculin, sport féminin : éducation et société, Pierre Arnaud, Thierry Terret . [cited 2015 Mar 16].
3. OMS | Activité physique. WHO. [cited 2015 Mar 16]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/fr/>
4. Conseil de l'Europe du Comité des Ministres aux Etats membres sur la Charte européenne du sport révisée, 16 mai 2001, Article 2.
5. King JW, Brelsford HJ, Tullos HS. Analysis of the pitching arm of the professional baseball pitcher. Clin Orthop. 1969 Dec;67:116–23.
6. Adam T. Gynécologie du sport: risques et bénéfices de l'activité physique chez la femme. Paris, France; 2011.
7. Otis CL, Drinkwater B, Johnson M, Loucks A, Wilmore J. American College of Sports Medicine position stand. The Female Athlete Triad. Med Sci Sports Exerc. 1997 May;29(5):i – ix.
8. Nattiv A, Loucks AB, Manore MM. American College of Sports Medicine, Position Stand, The Female Athlete Triad. Med Sci Sports Exerc. 2007 Oct;39(10):1867–82.
9. Payot-Podevin C, Salvetat M. Le sport au féminin: pathologies féminines liées au sport. Magny les Hameaux, France: Chiron; 2009. 199 p.
10. Rochcongar P. Médecine du sport pour le praticien. Elsevier, Masson; 2013.
11. Mougin C. Les endorphines en pratique sportive. Laboratoire de physiologie, Faculté de médecine, Besançon.
12. Kawasaki A, Mesaki N. Exercise-induced stress and menstrual dysfunction. Jpn J Clin Sports Med. 2006 Aug;14(3):399–408.
13. De Souza MJ. Menstrual disturbances in athletes: a focus on luteal phase defects. Med Sci Sports Exerc. 2003 Sep;35(9):1553–63.
14. Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville E, Delamare L, Péquignot H. Dictionnaire illustré des termes de médecine Garnier-Delamare. 31e édition. Paris: Maloine; 2012. 1088 p.
15. Boisseau N, Duclos M, Guinot M. La femme sportive. Bruxelles, Belgique: De Boeck; 2009. 200 p.

16. Warren MP. Health Issues for Women Athletes: Exercise- Induced Amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999 Jun 1;84(6):1892–6.
17. De Souza MJ, Miller BE, Loucks AB, Luciano AA, Pescatello LS, Campbell CG, et al. High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998 Dec;83(12):4220–32.
18. Redman LM, Loucks AB. Menstrual disorders in athletes. *Sports Med.* 2005;35(9):747–55.
19. Torstveit MK, Sundgot-Borgen J. Participation in leanness sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction: a national survey of 1276 elite athletes and controls. *Br J Sports Med.* 2005 Mar 1;39(3):141–7.
20. Duclos M, Ben Ezzeddine-Boussaidi L. Effets de l'activité physique régulière sur les hormones. 2004;4(2).
21. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science.* 1974 Sept 13;185(4155):949–51.
22. Duclos M. Effets de l'entraînement physique sur les fonctions endocrines. *Ann Endocrinol.* 2001;62:19–32.
23. Warren MP. The effects of exercise on pubertal progression and reproductive function in girls. *J Clin Endocrinol Metab.* 1980 Nov;51(5):1150–7.
24. Deuster PA, Kyle SB, Moser PB, Vigersky RA, Singh A, Schoemaker EB. Nutritional intakes and status of highly trained amenorrheic and eumenorrheic women runners. *Fertil Steril.* 1986 Oct;46(4):636–43.
25. Loucks AB, Callister R. Induction and prevention of low-T3 syndrome in exercising women. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol.* 1993;264(5):R924–30.
26. Loucks AB, Verdun M, Heath EM. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *J Appl Physiol.* 1998;84(1):37–46.
27. Loucks AB, Thuma JR. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Jan;88(1):297–311.
28. Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000 Jan;278(1):E43–9.

29. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM, et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *nature*. 1994;372(6505):425–32.
30. Monod H, Flandrois R, Lacour J-R, Scherrer J. *Physiologie du sport: bases physiologiques des activités physiques et sportives*. Paris, France: Masson; 2000. xvi+267 p.
31. Loucks AB, Mortola JF, Girton L, Yen SSC. Alterations in the Hypothalamic-Pituitary-Ovarian and the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axes in Athletic Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1989 Feb 1;68(2):402–11.
32. Baylor LS, Hackney AC. Resting thyroid and leptin hormone changes in women following intense, prolonged exercise training. *Eur J Appl Physiol*. 2003 Jan;88(4-5):480–4.
33. De Souza MJ, Leidy HJ, O'Donnell E, Lasley B, Williams NI. Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jul;89(7):3536–42.
34. Blum WF. Leptin: the voice of the adipose tissue. *Horm Res Paediatr*. 1997;48(Suppl. 4):2–8.
35. Baudin G. La leptine. Description, rôle physiologique Utilité diagnostique et thérapeutique. *Rev ACOMEN*. 2000 [cited 2015 Mar 21];6(1).
36. Popovic V, Casanueva F. Leptin, nutrition and reproduction: new insights. *HORMONES*. 2002 Oct 15;1(4):204–17.
37. Laughlin GA, Yen SS. Hypoleptinemia in women athletes: absence of a diurnal rhythm with amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997 Jan;82(1):318–21.
38. Welt CK, Chan JL, Bullen J, Murphy R, Smith P, DePaoli AM, et al. Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med*. 2004 Sep 2;351(10):987–97.
39. Miller KK, Parulekar MS, Schoenfeld E, Anderson E, Hubbard J, Klibanski A, et al. Decreased Leptin Levels in Normal Weight Women with Hypothalamic Amenorrhea: The Effects of Body Composition and Nutritional Intake. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Jul 1;83(7):2309–12.
40. Williams GA, Callon KE, Watson M, Costa JL, Ding Y, Dickinson M, et al. Skeletal phenotype of the leptin receptor-deficient db/db mouse. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2011 Aug;26(8):1698–709.
41. De Souza MJ, Lee DK, VanHeest JL, Scheid JL, West SL, Williams NI. Severity of energy-related menstrual disturbances increases in proportion to indices of energy conservation in exercising women. *Fertil Steril*. 2007 Oct;88(4):971–5.

42. Warren MP, Perlroth NE. The effects of intense exercise on the female reproductive system. *J Endocrinol*. 2001 Jul;170(1):3–11.
43. Tomten SE, Falch JA, Birkeland KI, Hemmersbach P, Høstmark AT. Bone mineral density and menstrual irregularities. A comparative study on cortical and trabecular bone structures in runners with alleged normal eating behavior. *Int J Sports Med*. 1998 Feb;19(2):92–7.
44. Rickenlund A, Eriksson MJ, Schenck-Gustafsson K, Hirschberg AL. Amenorrhea in Female Athletes Is Associated with Endothelial Dysfunction and Unfavorable Lipid Profile. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Mar 1;90(3):1354–9.
45. Maître C. Les troubles du cycle de la sportive. Diagnostic et prise en charge. *Sci Sports*. 2013 Apr;28(2):97–102.
46. American Psychiatric Association (APA). Dignostic and statistical manual for mental disorders. 5th ed. Washington: 2014.
47. Les comportements alimentaires Chapelot Didier, Louis-Sylvestre Jeanine: Librairie Lavoisier .
48. L’anorexie [Internet]. [cited 2015 Mar 21]. Available from: <http://anorexietpe.e-monsite.com/>
49. Beim G, Stone DA. Issues in the female athlete. *Orthop Clin North Am*. 1995 Jul;26(3):443–51.
50. Pope HG, Katz DL, Hudson JI. Anorexia nervosa and “reverse anorexia” among 108 male bodybuilders. *Compr Psychiatry*. 1993 Dec;34(6):406–9.
51. Sundgot-Borgen J, Torstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. 2004 Jan;14(1):25–32.
52. Machado PPP, Machado BC, Gonçalves S, Hoek HW. The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *Int J Eat Disord*. 2007 Apr;40(3):212–7.
53. Beals KA, Manore MM. Behavioral, psychological, and physical characteristics of female athletes with subclinical eating disorders. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2000 Jun;10(2):128–43.
54. Sundgot-Borgen J. Eating disorders in female athletes. *Sports Med Auckl NZ*. 1994 Mar;17(3):176–88.
55. Guinot M. Suivi endocrinien des sportifs de haut niveau : axes hypothalamo-hypophyso-surrénalien et somatotrope et remodelage osseux .
56. http://www.olympic.org/Documents/Reports/FR/fr_report_1448a.pdf.

57. Risk and trigger factors for the development of eating disorder... : *Medicine & Science in Sports & Exercise*. LWW. [cited 2015 Feb 21]. Available from: <http://journals.lww.com/>.
58. Filaire E, Rouveix M, Bouget M. Troubles du comportement alimentaire chez le sportif. *Sci Sports*. 2008 Apr;23(2):49–60.
59. Goldbloom DS, Garfinkel PE. The serotonin hypothesis of bulimia nervosa: theory and evidence. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. 1990 Dec;35(9):741–4.
60. Knapp J, Aerni G, Anderson J. Eating Disorders in Female Athletes: Use of Screening Tools. *Curr Sports Med Rep*. 2014;13(4):214–8.
61. Traccucci E. Evaluation en médecine de soins primaires chez des patients entre 15 et 45 ans de l'apport de l'auto-questionnaire SCOFF-F dans le dépistage des troubles du comportement alimentaire en comparaison aux pratiques habituelles. Université de Nice-Sophia Antipolis - Faculté de Médecine; 2013.
62. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979 May;9(2):273–9.
63. McNulty KY, Adams CH, Anderson JM, Affenito SG. Development and validation of a screening tool to identify eating disorders in female athletes. *J Am Diet Assoc*. 2001 Aug;101(8):886–92; quiz 893–4.
64. Melin A, Tornberg AB, Skouby S, Faber J, Ritz C, Sjödin A, et al. The LEAF questionnaire: a screening tool for the identification of female athletes at risk for the female athlete triad. *Br J Sports Med*. 2014 Apr;48(7):540–5.
65. DRJSCS PACA. Guide de recommandations - “Prévention des Troubles du Comportement Alimentaire des Sportifs”, à destination des professionnels et/ou des bénévoles du sport et de la santé. 2012 Dec 20.
66. Coelho GM de O, Gomes AI da S, Ribeiro BG, Soares E de A. Prevention of eating disorders in female athletes. *Open Access J Sports Med*. 2014 May 12;5:105–13.
67. Teot L, Vidal J, Dossa J. Le tissu osseux. Sauramps médical; 1989.
68. www.who.int/fr.
69. HAS. Prévention, diagnostique et traitements de l'ostéoporose; [Internet]. 2006.
70. Amorim T, Wyon M, Maia J, Machado JC, Marques F, Metsios GS, et al. Prevalence of Low Bone Mineral Density in Female Dancers. *Sports Med Auckl NZ*. 2014 Oct 4;
71. Antenne Médicale de Prévention du Dopage DCC-P. Triade de la sportive. Powerpoint presented at; 2009 Février; Languedoc-Roussillon.

72. Gibbs JC, Nattiv A, Barrack MT, Williams NI, Rauh MJ, Nichols JF, et al. Low Bone Density Risk Is Higher in Exercising Women with Multiple Triad Risk Factors. *Med Sci Sports Exerc* January 2014. 2014;46(1):167–76.
73. De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2005 Nov;16(11):1330–8.
74. Micklesfield LK, Lambert EV, Fataar AB, Noakes TD, Myburgh KH. Bone mineral density in mature, premenopausal ultramarathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 May;27(5):688–96.
75. Shapses SA, Riedt CS. Bone, Body Weight, and Weight Reduction: What Are the Concerns? *J Nutr*. 2006 Jun 1;136(6):1453–6.
76. Comparison of Bone Density in Amenorrheic Women Due to Athle... : *Obstetrics & Gynecology* [Internet]. LWW. [cited 2015 Apr 27].
77. Brunet-Guedj E. *Médecine du sport*. Masson; 2000.
78. Ackerman KE, Nazem T, Chapko D, Russell M, Mendes N, Taylor AP, et al. Bone Microarchitecture Is Impaired in Adolescent Amenorrheic Athletes Compared with Eumenorrheic Athletes and Nonathletic Controls. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Aug 3;96(10):3123–33.
79. Popat VB, Calis KA, Kalantaridou SN, Vanderhoof VH, Koziol D, Troendle JF, et al. Bone Mineral Density in Young Women With Primary Ovarian Insufficiency: Results of a Three-Year Randomized Controlled Trial of Physiological Transdermal Estradiol and Testosterone Replacement. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Jun 6;99(9):3418–26.
80. Thomas T, Martin A, Lafage-Proust M-H. *Physiologie du tissu osseux*. EMC - Appar Locomoteur. 2008 Jan;3(1):1–16.
81. Pr Constantin A. *Physiologie du tissu osseux*. DFG SM - Module 10 - Appareil locomoteur.
82. Clément K, Karsenty G. Contrôle neural du remodelage osseux : Le rôle crucial de la leptine. *médecine/sciences*. 2005 Aug;21(8-9):681–2.
83. Vescovi JD, Jamal SA, De Souza MJ. Strategies to reverse bone loss in women with functional hypothalamic amenorrhea: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. 2008 Apr;19(4):465–78.

84. Nakahara T, Nagai N, Tanaka M, Muranaga T, Kojima S, Nozoe S, et al. The effects of bone therapy on tibial bone loss in young women with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2006 Jan;39(1):20–6.
85. Golden NH, Iglesias EA, Jacobson MS, Carey D, Meyer W, Schebendach J, et al. Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Jun;90(6):3179–85.
86. American College of Sports Medicine. The Female Athlete Triad, Position Stand 2007. Powerpoint presented at: Strategic health initiative for women, sport and physical activity; 2007.
87. Lebrun C. The female athlete triad. *Womens Health Med*. 2006 May 1;3(3):119–23.
88. Birch K. The Female Athlete Triad. 2007 Jan 21.
89. Golden NH. A review of the female athlete triad (amenorrhea, osteoporosis and disordered eating). *Int J Adolesc Med Health*. 2002 Mar;14(1):9–17.
90. Riché D, Chos D. Micronutrition, santé et performance: comprendre ce qu'est vraiment la micronutrition. Bruxelles, Belgique: De Boeck, DL 2008; 2008. ix+372 p.
91. Trémolières J. Nutrition : physiologie, comportement alimentaire.
92. Les apports nutritionnels conseillés | ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cited 2015 Apr 8].
93. Décret n°2006-352 du 20 mars 2006 relatif aux compléments alimentaires. 2006-352 Mar 20, 2006.
94. Que sont les compléments alimentaires ? | ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cited 2015 Apr 29].
95. Boisseau N. Nutrition et bioénergétique du sportif: bases fondamentales. Masson; 2005.
96. Bigard X. Nutrition du sportif. Elsevier Masson; 2007.
97. Calories burned in 30 minutes for people of three different weights. Harvard Health. [cited 2015 Mar 26].
98. Fac de médecine Pitié-Salpêtrière - Nutrition des sportifs [Internet]. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/dusmedecinedusport/dunutrisport/nutritiondessportifsperes05/nutritiondessportifsperes05.htm>
99. Desjeux J-F. La nutrition humaine : la recherche au service de la santé. Paris: INSERM; 1996. 1 vol. (207 p.) ; ill., couv. ill. ; 30 cm p.
100. Riché D. Guide nutritionnel des sports d'endurance. 2e édition. Paris: Vigot; 1998. 1 vol. (XIV-368 p.) ; ill., couv. ill. en coul. ; 23 cm p.

101. Pr Chèze Catherine. Cours de diététique et nutrition de 5e année de pharmacie officine, Université de Bordeaux. 2013.
102. FMPMC-PS - Biochimie : structure des glucides et lipides - Niveau PAES. Available from: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/SGLbioch/POLY.Chp.1.html>
103. Alimentation du sportif : quels glucides consommer quand on fait du sport ? [Internet]. [cited 2015 May 2].
104. Bacquaert P. La nutrition du sportif : du loisir à la compétition. santé, bien-être et performance. Chiron; 2009.
105. Leray C. Les lipides : nutrition et santé. Ed. Tec & Doc; 2013.
106. Gillingham LG, Harris-Janzen S, Jones PJH. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors. *Lipids*. 2011 Mar;46(3):209–28.
107. Oméga-6 [Internet]. [cited 2015 May 2]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/omega/omega-6.html>
108. Oméga-3 [Internet]. [cited 2015 May 2]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/omega/omega-3.html>
109. Les acides gras trans | ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cited 2015 May 2]. Available from: <https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans>
110. Dervaux J-L. La diététique du sportif. De Vecchi; 2003.
111. Chenevière X, Lanzi S, Aminian K. La cinétique d'oxydation des lipides à l'exercice: modélisation et modulations. 2013;(61 (3)).
112. Bigard AX, Letout A, Simler N, Banzet S, Koulmann N. Place des lipides dans l'alimentation du sportif. *Sci Sports*. 2004 Apr;19(2):53–62.
113. Biochimie - Les protéines [Internet]. [cited 2015 May 2]. Available from: http://www-lemm.univ-lille1.fr/biologie/biochim/co/Module_biochim_1.html
114. Dossier Les protéines végétales et animales - AREHN [Internet]. [cited 2015 Apr 16]. Available from: <http://www.arehn.asso.fr/dossiers/protéines/>
115. Quels apports nutritionnels pour le sportif ? | Diététique du Sportif [Internet]. IRBMS. [cited 2015 May 2]. Available from: <http://www.irbms.com/apports-nutritionnels-sportif-2>
116. Ferguson-Stegall L, McCleave EL, Ding Z, Doerner PG, Wang B, Liao Y-H, et al. Postexercise Carbohydrate-Protein Supplementation Improves Subsequent Exercise Performance and Intracellular Signaling for Protein Synthesis: *J Strength Cond Res*. 2011 May;25(5):1210–24.

117. Deschamps V, Savanovitch C, Arnault N, Castetbon K, Bertrais S, Mennen L, et al. Évolution des apports en nutriments dans l'étude SU.VI.MAX (1995-2002). *Cah Nutr Diététique*. 2005 Jun;40(3):166–71.
118. Premiers resultats de l'étude SUVIMAX (EUFIC) [Internet]. [cited 2015 May 2]. Available from: <http://www.eufic.org/article/fr/nutrition/graisse/artid/etude-suvimax/>
119. Preziosi P, Galan P, Granveau C, Deheeger M, Papoz L, Hercberg S. Consommation alimentaire d'un échantillon représentatif de la population du Val-de-Marne. I: Contribution des aliments à l'apport énergétique. *Rev Dépidémiologie Santé Publique*. 1991;39(3):221–31.
120. Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Deheeger M, Dupin H. Apports nutritionnels d'un échantillon représentatif de la population du Val-de-Marne. II: Les apports en macronutriments. *Rev Dépidémiologie Santé Publique*. 1991;39(3):233–44.
121. Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Deheeger M, Papoz L, Dupin H. Apports nutritionnels d'un échantillon représentatif de la population du Val-de-Marne. III: Les apports en minéraux et vitamines. *Rev Dépidémiologie Santé Publique*. 1991;39(3):245–61.
122. Garnier A, Waysfeld B, Blum F. Alimentation et sport. Paris, France: Maloine; 1992. 128 p.
123. Vitamines [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/vitamines.html>
124. Introduction - Nutri-Facts.org [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutri-facts.org/fra/vitamines/vitamine-a/introduction/>
125. Mindell, Earl. Le Guide des vitamines et suppléments.
126. Les vitamines [Internet]. Sportclap. [cited 2015 Apr 8]. Available from: <http://www.sportclap.com/les-vitamines/>
127. Belko AZ. Vitamins and exercise—an update. *Med Sci Sports Exerc*. 1987;19(5 Suppl):S191–6.
128. Interactions acide folique-vitamine B12-méthionine: effets sur le métabolisme hépatique et la productivité des vaches laitières [Internet]. [cited 2015 May 3].
129. Johnston CS, Swan PD, Corte C. Substrate utilization and work efficiency during submaximal exercise in vitamin C depleted-repleted adults. *Int J Vitam Nutr Res Int Z Für Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr*. 1999 Jan;69(1):41–4.
130. Riché D. L'alimentation du sportif en 80 questions. Paris: Vigot; 1998. 1 vol. (IX-173 p.) ; couv. ill. en coul ; 23 cm p.
131. Les oligoéléments en médecine et biologie Chappuis Philippe, Favier A.: Librairie Lavoisier.

132. Minéraux [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux.html>
133. Brouns F. Les besoins nutritionnels des athlètes. Paris: Masson; 1994. 1 vol. (VIII-128 p.).
134. Sodium [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/sodium.html>
135. Le sel de cuisine - point trop n'en faut [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.prevention.ch/leseldecuisinepointtrop.htm>
136. Potassium [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/potassium.html>
137. Calcium [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/calcium.html>
138. Vitamine D [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/vitamines/vitamine-d.html>
139. Caulin C. Vidal Recos : recommandations en pratique, 2014 : 175 stratégies thérapeutiques. [5e édition]. Issy-les-Moulineaux: Vidal; 2013. 1 vol. (2559 p.).
140. Magnésium [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/magnesium.html>
141. Manquez-vous de magnésium? Comment choisir un complément alimentaire [Internet]. Sante et nutrition. [cited 2015 Apr 10]. Available from: <http://www.sante-et-nutrition.com/magnesium/>
142. Fer [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/fer.html>
143. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Nutrition & performances sportives. Dehaye J-P, editor. Bruxelles, Belgique: De Boeck; 2004. xiv+686 p.
144. Suedekum NA, Dimeff RJ. Iron and the athlete. *Curr Sports Med Rep*. 2005 Aug;4(4):199–202.
145. Zinc [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/zinc.html>
146. Cuivre [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-expertise.fr/mineraux/cuivre.html>
147. Bonnefont-Rousselot D. Radicaux libres et stress oxydant : aspects biologiques et pathologiques. Paris: Tec & Doc; 2005. 1 vol. (XXXIII-549 p.).

148. Powers SK, Hamilton K. Antioxidants and exercise. *Clin Sports Med.* 1999 Jul;18(3):525–36.
149. Banerjee AK, Mandal A, Chanda D, Chakraborti S. Oxidant, antioxidant and physical exercise. *Mol Cell Biochem.* 2003 Nov;253(1-2):307–12.
150. Précis d'anesthésie cardiaque [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Chapitre24/Mechanismreperf.html>
151. Bloomer RJ. Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. *Adv Clin Chem.* 2008;46:1–50.
152. Melikoglu MA, Kaldirimci M, Katkat D, Sen I, Kaplan I, Senel K. The effect of regular long term training on antioxidant enzymatic activities. *J Sports Med Phys Fitness.* 2008 Sep;48(3):388–90.
153. Sumida S, Tanaka K, Kitao H, Nakadomo F. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int J Biochem.* 1989;21(8):835–8.
154. Tauler P, Aguiló A, Fuentespina E, Tur JA, Pons A. Diet supplementation with vitamin E, vitamin C and beta-carotene cocktail enhances basal neutrophil antioxidant enzymes in athletes. *Pflüg Arch Eur J Physiol.* 2002 Mar;443(5-6):791–7.
155. Morillas-Ruiz JM, Villegas García JA, López FJ, Vidal-Guevara ML, Zafrilla P. Effects of polyphenolic antioxidants on exercise-induced oxidative stress. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2006 Jun;25(3):444–53.
156. Trinity JD, Pahnke MD, Trombold JR, Coyle EF. Impact of polyphenol antioxidants on cycling performance and cardiovascular function. *Nutrients.* 2014;6(3):1273–92.
157. Coenzyme Q10, Vieillissement, Insuffisance Cardiaque - Nutri-Facts.org [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutri-facts.org/fra/coenzyme-q10/coenzyme-q10/en-bref/>
158. La coenzyme Q10, qu'est-ce que c'est ? [Internet]. Thierry Souccar Editions. [cited 2015 Apr 13]. Available from: <http://www.thierrysouccar.com/sante/info/la-coenzyme-q10-quest-ce-que-cest-2397>
159. Bhagavan HN, Chopra RK. Plasma coenzyme Q10 response to oral ingestion of coenzyme Q10 formulations. *Mitochondrion.* 2007 Jun;7 Suppl:S78–88.
160. L'acide lipoïque : l'antioxydant universel ? - Antioxydants - Nutranews [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutranews.org/sujet.pl?id=696>

161. Morawin B, Turowski D, Naczek M, Siatkowski I, Zembron-Lacny A. The combination of α -lipoic acid intake with eccentric exercise modulates erythropoietin release. *Biol Sport*. 2014 Aug;31(3):179–85.
162. Margaritis I, Tessier F, Prou E, Marconnet P, Marini JF. Effects of endurance training on skeletal muscle oxidative capacities with and without selenium supplementation. *J Trace Elem Med Biol Organ Soc Miner Trace Elem GMS*. 1997 Apr;11(1):37–43.
163. Usages : eau dans organisme [Internet]. [cited 2015 Mar 26]. Available from: <http://www.cnrs.fr/cw/dossiers/doseau/decouv/usages/eauOrga.html>
164. Fac de médecine Pitié-Salpêtrière - hydratation du sportif [Internet]. [cited 2015 Apr 29].
165. Association sport et citoyenneté. *Revue Sport et Citoyenneté*. Le sport au service de la société. Dossier femmes et sport. [Internet]. calameo.com. 2008 [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.calameo.com/read/0007615852268cdf8c937>
166. CEDEF. Cours sémiologie - La fonction sudorale. 2011.
167. Sawka MN, Montain SJ. Fluid and electrolyte supplementation for exercise heat stress. *Am J Clin Nutr*. 2000 Aug;72(2 Suppl):564S – 72S.
168. L'hydratation du sportif. [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.diet-sport-coach.com/pages/content/info-sante-dieteitqu/l-hydratation-du-sportif.html>
169. Comment s'hydrater pendant l'effort ? [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.irbms.com/hydratation-effort>
170. Boisson énergétique [Internet]. Wikipédia. 2015 [cited 2015 May 3]. Available from: http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Boisson_%C3%A9nerg%C3%A9tique&oldid=113659801
171. Les boissons énergisantes : entre menace et banalisation | CQDT [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://cqdt.dependancemontreal.ca/blogue/substances/boissons-energisantes/les-boissons-energisantes-entre-menace-et-banalisation>
172. Béguerie C. Boissons “dites énergisantes” : composition et conséquences sur la santé des consommateurs. 2014.
173. Nutrition pour les femmes - nutrition sportive [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.nutrition-sportive.eu/nutrition-pour-les-femmes-c39.php>
174. Quelles sont les bonnes règles pour une alimentation équilibrée du sportif , voici des conseils simples pour bien s'alimenter quand on fait du sport | Médecine du sport conseils [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.medecinedusportconseils.com/>.

175. Les bons conseils de terrain pour l'alimentation du sportif | Medecine du sport conseils [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.medecinedusportconseils.com/>.
176. Sportifs évitez de faire des erreurs en mangeant, la qualité de l'alimentation du sportif retentit sur la performance mais aussi sur la santé | Medecine du sport conseils [Internet]. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.medecinedusportconseils.com/>.
177. Lioger D, Fardet A, Rémésy C. Quels types de produits céréaliers pour le petit déjeuner ? Cah Nutr Diététique. 2007 Dec;42(6):309–19.
178. Femme sportive... Quelles particularités nutritionnelles ? | Sport au Féminin [Internet]. IRBMS. [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.irbms.com/femme-sportive-quelles-particularites-nutritionnelles>
179. Michaëlsson K, Wolk A, Langenskiöld S, Basu S, Lemming EW, Melhus H, et al. Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. BMJ. 2014 Oct 28;349:g6015.
180. Rimbart D. Le rôle du pharmacien d'officine face à l'anorexie mentale : dépistage, prévention, orientation, prise en charge. 2012.
181. Paoli S. Role du pharmacien dans le conseil nutritionnel au sportif. 2002. 101 p. ; 30 cm. p.
182. Boisselier G. La place des compléments alimentaires dans la nutrition du sportif. 2008. 1 vol. (150 f.).
183. Alimentation du sportif et conduite dopante [Internet]. EM-Consulte. [cited 2015 Apr 29]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/283726/alimentation-du-sportif-et-conduite-dopante>

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 instruite 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 des actes criminels.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

TITRE

Place de la nutrition dans la triade de la femme sportive.

RESUME

Le nombre de femme pratiquant régulièrement une activité physique ou participant à des compétitions a spectaculairement augmenté ces 30 dernières années. Un grand nombre de recherches portant sur les effets de l'exercice physique sur les femmes ont été effectuées et ont démontré qu'elles devaient faire face à des problèmes qui leurs sont spécifiques. C'est ainsi qu'en 1992, « l'American College of Sports Medicine » décrit pour la première fois la « triade de la l'athlète féminine » associant aménorrhée, ostéoporose et troubles du comportement alimentaire.

Le déficit énergétique étant la pierre angulaire de ce syndrome, ce travail développe dans la seconde partie les règles élémentaires de nutrition nécessaires à une balance énergétique équilibrée chez la femme sportive. Une alimentation variée permet d'obtenir l'équilibre nécessaire à l'activité sportive et l'utilisation de compléments alimentaires doit rester temporaire et encadrée.

De part sa proximité, et en tant que professionnel de la santé, le pharmacien d'officine doit jouer un rôle important de conseil, d'informations et d'éducation auprès de ces femmes sportives.

TITRE EN ANGLAIS

Place of nutrition in the female athlete triad.

DISCIPLINE

Pharmacie

MOTS CLES

- Femme - Nutrition
- Sport - Triade

ADRESSE DU LABORATOIRE

Laboratoire de Biochimie
UFR des Sciences Pharmaceutiques
146, rue Léo Saignat
33076 BORDEAUX CEDEX