



HAL
open science

Préparation et récupération de l'athlète : focus sur le régime cétogène

Marjolaine Chastagnol

► **To cite this version:**

Marjolaine Chastagnol. Préparation et récupération de l'athlète : focus sur le régime cétogène. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03461887

HAL Id: dumas-03461887

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03461887v1>

Submitted on 1 Dec 2021

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.



UFR DE PHARMACIE
Université Clermont Auvergne

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE PHARMACIE

Année : 2021

N°

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
le 30 avril 2021
par **Marjolaine CHASTAGNOL**

PREPARATION ET RECUPERATION DE L'ATHLETE : FOCUS SUR LE REGIME CETOGENE

Directeur de thèse : **Mr TALVAS Jérémie**, Maître de conférences
UFR Pharmacie de Clermont-Ferrand

Jury :

Président : **Mr WALRAND Stéphane** Professeur des universités
UFR Pharmacie de Clermont-Ferrand

Membres : **Mme CIVIALE Mme Marie-Ange** Maître de conférences,
UFR Pharmacie de Clermont-Ferrand

Mme PERRAZI Caroline Pharmacien titulaire d'officine
Vals-Près-Le-Puy



UFR DE PHARMACIE
Université Clermont Auvergne

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE PHARMACIE

Année : 2021

N°

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
Le 30 avril 2021
par **Marjolaine CHASTAGNOL**

PREPARATION ET RECUPERATION DE L'ATHLETE : FOCUS SUR LE REGIME CETOGENE

Directeur de thèse : **Mr TALVAS Jérémie**, Maître de conférences
UFR Pharmacie de Clermont-Ferrand

Jury :

Président : **Mr WALRAND Stéphane** Professeur des universités
UFR Pharmacie de Clermont-Ferrand

Membres : **Mme CIVIALE Mme Marie-Ange** Maître de conférences,
UFR Pharmacie de Clermont-Ferrand

Mme PERRAZI Caroline Pharmacien titulaire d'officine
Vals-Près-Le-Puy

Remerciements :

A Mr Jérémie TALVAS, Directeur de thèse

Merci de m'avoir aidé à étudier ce sujet intéressant, de partager votre passion pour la course, de m'avoir fait confiance et d'avoir participé à cet important et long travail

A Mr Stéphane Walrand et Mme Marie-Ange Civiale,

Merci de m'accompagner en faisant partie du jury de cette thèse, vous avez été deux très bons professeurs pour moi au cours de mes études et je vous en remercie.

A Caroline Perrazi, et toute l'équipe de la pharmacie,

Un immense merci pour m'avoir encadré et formé les étés et week-ends de ma 3^{ème} à 6^{ème} année d'études

Merci de m'avoir transmis votre passion pour la phytothérapie et la micronutrition

Merci d'avoir été et d'être si attentionnée,

Merci à toute l'équipe de m'avoir si bien accueilli et de m'avoir transmis tant de chose.

A toute l'équipe de la pharmacie du Centre Jaude, où je fais mon stage de

professionnalisation, *merci pour votre accueil chaleureux et pour votre soutien dans ce stage, malgré cette période compliquée que nous vivons en 2021.*

A mes parents Elisabeth et Franck, et mes frères, Théo et Esteban,

Pour m'avoir autant soutenu durant toute ma scolarité, merci d'avoir cru en moi, merci de m'avoir toujours laissé faire ce que je voulais et de m'avoir fait confiance. Je vous en serai éternellement reconnaissante.

A mes 4 grands parents Antoinette, Christophe, Alice et Jean-Paul,

Merci d'avoir été là depuis le début, de m'avoir appris la vie, de m'avoir transmis tellement de choses. Une mention particulière à ma grand-mère Antoinette, ancienne institutrice qui m'a enseigné les bases dès le plus jeune âge, m'a permis de sauter une classe et de toujours aimer étudier, ainsi qu'à ma grand-mère Alice qui m'a appris les choses simples de la vie et à toujours voir cette dernière de façon positive.

A toute ma famille,

Mes tantes et oncles mes cousins et cousines, de vous être toujours soucieux de mes études, de toujours vouloir savoir où j'en étais et si cela se passait bien.

A Noélie et Charlotte,

Mes deux piliers de cette longue aventure de 6 ans, qui ont été là tout le long, avec qui on s'est supporté pendant ce dur labeur que seules nous-même pouvons comprendre. Merci de m'avoir accueillie chez vous les soirées où je n'avais pas le moral, merci d'avoir toujours été aussi douces, motivantes et drôles.

A Julie et Lucie,

Rencontrées plus tard dans ce cursus mais un véritable coup de cœur aussi, merci pour votre joie de vivre et votre enthousiasme.

A mes amies du Puy, Juliette, Margaux, Julice, Nazha, Chloé, Louise,

Merci d'avoir toujours été là pour moi, de vous être toujours intéressées à mes longues études, de m'avoir soutenue, changé les idées, partager tous ces moments ensemble. Mention particulière à Juliette qui ne m'a jamais lâché depuis si longtemps.

A Gabrielle, Elisa, et Olivia,

Présentes depuis la seconde au lycée, loin des yeux mais près du cœur comme on dit, de véritables amies que je suis tellement heureuse de retrouver à chaque fois.

A tous mes copains de l'athlétisme : Marianne, Adrien, Estelle, Floriane, Ines, Benoit, Anaïs, Dorine

Ce sport m'aura autant fait grandir que vider la tête, et fait prendre du plaisir. Merci à tous d'avoir partagé tous ces entraînements avec moi, dans des groupes différents. Je crois que sans l'athlétisme je n'aurais jamais pu faire ces études.

Une mention particulière à Jérémie Thiébaud, mon ancien coach, pour m'avoir appris cette rigueur et surtout de m'avoir fait connaître ce régime céto-gène que tu pratiques, et d'avoir donné de ton temps pour pouvoir participer à cette thèse.

Table des matières :

Liste des tableaux et des figures :.....10

Liste des abréviations :.....12

Introduction :14

I. Physiologie et Biochimie des activités physiques et sportives.....15

1. Métabolisme et bioénergétique musculaire 15

1.1. Les substrats énergétiques..... 15

1.1.1. Les glucides..... 15

- Différentes classes de glucides..... 16
- L'index glycémique (IG) 17
- Utilisation périphérique du glucose à l'exercice 18
- Apports endogène et exogène de glucose à l'exercice..... 20
- La resynthèse glycogénique dans la phase de récupération 21

1.1.2. Les lipides 22

- Classification des acides gras : 23
- Utilisation des lipides plasmatiques au cours de l'exercice 25
- Les triglycérides hépatiques à l'exercice..... 26
- Les triglycérides intramusculaires à l'exercice 26
- Effets de l'entraînement 28

1.1.3. Les protéines 29

- Les différents types d'acides aminés 29
- Le rôle des protéines dans l'organisme :..... 29
- Utilisation des acides aminés à l'exercice 31
- La régulation du métabolisme protéique pendant l'exercice..... 32

1.2. ATP : molécule énergétique du muscle..... 35

1.2.1. Le système ATP-PCr 36

1.2.2. Le système glycolytique 37

1.2.3. Le système oxydatif 38

- L'oxydation des glucides 39
- L'oxydation des lipides 40
- L'oxydation des protéines 41

1.3. Le bilan et les dépenses énergétiques 41

1.3.1. Les réserves énergétiques..... 43

1.3.2. Répartition de la dépense énergétique 43

1.4. Les différences sources énergétiques de la contraction musculaire 44

II. Préparation et récupération sportive46

| | |
|--|-----------|
| 1. Principe de l'entraînement physique 46 | 46 |
| 1.1. Bases..... 46 | 46 |
| 1.1.1. La force musculaire 46 | 46 |
| 1.1.2. La puissance musculaire 46 | 46 |
| 1.1.3. L'endurance musculaire 47 | 47 |
| • L'endurance puissance 47 | 47 |
| • L'endurance musculaire courte..... 47 | 47 |
| • L'endurance musculaire moyenne 48 | 48 |
| • L'endurance musculaire longue 48 | 48 |
| 1.1.4. La puissance aérobie 48 | 48 |
| 1.1.5. La puissance anaérobie 49 | 49 |
| 1.2. Programmation de l'entraînement 49 | 49 |
| 1.2.1. Périodisation de l'entraînement 49 | 49 |
| • La périodisation traditionnelle 50 | 50 |
| • Limites de la périodisation traditionnelle 52 | 52 |
| 1.2.2. Les effets de l'entraînement et du désentraînement sur le métabolisme .. 56 | 56 |
| 2. La dépense énergétique au repos et à l'exercice 57 | 57 |
| 2.1. Le métabolisme de repos 57 | 57 |
| 2.2. Dépense énergétique de l'activité physique..... 58 | 58 |
| 2.2.1. Consommation d'oxygène après arrêt d'un exercice 59 | 59 |
| 2.2.2. Les seuils lactiques 59 | 59 |
| 2.2.3. Le coût énergétique des activités physiques 60 | 60 |
| 3. Régulation hormonale à l'exercice 61 | 61 |
| 3.1. Régulation du métabolisme du glucose à l'exercice 61 | 61 |
| 3.2. Régulation du métabolisme des lipides à l'exercice 62 | 62 |
| 4. La récupération du sportif..... 63 | 63 |
| 4.1. Les différentes techniques de récupération 63 | 63 |
| 4.1.1. L'hydrothérapie 63 | 63 |
| 4.1.2. La récupération active..... 64 | 64 |
| 4.1.3. Les étirements..... 64 | 64 |
| 4.1.4. Les vêtements de compression..... 65 | 65 |

| | | |
|-------------|--|-----------|
| 4.1.5. | Le massage | 66 |
| 4.1.6. | L'électrostimulation | 66 |
| 4.2. | Le sommeil | 67 |
| III. | <i>Nutrition et hydratation du sportif</i> | 69 |
| 1. | Composition corporelle | 69 |
| 1.1. | Les techniques de mesure..... | 71 |
| 1.1.1. | L'hydrodensitométrie..... | 71 |
| 1.1.2. | La pléthysmographie..... | 71 |
| 1.1.3. | L'absorptiométrie biphotonique (DEXA)..... | 72 |
| 1.1.4. | Les plis cutanés..... | 72 |
| 1.1.5. | L'impédancemétrie bioélectrique..... | 73 |
| 1.1.6. | La mesure de l'eau totale par dilution de traceur | 73 |
| 1.1.7. | La tomodensitométrie computerisée | 74 |
| 1.2. | La masse maigre | 74 |
| 1.2.1. | La masse minérale osseuse | 74 |
| 1.2.2. | L'eau extracellulaire | 74 |
| 1.2.3. | La masse cellulaire active | 75 |
| 1.3. | La masse grasse | 75 |
| 1.3.1. | Normes recommandées pour la population générale..... | 76 |
| 1.3.2. | Norme chez le sportif | 76 |
| 1.4. | Poids optimal..... | 77 |
| 1.4.1. | Poids de forme pour les sportifs | 78 |
| 1.4.2. | Risques associés à une perte de poids trop importante..... | 79 |
| | • La déshydratation..... | 79 |
| | • La fatigue | 79 |
| | • Les désordres alimentaires | 79 |
| | • Les troubles des menstruations | 79 |
| | • La diminution de la minéralisation osseuse | 80 |
| 1.4.3. | Atteindre un poids optimal | 80 |
| 2. | Nutrition et sport..... | 81 |
| 2.1. | Alimentation quotidienne d'un sportif | 81 |
| 2.2. | A l'approche d'une compétition | 84 |

| | | |
|------------|---|------------------|
| 2.3. | Pendant et après la compétition..... | 85 |
| 3. | Micronutriments | 85 |
| 3.1. | Vitamines..... | 86 |
| 3.1.1. | Vitamines hydrosolubles | 86 |
| | • Vitamines du groupe B | 86 |
| | • La vitamine C..... | 87 |
| 3.1.2. | Vitamines liposolubles | 88 |
| | • La vitamine A..... | 88 |
| | • La vitamine D..... | 88 |
| | • La vitamine E | 88 |
| | • La vitamine K | 89 |
| 3.2. | Les minéraux et oligoéléments | 89 |
| 3.2.1. | Le magnésium | 89 |
| 3.2.2. | Le fer..... | 89 |
| 3.2.3. | Le calcium..... | 90 |
| 3.2.4. | Le phosphore..... | 91 |
| 3.2.5. | Le sodium | 91 |
| 3.2.6. | Le potassium | 92 |
| 4. | L'équilibre hydroélectrolytique..... | 92 |
| 4.1. | L'équilibre hydrique au repos | 92 |
| 4.2. | L'équilibre hydrique à l'exercice | 93 |
| 4.3. | Déshydratation..... | 94 |
| IV. | <i>Place du régime cétogène.....</i> | <i>97</i> |
| 1. | Origine et définition | 97 |
| 1.1. | Qu'est-ce que le régime cétogène ? | 97 |
| 1.2. | La cétogénèse..... | 98 |
| 1.3. | Histoire du régime cétogène..... | 100 |
| 1.4. | Mise en place d'une diète cétogène | 102 |
| 2. | Connaissances actuelles et impact sur le sportif d'endurance | 103 |
| 2.1. | Perte de masse grasse sans perte de masse musculaire | 103 |
| 2.2. | Performance des athlètes d'endurance..... | 106 |
| 3. | Retour d'expérience chez un sprinteur..... | 111 |

| | |
|-------------------------------|------------|
| Conclusion..... | 114 |
| Bibliographie :..... | 116 |
| Annexes : | 131 |
| Serment de Galien..... | 139 |

Liste des tableaux et des figures :

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Classification des glucides | 17 |
| Figure 2 : Débit glucosé en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice (6)..... | 19 |
| Figure 3 : Lactate musculaire (vaste externe du quadriceps) chez l'homme au cours d'exercices d'intensité croissance sur l'ergocycle, de 35 à 250% de VO ₂ max (8) | 20 |
| Figure 4 : Structure d'un acide gras (13) | 22 |
| Figure 5 : Exemple des structures d'acides gras : saturé (acide palmitique), monoinsaturé (acide oléique) et polyinsaturé (acide linoléique) (16)..... | 24 |
| Figure 6 : Evolution du débit d'utilisation des substrats glucidiques et lipidiques en fonction de l'intensité relative de l'exercice chez l'homme. (21) | 27 |
| Figure 7 : Concentrations plasmatiques des acides aminés libres lors d'exercices d'intensité élevée de différentes durées. (32) | 31 |
| Figure 8 : Schéma des interactions régulant la synthèse protéique pendant l'exercice prolongé. (22) | 33 |
| Figure 9 : Schéma des interactions régulant la synthèse protéique dans la phase de récupération (22) | 34 |
| Figure 10 : (a) La configuration structurale d'une molécule d'ATP fait apparaître des liaisons phosphate riches en énergie. (b) Lorsque le troisième groupement phosphate de la molécule d'ATP est hydrolysé sous l'action de l'ATPase, l'énergie est libérée. (44) | 35 |
| Figure 11 : Variation des taux musculaires d'ATP et de PCr lors des premières secondes d'un exercice de sprint (44)..... | 36 |
| Figure 12 : Détail des réactions du cycle de Krebs..... | 39 |
| Figure 13 : Contribution de diverses voies métaboliques en fonction du temps (22)..... | 44 |
| Figure 14 : Limites de la recherche sur la périodisation, adapté (63) | 50 |
| Figure 15 : Le cycle de supercompensation, montrant la tendance de la capacité de travail après une seule charge (65)..... | 50 |
| Figure 16 : Diagramme schématique d'un cycle annuel par blocs (65)..... | 55 |
| Figure 17 : Augmentation de la quantité d'oxygène consommé telle qu'elle a été initialement proposée par Astrand et Rodahl (1986) (84)..... | 58 |
| Figure 18 : Composition corporelle (116) | 69 |
| Figure 19 : Les modèles physiologiques (116) | 70 |
| Figure 20 : Implication des vitamines hydrosolubles du groupe B comme cofacteurs enzymatiques de multiples voies métaboliques. (144) | 87 |
| Figure 21 : Origine des apports et des pertes liquidiennes au repos et à l'exercice (44)..... | 94 |
| Figure 22 : Proportions des macronutriments dans l'alimentation classique et dans l'alimentation cétogène ... | 97 |
| Figure 23 : Représentation schématique du métabolisme des corps cétoniques (KB) dans le foie et les muscles squelettiques. (161)..... | 99 |
| Figure 24 : Consommation maximale de graisse en fonction de la consommation maximale d'oxygène (174). 104 | |

| | |
|--|-----------|
| <i>Tableau I : Classification de certains aliments en fonction de l'IG</i> | <i>17</i> |
| <i>Tableau II : Estimation de la dépense énergétique chez un athlète masculin (1,78m et 70kg de masse corporelle) (53).....</i> | <i>42</i> |
| <i>Tableau III : La structure hiérarchique et le contenu des cycles de formation périodisés (66).....</i> | <i>51</i> |
| <i>Tableau IV : Limitations majeures de la périodisation traditionnelle pour l'entraînement des athlètes de haut niveau (65)</i> | <i>52</i> |
| <i>Tableau V : Comparaison des flux métaboliques au niveau du vaste externe chez l'homme avant et après entraînement de type aérobie (mmol/kg/min) (79).....</i> | <i>56</i> |
| <i>Tableau VI : Dépense énergétique dans différentes activités physiques (44)</i> | <i>61</i> |
| <i>Tableau VII : Pourcentage maximum de graisses souhaitable.....</i> | <i>76</i> |
| <i>Tableau VIII : Classification en fonction de l'indice de masse corporelle</i> | <i>77</i> |
| <i>Tableau IX : Apport moyen en glucide pour un sportif (135).....</i> | <i>82</i> |

Liste des abréviations :

1-RM = 1 Répétition Maximale

AA = Acide Aminé

ADP = Adénosine Diphosphate

AcAc = Acétoacétate

AG = Acide Gras

AGMI = Acide Gras Monoinsaturé

AGNE = Acide Gras Non Estérifié

AGPI = Acide Gras Polyinsaturé

AGS = Acide Gras Saturé

AMP = Adénosine Monophosphate

AMPK = Protéine Kinase Activée par l'AMP

ANC = Apports Nutritionnels Conseillés

ARN = Acide Ribonucléique

ATP = Adénosine Triphosphate

βHB = β-hydroxybutyrate

BCAA = Acides Aminés à chaîne ramifiée

Ca²⁺ = Ion Calcium

CO₂ = Dioxyde de Carbone

DEAP = Dépense Énergétique liée à l'Activité Physique

DET = Dépense Énergétique Totale

DEXA = Absorptiométrie Biphotonique

DHA = Acide Docosahexaénoïque

DOMS = Douleurs musculaires

d'apparition retardée

eEF2 = Facteur d'Élongation eucaryote 2

EPA = Acide EicosaPentaénoïque

ETA = Effet Thermogénique des Aliments

FAD = Flavine Adénine Dinucléotide

FFA = Free Fatty Acids = Acides Gras Libres

G6P = Glucose-6-Phosphate

GDP = Guanosine DiPhosphate

GLUT = Transporteur du Glucose

GTP = Guanosine TriPhosphate

h = Heure

H⁺ = Ion Hydrogène

H₂O = Monoxyde de dihydrogène

HbA1c = Hémoglobine glyquée

HDL = Lipoprotéine de Haute Densité

I-CAM = Molécule d'Adhésion

intercellulaire

IG = Index Glycémique

IMC = Indice de Masse Corporelle

IL-6 = InterLeukine 6

IL-8 = InterLeukine 8

JO = Jeux Olympiques

Kcal = Kilo calories

Kg = Kilogrammes

KD = Ketogenic Diet = Régime Cétogène

L = Litre

m = mètre

MB = Métabolisme de Base

MCP-1 = Protéine 1 Chimio-attractrice des Monocytes

MEF2 = Facteur 2 d'activation des Myocytes

MG = Masse Grasse

min = Minute

MM = Masse Maigre

mTOR = Cible de la rapamycine chez les mammifères

NADP = Nicotinamide Adénine

Dinucléotide Phosphate

NAFT = Facteur Nucléaire des lymphocytes

T Activés

NAP = Niveau d'Activité Physique

NMES = Stimulation Electrique

NeuroMusculaire

O₂ = Dioxygène

PAI-1 = Inhibiteur de l'Activateur du

Plasminogène 1

PCr = PhosphoCréatine

PFK = PhosphoFructoKinase

PGC-1 α = Co-activateur transcriptionnel impliqué dans le métabolisme

Pi = Phosphate Inorganique

PI3K= PhosphoInositide 3-Kinase

PMA = Puissance Maximale Aérobie

PPG = Préparation Physique Générale

PPS = Préparation Physique Spécifique

QR = Quotient Respiratoire

s = seconde

SL2 = Seuil Lactique 2

TNF-alpha = Facteur de nécrose tumorale

VO_{2max} = Débit maximal de production d'énergie par la voie oxydative

W = Watt

Introduction :

Dans cette ère industrielle et robotisée du XXI^{ème} siècle, faire une activité physique est primordial. Ses actions sur la santé, les risques cardiovasculaires, les complications, le maintien en forme des articulations et des os, et la santé mentale, entre autres, ont été prouvés. L'inactivité physique a été démontrée en 2009 comme le quatrième facteur de risque de maladies non transmissibles impliquées dans plus de 3 millions de morts évitables.

Pour les sportifs de haut niveau, il faut bien sûr avoir une préparation optimale pour bénéficier des bienfaits de l'activité physique. Avoir une bonne alimentation, une bonne préparation et récupération ainsi qu'une bonne hygiène de vie est donc primordial. Mais cela devrait présenter de l'importance pour l'ensemble de la population en général.

Il est essentiel et intéressant de comprendre notre organisme et la façon dont il fonctionne. Les macronutriments sont des substrats énergétiques capables de fournir de l'énergie. Leur utilisation, et plus précisément leur oxydation, est hiérarchisée en fonction de leur quantité disponible. Lors d'une activité physique, l'organisme va donc piocher dans ces substrats et utiliser différentes voies énergétiques en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice.

Si un athlète est à la recherche de performances, alors il faudra qu'il comprenne les mécanismes de l'entraînement, de la récupération, et l'importance de la nutrition qui sont des piliers indispensables.

Le régime cétogène, pauvre en sucres et riche en graisses est connu depuis une centaine d'années. De plus en plus de sportifs s'y intéressent, entendant dire que ce mode d'alimentation permet d'améliorer les performances énergétiques.

Mais est-ce réel ? Le sportif va-t-il vraiment améliorer ses performances en suivant un régime de ce type ? Cela bénéficie-t-il davantage aux athlètes d'endurance ou de force ?

Cette thèse pourra alors aider le pharmacien d'officine à répondre aux besoins d'un sportif en fonction de ses différents objectifs.

I. Physiologie et Biochimie des activités physiques et sportives

1. Métabolisme et bioénergétique musculaire

1.1. Les substrats énergétiques

1.1.1. Les glucides

Les glucides sont des macronutriments, composants de notre alimentation, plus communément appelés sucres.

Ils sont, plus scientifiquement, des « composants fondamentaux de la matière vivante, constitués de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, jouant dans l'organisme un rôle énergétique » (1), d'où aussi leur nom d'hydrates de carbone.

Ce sont des aliments de base, il en faut à tous les repas. Dans un régime alimentaire équilibré, ils représentent 50 à 60% des apports caloriques, ils vont être brûlés pour créer de l'énergie. Ils constituent d'ailleurs la principale source d'énergie de notre organisme. Ceux apportés en excès vont être stockés sous forme de glycogène au niveau du foie et des muscles squelettiques.

1 gramme de glucide va libérer 4kcal. (2)

Nous les retrouvons majoritairement dans les fruits, les féculents, les produits laitiers et céréaliers, les légumineuses, les sucres et sirops en tout genre.

Il faut en absorber à tous les repas en répartissant les apports au cours de la journée mais nous allons surtout regarder l'apport quotidien pour maintenir une glycémie stable.

Leur efficacité (synthèse du glycogène et débit d'oxydation à l'exercice) est variable, selon leur index glycémique (IG), d'où l'importance de varier les aliments dans notre alimentation.

Ils favorisent également l'absorption des oligo-éléments (calcium, fer, magnésium...) car les oligo-éléments peuvent être absorbés par transport passif ou actif. S'il est actif, alors il a besoin d'énergie sous forme d'ATP pour les pompes ioniques transmembranaires. Les glucides vont donc fournir l'ATP. (3)

L'organisme utilise les glucides sous forme de glucose, qui va se répartir pour être utilisés par les cellules de tout le corps humain, notamment les neurones, car le glucose est la source exclusive d'énergie du cerveau, on dit qu'il est gluco-dépendant.

Chez un sportif, notamment dans les sports d'endurance, le glucose va être important dans le sens où il va pouvoir être transformé en glycogène qui est la principale réserve énergétique de nos muscles.

Différentes classes de glucides

Nous allons pouvoir les classer en fonction de leur structure.

Les oses (monosaccharides) sont les composés les plus simples. Le glucose, le fructose et le galactose en font partie.

L'ajout de plusieurs oses va former un oside (saccharides).

A l'intérieur des osides, nous allons pouvoir distinguer les hétérosides et les holosides. Ces derniers vont être constitués de diholosides (disaccharides) et de polyholosides (polysaccharides) qui sont les plus importants du groupe d'osides en termes d'industrie agro-alimentaire (amidon).

Les sucres simples : ils sont composés des oses (monosaccharides) et de 3 disaccharides : le saccharose (glucose + fructose), le lactose (glucose + galactose) et le maltose (glucose x2). (4) Ils vont être responsables de la saveur sucrée des aliments (bien que certains composants comme les édulcorants apportent aussi le pouvoir sucré sans être des sucres et donc sans apporter de calories à l'organisme).

Les sucres complexes : ils sont composés des polysaccharides qui contiennent au moins 6 monosaccharides, ils peuvent donc être constitués d'une chaîne de monosaccharides très complexe.

L'amidon, le glycogène, l'inuline et les fibres alimentaires en font partie.

Ils n'ont pas, au goût, le pouvoir sucrant des sucres simples, et sont absorbés plus lentement.

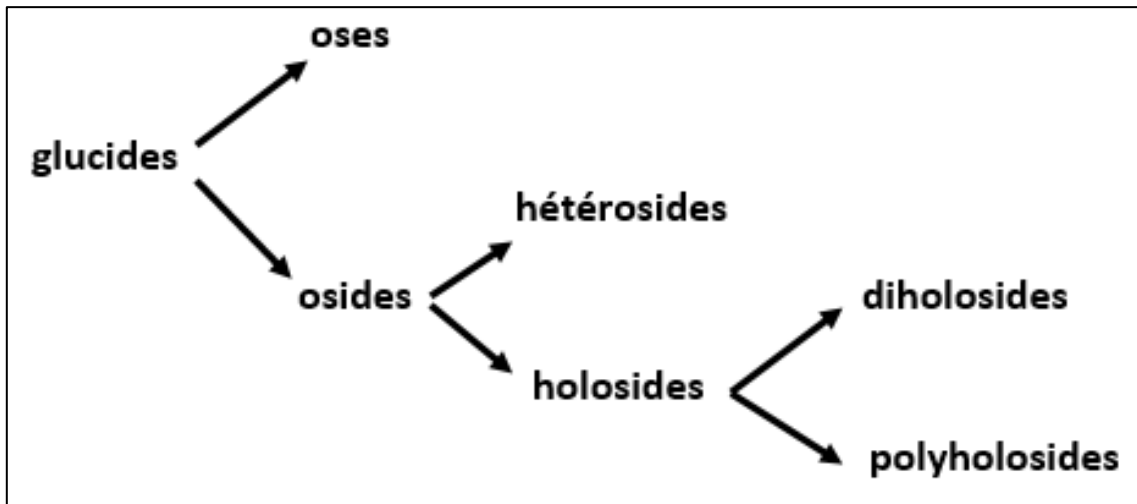


Figure 1 : Classification des glucides

✚ L'index glycémique (IG)

L'index glycémique permet de comparer des aliments qui ont la même quantité de glucides, en fonction de leur capacité à augmenter le taux de sucre dans le sang (glycémie). Il va donc démontrer à quelle vitesse le glucose d'un aliment ou d'un autre se retrouve dans le sang. La référence est donc le glucose qui a un index glycémique égal à 100.

Les glucides servent à amener la sensation de satiété, ils ont un effet « coupe-faim ».

Cette satiété est inversement proportionnelle à l'index glycémique.

| | Valeurs de l'IG | Exemples d'aliments |
|-----------|-----------------|--|
| IG faible | IG < 55 | Riz complet, légumes secs, céréales en grain, oléagineux, viandes |
| IG moyen | 55 < IG < 70 | Pain complet, riz blanc, miel, bananes, raisins sec, produits à base de céréales complètes |
| IG élevé | IG > 70 | Pain blanc, confiseries, dattes, sucre blanc, barres chocolatées, pastèque |

Tableau 1 : Classification de certains aliments en fonction de l'IG

Utilisation périphérique du glucose à l'exercice

Dans des conditions de repos, le taux de glucose plasmatique va rester stable ce qui est indispensable pour les tissus qui se servent seulement du glucose en tant que substrat énergétique.

Par exemple, et comme expliqué précédemment, le glucose couvre 60% des besoins énergétiques du cerveau, le reste correspond à la dégradation des corps cétoniques.

C'est une source rapide d'énergie car il est facilement métabolisable, ce dont vont profiter les cellules musculaires.

La glycémie reste dans ses valeurs habituelles dans les 10 premières secondes d'un exercice mais au-delà de ce temps, la différence de glycémie entre les artères et les veines va devenir positive et nécessiter la captation musculaire du glucose.

Pour que le glucose passe la membrane plasmatique, il faut que les transporteurs du glucose appelés transporteurs GLUT participent. Le GLUT-1 et le GLUT-4 sont impliqués.

« Les GLUT-1 ne semblent pas suractivés par l'exercice, en revanche, la contraction musculaires et l'insuline activent les transporteurs de glucose GLUT-4 en les dirigeant vers le sarcolemme ». (5)

L'élévation du flux sanguin au niveau des membres est corrélée à la consommation totale de glucose plasmatique (*Edelman, Laasko et al. 1990*). Il y a alors une corrélation entre la consommation musculaire de glucose et l'intensité d'un exercice.

Pour ce qui est de la durée de l'exercice, la consommation de glucose augmente également proportionnellement.

En revanche après une heure d'exercice, s'il n'y a pas d'apport, la glycémie diminue pour arriver à l'hypoglycémie.

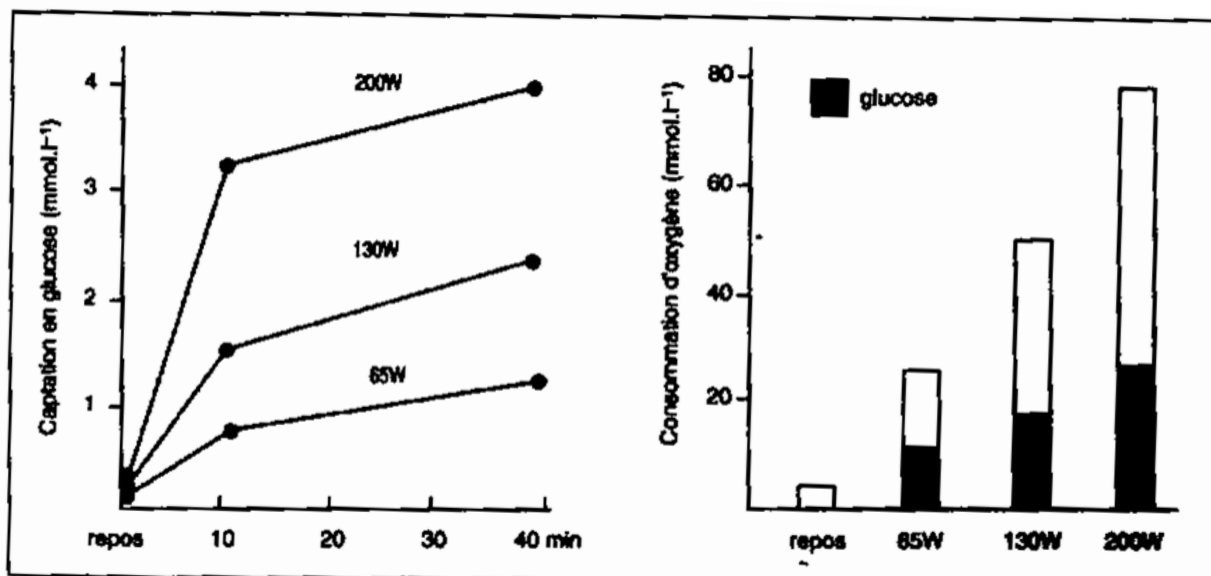


Figure 2 : Débit glucosé en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice (6)

Dans le cas d'un régime hypoglycémique, il va y avoir une diminution de l'utilisation du glucose plasmatique en raison d'une indisponibilité de ce substrat, nous aurons alors une élévation des catécholamines et une baisse de la sécrétion d'insuline, ce qui favorise une moindre utilisation du glucose plasmatique et une élévation de l'oxydation des lipides. (7)

Le foie stocke le glucose sous forme de glycogène qu'il a constitué via la glycogénèse. La déplétion glycogénique arrive quand tout le glucose qui était à l'intérieur des muscles a été utilisé. Quand un exercice augmente en intensité, l'utilisation du glycogène musculaire augmente fortement, et quand il augmente en durée, cela diminue les concentrations basales musculaires.

Lorsque les muscles sont en manque d'oxygène en regard du besoin énergétique, il y a alors production de lactate (le glucose est transformé en pyruvate par la glycolyse qui va être transformé en lactate par la lactate déshydrogénase). Ce lactate est qualifié comme source immédiate d'énergie musculaire, principal facteur responsable de la douleur musculaire, responsable de la dette d'oxygène, intervenant dans la fatigue musculaire. Cette production de lactate dans un muscle va dépendre de l'intensité de l'exercice, car lors d'exercices intensifs, elle peut atteindre jusqu'à 50 fois les valeurs de base.

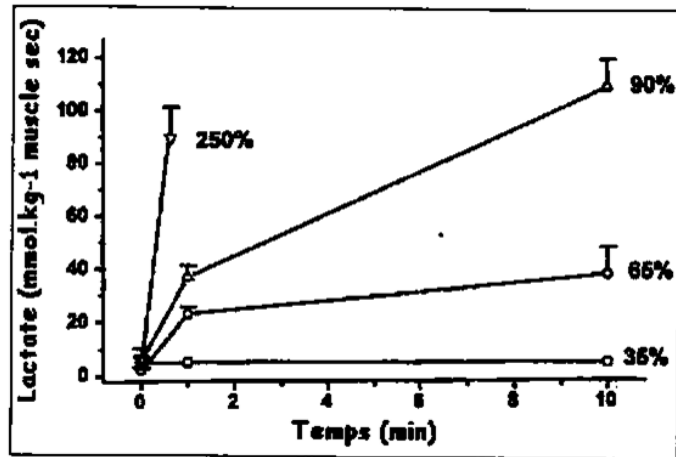


Figure 3 : Lactate musculaire (vaste externe du quadriceps) chez l'homme au cours d'exercices d'intensité croissante sur l'ergocycle, de 35 à 250% de VO₂ max (8)

La concentration musculaire de lactate diminue après arrêt de l'exercice. En revanche, la lactatémie (taux de lactate dans le sang) augmente légèrement dans les 7-8 minutes après l'exercice puis diminue progressivement. Pour accélérer l'élimination du lactate sanguin, en fonction de la sédentarité d'une personne ou de quelqu'un d'entraîné, nous allons pouvoir faire une récupération dite active de 30 à 60% du VO₂ max. Le lactate est alors capté et dégradé dans le foie.

✚ Apports endogène et exogène de glucose à l'exercice.

Durant un exercice, la production de glucose par le foie provient principalement de la dégradation du glycogène (glycogénolyse) puis de la néoglucogénèse.

Dans le cas d'un régime hypoglycémique, l'activité de la glycogène phosphorylase (enzyme qui tend à dégrader le glycogène en glucose) va être diminuée. Ceci va être partiellement compensé par une élévation de la néoglucogénèse hépatique (formation de glucose à partir de substrats non-glucidiques tels que le pyruvate, le lactate, certains acides aminés...)

La production de glucose est donc tout de même diminuée car cela ne compense pas l'activité de la glycogénolyse (dégradation du glycogène en glucose) qui est réduite. Durant un exercice prolongé, cette production totale de glucose va donc être diminuée.

Dans le cas contraire, un régime hyperglycémique va réduire les risques d'hypoglycémie durant un exercice prolongé.

L'ingestion d'un aliment contenant du glucose dans les minutes précédant ou durant un exercice a deux effets : augmentation (transitoire) de la glycémie et donc une augmentation de la production d'insuline.

- L'ingestion de glucose avant l'exercice doit être fait avec précaution car elle peut mener au phénomène de « l'hypoglycémie réactionnelle de l'exercice ». C'est-à-dire que si la quantité consommée est importante, notre corps va réagir en augmentant brutalement sa production d'insuline, hormone hypoglycémisante.
- L'ingestion de glucose pendant l'exercice réduit fortement la néoglucogénèse hépatique tout en augmentant la captation de glucose par le muscle actif. (9)

La resynthèse glycogénique dans la phase de récupération

Afin d'optimiser les performances, les réserves hépatiques et musculaires en glycogène doivent être maximales avant l'épreuve. Chez le sportif de haut niveau, que ce soit après un entraînement intensif ou une compétition, il recharge les réserves en glycogène au plus tôt après la fin de l'exercice. Cette re-synthèse de glycogène dépend de la rapidité à laquelle on surcharge en glucide après arrêt de l'exercice (10) mais dépend aussi de la nature du glucide car le saccharose et le glucose effectuent une synthèse glycogénique plus rapide que le fructose. (11)

Le sportif déchargé en glycogène doit consommer régulièrement des polymères de glucose dans les 2h qui font suite à un arrêt d'exercice afin d'assurer une re-synthèse maximale de glycogène.

1.1.2. Les lipides

Les lipides sont des macronutriments, composants de notre alimentation, plus communément, appelés graisses. Ils représentent 35 à 40% des apports caloriques pour un régime alimentaire équilibré.

Ce sont les macronutriments les plus énergétiques car l'oxydation d'1 gramme de lipide dégage 9kcal, et également des nutriments essentiels. Notre corps sait en fabriquer la plupart grâce à l'acide gras synthase mais nous ne savons pas fabriquer l'acide linoléique et linoléique. Ils sont indispensables pour nos activités quotidiennes (activité musculaire, régulation de la température du corps). En revanche, quand on en consomme plus que nécessaire, ils sont stockés dans les cellules graisseuses sous forme de triglycérides qui constituent une réserve.

Ils sont constitués de chaînes aliphatiques (chaîne carbonée) d'acide gras et d'alcool. 95% des lipides trouvés dans les aliments sont des triglycérides, c'est-à-dire des molécules à 3 acides gras qui sont fixés sur une molécule de glycérol. (12) Ce dernier n'a pas vraiment d'intérêt nutritionnel, ce sont donc les acides gras qui vont jouer un rôle fondamental dans l'équilibre énergétique de l'organisme.

Il existe d'autres lipides dans l'alimentation :

- Les phospholipides (acides gras + phosphore) : lécithine du soja et du jaune d'œuf
- Le cholestérol

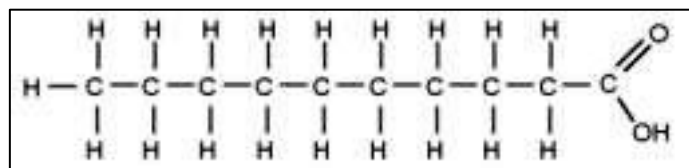


Figure 4 : Structure d'un acide gras (13)

Les acides gras sont composés de chaînes carbonées, à une extrémité un groupement acide carboxylique (COOH) et à l'autre un groupement méthyle (CH₃).

La différence entre tous les acides gras va se faire par leur nombre d'atome de carbone et de doubles liaisons.

Ils vont jouer deux rôles importants dans l'organisme : (14)

- Stockage de l'énergie : stockés à 80-90% sous forme de triglycérides formés à partir d'acides gras, majoritairement présents dans le tissu adipeux
- Structural : ils constituent la structure des membranes de nos cellules sous forme de phospholipides donc participent à leur bon fonctionnement et donc celui des organes auxquelles elles appartiennent (cerveau, thymus, rétine...)

Ils vont également servir à la formation de lipoprotéines servant à transporter certaines protéines/hormones dans la circulation sanguine, de véhicules pour les vitamines liposolubles (A, D, E, K), et à participer à l'élaboration de certaines hormones essentielles (ex : les hormones sexuelles).

Leur qualité va être essentielle et va déterminer leur avenir dans l'organisme car les acides gras saturés, les acides gras à nombre impair de carbones et les acides gras insaturés vont tous subir la β -oxydation mais d'une manière différente.

Comme souligné précédemment, leur différence et donc leur classification va se faire notamment, en fonction de leur nombre de doubles liaisons.

Classification des acides gras :

D'un point de vue biochimique :

- Les acides gras saturés (AGS) ne possèdent aucune double liaison, leur avenir est d'être utilisés ou stockés. Il faut donc les modérer, mais ne pas les exclure de notre alimentation. Ces graisses tendent à augmenter le cholestérol et aussi le taux de sucre sanguin.
 - Nous pouvons citer par exemple l'acide palmitique, présent dans l'huile de palme
- Les acides gras monoinsaturés (AGMI) possèdent une seule double liaison, ils vont être utilisés directement
 - Si la double liaison est sur le carbone n°9, alors c'est un acide gras oméga-9 comme l'acide oléique, qui est par exemple dans l'huile d'olive ou de colza.
- Les acides gras polyinsaturés (AGPI) possèdent plusieurs doubles liaisons, ils vont être utilisés directement

- Si la première double liaison est sur le carbone n°3 en regard du groupement méthyl terminal, alors c'est un acide gras oméga-3 comme l'acide alpha-linolénique qui est par exemple le précurseur et majoritaire dans l'huile de lin (15). Il peut être utilisé pour synthétiser les acides eicosapentaénoïque, EPA et docosahexaénoïque, DHA.
- Si la première double liaison est sur le carbone n°6 en regard du groupement méthyl terminal, alors c'est un acide gras oméga 6 comme l'acide linoléique, qui est par exemple majoritaire dans l'huile de tournesol
- Nous allons surtout surveiller le rapport oméga-6/oméga-3, le ratio idéal serait de 5 AG oméga-6 pour 1 AG oméga 3 car les oméga-6 sont précurseurs de leucotriènes et prostaglandines pro-inflammatoires alors que les oméga-3 sont précurseurs de séries de prostaglandines et leucotriènes plutôt anti-inflammatoires. Malheureusement, l'alimentation moderne contient beaucoup trop d'oméga-6 par rapport aux oméga-3. (12)

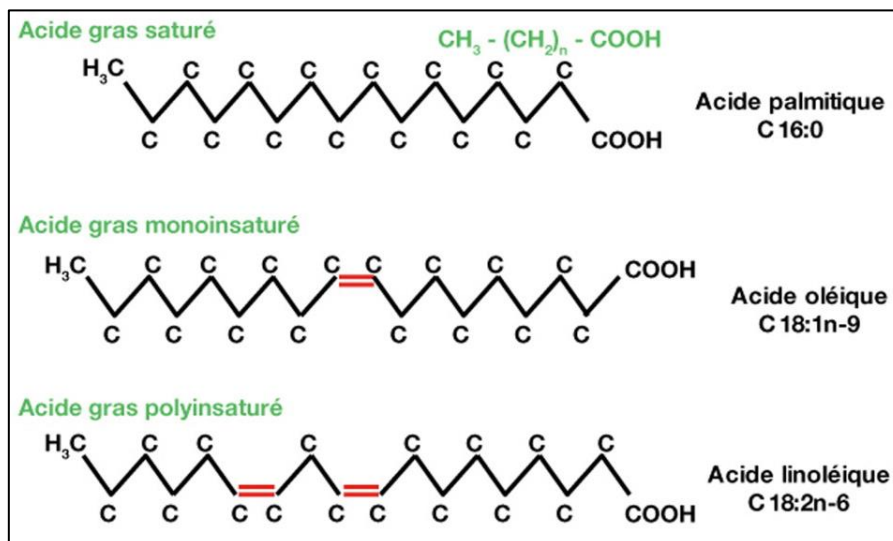


Figure 5 : Exemple des structures d'acides gras : saturé (acide palmitique), monoinsaturé (acide oléique) et polyinsaturé (acide linoléique) (16)

Les acides gras insaturés ont une configuration spatiale dite « en cis-» ou « en trans-»

Dans les aliments industriels, on trouve des AG trans, qui sont des graisses hydrogénées, et qui ont les mêmes propriétés que les AG saturés. Nous en concluons que les aliments bruts et frais sont meilleurs pour la santé.

D'un point de vue physiologique : (14)

- Les acides gras indispensables : développement et bon fonctionnement du corps humain, le corps ne sait pas les fabriquer. Nous pouvons citer les précurseurs des familles d'oméga-3 et d'oméga-6.
- Les acides gras conditionnellement indispensables : développement et bon fonctionnement du corps humain, peuvent être fabriqués si leurs précurseurs sont présents dans l'alimentation : l'acide arachidonique, l'EPA, le DHA...
- Les acides gras essentiels : AG indispensables + AG conditionnellement indispensables
- Les acides gras non indispensables/non essentiels : l'acide oléique, les AGS (acide laurique, palmitique...)

Dans les adipocytes, les triglycérides peuvent être hydrolysés par la lipoprotéine lipase en glycérol + acides gras non estérifiés (AGNE). Ces derniers sont principalement : acide oléique, palmitique, linoléique, stéarique. (17) Ceci correspond à la lipolyse.

En ce qui concerne les repères nutritionnels des acides gras :

- Les apports en acides gras monoinsaturés représentent 50% des AG totaux
- Les apports en acides gras polyinsaturés représentent 25% des AG totaux
- Les apports en acides gras saturés représentent 25% des AG totaux
- Les apports nutritionnels conseillés pour le DHA sont de 250mg/j et pour le DHA+EPA ils sont de 500mg/j.

Utilisation des lipides plasmatiques au cours de l'exercice

En ce qui concerne les acides gras non estérifiés (AGNE), leur concentration plasmatique va varier en fonction de la durée de l'exercice. Les 10-15 premières minutes, elle va diminuer en raison d'une captation par le muscle en activité. Puis elle va augmenter et dépasser les valeurs de base jusqu'aux 30 premières minutes de récupération (lipolyse intense qui dégage des AGNE excédentaires). Après ce délai, les valeurs vont diminuer progressivement car les AGNE sont oxydés au repos.

Leur concentration plasmatique va également varier en fonction de l'intensité d'un exercice. Elle va augmenter progressivement avec l'intensité, jusqu'à 70% de VO_2 max, au-delà, il y aura une plus grande utilisation du glucose au niveau musculaire.

Pour ce qui est des triglycérides, leur concentration plasmatique va dépendre de la durée de l'exercice. En effet, il a été démontré (18) que pour des exercices de moins d'une heure, leur variation est faible, voire nulle. En revanche pour des efforts avec une durée importante (marathon, 100km, course de ski de fond de 85km), leur concentration peut être réduite de moitié.

Les concentrations de glycérol, vont augmenter au cours d'un exercice en suivant l'évolution des AGNE, car c'est un témoin indirect de l'hydrolyse des triglycérides.

Les triglycérides hépatiques à l'exercice

Des expériences chez l'Homme (19) ne montrent aucune modification de la synthèse/libération d'AGNE et/ou de triglycérides hépatiques à l'exercice.

Donc, même avec un exercice prolongé, le foie ne va pas se débarrasser de ses graisses inutiles !

Les triglycérides intramusculaires à l'exercice

Lors d'un exercice de faible intensité, les AGNE constituent la principale source d'énergie et leur part diminue avec l'intensité de l'exercice.

L'utilisation des triglycérides musculaires est quadruplée pour des exercices d'intensité moyenne (environ 65% VO_2 max) puis diminue en se rapprochant des 80-85% du VO_2 max.

Pour ce qui est des triglycérides cardiaques, il ne semble pas y avoir de variation prononcée dans leur utilisation chez l'Homme. (20)

Les interrelations glucides-lipides, le « cross-over concept »

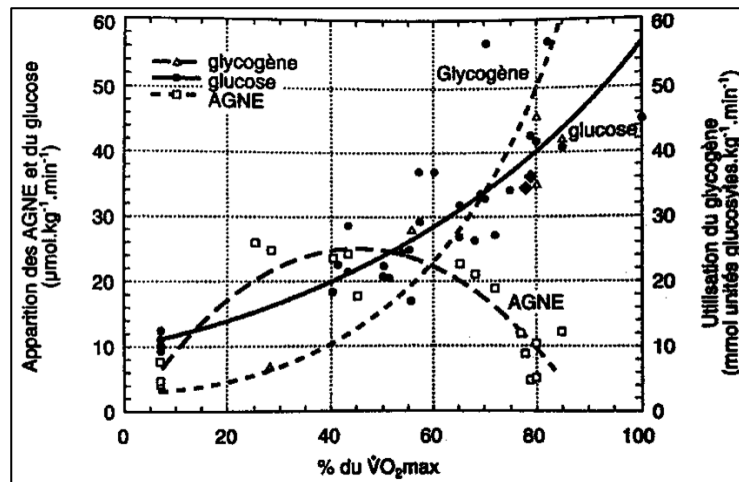


Figure 6 : Evolution du débit d'utilisation des substrats glucidiques et lipidiques en fonction de l'intensité relative de l'exercice chez l'homme. (21)

Cette démonstration de l'utilisation des différents substrats à l'exercice a été faite par calorimétrie indirecte en utilisant le rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ dans les gaz qui sont expirés et donc qui va permettre de quantifier les proportions de glucides et de lipides oxydés pendant un exercice.

Si l'exercice est fait avec une intensité peu élevée (25% du VO_2 max) alors on observe une contribution faible du glycogène hépatique et une presque non-utilisation du glycogène intramusculaire. L'énergie fournie aux muscles actifs provient donc en majorité de la mobilisation des AGNE du tissu graisseux.

Si l'exercice est fait avec une intensité modérée (65% du VO_2 max) alors, au début de l'exercice, l'utilisation du glycogène intramusculaire est similaire à celle des AGNE. Mais au cours de la durée de l'exercice, l'utilisation du glycogène musculaire est moindre et celle du glycogène hépatique augmente légèrement. Par conséquent le pourcentage d'utilisation des AGNE est moindre.

Si l'exercice est fait avec une intensité élevée (85% du VO_2 max), l'utilisation des AGNE est beaucoup plus faible et la plus grande partie de l'énergie fournie provient du glycogène musculaire. (22)

A partir de cela, Brooks et Mercier ont établi le « cross-over concept » qui correspond au point de croisement des substrats et qui démontre l'utilisation préférentielle des glucides et des lipides en fonction de l'intensité de l'exercice. (23)

Effets de l'entraînement

Il y a une utilisation préférentielle des lipides chez le sujet entraîné en endurance. Les réserves en glycogène hépatique et glycogène musculaire vont donc être économisées. (24)

« Toutefois, si le principe semble être simple, sa mise en pratique est plus complexe car il faut assurer :

- Une mobilisation des lipides périphériques
- Un transfert transmembranaire plus efficient des AGNE
- Une utilisation supérieure des TG intramusculaires
- Une adaptation des enzymes de l'oxydation lipidique
- Un contrôle des interactions entre les flux métaboliques glucidique et lipidique au sein du muscle. » (22)

Pour ce qui est des acides gras non estérifiés, leur concentration sanguine baisse chez le sujet entraîné (par rapport au sujet non entraîné). (25)

« Ces concentrations plus basses en AGNE observées à l'exercice chez le sujet entraîné résultent d'une plus grande captation musculaire ». (26)

Les corps cétoniques (déchets du métabolisme des graisses qui sont utilisées quand les ressources en sucres de l'organisme sont insuffisantes), lors d'un exercice prolongé, vont être en quantité moindre dans le sang chez le sujet entraîné par rapport au sédentaire. (25)

L'entraînement engendre donc une baisse importante de la cétonémie après l'exercice.

En ce qui concerne les triglycérides musculaires, leur taux est supérieur chez un athlète par rapport à un non-athlète. (27)

De plus, « une activité physique aérobie régulière diminue la graisse abdominale, tout en réduisant la captation des acides gras libres par le foie ». (28)

En revanche, le désentraînement, en 1 mois environ, va faire perdre ces bénéfices acquis par exemple lors d'une saison intensive d'entraînement aérobie. (22)

1.1.3. Les protéines

Les protéines constituent la troisième famille de macronutriments. Elles représentent 10 à 12kg dans le corps d'un adulte moyen et 10 à 15% de la ration calorique. 1 gramme de protéines oxydées va correspondre à 4kcal. Elles sont majoritairement localisées dans le muscle squelettique. Ce sont des polymères d'acides aminés qui sont reliés entre eux par des liaisons peptidiques et forment des chaînes diversifiées. Deux acides aminés forment un dipeptide, trois un tripeptide et au-delà de 100 nous appelons ça une protéine. Il y a 20 acides aminés différents dont notre organisme a besoin pour fabriquer des protéines, ils sont donc appelés « protéogènes ». Ils comportent tous un groupement amine et un groupement acide carboxylique, ces deux derniers étant fixés sur un seul et même carbone. (29)

Les acides aminés sont riches en azote et en constituent l'apport principal de notre organisme. (30)

Les différents types d'acides aminés

Il existe huit acides aminés essentiels, c'est-à-dire des acides aminés que notre corps ne peut pas synthétiser qui doivent être apportés par notre alimentation.

Parmi ceux-là : isoleucine, leucine, lysine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane et valine.

2 acides aminés sont semi-essentiels, l'histidine et l'arginine, c'est-à-dire qu'il va falloir les apporter dans certaines situations, comme pendant la grossesse ou la croissance.

Les acides aminés restant constituent les non-essentiels : alanine, glutamine, glutamate, aspartate, asparagine, cystéine, proline, glycine, tyrosine, sérine.

Le rôle des protéines dans l'organisme :

Les trois majeures sources de protéines de l'organisme sont le plasma sanguin, les tissus viscéraux et les muscles.

Il n'existe pas de « réserve » de protéines dans notre organisme car elles vont être utilisées pour la structure des tissus ou en tant que système de transport, système hormonal ou encore comme constituant important du métabolisme.

Les acides aminés constituent l'essentielle matière première des tissus et ils activent les vitamines (la vitamine B12 doit être liée à une protéine de transport, la transcobalamine II, avant de quitter l'entérocyte pour gagner la circulation portale) jouant un rôle dans les régulations métaboliques et physiologiques. (29)

Les protéines jouent un rôle structural (type collagène) et participent au renouvellement des tissus musculaires, des phanères (cheveux, ongles, poils), des os et de la peau.

Elles agissent pour beaucoup de processus dans l'organisme sous la forme d'hémoglobine, d'hormones, de récepteurs, d'anticorps ou d'enzymes digestives (protéines globulaires). (30)

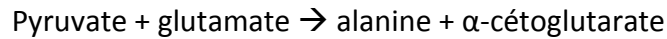
Un apport quotidien et suffisant est donc nécessaire pour pallier la dégradation continue des acides aminés. L'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail recommande 0,83g/kg/j de protéines. Il n'y a actuellement pas vraiment de limite supérieure de sécurité vraiment définie. « Des apports entre 0,83 et 2,2 g/kg/j de protéines (soit de 10 à 27% de l'apport énergétique) peuvent être considérés comme satisfaisants pour un individu adulte de moins de 60 ans. La référence nutritionnelle en protéines chez les personnes âgées est légèrement plus élevée, de l'ordre de 1g/kg/j, ainsi que chez les femmes enceintes et allaitantes, au moins 70g/j ou 1,2g/kg/j. » (30)

Chez le sportif, les besoins protéiques vont varier en fonction du type de sport, de l'intensité et de la fréquence de la pratique :

- Pour un sport de loisir, avec 1 à 3 séances par semaine, 0,83 g/kg/jour seront nécessaires
- Pour un sport d'endurance avec 4 ou 5 séances d'au moins 1 heure par semaine, 1,1 g/kg/jour seront nécessaires
- Pour un sport d'endurance de très haut niveau 1,6 g/kg/jour seront nécessaires
- Pour un sport de force ayant pour objectif d'entretien de la masse musculaire, 1,3 à 1,5 g/kg/jour seront nécessaires
- Pour un sport de force ayant pour objectif d'augmenter la masse musculaire 2 à 2,5 g/kg/jour seront nécessaires (31)

Utilisation des acides aminés à l'exercice

Pour ce qui est des acides aminés plasmatiques, ils sont beaucoup moins présents que dans les muscles squelettiques. L'exercice court avec une intensité élevée (de 10 à 40 min) élève d'environ 10% la concentration dans le sang des AA libres. (32) Mais cette variation dépend surtout de l'alanine car ses concentrations augmentent avec l'intensité de l'exercice. (33). Elle est due à une accumulation de pyruvate car :



Passé une heure, les exercices prolongés vont engendrer une baisse progressive des taux dans le sang d'acides aminés, jusqu'à 30%, comme nous pouvons le voir sur la figure ci-dessous.

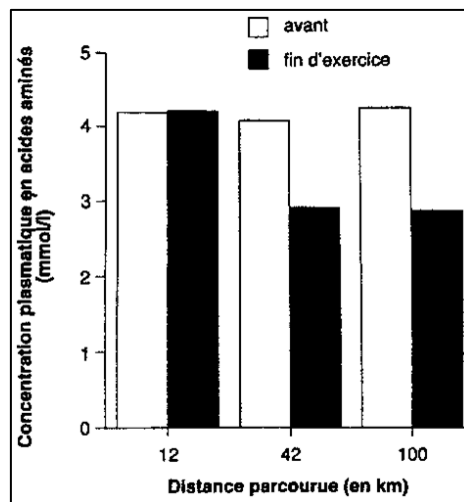


Figure 7 : Concentrations plasmatiques des acides aminés libres lors d'exercices d'intensité élevée de différentes durées. (32)

Nous en concluons donc que les concentrations plasmatiques en acides aminés libres varient en deux temps : il y a une légère augmentation qui est due principalement à l'alanine s'il y a un exercice court et intense. Et si l'exercice se prolonge à plus d'une heure, alors il y aura une diminution, au fur et à mesure, des différents acides aminés. (22)

Une étude a été faite par Blomstrand et coll. Ils ont observé la concentration sanguine de 18 AA lors d'une épreuve de 20 minutes d'exercices répétés de résistance à 80% de la puissance maximale suivie de 2h de récupération. Ils ont constaté que pendant l'exercice il y a une augmentation de l'alanine de 29%, une diminution du tryptophane de 10% et des AA ramifiés (leucine, isoleucine, valine) de 6%. Les concentrations des autres AA ne bougent pas.

Après 2h de récupération, les concentrations en acides aminés ramifiés, glutamate, tryptophane sont inférieurs d'environ 10% aux valeurs normales. (34)

Pour ce qui est des acides aminés intramusculaires, après une biopsie sur le vaste externe de la cuisse, il y a une diminution de glutamate et une élévation de glutamine et d'alanine après des exercices durant moins de 20 minutes sur un vélo d'appartement à 70% de la VO₂ max. (35)

L'activité des amino-transférases et de la glutamine synthétase est proportionnelle à l'intensité de l'exercice. Quand l'intensité de l'exercice augmente, alors il y a une libération d'alanine et de glutamine dans la veine efférente du muscle qui est en activité, et une production du glutamate musculaire qui est stabilisée. (36) Cette libération d'alanine va être récupérée par le foie lors de la gluconéogenèse. (37)

La régulation du métabolisme protéique pendant l'exercice

- La synthèse protéique va être inhibée pendant l'exercice.

« Dans la cellule musculaire, il existe de nombreux signaux conduisant à l'expression des ARN messagers (ARNm), régulant ainsi les processus post-transcriptionnels qui mènent à la synthèse de nouvelles molécules protéiques. L'abondance des ARNm dans le cytoplasme est déterminée par le taux de transcription et la vitesse de dégradation des ARNm. Le contrôle de la stabilité des ARN permet à la cellule d'ajuster très rapidement l'expression de ses gènes. »
(38)

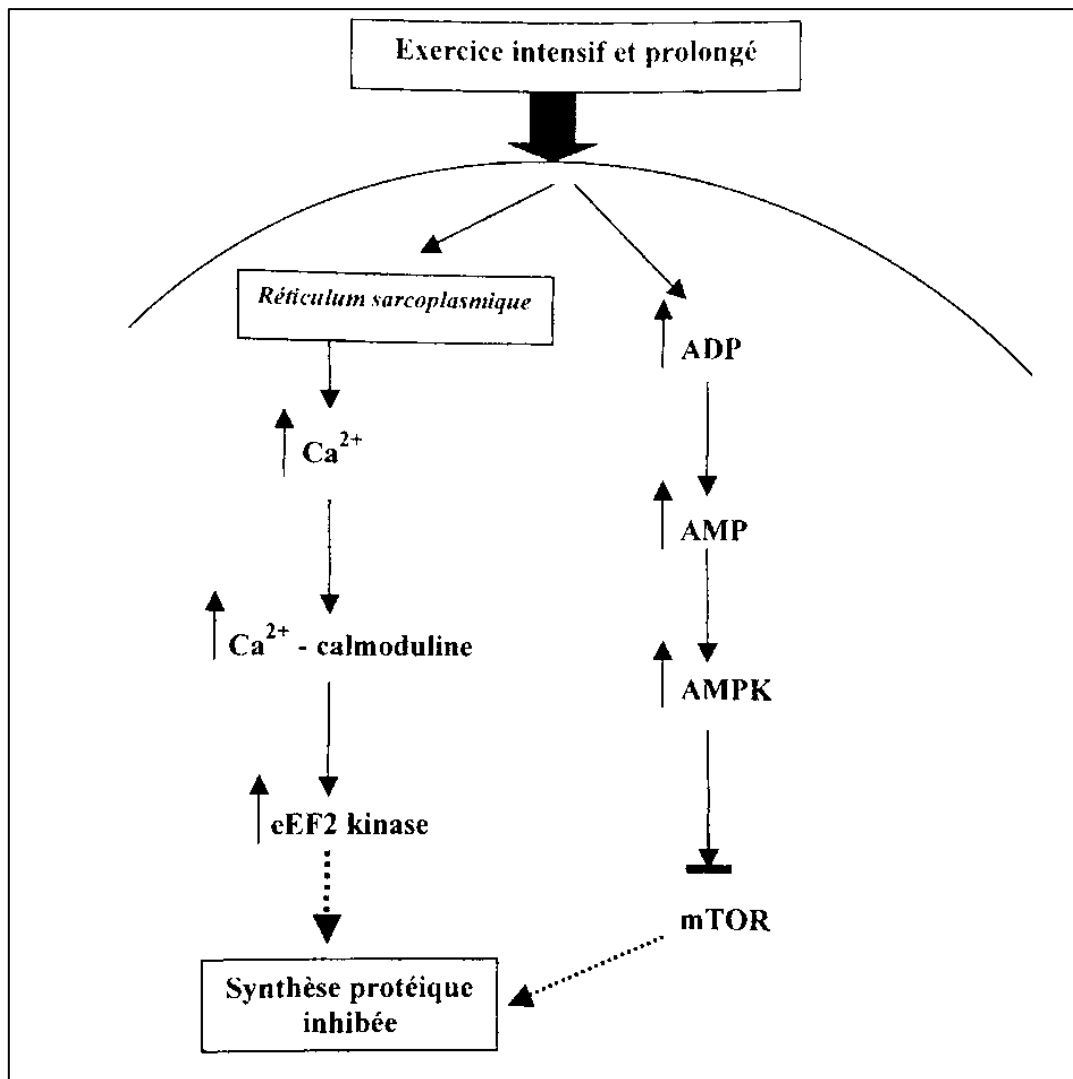


Figure 8 : Schéma des interactions régulant la synthèse protéique pendant l'exercice prolongé. (22)

D'après le schéma, lors d'un exercice intensif et prolongé, le réticulum sarcoplasmique augmente la libération de Ca^{2+} , ce calcium va activer la calmoduline qui va à son tour phosphoryler l'enzyme eEF2 kinase qui va inhiber la production du facteur d'élongation eEF2, cela empêche la jonction de l'ARNm sur son ribosome, ce qui va réduire la synthèse protéique. (39)

Ajouté à cela, l'augmentation de la production d'ADP lors d'un exercice, augmente l'AMP par l'intermédiaire de l'AMP kinase, celle-ci va inhiber la production de mTOR (mammalian target of rapamycin) (40) ainsi que celle de la PGC1 α . (41) La diminution de ces deux éléments inhibe d'autant plus la synthèse protéique lors d'une phase d'exercice. (42)

- La synthèse protéique va être augmentée pendant la phase de récupération

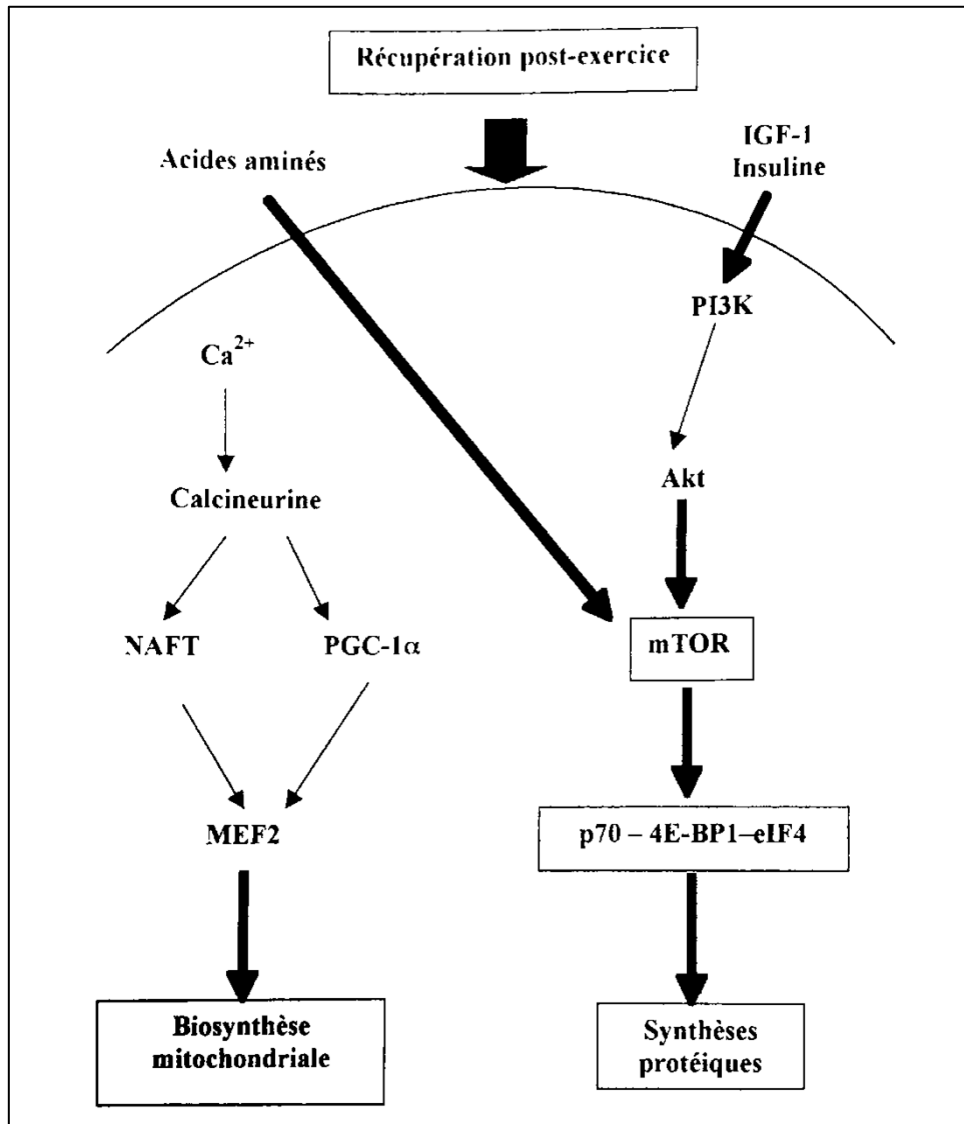


Figure 9 : Schéma des interactions régulant la synthèse protéique dans la phase de récupération (22)

L'apport en acides aminés et en glucides à la fin de l'exercice mobilise toute la machinerie enzymatique vers une augmentation de la synthèse protéique. Une consommation de glucose provoque une libération d'insuline, qui active l'Akt via la PI3K. L'Akt active mTOR qui augmente l'activité de traduction de l'ARNm, et donc la synthèse protéique. (41)

L'apport d'AA augmente aussi l'activité d'mTOR.

Avec une augmentation du Ca²⁺, on a une augmentation du NAFT et du PGC-1α, ce qui augmente MEF2 (Myocyte enhancer factor 2) qui est responsable d'une biosynthèse mitochondriale. (43)

1.2. ATP : molécule énergétique du muscle

La source d'énergie qui est instantanément disponible pour des réactions métaboliques comme la contraction musculaire est l'Adénosine Triphosphate (ATP).

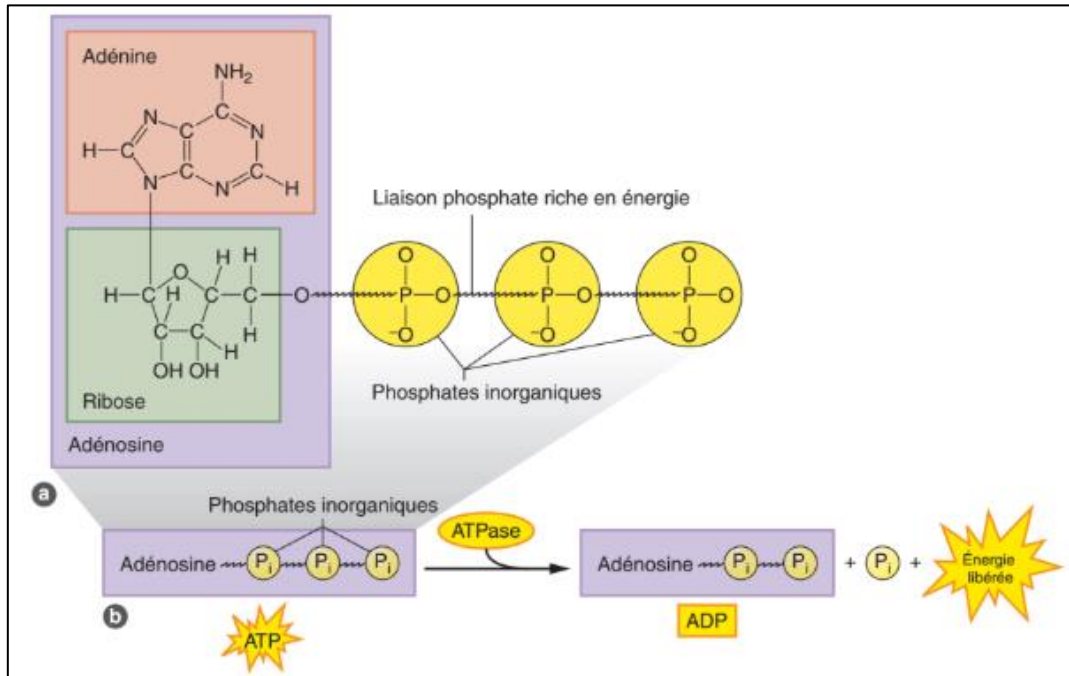


Figure 10 : (a) La configuration structurale d'une molécule d'ATP fait apparaître des liaisons phosphate riches en énergie. (b) Lorsque le troisième groupement phosphate de la molécule d'ATP est hydrolysé sous l'action de l'ATPase, l'énergie est libérée. (44)

Comme nous pouvons le voir sur la figure 10a, une molécule d'ATP est composée d'adénosine (elle-même faite par une molécule d'adénine et une molécule de ribose) combinée avec 3 molécules de phosphate inorganiques. L'adénine est une molécule composée d'azote, et le ribose est un glucide (5 carbones). Comme indiqué, la liaison entre les deux derniers phosphates est une liaison riche en énergie, et donc sa rupture (hydrolyse) par l'ATPase, va libérer l'énergie stockée soit environ 7,3 kcal/mole d'ATP dans des conditions dites « standard ». C'est comme cela que l'Adénosine Triphosphate est transformée en Adénosine Diphosphate (ADP) et Pi.

La réaction dans le sens contraire s'appelle la phosphorylation c'est-à-dire qu'à partir d'une molécule d'ADP, on ajoute un phosphate, ce qui forme ainsi de l'ATP. Ceci exige de l'énergie, cette dernière vient de réactions qui se déroulent soit indépendamment de l'oxygène, soit en présence d'oxygène, dans ce cas ce sera une phosphorylation oxydative. (44)

A l'intérieur des cellules, nous trouvons très peu de réserves en ATP, ces dernières doivent renouveler leur stock continuellement en créant de nouvelles molécules d'ATP ce qui va permettre de subvenir aux besoins énergétiques notamment ceux liés à la contraction musculaire.

Il y a trois systèmes énergétiques qui conduisent à la production cellulaire d'ATP.

1.2.1. Le système ATP-PCr

Autrement appelé voie des phosphagènes. C'est le premier système qui va permettre de renouveler l'ATP. Dans les cellules musculaires se trouve la phosphocréatine (PCr). Par l'intermédiaire de la créatine kinase, la PCR va être séparée en créatine + Pi. Ce Pi va être utilisé, couplé à une molécule d'ADP pour former de l'ATP. L'activité de la créatine kinase va être élevée quand les concentrations en ADP et/ou Pi augmentent et être abaissée quand la concentration en ATP augmente.

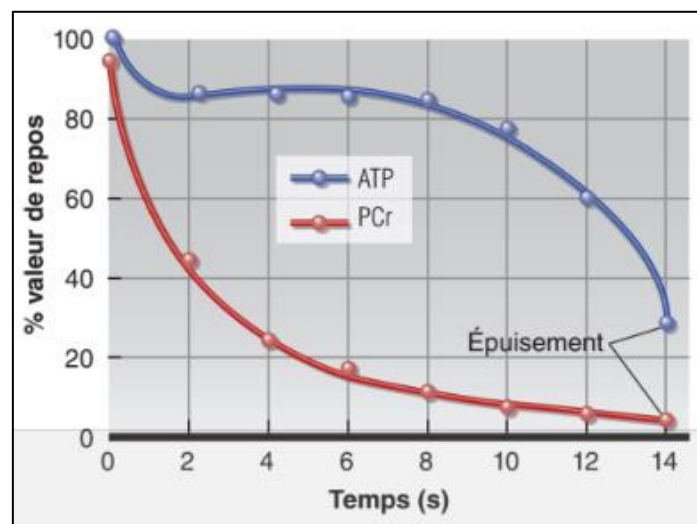


Figure 11 : Variation des taux musculaires d'ATP et de PCr lors des premières secondes d'un exercice de sprint (44)

Cette source qui ne produit pas ou peu de lactate, n'utilise pas d'oxygène, et qui fournit de l'énergie de façon intense, sera appelée aussi la filière anaérobie alactique.

Les réserves ATP-PCr sont donc faibles, le débit d'utilisation d'ATP est élevé, sa resynthèse à partir de PCr va éviter sa chute trop brutale. Mais à l'épuisement l'ATP et PCr sont au plus bas. Cette source est utilisable pendant environ 5 à 10 secondes. Si l'exercice se prolonge dans la durée, l'ATP sera alors produite, mais par d'autres systèmes. (45)

1.2.2. Le système glycolytique

Autrement appelé glycolyse, il correspond à la lyse du glucose par des enzymes glycolytiques pour fournir de l'énergie. C'est un mécanisme plus complexe que le premier.

Le glucose représente la quasi-totalité des glucides circulant dans le sang, et le glycogène correspond à la forme stockée du glucose dans le foie et le muscle comme vu précédemment. Pour apporter de l'énergie, le glucose et le glycogène vont devoir être transformés en glucose-6-phosphate (G6P). La transformation du glycogène en G6P ne nécessite pas d'énergie, en revanche, pour passer du glucose au G6P, il y aura utilisation d'une molécule d'ATP. La glycolyse va démarrer au niveau du glucose-6-phosphate.

La dégradation du glycogène en pyruvate va nécessiter 12 réactions, ce dernier sera ensuite converti en lactate.

Finalement, ce processus va faire gagner 3 ATP par molécule de glycogène hydrolysée et 2 ATP par molécule de glucose (étant donné qu'on a besoin d'un ATP pour passer du glucose au G6P). Normalement, le pyruvate va être utilisé pour le cycle de Krebs, mais en absence d'oxygène il va se transformer en lactate. Cette réaction ne nécessite donc pas d'oxygène non plus mais produit du lactate, on pourra alors appeler le système, filière anaérobie lactique.

Ce sont donc le système anaérobie alactique et le système anaérobie lactique qui vont prédominer lors des premières minutes d'exercice, surtout s'il est intense.

C'est l'acidification des fibres musculaires qui altère le fonctionnement des enzymes de la glycolyse et donc va empêcher la dégradation du glycogène. Elle diminue aussi la capacité des fibres à libérer le calcium et donc diminue leur pouvoir de contraction. C'est donc un facteur limitant de la glycolyse.

L'enzyme majeure qui va jouer un rôle dans la glycolyse correspond à la phosphofructokinase (PFK). Elle va catalyser une réaction au début de la voie de la glycolyse : la transformation de fructose-6-phosphate en fructose-1,6-diphosphate. Si on a une augmentation de l'ADP ou du Pi cela augmente l'activité de l'enzyme qui active la glycolyse et si on a une augmentation de l'ATP cela ralentit son activité et donc la glycolyse. C'est pour cela que c'est une enzyme limitante. (44) (45)

L'affirmation expliquant que la glycolyse produit de l'acide lactique est fautive. De nombreux coachs et sportifs pensent que nous « chargeons en acide lactique » durant une

séance avec une intensité très élevée, et que c'est le facteur limitant : les muscles piquent, se rigidifient jusqu'au moment où l'activité est obligée d'être stoppée.

Cependant, ce n'est pas réellement ce qui se passe dans le corps, bien c'est ce qu'ont expliqué les scientifiques pendant de nombreuses années, mais la recherche avance.

Après la glycolyse des pyruvates, il y a un processus de fermentation lactique pour empêcher les protons de s'accumuler et donc éviter l'acidose métabolique. Ce processus se termine par la production de lactates, et non d'acide lactique.

Le lactate est basique par rapport à l'acide lactique, cette réaction est donc alcalinisante plutôt qu'acidifiante.

Pour éviter que la glycolyse s'arrête, les NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) vont donner leurs ions hydrogène aux pyruvates issus de la glycolyse pour pouvoir former du lactate.

Plus le pyruvate accepte les protons du NAD, plus la production de lactate augmente et permet à la glycolyse de continuer. Le lactate n'est donc pas un déchet, mais un substrat énergétique. Il est donc normal que la lactatémie augmente au cours d'un exercice intense. Les athlètes de haut niveau ont une lactatémie très élevée au cours d'une course de 400 m ou 800m car ils arrivent à solliciter la glycolyse à un fort débit, ce qui produit plus de lactate et donc plus d'ATP.

La production de lactates est donc un témoin de la capacité de la glycolyse et donc de la faculté à repousser le moment où l'exercice devra être stoppé, et donc le moment où l'acidose métabolique (et non l'acidose lactique) est trop élevée pour que les enzymes puissent continuer à œuvrer. (46–48)

1.2.3. Le système oxydatif

Il constitue le système le plus complexe des trois. Ici, les réactions nécessitent la présence d'oxygène, il sera donc autrement appelé voie aérobie.

Si les deux premiers systèmes fonctionnent dans le cytoplasme, la production d'ATP par le système oxydatif se fait dans les mitochondries.

La voie aérobie constitue un rendement énergétique considérable, c'est donc la principale source d'énergie dans les exercices d'endurance. La production d'énergie par ce système va être issue des glucides (en utilisant la glycolyse pour commencer) ou des lipides.

L'oxydation des glucides

- La glycolyse

Cette glycolyse est la même qu'il y ait une présence d'oxygène ou pas. En revanche, s'il y a présence d'oxygène, alors le devenir du pyruvate qui est le produit final ne sera pas le même, il sera, dans ce cas-là, converti en acétyl-Coenzyme A (acétyl-CoA).

- Le cycle de Krebs

Cet acétyl-CoA va rentrer dans le cycle de Krebs une fois qu'il sera formé, son oxydation complète va avoir lieu.

Nous savons que par le système de la glycolyse, pour une molécule de glucose dégradée, nous avons 2 pyruvates, et donc ici, 2 cycles de Krebs.

La conversion du Succinyl-CoA en Succinate va générer de la Guanosine triphosphate qui donne un phosphate à l'ADP pour qu'il se convertisse en ATP. Par mole de glucose, on a donc 2 cycles de Krebs, et donc 2 moles d'ATP de formées.

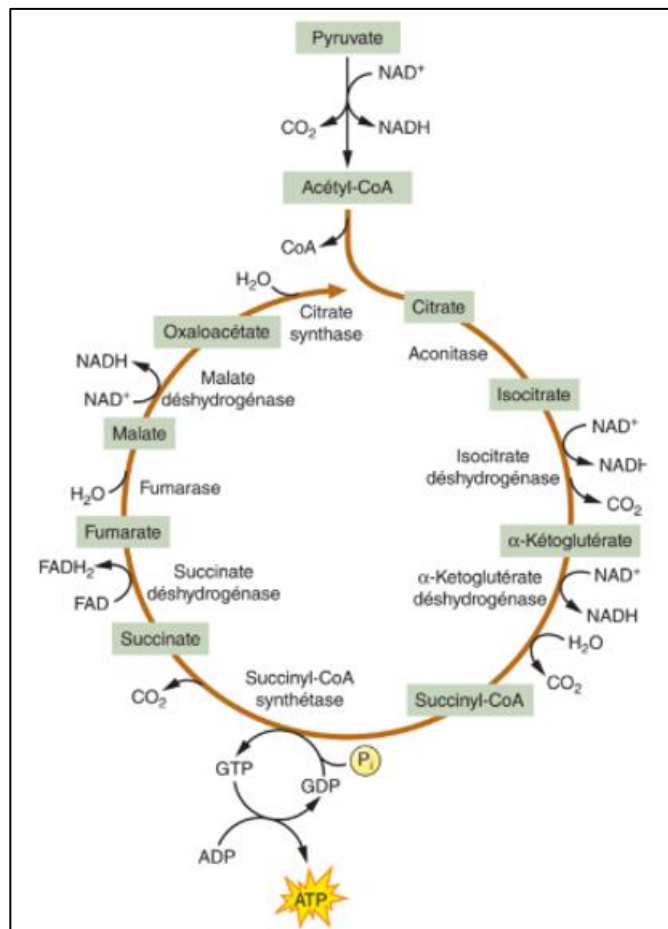


Figure 12 : Détail des réactions du cycle de Krebs

- La chaîne de transport des électrons

Lors de la glycolyse, de la conversion du pyruvate en acétyl-CoA et surtout lors du cycle de Krebs, la libération d'ions hydrogènes est très importante. Il faut qu'ils soient éliminés, sinon, une accumulation provoquerait une acidité trop importante à l'intérieur des cellules.

Le cycle de Krebs va être relié à la chaîne de transport des électrons. Tous les ions hydrogènes libérés pendant ces réactions vont être combinés à deux coenzymes : la NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) et le FAD (flavine adénine dinucléotide), ce qui va les transformer dans leur forme réduite : NADH et FADH₂. Comme vu sur la figure 12, on a une molécule de FAD et

3 molécules de NADH formées durant le cycle de Krebs. Ces deux coenzymes vont servir à transporter les ions H^+ en direction de la chaîne de transport des électrons où ils seront divisés en protons et en électrons. Ces électrons libérés vont pouvoir fournir l'énergie utilisée pour la phosphorylation de l'ADP en ATP. A la fin de cette chaîne de transport des électrons, les H^+ se combinent avec l' O_2 pour former de l'eau, ce qui va prévenir l'acidification du milieu. Ce processus nécessite de l'oxygène, on l'appelle donc phosphorylation oxydative. Du CO_2 est également produit. Chaque paire d'électron en provenance du NADH va permettre la synthèse de 3 ATP, de même pour chaque $FADH_2$ qui va produire 2 ATP. En revanche, de l'énergie va être consommée afin que les ions hydrogènes traversent la membrane interne pour aller dans la matrice. On aura donc finalement 2,5 molécules d'ATP gagnées par NADH et 1,5 par $FADH_2$.

- Energie totale libérée par les glucides

Par molécule de glucose, on aura donc :

- ✓ 2 ATP libérés par la glycolyse
- ✓ 30 ATP par les 10 NADH formés mais 5 utilisés pour le transport des ions hydrogène à travers la membrane : 25 ATP
- ✓ 3 ATP par les 2 $FADH_2$
- ✓ 2 ATP formés par le passage de GTP en GDP

On a donc 32 ATP formés par chaque molécule de glucose et 33 ATP formés par chaque molécule de glycogène, par le système oxydatif.

 L'oxydation des lipides

Les stocks de glycogène ne peuvent pas fournir plus de 2500 kcal d'énergie alors que les graisses stockées (fibres musculaires et adipocytes) composent une réserve d'environ 70 000 kcal. Dans tous les composés qui sont des lipides, seuls les triglycérides sont une source d'énergie à proprement dite. Pour être utilisé comme tel, chaque triglycéride doit être dégradé en 1 glycérol et 3 acides gras libres (AGL), c'est ce qu'on appelle la lipolyse.

Une fois libérés du glycérol, les AGL, qui sont la source d'énergie, vont passer dans le sang et être transportés dans tout l'organisme.

- La β -oxydation

La béta-oxydation correspond à la transformation d'un acide gras libre en acétyl-CoA à l'intérieur de la mitochondrie car ils ne peuvent pas être directement utilisés pour fournir de l'énergie. La chaîne de carbone d'un acide gras va être scindée par un couple de carbones qui formeront des acides acétiques, ces derniers vont se lier au coenzyme A pour former une molécule d'acétyl-CoA. Celui-ci va entrer dans le cycle de Krebs pour produire de l'ATP. Le nombre d'ATP fourni va dépendre du nombre d'acétyl-CoA créés et donc de la longueur de la chaîne carbonée de l'acide gras au départ.

- Le cycle de Krebs et la chaîne de transport des électrons

Ici, c'est le même principe que celui des glucides. Les ions H^+ libérés vont être transportés par cette chaîne qui va fournir l'énergie nécessaire à la phosphorylation oxydative.

Les produits de l'oxydation sont les mêmes : ATP, H_2O et CO_2 .

Etant donné que le nombre de carbone est plus important dans une molécule d'acide gras que dans une de glucose, la quantité d'acétyl-CoA produite par les lipides est plus importante que celle produit par les glucides. Le métabolisme des graisses produit donc beaucoup plus d'énergie que celui du glucose, mais la quantité du nombre d'ATP produit par les acides gras diffère énormément en fonction de l'acide gras qui va être oxydé.

 L'oxydation des protéines

« Comme le sujet sain utilise peu de protéines, au repos ou à l'exercice (pas plus de 5% de l'énergie totale dépensée), les évaluations de la dépense énergétique négligent souvent ce métabolisme. »

(44)

1.3. Le bilan et les dépenses énergétiques

Tout d'abord, rappelons que dans une situation au repos les êtres humains se plient à l'équation de la première loi de la thermodynamique :

| |
|---|
| La quantité d'énergie en réserve = La quantité d'énergie ingérée (aliments) – La quantité d'énergie utilisée |
|---|

Mais cette première loi ne représente pas totalement la réalité de la vie qui est un « mécanisme dynamique qui introduit une notion de temps, une transformation intrinsèque des substrats ingérés, l'énergétique impliquée dans les cycles métaboliques ». (49)

On y additionne l'autophagie qui élimine de notre corps les cellules ou leurs composés, vieillies ou altérées. (50)

D'après Nick Lane (51), en une journée, les mitochondries synthétiseraient environ 65kg d'ATP.

La quantité d'énergie nécessaire pour assurer toutes les fonctions de la vie va donc dépendre de trois paramètres : (22)

- La dépense énergétique de base
- L'effet thermogénique des aliments
- La dépense occasionnée par les activités physiques

La DET (dépense énergétique totale) va donc être égale à :

$$\text{DET} = \text{MB (Métabolisme de Base)} + \text{ETA (Effet Thermogénique des Aliments)} + \text{DEAP (Dépense Énergétique liée à l'Activité physique)}$$

NB : Le MB est calculé en fonction du sexe, de l'âge, du poids et de la taille d'une personne.

NB : La plus grande variabilité de la DET est liée à la DEAP. Elle se calcule sur le NAP (Niveau d'Activité Physique) d'une personne qui est estimée avec un questionnaire qui évalue le type d'activité, sa durée sur un intervalle de temps de 1 à 7 jours. (52)

La quantité d'énergie que dépense un athlète en compétition va être très variable en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice.

| Épreuves Distances (m) - vitesse (m.s ⁻¹) | Dépense énergétique totale en kJ (kcal) |
|--|---|
| 100 m - 9,86 m.s ⁻¹ | 130 (31) |
| 400 m - 9,12 m.s ⁻¹ | 372 (89) |
| 10.000 m - 6,00 m.s ⁻¹ | 3 344 (800) |
| 42 km - 5,39 m.s ⁻¹ | 12.000 (2 870) |

Tableau II : Estimation de la dépense énergétique chez un athlète masculin (1,78m et 70kg de masse corporelle) (53)

Selon le tableau II, nous observons que par exemple, une course de 400m courue à une vitesse de 9,12m/s, donc en 43,86 secondes, impose une dépense énergétique de seulement 89kcal. En revanche un marathon couru en 2 heures et 6 minutes revient à consommer 2870 kcal soit une journée entière d'aliments consommés.

1.3.1. Les réserves énergétiques

La réserve en substrats est un point clé dans la réalisation d'une performance sportive. Lors d'un exercice sur la durée, on ne va pas exclusivement piocher dans les réserves énergétiques musculaires car le foie et le tissu adipeux vont également donner leur part d'énergie en catabolisant les glucides et les lipides pour libérer du glucose et des acides gras dans le sang, qui vont être utilisés par le muscle en activité par la suite. Mais cette énergie provenant du glucose et des acides gras circulants va être très restreinte car l'exacte réserve d'énergie est majoritairement au niveau du muscle, et du tissu adipeux.

En ce qui concerne les protéines et comme vu précédemment, elles ne sont pas réellement utilisées au cours d'un exercice, mais les éléments contractiles du muscle en sont constitués en grande partie. Toute diminution de la quantité de protéines conduirait à une fonte musculaire.

1.3.2. Répartition de la dépense énergétique

Comme précédemment vu dans la partie 1.2., l'ATP fourni provient de mécanismes anaérobie et aérobie.

On estime que 97 à 98% d'ATP provient de la filière anaérobie pour une course de 100m et 50% pour une course de 800m. En ce qui concerne les distances plus longues allant du 5000m jusqu'au marathon, ils nécessitent 87% à 100% d'ATP provenant de la filière aérobie. (53)

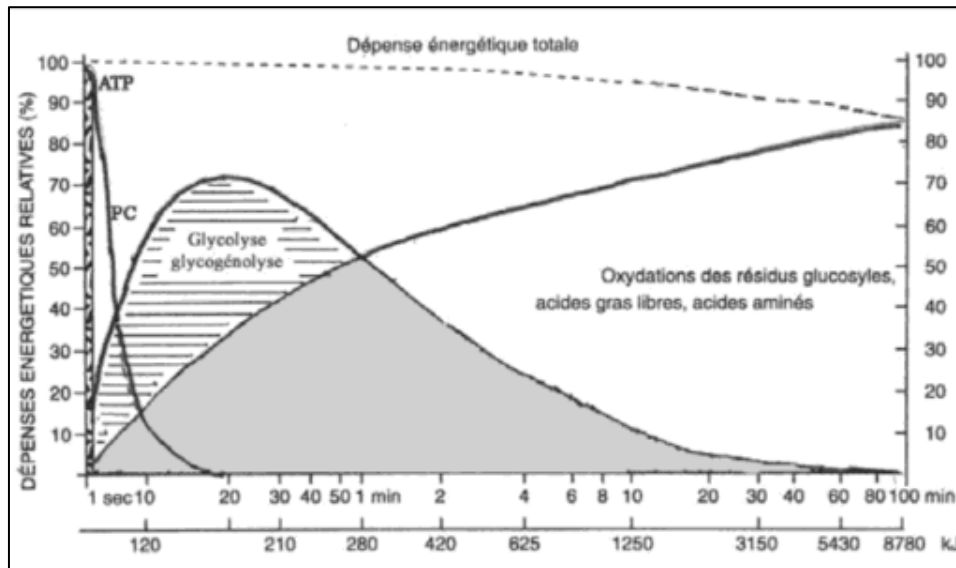


Figure 13 : Contribution de diverses voies métaboliques en fonction du temps (22)

Nous pouvons voir sur la figure 13 l'ordre d'utilisation des différentes voies et donc des différents substrats. Au début, nous avons l'ATP et la Phosphocréatine durant les 10 premières secondes, puis la glycolyse et la glycogénolyse et enfin le système oxydatif avec l'oxydation des résidus glycosyles, les acides gras libres et les acides aminés.

En fonction des sports, on va donc pouvoir observer différentes voies métaboliques utilisées. Par exemple pour les courses de vitesse, le lancer ou l'haltérophilie, on utilisera majoritairement les systèmes ATP-PCr et la glycolyse. Pour les sports dits de « résistance » comme la natation ou l'aviron, alors les systèmes glycolytiques et oxydatifs sont les plus utilisés. Comme expliqué précédemment, les épreuves d'endurance comme le marathon dépendront des réactions oxydatives mitochondriales. (54)

1.4. Les différences sources énergétiques de la contraction musculaire

L'unique obsession du tissu musculaire est l'approvisionnement en ATP en ayant recours à la mobilisation des substrats énergétiques. Pour que l'organisme arrive à enchaîner différentes voies métaboliques au cours d'un effort, cela va dépendre de :

- La disponibilité en substrats énergétiques

- L'activation quasi-immédiate des enzymes responsables des réactions
- L'approvisionnement en oxygène
- La mobilisation des réserves énergétiques qui provient d'une stimulation hormonale.

NB : la vitesse à laquelle les substrats énergétiques vont se dégrader dépend de nombreux facteurs comme l'intensité et la durée de l'effort, l'âge et le sexe de la personne, son niveau d'entraînement et son état nutritionnel.

Le flux métabolique imposé par la cinétique enzymatique va dans le sens inverse de l'ordre de la disponibilité des substrats au cours d'un effort.

Nous comparons alors la puissance développée par les différents substrats au niveau des muscles : (55)

- L'ATP et la Phosphocréatine sont les molécules qui permettent de développer le maximum de puissance.
- Les acides gras apportent une puissance relativement faible, ils interviendront plus sur des exercices avec moins d'intensité et une durée plus longue.

II. Préparation et récupération sportive

1. Principe de l'entraînement physique

1.1. Bases

1.1.1. La force musculaire

La force musculaire est la charge maximale développée par un muscle ou groupe de muscle. Elle doit être exprimée selon une échelle développée par le Medical Research Council of the United Kingdom :

- 0 : Pas de contraction musculaire visible
- 1 : Contraction musculaire visible sans mouvement
- 2 : Mouvement des membres mais pas contre la pesanteur
- 3 : Mouvement possible contre la pesanteur mais pas contre la résistance
- 4 : Mouvement possible contre au moins une certaine résistance
- 5 : Force normale

La capacité maximale ou force maximale est la charge maximale qu'un individu peut soulever une seule fois. On la symbolise par « 1-RM » ou « 1 répétition maximale ». (44)

Cette force musculaire va pouvoir être améliorée par l'entraînement et notamment en musculation avec le développement musculaire. (56)

Pour déterminer la force maximale, après un échauffement, ce sera la mesure de la charge maximale qu'un individu va pouvoir soulever une seule fois (1-RM). Elle servira alors de référence pour l'entraînement en salle de musculation ou en laboratoire.

1.1.2. La puissance musculaire

La puissance, en physique, va résulter de la force et de la vitesse. En effet, c'est le produit de la force par la vitesse du mouvement :

$$\text{Puissance} = \text{Force} \times \frac{\text{distance}}{\text{temps}}$$

Où la force correspond à la charge et distance/temps à la vitesse.

Elle va témoigner de l'aspect explosif de la force.

Si nous prenons l'exemple de deux personnes déplaçant 100 kg sur une même distance, l'un le fait deux fois plus vite que l'autre alors il développe une puissance double.

Cette puissance est donc déterminée en développant 1-RM le plus vite possible.

On va aussi pouvoir la mesurer en utilisant des appareils comme un appareil isocinétique d'entraînement et d'évaluation.

La vitesse du coureur va être surtout innée et va être peu modifiable. En revanche, la puissance va pouvoir être améliorée, le paramètre que l'on va donc pouvoir modifier pour augmenter cette puissance sera la force musculaire.

Mais certains types d'entraînements comme la pliométrie (qui correspond à des sauts verticaux) permettent d'améliorer la puissance de ces mouvements spécifiques. (57)

1.1.3. L'endurance musculaire

« L'endurance musculaire définit la capacité d'un muscle à maintenir un effort sur une période prolongée. Le développement de l'endurance musculaire concerne surtout les sports d'endurance et influe favorablement sur l'endurance cardio-respiratoire. » (58)

C'est le nombre de répétitions que l'on peut exercer à un pourcentage donné du 1-RM.

On va pouvoir distinguer 4 types d'endurance musculaire.

L'endurance puissance

Elle correspond à la capacité d'exercer un grand nombre de fois, une puissance élevée.

Ici on va être sur une contraction répétée de 15 à 30 fois 1-RM, 2 à 4 séries par séances avec 5 à 7 minutes de récupération entre les séries, la charge sera de 50 à 70%, tout ceci avec une vitesse d'exécution très dynamique. Le travail se fait alors en anaérobic lactique.

L'endurance musculaire courte

C'est la capacité de réaliser un travail d'une intensité confirmée malgré les facteurs limitants dans le muscle. Ici on aura une durée de contraction de 45 secondes à 2 minutes, avec 3 à 6 séries par séances sur une charge de 50 à 60%, avec 1' à 1'30 entre les séries. La vitesse

d'exécution est moyenne à rapide et le travail se fait majoritairement en anaérobie lactique, à moins que l'effort ne dépasse 1'30, alors ce sera le système aérobie qui prendra le dessus.

L'endurance musculaire moyenne

Elle correspond à la capacité à maintenir la fatigue. La durée de contraction sera de 2' à 8', avec 2 à 4 séries par séances, une récupération de 2 minutes entre les séries (et 8' entre les circuits), tout cela avec une vitesse d'exécution moyenne et une charge de 40 à 50%. Le système fournisseur d'énergie sera le métabolisme aérobie avec une grande part d'anaérobie lactique.

L'endurance musculaire longue

Elle correspond, comme l'endurance musculaire moyenne, à la capacité à maintenir la fatigue. La durée de contraction est comprise entre 6 et 8 minutes, avec 2 à 4 séries par séance, 1' à 2' de récupération entre les séries (et 2' à 5' entre les circuits), tout cela avec une charge de 30 à 40% et une vitesse d'exécution moyenne. Le système fournisseur d'énergie sera alors essentiellement aérobie.

(59)

1.1.4. La puissance aérobie

Cette puissance est limitée. C'est le débit d'énergie produit par les cellules, il va dépendre de la disponibilité et de l'utilisation d'oxygène. Elle est liée à la consommation maximale d'oxygène du sujet, c'est-à-dire la capacité maximale de resynthèse de l'ATP par cette voie qui est la puissance maximale aérobie (PMA). Cette dernière est la puissance qui permet d'atteindre la consommation maximale d'oxygène VO_2max . Elle est principalement limitée par le système cardiovasculaire et par le système respiratoire ainsi que le métabolisme.

Pour évaluer cette VO_2max en laboratoire il existe le test triangulaire ou le test par palier croissant.

1.1.5. La puissance anaérobie

C'est le débit d'énergie qui va être produit sans utilisation d'oxygène par le métabolisme cellulaire. La puissance maximale anaérobie, c'est la capacité maximale du système anaérobie (système ATP-PCr et système glycolytique) à produire de l'ATP.

1.2. Programmation de l'entraînement

Que ce soit pour des débutants ou pour des sportifs de haut niveau, un des points essentiels de l'entraînement va être de savoir le programmer pour optimiser la performance et réduire le risque de blessure.

1.2.1. Périodisation de l'entraînement

Une approche structurée et un plan d'entraînement à long terme sur une saison, vont se définir comme un programme périodisé. Le but d'un programme périodisé est de limiter les risques de blessures et d'apparition de symptômes de surentraînement et de faire coïncider pic de performance et compétitions. (60)

Elle fait appel à des formes d'entraînement très variées qui définissent les charges et les surcharges d'entraînement. (44)

« C'est la planification systématique d'un programme d'entraînement à court et à long terme avec des charges variables et des périodes de repos et de récupération adéquates »(61)

Malgré son absence de preuves scientifiques, la périodisation est énormément pratiquée et est la méthode d'entraînement la plus appropriée. (62)

Cette pratique de périodisation n'est pas validée scientifiquement bien qu'une centaine d'études ont tenté d'améliorer les connaissances, la majorité n'a pas apporté grand-chose car il y a des facteurs qui rendent difficile la réalisation d'études significatives.

| |
|--|
| La recherche utilise rarement des athlètes comme sujets - il est plus pratique d'avoir recours à des étudiants, parfois modérément entraînés ou pas entraînés ; or, leur niveau d'adaptation et leur capacité de récupération d'une charge d'entraînement diffèrent de ceux des athlètes de haut niveau. |
| L'utilisation du volume et de l'intensité est un sujet contesté - or ce sont les variables les plus manipulées dans la plupart des études. |
| Les études sont rarement assez longues pour prendre en compte les effets de l'entraînement à long terme - il est donc très difficile d'obtenir une bonne conformité avec des études qui durent plusieurs mois ou années. |
| La recherche est principalement applicable aux sports d'endurance et force/puissance, et non aux sports intermittents. |

Figure 14 : Limites de la recherche sur la périodisation, adapté (63)

Une méta-analyse des données des études utilisant la périodisation de l'entraînement pour la force et la puissance a démontré qu'un entraînement périodisé est plus efficace qu'un entraînement non périodisé. (64) La majorité des études prises en compte dans cette méta-analyse était limité par au moins un des facteurs de la figure 14.

✚ La périodisation traditionnelle

Elle a été créée en se basant tout d'abord sur un concept de super-compensation qui explique l'interaction entre la charge et la récupération.

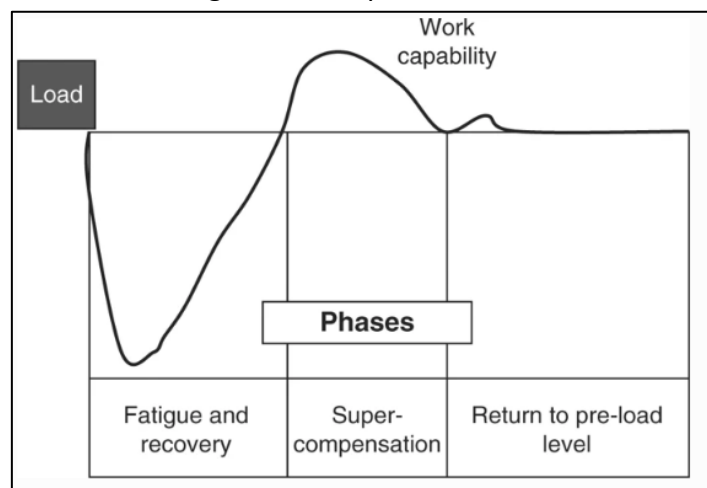


Figure 15 : Le cycle de super-compensation, montrant la tendance de la capacité de travail après une seule charge (65)

Une charge (load) physique, engendre de la fatigue et réduit les capacités de travail de l'athlète. Puis, nous avons une phase de fatigue marquée et un processus de récupération augmenté, la capacité de travail de l'athlète augmente jusqu'à atteindre la troisième phase

où elle dépasse le niveau de précharge et atteint le point culminant, c'est la phase de surcompensation. Puis la capacité de travail revient au niveau de précharge.

Le but va donc être d'induire la surcompensation par un cycle d'entraînement (et non une seule séance), il y aura alors l'apparition de microcycles (qui sont des petits cycles d'entraînement) et de période de pré-compétition afin d'arriver à un phénomène de surcompensation au moment des compétitions les plus importantes.

Le concept de formation périodisée a été mis en place depuis les années 1960 :

| Cycle de périodisation | Description | Durée |
|---|---|---|
| Préparation pluriannuelle (années) | Entraînement systématique et durable des athlètes | Se compte en années Cycles de 2 à 4 ans (JO) |
| Macrocycle | Cycle d'entraînement long (souvent cycle annuel) qui comprend une période de préparation, de compétition et de transition | Se compte en mois Généralement : une année ou une saison |
| Mésocycle (semaines) | Cycle d'entraînement de taille moyenne composé d'un certain nombre de microcycles | Se compte en semaines Généralement : 3-4 semaines |
| Microcycle (jours) | Cycle de formation de petite taille composé d'un certain nombre de jours | Se compte en jours Généralement : 7 jours |
| Séance | Une seule session d'entraînement effectuée individuellement ou en groupe | Se compte en heures ou en minutes |

Tableau III : La structure hiérarchique et le contenu des cycles de formation périodisés (66)

Les macrocycles sont en général divisés en trois périodes :

- Période préparatoire : travail préliminaire et plus généralisé, contient des exercices diversifiés et volumineux, dans le but de développer les capacités physiques et techniques générales
 - o Préparation physique générale (PPG) : habilités motrices générales, travail du volume supérieur à l'intensité
 - o Préparation physique spécifique (PPS) : habilités motrices et techniques spécifiques, travail du volume égal au travail de l'intensité

- Période de compétition : travail et compétitions plus spécifiques à un évènement
 - o Pré-compétition : habilités motrices et techniques spécifiques, travail du volume inférieur au travail de l'intensité
 - o Compétition : habilités motrices et techniques spécifiques, travail du volume très inférieur au travail de l'intensité
- Période de récupération/transition : récupération active

✚ Limites de la périodisation traditionnelle

| | |
|---|--|
| Approvisionnement en énergie | Manque d'approvisionnement en énergie suffisant pour l'exécution simultanée de charges de travail diversifiées |
| Adaptation cellulaire | Les conséquences d'entraînement telles que la biogenèse mitochondriale, la synthèse des protéines de myofibrilles et la synthèse des enzymes anaérobies supposent des voies distinctes d'adaptation biologique |
| Récupération post-exercice | Parce que les différents systèmes physiologiques nécessitent des périodes de récupération différentes, les athlètes ne bénéficient pas d'une restauration suffisante |
| Compatibilité des différentes charges de travail | Les exercices combinant diverses modalités interagissent souvent négativement en raison du déficit énergétique, de la complexité technique et / ou de la fatigue neuromusculaire |
| Concentration mentale | La performance des charges de travail stressantes exige des niveaux élevés de concentration mentale qui ne peuvent pas être dirigés vers de nombreuses cibles simultanément |
| Suffisance des stimuli d'entraînement pour progresser | Les progrès spécifiques au sport des athlètes de haut niveau exigent de grandes quantités de stimuli d'entraînement qui ne peuvent pas être obtenus par un entraînement simultané pour de nombreuses cibles |
| Activité compétitive | Incapacité à fournir une préparation multi-pics et des performances réussies tout au long du cycle annuel |

Tableau IV : Limitations majeures de la périodisation traditionnelle pour l'entraînement des athlètes de haut niveau (65)

La périodisation traditionnelle va aussi avoir l'inconvénient d'être seulement en « un pic », « deux pics », ou « trois pics » de performance dans l'année liés au nombre de macrocycles dans cette même année. Mais le sport de haut niveau de notre époque ne concorde pas avec cette périodisation traditionnelle.

Périodisation en blocs

Pour améliorer les facteurs limitants de la périodisation traditionnelle observés dans le tableau IV, dans le début des années 80, un système de bloc d'entraînements faisant référence à un « cycle de formation de charges de travail spécialisées hautement concentrées » (67) a vu le jour.

3 expériences d'entraînements d'athlètes de haut niveau avec des performances à la clé ont permis de prouver l'efficacité de cette périodisation en blocs :

- Lancer de marteau : entraînés par le Dr Anatoly Bondarchuk qui a créé un système avec 3 types de mésocycles spécialisés : des blocs de développement (où les niveaux de charge de travail s'amplifient progressivement jusqu'à atteindre le maximum), des blocs de compétition (où le niveau de charge de travail est stable et où les athlètes sont concentrés sur la compétition et la performance qu'ils vont y faire) et des blocs de restauration (récupération active et préparation au programme de développement à suivre). Cet entraîneur a entraîné des médaillés d'or, d'argent et de bronze aux JO de 1988 et de 1992. Pour arriver à de telles performances, il va falloir adapter la durée et le séquençage de ces blocs en fonction des compétitions et des réponses des athlètes. (68) (69)

- Canoë-kayak : trois types de blocs de mésocycle : l'accumulation (endurance aérobie, force musculaire, techniques générales de mouvement), la transformation (endurance aérobie-anaérobie ou anaérobie combinée, endurance musculaire spécialisée, technique de l'évènement), et la réalisation (modélisation de course, obtention de la vitesse maximale et récupération pré-compétition). La durée de ces 3 blocs est de 6 à 10 semaines et se termine par la compétition. En suivant ce type d'entraînement, l'équipe nationale d'URSS de canoë-kayak a remporté 3 médailles d'or et 3 d'argent aux JO de Séoul en 1988.(65) (70)

- Natation : Gannadi Touretski a entraîné Alexander Popov (5 fois champion Olympique) et Michael Klim (2 fois champion olympique). Il a divisé le cycle annuel en cycles de 6 à 12 semaines qui comprennent 3 blocs : blocs de préparation générale (aérobie et coordination), bloc spécifique (développement filières spécifiques et vitesse maximale) et un bloc de compétition (affûtage et compétition suivi par une période de récupération). (71)

Bien que les sports soient différents, ces 3 études permettent de démontrer certains points communs essentiels :

- Nombre minimal de cibles d'entraînement dans chaque bloc
- Petit nombre de blocs différents (3 à 4)
- Blocs mésocycle courts (2-4 semaines) : changements biochimiques, morphologiques et coordonnés souhaités peuvent se faire sans l'accumulation excessive de fatigue.
- L'addition des 3 types de blocs emmènent à un pic de performance sportive. (65)

Deux concepts sont essentiels sur une préparation avec périodisation en blocs : l'effet d'entraînement cumulatif et l'effet d'entraînement résiduel.

Pour ce qui est de l'effet d'entraînement cumulatif de l'entraînement à long terme, en termes de sport de compétition, c'est « le principal facteur qui détermine, dans une large mesure, la réussite d'un athlète » (65). En effet, il correspond aux changements dans les capacités physiologiques et le niveau des capacités physiques/techniques résultant d'une préparation sportive de longue durée. » (67)

Le changement qui va être le plus marqué va être celui de la capacité aérobie. Le métabolisme anaérobie sera augmenté aussi mais dans une moindre mesure car le pic de stockage du lactate dans le sang et le phosphate de créatine ont des augmentations plutôt faibles même si l'entraînement est intensif. (72) (73)

Pour ce qui est de l'effet d'entraînement résiduel, ce principe correspond aux capacités qui restent à un certain niveau après arrêt de l'entraînement sur une certaine période, après un entraînement de longue durée. C'est « la rétention des changements induits par des charges de travail systématiques au-delà d'une certaine période après l'arrêt de la formation. » (67)

Pour une périodisation en blocs, il faut que l'entraîneur connaisse la durée des effets résiduels à court terme de chaque type d'entraînement pour que l'athlète ne perde pas la capacité qu'il a gagné lorsqu'il passe sur le travail d'une autre capacité.

Il va y avoir 3 grands types de mésocycles blocs :

- Accumulation – Préparation générale : développement des habilités basiques (endurance aérobie, force musculaire, coordination de base), où on travaille surtout le volume et avec une intensité moindre, ce type de mésocycle dure entre 2 et 6 semaines
- Transmutation – Préparation spécifique : développement des habilités spécifiques comme l'endurance spécifique (aérobie-anaérobie ou glycolytique) ou la technique spécifique. C'est en général le cycle le plus éprouvant physiquement et il dure 2 à 4 semaines.
- Réalisation – Compétition : affûtage et récupération active, le volume est réduit et l'intensité est proche de la compétition, ce cycle dure 8 à 15 jours.

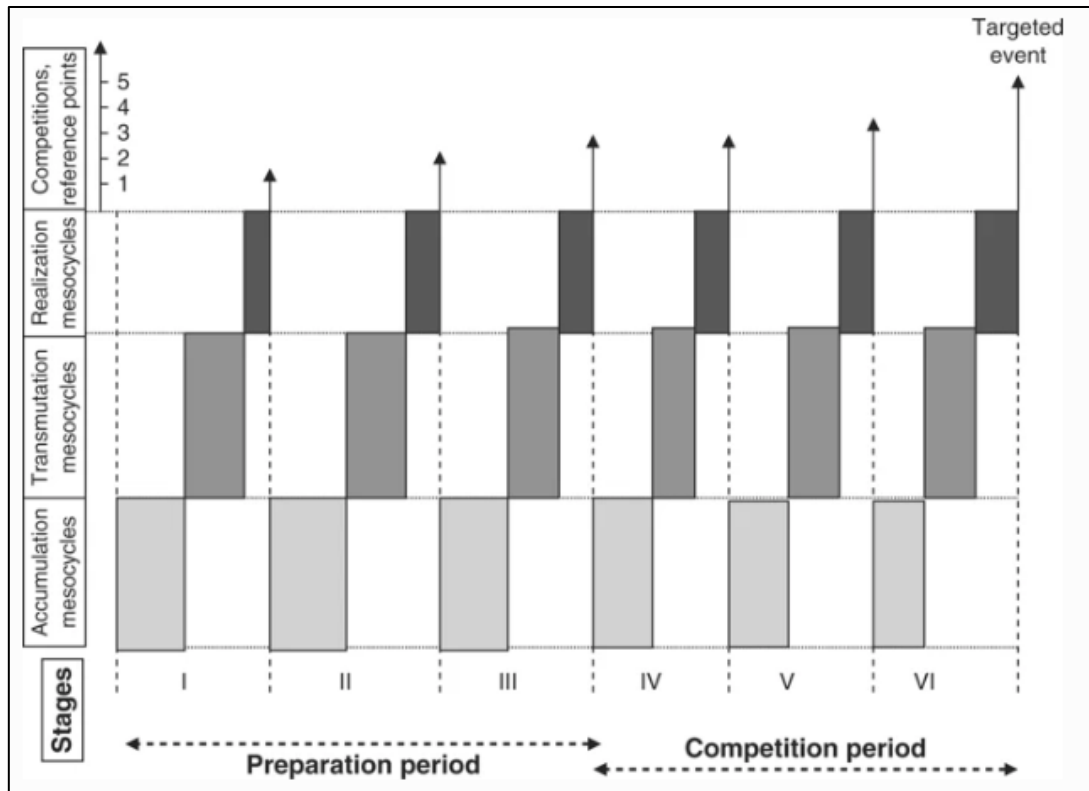


Figure 16 : Diagramme schématisé d'un cycle annuel par blocs (65)

Un plan annuel va être conçu en fonction des périodes de compétition et la durée possible des blocs de mésocycles. Il va bien évidemment pouvoir être adapté au fur et à mesure par les entraîneurs en fonction de la fatigue, du stress des athlètes (par exemple une phase de transmutation stressante qui peut être raccourcie) afin d'arriver à un plan d'entraînement adapté et une version des plus adéquates.

1.2.2. Les effets de l'entraînement et du désentraînement sur le métabolisme

Pour un entraînement de puissance, il n'y a pas de différence significative entre le métabolisme de la glycolyse, de la glycogénolyse ou du pouvoir oxydatif des fibres musculaires après un entraînement anaérobie. (74)

L'entraînement de type aérobie va permettre une moindre diminution de la quantité de glycogène musculaire pendant un exercice à une même intensité. (75)

Il y a également une moindre déplétion glycogénique au niveau du foie. (76)

L'entraînement aérobie favorise donc une diminution de l'utilisation du glycogène pour pouvoir prolonger un effort et augmenter sa durée à une même intensité.

L'épargne de ces réserves en glycogène peut s'expliquer aussi par une diminution du renouvellement du glucose plasmatique à l'exercice avec l'entraînement en endurance. (77)

L'entraînement aérobie va également augmenter l'utilisation des graisses pendant un exercice à une même intensité relative (%). (78)

| Sujets | Flux glycolytique | Potentiel oxydatif (CTC) |
|-------------|-------------------|--------------------------|
| Sédentaires | 229 | 29 |
| Entraînés | 158* | 57* |

Tableau V : Comparaison des flux métaboliques au niveau du vaste externe chez l'homme avant et après entraînement de type aérobie (mmol/kg/min). (79)

Le tableau V montre que le sujet entraîné a un flux glycolytique largement réduit et un potentiel oxydatif des mitochondries doublé par rapport au sédentaire.

Plusieurs chercheurs ont observé une diminution des concentrations en AGNE dans le sang, chez un sujet entraîné par rapport à une personne non entraînée.

Il y a un maintien de l'activité de la lipolyse au niveau plasmatique lors d'un exercice prolongé dans le temps chez une personne entraînée. (80)

La captation des AGNE par le muscle s'accroît avec la durée de l'exercice chez un sujet entraîné, ce qui n'est pas le cas chez un sédentaire car elle stagne. De plus, le sujet entraîné augmente l'oxydation mitochondriale des AG. (26)

Il y a donc une plus grande captation musculaire des AGNE, ce qui explique leurs concentrations sanguines diminuées chez le sujet entraîné.

L'arrêt net de l'entraînement pendant une durée de 3 semaines, après une longue période d'entraînement, de bénéfices acquis et de compétition, fait diminuer largement les gains durement acquis, notamment celui des activités enzymatiques du potentiel oxydatif. (81)

La capacité mitochondriale de synthèse de l'ATP est augmentée jusqu'à 70% lors d'un entraînement de 6 semaines en endurance, mais un désentraînement de 3 semaines réduit de 28% cette capacité. (82)

L'arrêt de l'entraînement entraîne une augmentation de la taille des adipocytes et une diminution de la sensibilité à l'insuline. (83)

Il est donc important pour un sportif de ne pas arrêter l'entraînement trop longtemps, au risque de perdre de nombreux bénéfices durement obtenus.

2. La dépense énergétique au repos et à l'exercice

2.1. Le métabolisme de repos

C'est la dépense énergétique quotidienne de base. L'estimation de cette dépense, que ce soit au repos ou en activité va se mesurer sur la consommation d'oxygène et son équivalent calorique. Au repos, une personne consomme 0,3L d'O₂ par minute donc 18 L par heure ou 432 L par jour.

Le quotient respiratoire, QR, correspond au rapport entre la quantité de CO₂ produit par l'oxydation d'un substrat, sur la quantité d'O₂ nécessaire pour cette oxydation complète. Il

varie donc en fonction du substrat : 1 pour les glucides, 0,7 pour les lipides et 0,8 pour les protéines. Un QR de 0,8 au repos est fréquent chez des personnes ayant un régime varié et équilibré. Pour un QR de 0,8 la dépense énergétique est de 4,80 kcal/L d'O₂ consommé.

Nous pouvons donc trouver la dépense calorique au repos d'un individu masculin d'environ 70kg sur une journée :

$$\begin{aligned}
 &= L \text{ d'O}_2 \text{ consommé par jour} \times \text{équivalent calorique de l'O}_2 \\
 &= 432 \text{ L d'O}_2 / \text{jour} \times 4,80 \text{ kcal/L d'O}_2 \\
 &= 2074 \text{ kcal/jour.}
 \end{aligned}$$

Ceci est donc la quantité nécessaire pour assurer la plus grande partie des fonctions vitales de notre organisme.

Cette activité métabolique de repos est directement reliée à la masse maigre car, plus cette masse maigre est importante, plus le nombre de calories dépensées par jour augmente. Il faut également intégrer la surface corporelle car il y a des pertes de chaleur à travers la peau. Donc plus la surface corporelle sera grande, plus il y aura des pertes de chaleur, plus il y aura de calories dépensées par jour car le corps travaillera pour maintenir sa température corporelle.

Il y aura également d'autres paramètres faisant varier le métabolisme de repos : l'âge (il diminue avec l'âge), la température corporelle (il augmente avec l'augmentation de température), le stress (il augmente avec le niveau de stress) et les hormones (la thyroïde et l'adrénaline l'augmentent). (44)

2.2. Dépense énergétique de l'activité physique

Le métabolisme va augmenter proportionnellement avec l'intensité de l'exercice.

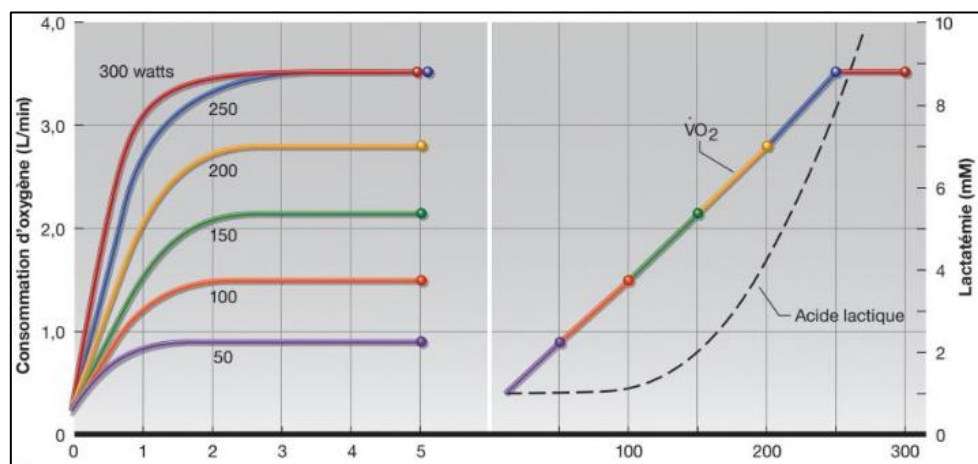


Figure 17 : Augmentation de la quantité d'oxygène consommé telle qu'elle a été initialement proposée par Astrand et Rodahl (1986) (84)

Sur la figure 17, nous pouvons voir que la consommation d'oxygène à 250W et 300W est identique. Donc à 250W le sujet a atteint une limite supérieure et il ne peut pas augmenter sa consommation d'oxygène VO_2 , il a atteint le maximum, il ne pourra pas aller au-delà même en augmentant l'intensité de l'exercice. Cette valeur maximale correspond au potentiel aérobie d'un individu : la consommation maximale d'oxygène ou VO_{2max} .

« Il a été montré que VO_{2max} augmente essentiellement pendant les 8 à 12 premières semaines d'entraînement spécifique ». (44) Au-delà, on continue à améliorer notre gain d'endurance mais plus modestement.

Les femmes adultes ont généralement des valeurs de VO_2 inférieures aux hommes, cela est dû à une masse maigre et un contenu en hémoglobine inférieur (donc moins de transport d'oxygène) à celui des hommes.

2.2.1. Consommation d'oxygène après arrêt d'un exercice

Quand on commence une activité, la quantité nécessaire d'oxygène n'est pas directement fournie aux muscles en activité car il faut plusieurs minutes pour que cette consommation d' O_2 atteigne un état d'équilibre (steady-state). Les besoins et fournitures en oxygène sont donc décalés, il y a une période de déficit en O_2 au début de l'exercice. On constate donc, au début de la récupération, une consommation d'oxygène qui reste élevée pendant les premières minutes bien que les muscles ne soient plus sollicités. On l'appelle excès de consommation d'oxygène post-exercice (*EPOC = Excess Post-exercise Oxygen Consumption*). C'est le surplus d'oxygène consommé pendant la période de récupération.

2.2.2. Les seuils lactiques

Les seuils lactiques sont deux « cassures » dans la cinétique du lactate sanguin pendant une épreuve maximale à charge progressive réalisée dans un laboratoire. Ils peuvent être considérés comme de bons indicateurs du potentiel d'endurance d'un athlète.

Il en existe deux : le seuil lactique 1 et le seuil lactique 2.

Ceci va être représenté par une courbe de la vitesse du coureur en fonction de la lactatémie (calculée par recueil d'une goutte de sang capillaire à chaque pallier).

Le lactate sanguin reste bas en dessous de 13km/h et commence à augmenter au-delà.

Le premier point d'inflexion de la courbe est le seuil lactique 1 (SL1), il est obtenu en général à 50-60% de la VO_2 max de sujets non entraînés et jusqu'à 80% chez les athlètes entraînés. Il correspond environ à un taux de lactate de 2mmol/L.

Le deuxième point de cassure est le seuil lactique 2 (SL2) qui est beaucoup plus brutal que le SL1, et est obtenu autour de 70% de VO_2 max chez les sédentaires.

« Le seuil lactique 2, exprimé en pourcentage de VO_2 max constitue l'un des meilleurs déterminants de la capacité d'endurance d'un athlète, en particulier pour les épreuves de course à pied et de cyclisme ». (44)

Pour des épreuves d'endurance, il faut réunir certains paramètres :

- Une valeur haute de VO_2 max
- Une valeur haute de SL2 (exprimé en % de VO_2 max)
- Une économie de course élevée (une faible valeur de VO_2 pour un niveau identique)
- Un pourcentage élevé en fibres lentes de type I car elles demandent une VO_2 moins importante pour développer une puissance identique que les fibres rapides. (84)

(85)

2.2.3. Le coût énergétique des activités physiques

Le coût énergétique va varier en fonction du type d'exercice et de l'intensité.

La consommation d'énergie d'une activité physique (supplémentaire à la consommation d'énergie liée au métabolisme de repos) est variable en fonction : du niveau d'activité, de l'âge, du sexe, de la taille, du poids, de la composition corporelle.

Pour exemple ci-dessous, le tableau VI :

| Activités | Hommes (kcal.min ⁻¹) | Femmes (kcal.min ⁻¹) | Rapportée au poids du corps (kcal.kg ⁻¹ .min ⁻¹) |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|--|
| basket-ball | 8,6 | 6,8 | 0,123 |
| cyclisme | | | |
| 11,3 km.h ⁻¹ (7,0 mph) | 5,0 | 3,9 | 0,071 |
| 16,1 km.h ⁻¹ (10,0 mph) | 7,5 | 5,9 | 0,107 |
| hand-ball | 11,0 | 8,6 | 0,157 |
| course à pied | | | |
| 12,1 km.h ⁻¹ (7,5 mph) | 14,0 | 11,0 | 0,200 |
| 16,1 km.h ⁻¹ (10,0 mph) | 18,2 | 14,3 | 0,260 |
| station assise | 1,7 | 1,3 | 0,024 |
| sommeil | 1,2 | 0,9 | 0,017 |
| station debout | 1,8 | 1,4 | 0,026 |
| natation (crawl), 4,8 km.h ⁻¹ (3,0 mph) | 20,0 | 15,7 | 0,285 |
| tennis | 7,1 | 5,5 | 0,101 |
| marche, 5,6 km.h ⁻¹ (3,5 mph) | 5,0 | 3,9 | 0,071 |
| haltérophilie | 8,2 | 6,4 | 0,117 |
| lutte | 13,1 | 10,3 | 0,187 |

Tableau VI : Dépense énergétique dans différentes activités physiques (44)

3. Régulation hormonale à l'exercice

3.1. Régulation du métabolisme du glucose à l'exercice

Comme vu précédemment, l'organisme utilise principalement du glucose lors d'un exercice, sous sa forme stockée, le glycogène, qui par la glycogénolyse va être transformé en glucose et circuler dans le sang jusqu'aux organes actifs.

Quatre hormones vont aider à augmenter la quantité de glucose plasmatique :

- Le glucagon : la baisse de la glycémie est contrôlée par la production de glucagon par l'organisme. La glucagonémie va augmenter au cours d'une activité et ce, proportionnellement à l'intensité de l'exercice. Cette augmentation de la concentration plasmatique de glucose va être garant des deux tiers de la stimulation de la production de glucose. (86)
- Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) : la médullosurrénale, qui en est la principale source, augmente leur sécrétion lors d'un exercice (plus l'intensité de l'exercice est importante plus la libération des catécholamines augmente). Elles vont stimuler la voie ATP-PCr puis la glycogénolyse.

- Le cortisol, qui, après une légère diminution en début d'exercice, va augmenter, il induit les enzymes qui permettent le catabolisme des protéines, libérant ainsi des acides aminés utilisés par le foie pour la gluconéogenèse.

Le glucose qui arrive du foie ne va pas être utilisé instantanément et va donc rester dans le sang, ce qui va élever la glycémie. Quand l'exercice est terminé, le glucose qui rentre dans les cellules musculaires (car il est prétendu restaurer les stocks de glycogène), fera baisser cette glycémie.

Quand les stocks hépatiques de glucose commencent à diminuer, la concentration de glucagon augmente de façon évocatrice. Avec le cortisol, ils stimulent la néoglucogénèse qui augmente les réserves énergétiques.

Lors d'une épreuve de pédalage de 3h, les concentrations hormonales assurent une réponse gluco-régulatrice satisfaisante mais au bout d'un certain temps (2h environ), le débit de glucose est déficient pour assurer la demande musculaire. La prise de glucose par voie orale pendant un exercice de longue durée aura donc un impact sur le maintien de sa concentration plasmatique.

L'insuline a également un rôle clé car elle favorise l'entrée du glucose à l'intérieur des cellules musculaires. (44)

3.2. Régulation du métabolisme des lipides à l'exercice

Les acides gras libres sont la principale source d'énergie au repos et à l'exercice prolongé notamment lors des épreuves d'endurance. La dégradation des triglycérides en AGL et glycérol est faite par la lipase qui est activée par différentes hormones :

- L'insuline : la sécrétion d'insuline faite par les glucides va inhiber la mobilisation des graisses et donc diminuer l'oxydation des graisses (87)
- L'adrénaline et la noradrénaline : elles jouent un rôle essentiel dans l'accélération de l'oxydation des lipides. L'adrénaline active les récepteurs bêta des adipocytes et constitue un élément essentiel dans la stimulation de la lipolyse pendant un exercice. (88)
- Le cortisol : il contribue à la mobilisation et à l'utilisation des graisses
- L'hormone de croissance

4. La récupération du sportif

La récupération après un effort est essentielle car elle permet d'éliminer les substances toxiques qui vont être produites pendant cet effort et aussi de reconstituer les réserves en substrats énergétiques.

4.1. Les différentes techniques de récupération

4.1.1. L'hydrothérapie

Elle consiste à plonger le corps dans l'eau, il en existe plusieurs types :

- Immersion en eau froide (10 à 15°C)
- Immersion en eau chaude (38 à 40 °C)
- Hydrothérapie contrastée : alternance entre l'eau chaude et l'eau froide.

L'immersion dans l'eau va avoir des modifications au niveau du cœur, de la résistance des vaisseaux périphériques et de la circulation sanguine. Il va aussi y avoir des modifications de températures au niveau des muscles, du tronc et de la peau. (89)

Dans une étude dont le sujet était le rapport dose-réponse de l'hydrothérapie contrastée pour un exercice de cyclisme, on observe qu'après 6 minutes de récupération (rotations de 1 minute entre de l'eau chaude à 38,4°C et de l'eau froide à 14,6°C), il y a une amélioration de la performance du groupe ayant pratiqué l'hydrothérapie contrastée par rapport au groupe témoin avec récupération passive. Nous noterons également qu'une augmentation à 18 minutes de cette hydrothérapie contrastée n'avait aucun impact sur la performance par rapport aux 6 minutes, et que 12 minutes d'hydrothérapie par immersion en eau froide ont également amélioré la performance dans le cadre des sprints. (90)

Dans une deuxième étude qui consistait à faire 3 épreuves étalées sur 3 jours puis pour chaque groupe une récupération différente (immersion en eau froide, hydrothérapie contrastée, récupération passive) directement après l'exercice puis 24h après, la performance, mesurée par le temps pour effectuer 10 sprints de 20 mètres, a été évaluée avant et 48h après l'exercice. L'immersion en eau froide (2x5 min à 10°C) est la méthode de récupération qui a donné les meilleurs résultats (performance au sprint, réduction des courbatures...). A noter également que l'hydrothérapie contrastée (3 cycles de 2 min avec de

l'eau à 10°C et de 2 min avec de l'eau à 40°C) a permis de diminuer les courbatures, par rapport à la récupération passive. (91)

Dans une troisième étude, 12 cyclistes de sexe masculin ont fait en 5 jours un entraînement (105 min avec 66 sprints à un effort maximal), chacun avec une méthode d'hydrothérapie différente. Les performances au sprint et à l'épreuve chronométrée se sont révélées être meilleures avec une hydrothérapie par immersion en eau froide et une hydrothérapie contrastée, par rapport à une hydrothérapie en eau chaude et une récupération passive. (92)

Nous pouvons donc conclure d'après ces trois études que l'hydrothérapie est bénéfique pour des athlètes d'endurance notamment pour ceux fournissant des efforts intenses. L'hydrothérapie contrastée et celle par immersion en eau froide sont par ailleurs plus efficaces que l'immersion en eau chaude.

4.1.2. La récupération active

Elle consiste à faire un exercice aérobie que l'on peut retrouver sous plusieurs formes (jogging, natation, vélo...). Le fait de faire un exercice va élever la circulation sanguine et l'élimination de déchets car on aura un apport en oxygène et une oxydation plus importante.

Pour ce qui est de l'intensité de cette récupération active, l'idéal est une récupération active à une intensité de 60 à 100% du seuil de lactate. Il faut une intensité proche de ce seuil lactate. (93)

Une récupération active par la natation a amélioré la performance d'une course, par rapport à la récupération passive. (94)

4.1.3. Les étirements

Les bienfaits des étirements en tant que stratégie de récupération sont très controversés depuis de nombreuses années.

En effet, un étirement statique de 7 minutes après un match de football n'est pas aussi efficace que l'hydrothérapie contrastée ou que cette dernière associée à une récupération active. (95)

Une récupération combinée, consistant en un apport de glucides et des étirements, après un match de basketball n'est pas aussi efficace que l'immersion en eau froide pour restaurer une performance physique. (96)

Des étirements après un match de football australien ont permis d'augmenter la puissance des athlètes lors d'un sprint de cyclisme de 6 secondes, 15 heures après le match, par rapport au groupe témoin. (97)

Après une étude sur les dommages musculaires, l'étirement améliore l'amplitude et réduit les courbatures. (98)

Les effets bénéfiques des étirements sont donc très discutés. En revanche, certaines études expliquent l'intérêt de combiner ces étirements à un massage. (99)

4.1.4. Les vêtements de compression

Les vêtements de compression sont utilisés pour traiter divers troubles lymphatiques et circulatoires.

Après un exercice excentrique maximal, la compression continue avec des manchons diminue la perception de douleur, réduit l'enflure et favorise la récupération de la production de force. Cette compression va être essentielle dans la gestion des blessures des tissus mous. (100)

Lors d'une étude avec des bas de compression portés sous les chaussettes de sport lors d'un 10km route, le port de ces derniers ont semblé diminuer les douleurs musculaires d'apparition retardée 24h après l'exercice chez des hommes récréatifs. (101)

Une autre étude, portant sur les effets des vêtements de compression sur la récupération des performances musculaires après un sprint de haute intensité et un exercice pliométrique, a démontré que les effets sur la récupération étaient minimes mais les niveaux de douleurs musculaires perçues ont été signalés comme diminués après la récupération. (102)

Pour conclure, rien n'indique que les vêtements de compression altèrent le processus de récupération, et les données des études laissent penser qu'ils présentent des avantages, bien que faibles, sur la douleur musculaire et la récupération.

4.1.5. Le massage

Sur deux tests simulés de cyclisme d'effort maximal de 5km séparés de 20 minutes, la récupération combinée (récupération active + massage) est la méthode la plus efficace (comparée à la récupération active, passive et le massage seul) pour maintenir un temps de performance maximal pendant le deuxième test. (103)

En prenant l'hypothèse que pour aider à la récupération musculaire, il faut améliorer le flux sanguin pour accélérer l'élimination des déchets, une étude a montré que le massage empêche la circulation sanguine de façon mécanique. (104)

La récupération active et l'immersion en eau froide procurent plus de bienfaits que le massage mais ce dernier est tout de même plus efficace que la récupération passive. (105)

Le massage par pétrissage améliore les performances de pédalage chez des sprinteurs, indépendamment du lactate sanguin mais en relation avec une meilleure récupération de la raideur des muscles et de la fatigue perçue au niveau des jambes. (106)

Une méta-analyse récente évalue l'impact des techniques de récupération sur les douleurs musculaires d'apparition retardée (DOMS), la fatigue perçue, les dommages musculaires et les marqueurs inflammatoires après l'exercice physique. Cette méta-analyse est faite sur trois bases de données (PubMed, Embase, Web-of-Science) et comporte 99 études. Ils en concluent que le massage est la méthode la plus efficace pour réduire les DOMS et la fatigue perçue. Cette dernière peut aussi être diminuée grâce à l'immersion dans l'eau et les vêtements de compression. (107)

Le massage a donc des bienfaits sur la prévention et la gestion des blessures, les douleurs musculaires d'apparition retardée, la fatigue perçue, mais n'améliore pas significativement la performance.

4.1.6. L'électrostimulation

Elle consiste à déclencher des contractions musculaires grâce à des impulsions électriques sur des zones stratégiques avec des électrodes.

La stimulation électrique neuromusculaire (NMES) est une méthode efficace qui amène à des progrès significatifs sur la force volontaire maximale isométrique. Les changements qui en résultent dans la force dynamique, les habiletés motrices et les

mouvements explosifs (type sprint) ne peuvent être acquis seulement si la NMES est combiné avec un exercice dynamique volontaire comme la pliométrie (qui correspond à des exercices de musculation focalisés sur la tonicité des muscles striés squelettiques). (108)

« Comparés au repos passif, les interventions d'électrostimulation sur la capacité de génération de force à la récupération sont statistiquement significatives ». (109)

Le peu d'études semblerait nous faire conclure que l'électrostimulation n'améliore pas significativement la récupération mais contribue, combinée à l'exercice, à développer la force et les mouvements d'explosivité.

4.2. Le sommeil

Il est essentiel pour toute personne et d'autant plus pour les athlètes afin de récupérer d'un entraînement ou d'une compétition.

Le sommeil comporte deux phases : le sommeil paradoxal et le sommeil lent. Le sommeil lent se divise en 4 stades. Le sommeil lent profond (stades 3 et 4) en particulier, est nécessaire à la récupération des athlètes.

En ce qui concerne le manque de sommeil, il doit être supérieur à 30h pour avoir une incidence sur la performance aérobie (110) mais la performance aérobie régresse après 24h. (111). La puissance maximale est identique après 24h de manque de sommeil, ce qui n'est plus vrai après 36h. (112)

Une régression de la performance sur une course à composante aérobie est observée après un manque de sommeil de 24h. (111)

Sur une étude demandait à 6 joueurs de basketball de rallonger volontairement leur sommeil le plus possible. A la fin de cette période de prolongation, les sprints sont plus rapides et les lancers plus précis, l'humeur est améliorée, les joueurs expliquent avoir plus d'énergie. (113) Ce même groupe de chercheurs a demandé une augmentation de la durée de sommeil de nageurs à 10h par nuit pendant 6-7 semaines : une amélioration du sprint de 15m, du temps de réaction, du temps de virage et de l'humeur sont observés.

En ce qui concerne les effets potentiellement bénéfiques de la sieste après un manque de sommeil, des chercheurs ont montré qu'après une sieste de 30min, la performance d'un sprint de 20m a progressé et la vigilance et la somnolence ont diminué. Le fait de faire une

sieste peut avoir des effets bénéfiques pour les athlètes manquant de sommeil ou ceux se levant tôt lors d'une compétition par exemple. (114)

Le sommeil est donc essentiel pour récupérer après un entraînement ou une compétition. Prolonger ce dernier et faire une sieste auraient des effets bénéfiques pour améliorer la performance.

III. Nutrition et hydratation du sportif

1. Composition corporelle

La composition corporelle correspond à l'analyse du corps humain en compartiments regroupant des éléments ayant une fonction physiologique commune indépendamment de leur localisation anatomique ou de leur nature chimique.

Pour obtenir des performances, les sportifs et leurs entraîneurs sont conscients que le poids est une donnée essentielle, mais également la composition des différents compartiments du corps humain, car le poids n'est pas un indicateur exact de l'équilibre énergétique.

Les besoins en énergie vont dépendre des exigences de l'entraînement et de la compétition, et des dépenses d'énergie que ces activités engendrent. Les besoins en énergie vont alors être diminués pendant les périodes d'inactivité (athlète blessé, saison morte...)

Ses objectifs sont la mesure et le suivi de la masse grasse et de la masse maigre ainsi que la mesure et le suivi de la masse musculaire squelettique. Nous allons donc suivre les réserves protéiques et adipeuses.

Au niveau de l'anatomie, le corps peut être divisé en 4 parties : le tissu adipeux, le muscle squelettique, les os et les organes. (115)

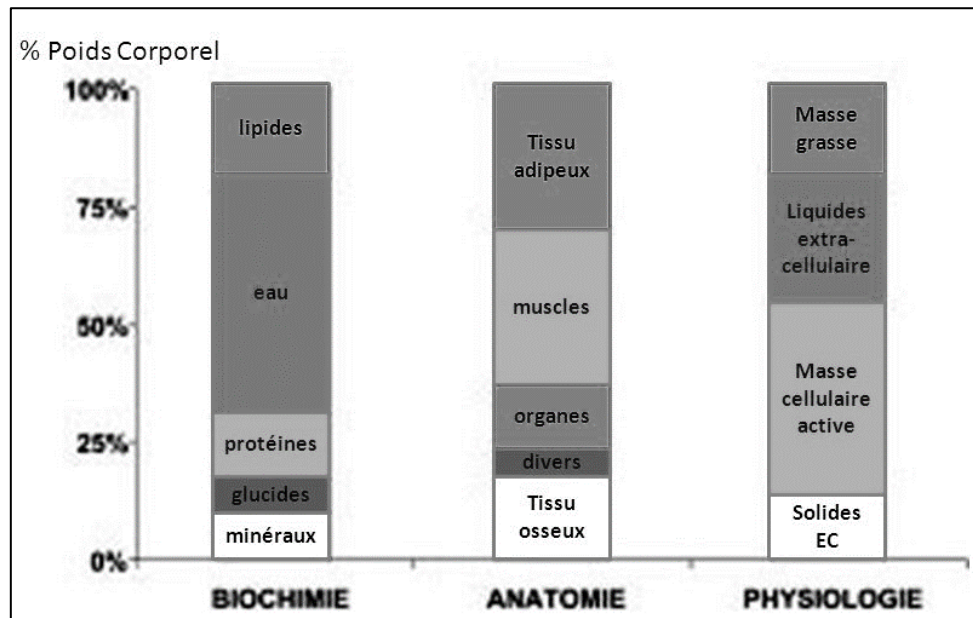


Figure 18 : Composition corporelle (116)

Le modèle biochimique va diviser les différents composants en fonction de leurs propriétés chimiques : on retrouve les minéraux, les glucides, les protéines, les lipides et l'eau. Les protéines correspondent à l'azote, les os au calcium et au phosphore, les lipides aux carbones (car la quantité de glucide est relativement faible) ...

Le modèle anatomique divise le corps en différents tissus afin de comprendre l'organisation spatiale des constituants (tissu adipeux, muscles, organes, os, autres).

Les modèles physiologiques évoquent la notion de compartiments. Il y a différents modèles : le modèle à 2, 3 ou 4 compartiments (figure ci-dessous).

En nutrition on utilise principalement les modèles à 2 et à 3 compartiments.

Le modèle à 2 compartiments oppose la masse grasse (triglycérides stockés dans les adipocytes quelle que soit leur localisation anatomique) et la masse non grasse (eau, os, organes).

Le modèle à 3 compartiments où la masse non grasse va être divisée en deux sous-compartiments, on aura donc : la masse grasse, la masse cellulaire active (cellules des organes et muscles) et l'eau extracellulaire (liquides interstitiels et plasma).

NB : le modèle à 4 compartiments correspond à la même chose que le modèle à 3 compartiments, avec un compartiment supplémentaire pour la masse maigre : la masse minérale osseuse (cristaux de phosphates tricalciques du squelette)

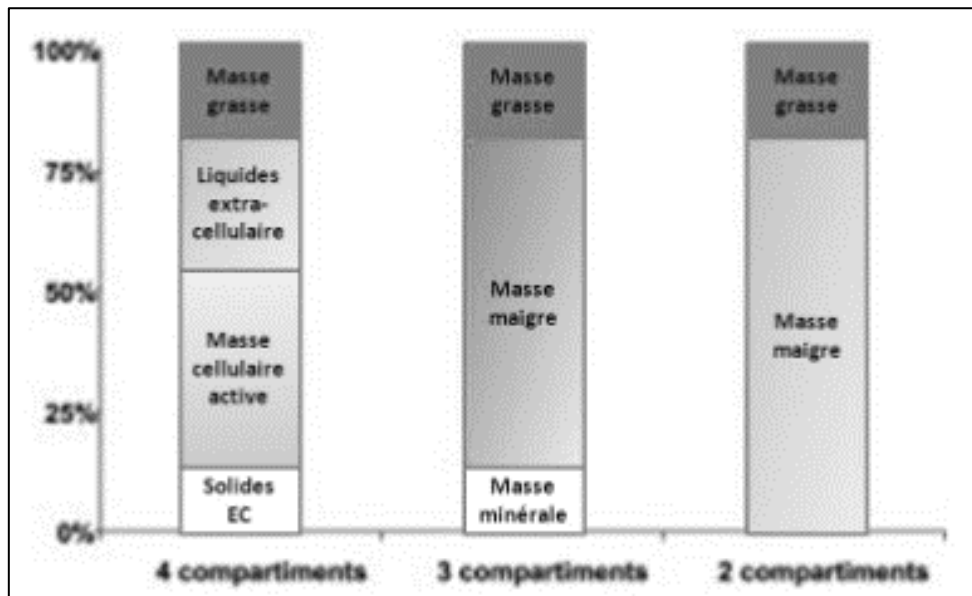


Figure 19 : Les modèles physiologiques (116)

1.1. Les techniques de mesure

1.1.1. L'hydro densitométrie

La densité est le rapport entre la masse et le volume du corps : $D = M/V$

La densitométrie est une technique pour avoir la composition corporelle d'un sujet en mesurant sa densité. La technique la plus courante pour mesurer la densité du corps est la pesée hydrostatique, c'est-à-dire que l'on va mesurer le poids d'une personne immergée dans l'eau. Le volume du corps va alors être déterminé avec la différence entre le poids habituel et le poids immergé, en tenant compte de la densité de l'eau. On tiendra compte du volume résiduel pulmonaire et du volume du tractus intestinal. On aura alors la masse (poids d'un individu) et le volume, pour calculer la densité. On suppose que les densités de masse grasse et de masse non grasse soient constantes en fonction des personnes. La masse grasse aurait alors une densité de 0,9007 g/cm, c'est-à-dire plus faible que celle de l'eau et la masse non grasse de 1,100 g/cm c'est-à-dire plus élevée que celle de l'eau. La densité corporelle va donc être influencée par sa composition.

L'équation de Siri va permettre d'estimer le pourcentage de masse grasse :

$$\%_{\text{masse grasse}} = (495 / D_{\text{corps}}) - 450$$

Cette technique a un pourcentage d'erreur de +/- 2,7%. (117)

(44)

1.1.2. La pléthysmographie

C'est aussi une mesure de densité. Ici on mesure aussi le volume du corps mais au lieu de le mettre en immersion dans l'eau on va mesurer le déplacement d'air qu'il induit. Le pléthysmographe est une enceinte qui renferme de l'air à pression atmosphérique et qui a un volume connu. Une fois que le sujet est dans cette enceinte, on mesure le volume d'air à l'intérieur et on le soustrait au volume initial de l'enceinte ce qui nous donnera le volume du corps. (44)

Cette méthode est utilisée quand l'hydro densitométrie n'est pas tolérée par le sujet. Elle a un pourcentage d'erreur de l'ordre de 2,2 à 3,7%. (117)

1.1.3. L'absorptiométrie biphotonique (DEXA)

Cette technique a été développée à l'origine pendant les années 80 pour le contenu minéral osseux.

Actuellement, cette technique permet l'examen du corps entier, c'est-à-dire la masse grasse, la masse non grasse et le contenu minéral osseux (modèle physiologique à 3 compartiments). Le sujet est allongé sur une table et simplement scanné, un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie balaye l'ensemble du corps, le rapport des atténuations de ces deux rayonnements va dépendre de la matière traversée. La précision va alors être excellente, c'est donc devenu une méthode de référence, elle a un intérêt grandissant dans le domaine sportif. Son principal frein va être son coût. (116) (44)

Elle a un pourcentage d'erreur de l'ordre de +/- 1,8%. (117)

1.1.4. Les plis cutanés

Le principe est de pincer la peau entre le pouce et l'index à 4 endroits (pli bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque), et de mesurer ce pli à l'aide d'une pince à plis cutanés. A l'aide de l'équation de Durnin et Womersley, en fonction de l'âge et du sexe, on va pouvoir relier la somme des 4 plis cutanés avec le pourcentage de masse grasse. L'hypothèse sera que l'épaisseur de la graisse trouvée en sous-cutanée représente la masse grasse totale du corps. (118)

La mesure des plis se fait sur l'hémicorps droit (par convention) et une relaxation complète de l'individu est nécessaire.

Cette méthode est validée pour avoir le pourcentage de masse grasse des sportifs, notamment dans les sports à catégories de poids et pour le suivi longitudinal des athlètes. (119). Elle permet d'évaluer la densité, la masse grasse et la masse non grasse.

NB : d'autres équations et des mesures à 5, 6 plis existent mais l'équation de Durnin et Womersley avec leurs 4 plis cutanés reste la méthode la plus utilisée.

1.1.5. L'impédancemétrie bioélectrique

Ici, le principe est de fixer 4 électrodes sur le corps : cheville, pied, poignet et dos de la main et de faire passer un courant électrique de la main au pied. Le courant électrique ne va pas être conduit de la même manière en fonction des tissus où il passe, ces variations de courant électrique vont donc permettre de déterminer la nature des tissus traversés : la masse grasse est peu conductible par rapport à la masse non grasse contenant quasiment l'ensemble de l'eau et les électrolytes où le courant se conduira plus rapidement. Nous aurons alors le contenu du corps en tissu adipeux.

Les résultats seront fonction de l'âge, du sexe, de l'origine et de l'état d'hydratation. Sa précision admet un pourcentage d'erreur de +/- 5%.

« La méthode par impédancemétrie, généralement proposée sous forme de balance, doit être exclue, par manque de fiabilité. Les résultats apparaissent sous-évalués ou non reproductibles, avec des différences significatives par rapport aux méthodes de référence et à la méthode des plis cutanés. » (117)

1.1.6. La mesure de l'eau totale par dilution de traceur

Ici, une dose connue de traceur est bue, puis des prélèvements sont réalisées 4 à 6h après (plasma, urine, salive). La concentration de ce traceur va donner le volume de dilution de la dose administrée. Si l'on considère l'eau corporelle totale et l'eau extracellulaire comme deux compartiments, alors on peut mesurer l'eau corporelle totale marquée au deutérium ou à l'oxygène 18, qui sont deux isotopes stables. L'eau extracellulaire a le brome comme marqueur et l'eau intracellulaire n'en a pas. Pour obtenir la masse grasse et la masse non grasse on estime alors que la masse grasse est dépourvue d'eau et que la masse non grasse a une hydratation de 73%.

Cette méthode n'est pas utilisée car elle nécessite un investissement coûteux comme la spectrométrie de masse. (116)

1.1.7. La tomodensitométrie computerisée

Elle permet de réaliser des coupes anatomiques abdominales et d'identifier les tissus en fonction de leur densité qui atténue les rayons X. En pratique on mesure la circonférence de la taille pour avoir l'adiposité abdominale.

Ici, nous n'aurons pas la masse grasse viscérale en kilogrammes, mais un calcul des surfaces des tissus adipeux superficiels et profonds. (116)

1.2. La masse maigre

La masse maigre correspond à tout ce qui n'est pas de la masse grasse. Elle comporte : l'eau corporelle, les os, les organes, les muscles. C'est elle qui contient les protéines. Elle représente 70 à 90% du poids corporel. Elle est donc principalement constituée d'eau (environ 73%) qui correspond à l'eau intracellulaire et l'eau extracellulaire. Si cette masse maigre diminue, il y aura plus d'impact sur la santé que si c'est la masse grasse qui diminue.

Chez le sportif, elle est très importante, notamment dans les sports de force, de puissance et d'endurance musculaire. En revanche, un athlète d'endurance par exemple n'a pas besoin d'une augmentation de sa masse maigre, car bien que cette dernière soit préférable à la masse grasse, elle reste quand même un poids supplémentaire à soulever pour les athlètes de ce type, qui soulèvent leur propre poids sur de longues distances.

1.2.1. La masse minérale osseuse

La masse minérale osseuse correspond aux cristaux de phosphate tricalciques du squelette, c'est la masse minérale de l'organisme qui est sous forme de calcium. Elle représente 5% du poids corporel. Sa baisse signera l'ostéoporose.

1.2.2. L'eau extracellulaire

Elle représente environ 20% du poids corporel et correspond à tout ce qui n'est pas de l'eau intracellulaire, c'est-à-dire l'ensemble des liquides interstitiels et le plasma. C'est la masse liquidienne facilement échangeable.

Ajoutée à l'eau intracellulaire, elle constitue l'eau corporelle totale qui représente 60% du poids corporel.

1.2.3. La masse cellulaire active

C'est l'eau extracellulaire qu'on retire à la masse maigre, c'est-à-dire l'ensemble des cellules des différents organes et muscles.

Elle comprend :

- Les protéines de l'organisme, c'est-à-dire la masse protéique qui représente 16% du poids corporel,
- L'eau intracellulaire qui représente 40% du poids corporel,
- Les glucides stockés. Mais ils représentent une part tellement faible de l'organisme (<1%) qu'ils sont négligeables.

Nous allons nous servir de ce compartiment pour mesurer les protéines. En revanche, il n'existe pas de mesure directe de la masse protéique. Elle va être déduite de la masse des autres compartiments (masse grasse, eau corporelle...)

(44,116)

1.3. La masse grasse

Elle correspond aux triglycérides stockés dans les adipocytes et représente 10 à 30% (et plus si pathologie) du poids corporel.

Elle sert de réserve énergétique de l'organisme, d'isolant thermique, de protection contre les chocs (organes vitaux) et pour la synthèse hormonale (adipokines).

Le taux de masse grasse minimum vital est d'environ 3%.

Les sportifs ont intérêt à être attentifs à leur taux de masse grasse : si le poids corporel augmente par augmentation de la masse grasse, alors ils le ressentiront immédiatement sur les performances. Cela vaut pour les sports où l'on doit soulever son poids comme le sprint ou le saut.

L'entraînement au sprint est efficace pour avoir une perte de masse graisseuse significative, surtout chez les personnes en surpoids. (120) (121) Il augmente la masse musculaire et contribue à maintenir le taux métabolique pendant la perte de masse grasse.

(122) (123) Il augmente également la sensibilité à l'insuline et diminue la graisse abdominale viscérale corrélée aux maladies métaboliques et cardiaques.

1.3.1. Normes recommandées pour la population générale

La population générale est plus exposée au surpoids que la population sportive. Le centre national américain des statistiques de la santé (NAHNES : National Health and Nutrition Examination Survey) définit, en fonction du sexe, une zone « normale » du pourcentage de masse grasse chez les 20-29 ans :

- Hommes : 12 à 15%
- Femmes : 22 à 25%

Selon Katch&McArdle ; Durnin&Rahaman, il y a une limite maximale d'adiposité en fonction de la tranche d'âge :

| | ÂGES | %MG MAX |
|--------|----------|---------|
| HOMMES | < 24 ans | 15% |
| | 25 à 27 | 17% |
| | 28 à 29 | 18% |
| | 30 à 32 | 19% |
| | 33 à 39 | 20% |
| | > 40 | 21% |
| FEMMES | < 20 ans | 17% |
| | 20 à 22 | 18% |
| | 23 à 25 | 19% |
| | 25 à 29 | 20% |
| | > 30 | 22% |

Katch&McArdle, Durnin&Rahaman,
Royal College of Physicians

Tableau VII : Pourcentage maximum de graisses souhaitable (124)

1.3.2. Norme chez le sportif

Il faut mettre en place une limite inférieure de pourcentage de masse grasse à ne pas dépasser, car si un sportif la dépasse, alors il s'expose à une perte de performance et des problèmes de santé.

Chez les hommes sportifs, cette norme minimale est fixée autour de 5-6%.

Chez les femmes sportives en revanche, la limite inférieure reste large en fonction des auteurs, elle est fixée entre 12 et 16%.

L'adiposité optimale d'un sportif est très variable en fonction du sport pratiqué (métabolisme énergétique mis en jeu différent) et de la variabilité individuelle. De cette manière, nous obtenons des plages de recommandation d'adiposité optimales chez le sportif, et plutôt larges :

- Chez les hommes : entre 9 et 13%,
- Chez les femmes : entre 12 et 23%.

(124)

1.4. Poids optimal

On mesure le poids et la taille le plus souvent pour évaluer la corpulence d'un individu. Mesurés de façon isolée, ces deux paramètres ne donnent pas vraiment d'indication. L'Indice de Masse Corporelle (IMC) rapporte le poids et la taille l'un par rapport à l'autre. Son calcul permet de distinguer si le poids est adapté à la taille et détermine le niveau de corpulence d'un individu (tableau VIII)

L'IMC se calcule de cette manière :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (m)}$$

| Corpulence | IMC |
|-----------------|-------------|
| Maigre | < 18,5 |
| Normale | 18,5 – 24,9 |
| Surpoids | 25 – 29,9 |
| Obésité | 30 – 39,9 |
| Obésité Massive | > 40 |

Tableau VIII : Classification en fonction de l'indice de masse corporelle

C'est un bon indicateur pour évaluer la corpulence mais aussi pour suivre une variation de poids chez un sportif. Certaines équations permettent de calculer un poids idéal mais donnent seulement un objectif à atteindre et non un suivi, à la différence de l'IMC. Parmi ces équations : (125)

Formule de Lorentz :

- Hommes : $\text{Taille (cm)} - 100 - [(\text{Taille (cm)} - 150) / 4]$
- Femmes : $\text{Taille (cm)} - 100 - [(\text{Taille (cm)} - 150) / 2,5]$

Cette formule prend en compte le poids et la taille, en revanche, elle a été établie pour la population générale et n'est pas adaptée à la surveillance des sportifs car ne prend pas en compte l'âge et le niveau d'activité physique.

Formule de Monnerot-Dumaine :

- $[\text{Taille (cm)} - 100 + (\text{circonférence du poignet (cm)})] / 2$

Cette formule prend en compte la circonférence du poignet.

Formule de Bornhardt :

- $(\text{Taille (cm)} \times \text{tour de poitrine (cm)}) / 240$

Cette formule prend en compte le tour de poitrine.

1.4.1. Poids de forme pour les sportifs

Le poids de forme est souvent considéré comme le poids idéal pour lequel le sportif serait au maximum de ses performances, mais cette définition est trop arbitraire. La notion de performance n'est pas la seule à rentrer en jeu, il y a aussi l'aspect psychologique, c'est-à-dire le poids pour lequel l'athlète se sent le mieux.

Le mythe d'un poids de forme le plus bas possible n'est pas vraiment réel, perdre trop de poids est préjudiciable pour la santé, comme perdre trop de tissu graisseux car il constitue malgré tout une réserve énergétique en régulant le métabolisme des acides gras. Les sportifs ont tendance à vouloir s'affûter à l'approche des compétitions mais quand c'est excessif, cela peut avoir des conséquences négatives au niveau de l'humeur, de l'équilibre hormonal, de la récupération...

Les objectifs pour atteindre son poids de forme peuvent alors être de perdre du poids pour atteindre par exemple une catégorie de poids donnée, de prendre de la masse musculaire, ou de stabiliser son poids.

1.4.2. Risques associés à une perte de poids trop importante

+ La déshydratation

La synthèse d'1g de glucide s'accompagne d'un stockage d'eau. Les régimes avec un déficit calorique trop important engendrent une chute des réserves glucidiques dans les premiers jours, et donc une perte d'eau. C'est avec cette dernière qu'on obtient une perte de poids plus rapide.

Des pertes d'eau peuvent corrompre les performances surtout dans des disciplines demandant des efforts brefs et intenses, et des disciplines techniques, comme le basketball. (126)

+ La fatigue

Elle découle en partie de la déshydratation, mais fait aussi suite à une diminution en substrats. Une perte de poids trop importante amène à un risque augmenté d'accidents, de maladies, et à une baisse de performance.

+ Les désordres alimentaires

Il faut faire le lien entre les normes de poids d'un sport et le risque de désordres alimentaires. Ces désordres concernent jusqu'à 90% des femmes et concernent des sports où un excès de masse grasse constitue un désavantage à la performance comme les sports artistiques (gymnastique, patinage artistique) ou les activités d'endurance (natation et course à pied). (127) Dans ces activités, plus de 50% des athlètes de haut niveau ont des désordres alimentaires. (128)

+ Les troubles des menstruations

Ici aussi, ils sont observés le plus souvent dans des sports où le poids est un handicap. (129) Ils peuvent correspondre à une puberté retardée, une oligoménorrhée ou une aménorrhée. Les besoins énergétiques étant insuffisants pour la pratique sportive, alors l'organisme va

« sacrifier » certaines fonctions de croissance, maturation et reproduction pour apporter de l'énergie aux fonctions d'immunité, de thermorégulation, et d'activité cellulaire de base. (130)

La diminution de la minéralisation osseuse

Elle est étroitement liée aux troubles des menstruations. Comme ces troubles peuvent être en partie dus à des désordres alimentaires, certains chercheurs ont montré que chez une femme anorexique, le risque de fracture est multiplié par 7. (131)

1.4.3. Atteindre un poids optimal

Le régime alimentaire est la seule solution valable. Cependant, il faut faire attention aux restrictions caloriques trop importantes car un régime trop hypocalorique (moins de 500 kcal/jour de l'apport nécessaire) entraîne, certes une perte de poids importante, mais majoritairement au détriment de la masse maigre et moins de la masse grasse. Dans ces cas-là, comme vu précédemment, il y a un effondrement des stocks de glucides et une déshydratation, car l'eau suit les mouvements des glucides. C'est ainsi que les sportifs voulant perdre rapidement du poids mettent en jeu leurs performances et leur santé en diminuant leur masse maigre.

Afin d'optimiser la perte de poids lorsqu'un sportif dépasse son poids de forme, il faudrait un objectif réaliste comme une diminution de 200 à 500 kcal/jour de l'apport habituel.

Par ailleurs, mieux vaut étaler son absorption de la journée sur plusieurs repas que sur un seul. L'association d'un entraînement de force et d'endurance permet d'augmenter sa masse musculaire tout en augmentant la perte de masse grasse, ceci permet d'arriver à une perte de poids optimale.

(44)

2. Nutrition et sport

2.1. Alimentation quotidienne d'un sportif

Une alimentation équilibrée est la base de tout sportif et de toute personne en général. Le terme « équilibrée » est indiqué car elle doit être suffisante énergétiquement parlant mais aussi très diversifiée. Il faut également un bon apport de macronutriments (glucides, lipides, protéines), des micronutriments (vitamines, minéraux) et une hydratation optimale. (132)

La pyramide alimentaire d'inspiration crétoise est un bon fondement pour l'alimentation des sportifs tant au niveau quantité, que qualité et diversité : (133)

- 5-6 portions de fruits et légumes
- 4 portions de glucides (voir tableau IX)
- 3 portions de laitages
- 2 portions de protéines :
 - o Sportifs d'endurance : 1 à 1,5 g/kg/jour
 - o Sportifs de force : 1,5 à 2 g/kg/jour
- Lipides : 1,3 à 1,5 g/kg/jour :
 - o 25% d'AGS
 - o 50-60% d'AGMI
 - o 15-25% d'API avec un rapport oméga 6/oméga 3 entre 3 et 5
- Une bonne hydratation

Les fruits et légumes sont des aliments intéressants. Ils participent à l'hygiène alimentaire mais sont aussi importants pour les performances d'un sportif. Ce sont des aliments peu caloriques, composés principalement de glucides, de fibres, et de vitamines et minéraux qui sont primordiaux pour l'alimentation d'un sportif. Ils sont d'autant plus importants en période d'affûtage pour atteindre son poids de forme, car leur teneur élevée en fibres fait qu'ils remplissent l'estomac, amène à une sensation de satiété rapidement, et avec un total calorique faible. Cet avantage convient également pour les sports à catégorie de poids où il faudra faire attention. Les fruits sont également des bonnes alternatives au grignotage.

Leur richesse en fibres facilite également le transit, régulent les phénomènes d'absorption et neutralisent le cholestérol. On préférera les fruits et légumes frais et de saison, pour avoir une grande variété et avoir le maximum de vitamines et minéraux présents.

Ces fruits et légumes permettent d'empêcher le recours à des régimes sévères qui sont une source de frustration.

Ils aident également à réguler l'équilibre acidobasique. En effet, certains fruits comme la banane ou la pomme sont alcalinisants, ils vont donc améliorer la récupération en contrebalançant l'acidité engendrée par un effort. (134)

Les glucides sont contenus principalement dans les pains, les féculents et les légumineuses. Comme vu précédemment, ils constituent le principal substrat énergétique, notamment pour les activités d'intensité élevée. Plus la durée d'exercice est élevée et plus les conditions climatiques consomment de l'énergie, plus l'apport de glucides devra augmenter.

| Intensité de l'entraînement | Glucides |
|------------------------------------|-----------------|
| Léger | 3 à 5g/kg/jour |
| Modéré (environ 1h/jour) | 5 à 7g/kg/jour |
| Elevé (environ 1 à 3h/jour) | 6 à 10g/kg/jour |
| Très élevé (environ 4 à 5h/jour) | 8 à 12g/kg/jour |

Tableau IX : Apport moyen en glucide pour un sportif (135)

Les laitages sont une source de protéines et de calcium qui est primordiale chez le sportif. Ils apportent également des vitamines et minéraux. Parmi eux : les yaourts, le lait, le fromage, le fromage blanc...

L'apport en calcium est nécessaire pour éviter les blessures de type fracture de fatigue.

Il faut faire attention car certaines personnes sont intolérantes au lactose contenu dans le lait. Ce dernier provoque des ballonnements, des éructations, gaz intestinaux. Il faut alors consommer des dérivés du lait comme des yaourts ou du fromage qui seront mieux digérés. (136)

Les protéines à privilégier sont les viandes blanches, les poissons gras, les œufs et la viande rouge mais il faut faire attention à cette dernière car elle est inflammatoire. Les légumineuses (haricots rouges, lentilles, pois chiches) sont également une excellente source de protéines et une bonne alternative pour les sportifs végétariens.

Elles contribuent, entre autres, à développer la masse musculaire et à une meilleure adaptation à l'effort.

Leur apport doit tenir compte de la pratique sportive, en effet :

- Chez des pratiquants d'activités de loisirs : 0,8 à 1,1 g/kg/jour
- Chez les pratiquants d'activités d'endurance : de 1 à 1,4kg/jour
- Chez les pratiquants de sports de force : de 1,5 à 2g/kg/jour

NB : Un apport protéique supérieur à 2,5 g/kg/jour n'a pas d'intérêt nutritionnel dans le développement de la masse musculaire. C'est une limite à partir de laquelle les protéines en excès sont dégradées. (137)

Les lipides, riches en énergie, vont être primordiaux pour des efforts de longue durée, ce sont des réserves quasi-inépuisables. Tous les types d'AG sont nécessaires, c'est leur proportion dans l'alimentation qu'il faut réguler. Par exemple, souvent, les oméga-3 sont insuffisants dans l'alimentation par rapport aux oméga-6, le ratio est souvent trop élevé, ce qui peut amener à un état inflammatoire qui sera nuisible au sportif. (138)

Il faut être attentif car certains sportifs peuvent aller jusqu'à consommer moins de 20% de lipides dans leur alimentation, pensant perdre de la masse grasse, mais consommer une si pauvre quantité n'apporte aucun bénéfice, voir est même mauvais car les graisses apportent des sources importantes de vitamine A, vitamine E par exemple, et, rappelons-le, elles sont des constituants essentiels de nos membranes cellulaires. (139)

Une hydratation optimale est bien évidemment bénéfique car les muscles sont constitués en grande partie d'eau et une perte de poids à l'effort de 2% diminue les capacités physiques de 20% environ. (138) Cette partie sur l'hydratation sera développée plus tard.

2.2. A l'approche d'une compétition

Les 2, 3 jours avant et la veille de la compétition, il faut veiller aux recharges de glycogène, et optimiser la consommation de glucides surtout si l'effort à la compétition est supérieur à 90 minutes (pour un effort inférieur alors l'entretien des réserves suffira). Il faudra donc un apport de 10 à 12 g/kg/jour les 2 à 3 jours précédant l'épreuve.

La veille de la compétition, il faudra un apport important en glucides complexes (pomme de terre, riz, pâtes). Pour ne pas perturber le sommeil, la digestion doit être facilitée le plus possible, il faudra éviter les corps gras qui sont des éléments digérés lentement : on évitera alors les sauces et plats riches en graisse par exemple. En revanche, il faut conserver un apport en acides gras essentiels (avec des huiles d'assaisonnement par exemple : olive, colza...). Pour ce qui est des protéines, un apport est conseillé, avec des aliments plutôt pauvres en matières grasses (viande blanche, filet de poisson) mais cet apport ne va pas influencer l'effort fait le lendemain.

Nous ne négligerons pas un apport hydrique optimal.

Pour un repas type de veille d'une compétition, nous pouvons proposer par exemple des crudités, un blanc de volaille, du riz, une compote et une infusion. (140)

1 à 4 heures avant l'effort, il faudra consommer des glucides à un taux de 1 à 4 g/kg. (135)

Le jour de la compétition, l'alimentation sera à adapter en fonction du moment de la journée pendant lequel elle se déroule. L'essentiel va être de comprendre que le dernier repas doit être pris 2h30 à 3h avant la compétition, qu'elle soit le matin ou l'après-midi, afin d'avoir terminé la digestion, car elle pourrait défavoriser l'effort. Si ce dernier repas est le petit-déjeuner (la compétition étant dans la matinée), alors il devra être seulement un peu plus énergétique qu'habituellement mais surtout plus digeste. Il faudra éviter tout aliment nouveau pour éviter les intolérances, et il sera composé d'un produit glucidique, un laitage, une boisson, et une compote (plus digeste qu'un fruit frais) par exemple.

Dans le cas d'une compétition dans l'après-midi, le repas du midi ne sera pas le plus important, les réserves glucidiques seront déjà faites précédemment. Il faudra manger des aliments digestes et en quantité modérée. Il n'améliorera pas forcément les performances mais il faut éviter qu'il y nuise. (141)

2.3. Pendant et après la compétition

Lors d'un effort prolongé, l'apport en glucides au cours de l'exercice pourra être nécessaire, on privilégiera ceux avec un index glycémique élevé avec un mélange de fructose et de glucose par exemple :

- Pour un effort inférieur à 45 minutes, ils n'ont aucun intérêt.
- Pour un effort de 45min à 1h15 d'intensité élevée, il convient de les apporter en petite quantité.
- Pour un effort de 1h à 2h30 ou d'un sport, comme le tennis ou le football (où l'on s'arrête et on repart sans arrêt), un apport de 30 à 60g/h de glucides est préconisé.
- Pour un effort de 2h30 à 3h, on préconise jusqu'à 90g/h de glucides. (135)

La composition de référence d'une boisson d'effort est 20g de glucides et 1,2g de sel par litre d'eau et jusqu'à 60g de glucides si la température est en dessous de 10°C. (142)

Après l'effort, il y a deux moments pour l'alimentation de récupération : une collation de récupération immédiate et un repas de récupération, plus tard, dans le but de reconstituer les réserves.

La collation de récupération apporte principalement de l'eau et des glucides immédiatement. Elle peut se composer de fruits frais (mais les plus digestes possibles) ou secs, de barres de céréales... Niveau hydratation, de l'eau convient très bien, mais un apport en minéraux est encore mieux !

Le repas de récupération, lui, est censé non seulement assurer la recharge énergétique, mais aussi apporter des protéines, et des antioxydants pour lutter contre les radicaux libres : potages/crudités, glucides (complets de préférence), protéines, laitage, fruit. (143)

3. Micronutriments

Les micronutriments doivent être apportés par l'alimentation car la plupart ne sont pas synthétisés par l'organisme.

Les ANC en vitamines et minéraux sont indiqués en annexe V.

3.1. Vitamines

Les vitamines, à la différence des macronutriments, n'ont pas de valeur énergétique à proprement dite, mais elles sont essentielles au bon fonctionnement de notre organisme. Ce sont des micronutriments, nous n'en avons pas besoin en grande quantité, mais elles sont indispensables pour utiliser les macronutriments. Elles sont principalement des catalyseurs de réactions chimiques. Nous pouvons synthétiser la vitamine D et la vitamine K mais les autres doivent être apportées dans l'alimentation.

Il y a 13 vitamines différentes : A ; B1 ; B2 ; B3 ; B5 ; B6 ; B8 ; B9 ; B12 ; C ; D ; E ; K

Nous pouvons les classer en deux groupes :

- Les vitamines hydrosolubles : vitamines du groupe B et vitamine C : elles sont solubles dans l'eau et absorbées en présence d'eau mais tout excès va être instantanément excrété dans les urines (sauf pour la vitamine B12)
- Les vitamines liposolubles : A ; D ; E ; K : elles sont liées à des lipides et sont absorbées et stockées dans l'organisme.

3.1.1. Vitamines hydrosolubles

Vitamines du groupe B

Les vitamines du groupe B sont des cofacteurs à de nombreux systèmes enzymatiques impliqués dans l'oxydation des substrats et la fabrication d'énergie. Par exemple, la vitamine B1 (thiamine) joue un rôle dans la conversion de l'acide pyruvique en Acétyl-CoA. La vitamine B2 (riboflavine) va elle-même se transformer en adénine dinucléotides (accepteur d'hydrogène pendant l'oxydation). La vitamine B3 (niacine) est un composant du NADP qui est une coenzyme de la glycolyse comme vu précédemment. La vitamine B12 va intervenir dans le métabolisme des AA et la synthèse des hématies, assurant le transport de l'oxygène indispensable à l'oxydation. (44) Cette dernière se trouve principalement dans la viande ou le poisson, elle sera donc à surveiller chez les individus avec un régime végétarien.

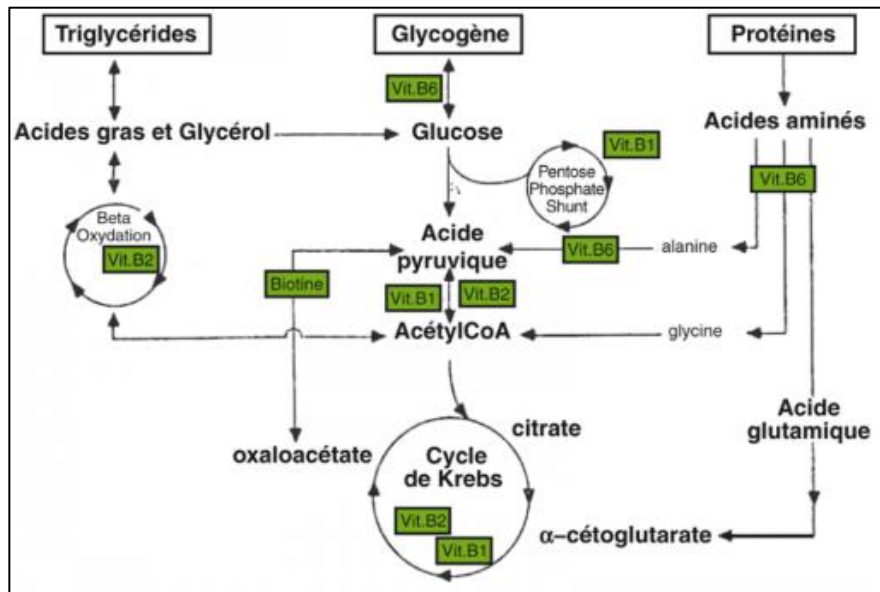


Figure 20 : Implication des vitamines hydrosolubles du groupe B comme cofacteurs enzymatiques de multiples voies métaboliques (144)

Les carences à court terme du statut en vitamine B n'ont pas d'impact sur les mesures de performance, il faudrait avoir une privation sévère de folates (B9) et de cobalamine (B12) pour entraîner une anémie et donc une diminution du travail d'endurance. (145)

On retrouve ces vitamines du groupe B dans les œufs, le foie, la viande, les poissons, les légumes verts et secs, les céréales complètes, les pommes de terre. (146)

Les personnes souffrant d'alcoolisme chronique et les personnes âgées souffrent de malabsorption chronique de ces vitamines.

La vitamine C

Avec son autre nom d'acide ascorbique, la vitamine C est impliquée dans de nombreux processus : la constitution du collagène, le métabolisme des acides aminés, la synthèse de certaines hormones, l'absorption intestinale du fer... (44) Elle est également antioxydante.

Elle est retrouvée dans de nombreux aliments : les fruits (surtout le kiwi, les agrumes et le cassis), mais aussi le chou, le chou-fleur, le poivron... Il est à noter qu'une alimentation équilibrée couvre largement les besoins journaliers en vitamine C, notamment avec la consommation de 5 fruits et légumes par jour. (146)

3.1.2. Vitamines liposolubles

+ La vitamine A

La vitamine A ou bêta-carotène est essentielle à la croissance, à la vision et au développement osseux. Elle est retrouvée en grande quantité dans le foie de volaille cuit, l'huile de foie de morue, le beurre doux, les carottes crues...

+ La vitamine D

Elle est essentielle à l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, et donc au développement de l'os et à la fonction neuromusculaire. Elle est fortement liée au calcium, et peut être apportée en complément d'un régime équilibré riche en calcium et en produits laitiers, notamment si le sport pratiqué n'est pas à l'extérieur car ces sportifs-là sont à risque de carence en vitamine D, surtout les enfants et les adolescents. Elle est apportée en gouttes journalières ou en dose pour 3 mois (une ampoule de 100 000 UI). Il faut faire attention au surdosage.

Elle se trouve dans les poissons gras, l'huile de foie de morue, les œufs, le foie, le beurre. Notre organisme peut également la synthétiser suite à une exposition solaire de la peau. (125,146)

+ La vitamine E

Elle est stockée dans le muscle et le tissu adipeux. C'est un puissant antioxydant, elle piège les radicaux libres, c'est donc pour cela qu'elle est intéressante chez les sportifs car la production d'ATP engendre une production de radicaux libres, nocifs en grande quantité car ils entraînent des dommages structurels au niveau des cellules musculaires, ce qui engendre une apparition plus précoce de la fatigue.

On la retrouve dans les huiles végétales d'assaisonnement, les poissons gras, les oléagineux... Il faut atteindre les besoins en vitamine E par une alimentation équilibrée avec des aliments riches en antioxydants. La supplémentation en vitamine E pourrait diminuer la réponse adaptative de l'organisme à l'effort car les radicaux libres jouent un rôle dans la stimulation de l'adaptation à l'entraînement.

Il faut alors ni être carencé, ni se supplémenter en vitamine E. (125,135)

La vitamine K

La vitamine K est un facteur de la coagulation et sa carence se traduit donc par des hémorragies. Pour un sport d'endurance, des microhémorragies apparaissent lors du ballottement des viscères par le choc en retour, s'il y a un déficit en vitamine K alors cela pourra accentuer les saignements. Cela provoquera majoritairement une anémie mais peut conduire (plus rarement) à des rectorragies très invalidantes.

On la retrouve dans les légumes verts notamment dans la choucroute, les choux, les épinards et le persil. (147)

3.2. Les minéraux et oligoéléments

Les minéraux sont essentiels au déroulement normal des fonctions cellulaires.

3.2.1. Le magnésium

Le magnésium joue un rôle de cofacteur de plus de 300 enzymes du métabolisme énergétique et des processus de synthèse, surtout pour les réactions de phosphorylation oxydative, par exemple la glycolyse et la synthèse protéique chez le sportif. Sa carence peut provoquer des manifestations neurocomportementales comme des crampes car il participe au fonctionnement de la jonction neuromusculaire.

Il est aussi nécessaire à la transmission nerveuse.

On le retrouve dans l'alimentation et notamment dans les aliments comme le cacao en poudre, les graines de tournesol, les céréales, les fruits, le riz... (144,148)

Les ANC du magnésium sont de 6mg/kg/jour. (52)

3.2.2. Le fer

On distingue deux formes :

- Le fer héminique qui est lié à l'hémoglobine et la myoglobine. Il a une bonne biodisponibilité car il est absorbé directement par la muqueuse intestinale. On le retrouve dans la viande rouge, le poisson, les abats.

- Le fer non héminique qui n'a pas une bonne biodisponibilité, il est contenu dans les produits céréaliers, les légumes et légumes secs.

Il est présent dans notre organisme à un taux de 35 à 50 mg par kilo de poids corporel. Il joue un rôle fondamental dans le transport de l'oxygène.

Il y a une forte prévalence de la carence en fer (carence martiale), environ 25% au niveau mondial. Elle touche plus particulièrement les femmes et les athlètes d'endurance. Dans le monde sportif, elle va jusqu'à toucher 25% des athlètes féminines et 10% des athlètes masculins. Elle touche plus les femmes car les pertes dues aux menstruations et la grossesse élèvent l'élimination du fer.

Cette carence martiale, lorsqu'elle n'est pas corrigée, peut provoquer une anémie. Elle pourrait s'expliquer par une augmentation des besoins en fer lors d'un exercice d'intensité élevée et prolongé dans le temps, une perte de fer augmentée avec la transpiration, ou encore une alimentation trop pauvre en fer.

Il a été démontré qu'une légère diminution de la concentration d'hémoglobine altère les performances physiques car cela amène à une réduction de la puissance aérobie maximale. Lorsqu'il y a une carence en fer, alors une supplémentation en fer améliore les performances aérobies majoritairement, mais une supplémentation en fer sur quelqu'un n'étant pas carencé n'augmente pas les performances.

Il faut alors faire attention à l'apport alimentaire de fer, et à l'apport en excès de thé et de café qui réduisent l'absorption intestinale du fer en le chélatant. La vitamine C, au contraire, stimule l'absorption intestinale, elle est donc recommandée. (44,149)

3.2.3. Le calcium

C'est le minéral le plus abondant dans le corps, il représente 40% du contenu minéral total. Il est principalement stocké dans l'os car il en est un élément fondamental. Le calcium extra-osseux ne représente qu'une infime partie du calcium, mais, cependant, est essentiel pour la perméabilité des membranes biologiques, l'excitabilité neuromusculaire, la conductibilité, la contractilité. Chez le sportif, il va induire la contraction musculaire car sa libération lors de l'excitation des fibres musculaires active la formation de ponts d'actomyosine.

Une carence en calcium pourrait se manifester par une fatigabilité à l'effort, une diminution des performances de récupération et de vitesse et pourrait amener à une fracture de fatigue. A plus long terme, il pourrait conduire à l'ostéoporose.

Il faut alors veiller à un apport suffisant en calcium par l'alimentation et principalement par les produits laitiers ; la référence nutritionnelle pour la population mise à jour en 2016 recommande 950mg/jour chez les 19-23 ans et 1000mg/jour chez les plus de 24 ans. (44,150,151)

3.2.4. Le phosphore

C'est un composant majeur du squelette, 80% du phosphore est lié au calcium. Il intervient dans la fabrication de l'ATP, comme vu précédemment, donc dans les apports énergétiques.

Il joue également un rôle dans la constitution des membranes biologiques des cellules, et sert aussi à tamponner le pH acide des liquides organiques.

On le retrouve dans diverses sources alimentaires comme la viande, le poisson, les œufs, les céréales et produits complets, les fruits, les légumes, les légumes secs... (152)

Les ANC du phosphore sont de 700-800 mg/jour. (52)

3.2.5. Le sodium

Il conditionne les échanges d'eau et d'ions à travers les membranes des cellules. Il retient l'eau dans l'organisme, il est localisé en extracellulaire. Une rétention liquidienne extracellulaire peut se manifester par des œdèmes aux membres inférieurs. Il faut alors boire en conséquence pour que le sodium arrête de « retenir » l'eau. Il a une action hypertensive sur la pression artérielle donc un apport trop élevé augmenterait la prévalence des maladies cardiovasculaires. Il est retrouvé associé au chlore sous forme de chlorure de sodium (le sel de cuisine) dans l'alimentation. Il faut alors surveiller son apport en sodium mais il ne faut pas l'oublier par ailleurs car la perte de sodium par la transpiration n'est pas négligeable. L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments recommande une consommation de 6 à 8 grammes de sel par jour pour une personne non-hypertendue.

Lors d'une pratique sportive de plus d'une heure avec une température élevée, une addition de 1g de sel par litre de boisson d'effort est recommandée. (44,153)

3.2.6. Le potassium

Le potassium est, comme le sodium, dissout dans les liquides de l'organisme, mais se trouve, lui dans les espaces intracellulaires. Il participe à la propagation de l'influx nerveux et à la contractilité des muscles. Les carences en potassium sont rares, mais chez le sportif elles peuvent survenir après une activité intense avec une température élevée si les pertes de sueurs ne sont pas compensées. Elles se traduiraient alors par une faiblesse musculaire, des crampes, une fatigabilité à l'effort, et des troubles du rythme cardiaque en fonction de la gravité. (154)

Les ANC en potassium sont de 0,4 à 0,6 g/jour. (52)

4. L'équilibre hydroélectrolytique

L'eau est le principal constituant du corps humain. Elle représente environ 60% du poids corporel chez un homme adulte et 50-55% chez la femme adulte. (155)

La teneur en eau de la masse maigre est de 73% chez les mammifères et elle est stable. En revanche, les 10% d'eau de la masse grasse sont ceux qui vont varier. Un sportif aura alors en général une masse hydrique plus importante car il aura une masse maigre plus élevée et une masse grasse plus faible. (156)

« Les électrolytes sont des minéraux qui transportent une charge électrique lorsqu'ils sont dissous dans un liquide tel que le sang. Les électrolytes du sang (sodium, potassium, chlore et bicarbonate) aident à réguler la fonction nerveuse et musculaire et à maintenir l'équilibre acidobasique et l'équilibre hydrique. » (157)

4.1. L'équilibre hydrique au repos

Le contenu corporel en eau est constant car la quantité ingérée est équivalente à la quantité excrétée.

Pour ce qui est des apports en eau à l'organisme, 60% provient des boissons, 30% des aliments et 10% des dégradations métaboliques dans les cellules.

L'eau métabolique est obtenue par oxydation du substrat (lipide, glucide, protéine) qui contient de l'hydrogène ou des nutriments qui créent de l'énergie. L'oxydation des lipides est celle qui produit le plus d'eau par gramme. (156)

Les fruits et légumes sont les aliments qui contiennent le plus d'eau. Beaucoup de fruits ont la même teneur en eau que la plupart des boissons. Un des aliments phares : le concombre. Il contient 96% d'eau !

Pour ce qui est des pertes en eau, elles peuvent provenir : de l'évaporation cutanée, de l'évaporation par les voies respiratoires, de l'élimination urinaire, et de l'élimination intestinale.

Les pertes insensibles en eau correspondent à l'évaporation cutanée et à la respiration, elles sont appelées comme cela car elles sont inconscientes. Elles représentent environ 30% des pertes au repos.

Les pertes urinaires sont la principale source de perte en eau, elles représentent environ 60% de celles-ci mais sont très variables en allant de 500mL à plusieurs litres par jour. (155) Le volume hydrique est contrôlé et sert de régulation pour l'équilibre hydrique du corps en plus de son rôle d'élimination des déchets. C'est le rein qui élimine l'eau et les déchets via les urines.

Les pertes sudorales représentent environ 5% des pertes d'eau au repos.

L'élimination intestinale correspond aux pertes fécales, elles représentent environ 5% des pertes totales dans des conditions normales, mais en cas de diarrhée elles peuvent augmenter considérablement.

4.2. L'équilibre hydrique à l'exercice

La production de sueur est très changeante : elle peut être très faible chez une personne sédentaire avec une température normale, mais elle peut augmenter jusqu'à arriver à plusieurs litres par jour s'il y a un exercice intense associé à une température élevée. (155) C'est la principale voie d'élimination de la chaleur car il faut limiter l'augmentation de la température corporelle et in fine, l'hyperthermie.

Il faut faire attention car la sudation peut engendrer une déshydratation si elle n'est pas compensée par une hydratation correcte.

La quantité de sueur éliminée lors d'une activité physique va dépendre de certains paramètres : les conditions ambiantes, les dimensions corporelles et le débit métabolique. Les transferts de chaleur se font du plus chaud vers le plus froid, donc s'il y a une température ambiante haute, des radiations intenses, un taux d'humidité élevé et l'absence de vent, cela vient perturber l'élimination de la chaleur corporelle. (44)

| Apports d'eau au repos | Pertes d'eau au repos | Pertes d'eau à l'exercice |
|------------------------------|---|---------------------------|
| Apports de liquides (60%) | Pertes insensibles par la peau et la respiration (30%) | Sudation (90%) |
| + | + Pertes sudorales (5%) | + |
| Apports alimentaires (30%) | + Urines (60%) | Pertes insensibles (10%) |
| + | + Fèces (5%) | |
| Production métabolique (10%) | | |

Figure 21 : Origine des apports et des pertes liquidiennes au repos et à l'exercice (44)

4.3. Déshydratation

Une diminution, même faible, de l'hydratation corporelle diminue la performance. S'il y a des pertes d'eau, alors le volume plasmatique baisse, engendrant une diminution de la pression artérielle, ce qui va diminuer le flux sanguin des muscles et de la peau et augmenter la fréquence cardiaque.

Une baisse de l'hydratation de plus de 2% du poids corporel pendant l'exercice engendre alors une augmentation de la fréquence cardiaque et de la température corporelle. (44)

Ce seuil de déshydratation $\geq 2\%$ altère une performance d'exercice d'endurance.

En revanche, aucun seuil clair ne définit la perte de force et de puissance avec la déshydratation. (158)

S'il y a une déshydratation, elle s'accompagnera d'une perte d'électrolytes, qui sont éliminés par la sueur et la diurèse.

La sueur est constituée principalement d'eau à 99%, mais aussi de minéraux (0,5%) : le sodium Na^+ et le chlore Cl^- en abondance, et le potassium K^+ , le magnésium Mg^{2+} , et le calcium Ca^{2+} en quantité moindre. Enfin, il y a 0,5% de substances organiques (urée et lactate). Elle est produite par le derme dans les glandes sudoripares. Sa concentration en électrolytes va tout

de même être variable et va dépendre de 4 paramètres : la génétique, le débit sudoral, le niveau d'entraînement et le degré d'acclimatement à la chaleur.

Cela paraît logique que sur une course d'endurance, le débit sudoral demeure élevé. Les pertes d'électrolytes accompagnant la sueur sont alors plus élevées, mais restent sans altération de la performance. En revanche, à l'exercice, les mouvements d'électrolytes ne résident pas uniquement dans l'activité sudorale. Par exemple, comme vu précédemment, le potassium est nécessaire à la contractilité des muscles. En effet, lors de la contraction d'un muscle, cet électrolyte sort des fibres musculaires pour aller vers le milieu extracellulaire, une partie de ce potassium extracellulaire est recaptée par d'autres tissus ainsi que par les muscles inactifs.

N'oublions pas la perte urinaire d'électrolytes car la voie urinaire est la principale voie de perte d'eau au repos et que, pour maintenir l'homéostasie, les électrolytes sont aussi éliminés par cette voie-là. Mais lors d'un exercice prolongé, la production d'urine diminue car le corps tente de conserver le capital hydrique le plus possible malgré les pertes sudorales. S'il y a un phénomène sudoral très important lors d'un exercice, alors cela stimule la sécrétion d'aldostérone qui va à son tour augmenter la réabsorption rénale de sodium, ce qui signifie que les jours suivant une compétition ou un entraînement avec une forte perte de sueur, le corps aura tendance à mieux retenir le sel, ce qui amènera à la soif pour boire davantage. Il y aura une perte d'eau plus importante par rapport aux électrolytes s'il y a une perte de sueur en quantité lors d'un exercice intense et prolongé. Cela va augmenter la pression osmotique dans les compartiments liquidiens du corps. Lorsque cette pression osmotique dépasse un certain seuil, alors les osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus vont stimuler la sensation de soif. Mais, quand une déshydratation se met en place, la sensation de soif est différée car nous avons envie de boire mais seulement par intermittence. Il ne faut donc pas attendre d'avoir soif pour boire, et les sportifs doivent absolument boire pendant et après les épreuves. De plus, boire pendant l'exercice permet d'éviter une augmentation trop forte de la fréquence cardiaque. (44)

Les principales recommandations d'hydratation à l'exercice données par l'American College of Sports Medicine (ACSM) et les associations américaines et canadiennes de diététique sont celles-ci :

- Boire 400 à 600mL, 2 heures avant l'exercice
- Boire une quantité suffisante pour limiter le niveau de déshydratation à moins de 2% du poids corporel, pendant l'exercice
- En théorie, après l'exercice, il faut boire autant de liquide que ce qu'on a perdu durant celui-ci
- Si l'effort dure plus d'une heure et a une intensité élevée, alors des boissons enrichies en glucides et en sodium sont recommandées
- L'addition de sodium dans les boissons ou la consommation d'aliments salés pendant la phase de récupération améliore la réhydratation. (159)

IV. Place du régime cétogène

1. Origine et définition

1.1. Qu'est-ce que le régime cétogène ?

Le régime cétogène est un régime défini par une alimentation très riche en lipides et pauvre en glucides. Nous allons voir l'incidence de cette diète sur les performances sportives.

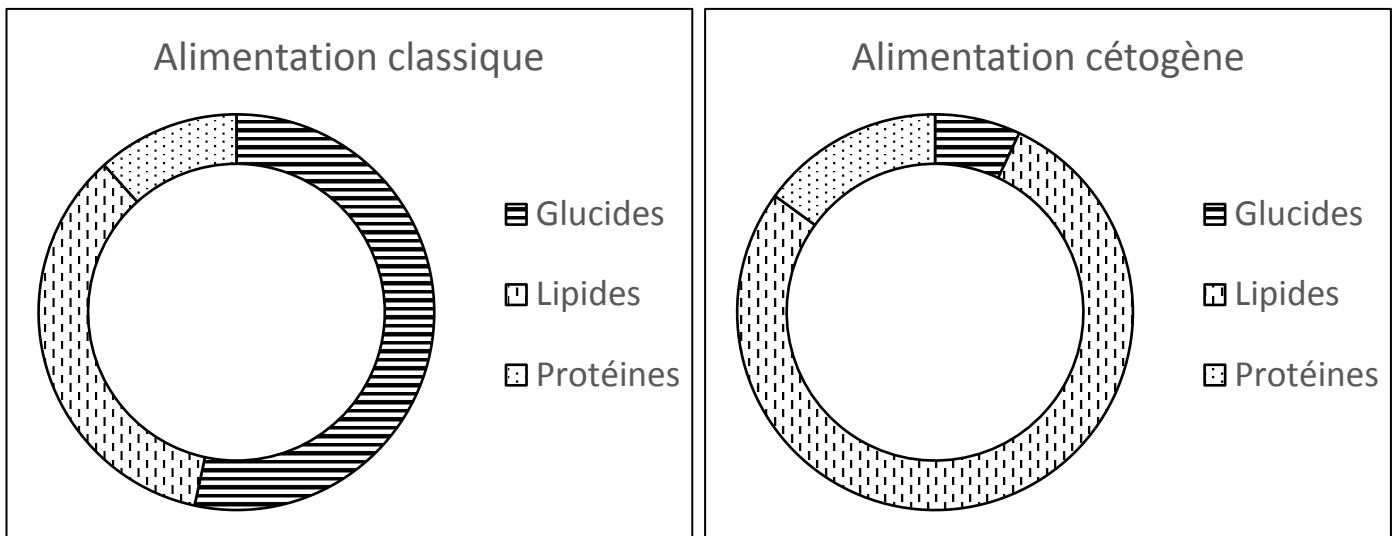


Figure 22 : Proportions des macronutriments dans l'alimentation classique et dans l'alimentation cétogène

Comme nous pouvons le voir sur les diagrammes ci-dessus :

- Une alimentation classique regroupe environ 50-60% de glucides, 10-15% de protéines et 35-40% de lipides
- La diète cétogène est définie par une proportion de lipides largement augmentée et une proportion de glucides largement diminuée : 70-90% de lipides, 15-20% de protéines 5-10% de glucides

Le fait de restreindre les glucides va obliger l'organisme à utiliser les lipides en tant que source d'énergie et fabriquer des corps cétoniques pour parvenir à l'état de cétose, c'est la cétogenèse qui a lieu dans le foie, d'où le nom de « régime cétogène ».

Le mécanisme de la cétose sera expliqué ultérieurement.

Les apports énergétiques totaux de la journée ne seront pas diminués, ce n'est donc pas un régime hypocalorique. Il reste très restrictif et demande beaucoup de rigueur, comme de contrôler le ratio de ses macronutriments ou même de peser ses aliments. (160)

1.2. La cétogenèse

La principale source d'énergie de l'organisme dans des conditions physiologiques normales étant le glucose, le principe de la diète cétogène est de l'en priver. Le taux de glucose sanguin va donc diminuer et atteindre l'hypoglycémie. Le corps va utiliser alors ses glucides stockés : le glycogène. Mais ces réserves ne sont pas inépuisables.

Chronologiquement on a donc : utilisation des réserves glucidiques, utilisation des protéines, puis, au bout de 2-3 jours, le corps va alors atteindre l'état de cétose, il va commencer à piocher dans une autre source d'énergie : les corps cétoniques.

Ces corps cétoniques résultent de la dégradation des acides gras provenant des lipides et sont formés à partir d'acétyl-CoA dans les mitochondries du foie. Ces corps cétoniques sont :

- L'acétoacétate
- Le β -hydroxybutyrate (obtenu par réduction de l'acétoacétate)
- L'acétone (par décarboxylation lente et spontanée de l'acétone)

La cétogenèse se met alors en place quand l'organisme est privé de glucides.

Une fois que les corps cétoniques sont formés, ils passent du foie au sang pour aller dans les cellules qui vont les utiliser à la place du glucose. Les corps cétoniques seront alors dégradés, c'est ce qu'on appelle la cétolyse. L'acétone va être éliminée par la respiration et les urines car elle est formée de façon irréversible, le β -hydroxybutyrate et l'acétoacétate vont être reconvertis en Acétyl-CoA, qui va être transformé pour fournir de l'énergie.

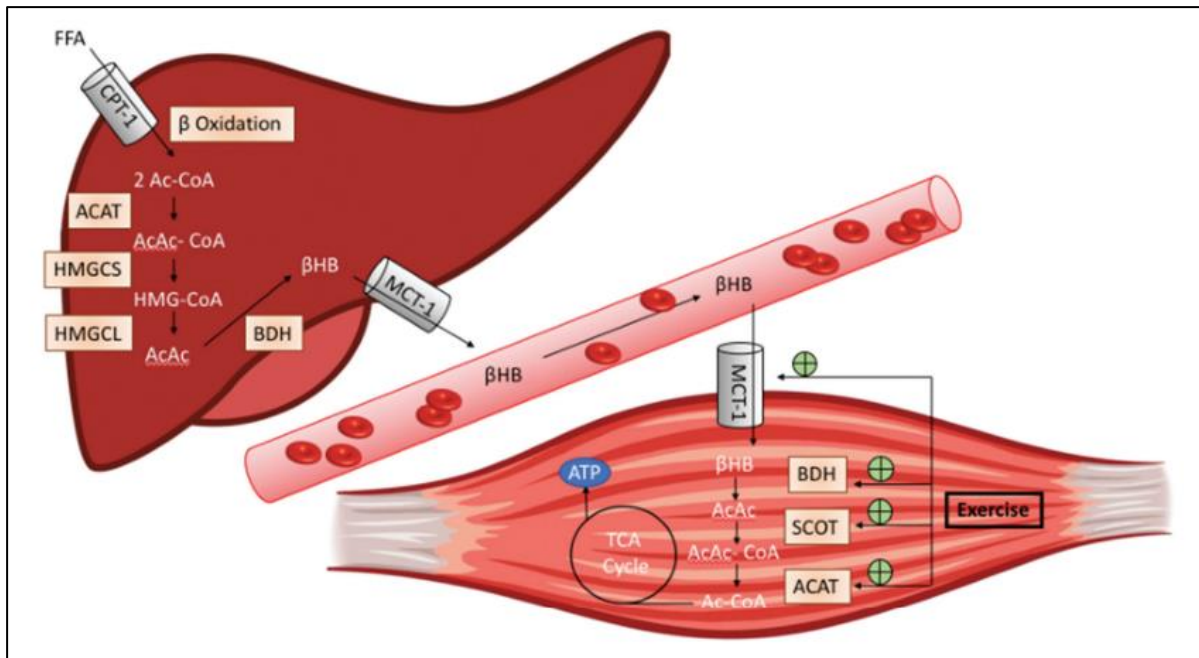


Figure 23 : Représentation schématique du métabolisme des corps cétoniques (KB) dans le foie et les muscles squelettiques (161)

Lors du régime cétogène, les lipides sont libérés du tissu adipeux, ils vont être décomposés en acides gras libres (free fatty acids FFA) et en glycérol. Les FFA arrivent dans le foie, ils subissent la bêta oxydation dans les mitochondries et forment des corps cétoniques (AcAc = acétoacétate et β HB = β -hydroxybutyrate). Ces corps cétoniques passent dans le sang puis dans les muscles squelettiques où ils sont convertis en Acétyl-CoA pour produire de l'énergie.

Les 3 jours qu'il faut au foie pour produire des corps cétoniques correspondent donc au temps qu'il faut pour commencer à s'adapter au régime cétogène.

Pour passer en cétose il faut alors réduire sa consommation de glucides le plus possible, augmenter sa consommation de lipides pour ne pas manquer d'énergie et manger suffisamment de protéines. Le seuil maximal de glucides va être environ de 50 grammes par jour. (162)

Pour savoir si on est passé à l'état de cétose, il y a tout de même certains effets possiblement visibles les premiers jours comme le mal de tête, la fatigue, une haleine avec une odeur d'acétone, des étourdissements, la soif... Ils ne doivent être que passagers.

Pour en être sûr, il vaut mieux faire un test sanguin ou urinaire de détection des corps cétoniques qui seront donc censés être élevés. L'état de cétose arrive donc aux alentours de 15mg/dL ou 1,5mmol/L de corps cétoniques sur la bandelette urinaire.

Afin de limiter les principaux effets indésirables, il faut boire suffisamment d'eau et consommer suffisamment de minéraux car ils sont surtout liés à la déshydratation.

La constipation est aussi un des effets secondaires ressentis. Pour lutter contre celle-ci il faudra des mesures hygiéno-diététiques classiques : manger des fruits et légumes (pauvres en glucides ici), boire beaucoup d'eau, faire de l'activité physique pour stimuler le transit, consommer des graines de psyllium pour augmenter le volume des selles... (163,164)

1.3. Histoire du régime cétogène

L'alimentation des hommes préhistoriques était déjà basée sur un régime de ce type. Finalement, ils se nourrissaient de ce qu'ils trouvaient dans la nature c'est-à-dire de viande, de poisson, et de végétaux, donc sans source riche en glucides. Mais le développement de l'agriculture ces 10000 dernières années a complètement changé l'alimentation humaine car la part des glucides (avec les céréales, les féculs, la panification) a largement grandi, au détriment des protéines et des lipides.

En France, il est découvert et adopté pour le traitement des personnes **épileptiques**.

En effet, dans les années 1920, l'endocrinologue Rollin Woodyatt constate que le jeûne et l'alimentation pauvre en glucides provoquent tous les deux la libération de corps cétoniques par le foie. Ces corps cétoniques permettent de limiter les convulsions et auraient un rôle protecteur sur le cerveau. Le médecin Russell Wilder fait alors naître le régime cétogène pour améliorer la production de cétones, qui devient vite la première thérapie pour l'épilepsie. Mais dans les années 1950, l'apparition de médicaments anticonvulsifs fait délaisser le régime cétogène, puis il réapparaît dans les années 1990 car un bon nombre de personnes est réfractaire aux thérapeutiques. Aujourd'hui, de nombreux hôpitaux le préconisent notamment chez les enfants, cela leur provoquant moins d'effets secondaires qu'un traitement médicamenteux.

Il est efficace chez beaucoup d'enfants qui présentent une épilepsie réfractaire au traitement médicamenteux seul, il permet de réduire 50% des crises chez la moitié des patients. (165)

Ce régime est utilisé dans plusieurs autres pathologies.

Dans la **maladie d'Alzheimer** par exemple, même si rien n'est encore démontré, certains espoirs naissent. Les cellules du cerveau utilisent le glucose pour se nourrir, mais dans cette pathologie, elles n'arrivent plus à utiliser cette source d'énergie. Il faut alors qu'elles basculent vers une autre énergie pour fonctionner. Le Dr Michèle Serrand essaye d'expliquer que le cerveau a la capacité d'utiliser le gras quand il ne parvient plus à utiliser le glucose comme carburant. Les effets sont montrés chez certaines personnes dont l'évolution de l'Alzheimer est ralentie voir stoppée. En revanche chez d'autres individus, cela ne change rien. (166)

Les cellules **cancéreuses** elles aussi utilisent le sucre comme source d'énergie, mais à la différence des cellules saines, elles ne sont absolument pas sensibles aux cétones. Donc si la consommation de glucides est drastiquement diminuée, et qu'on augmente sa consommation de lipides, les tumeurs seraient moins alimentées et cela freinerait donc leur évolution. C'est ce qui est démontré dans une étude menée sur le cancer du sein et ses métastases. (167)

Chez les rongeurs, il a été démontré qu'une association de radiothérapie ou chimiothérapie adjointe à un régime cétogène renforce l'efficacité du traitement et prolonge la durée de vie des souris cancéreuses. Il est suggéré que les altérations métaboliques des cellules qui sont induites par ce régime pourraient alors être utiles comme adjuvants aux thérapies actuelles pour le traitement des gliomes malins humains. (168)

Dans l'**obésité** et le **surpoids**, cela pourrait paraître insensé de dire qu'un régime intégrant 70 à 90% de graisses aide à maigrir, mais c'est pourtant le cas, car certaines constatations le démontrent. « Depuis que les recommandations officielles conseillent de manger moins gras et des glucides à tous les repas, le taux de personnes en surpoids et obèses ne cesse d'augmenter ». (164)

Nous savons que l'obésité est un excès de masse grasse qui présente un risque pour la santé. L'alimentation cétogène va utiliser les graisses en tant que source d'énergie, elles seront donc moins stockées, et davantage brûlées. En revanche, des glucides apportés en excès seront transformés en gras et stockés.

De plus, le régime cétogène amène une satiété durable et une diminution des fringales. Nous savons que les glucides (notamment les glucides complexes) apportent principalement la sensation de satiété (169) mais les lipides sont plus lents à digérer alors la satiété se fera sur un plus long terme.

Une cinquantaine d'années en arrière, une étude a comparé 3 régimes différents sur la perte de poids, ils avaient le même nombre de kcal journaliers mais un apport en glucides différent. Le premier comportait 104 g de glucides, le second 60 g et le troisième, 30 g. Les chercheurs en ont déduit un lien de cause à effet : plus la consommation de glucides est importante, moins la perte de poids l'est. (170)

« Les régimes faibles en glucides sont, d'un point de vue pratique et physiologique, une façon beaucoup plus efficace de perdre du poids. »(171)

Ce régime serait aussi efficace dans les **maladies cardiovasculaires** car il agit positivement sur le cholestérol en augmentant le taux d'HDL, le bon cholestérol (172) et en faisant baisser le taux de triglycérides.

Pour ce qui est du **diabète**, il paraît logique que le fait de ne presque pas consommer de glucides limite la production d'insuline, et diminue le risque d'insulino-résistance.

Une étude menée sur 19 hommes et femmes diabétiques de type II et pratiquant le régime cétogène a montré qu'au bout de 16 semaines le taux d'HbA1c (qui permet de détecter le taux de glucose dans le sang sur 3 mois) avait diminué de 15%. (173)

1.4. Mise en place d'une diète cétogène

Pour passer d'une alimentation classique à une alimentation cétogène, il convient d'avancer étape par étape.

On peut procéder progressivement de cette façon :

- Phase 1 (semaine 1) : réduire la consommation de glucides progressivement, faire le tri dans les placards, prendre conscience de la part que représente les glucides dans son alimentation.
 - o En annexe II : tableau des principaux aliments à éviter ou à consommer, triés par catégorie d'aliments.

- En annexe III : teneur en lipide des différentes viandes et morceaux
- En annexe IV : teneur en glucides des différents fruits et légumes
- Phase 2 (semaine 2) : se fixer une limite de 40 grammes de glucides par jour, augmenter sa consommation de lipides, vérifier que l'on est dans un état de cétose
 - Astuces pour augmenter la consommation de lipides : cuisiner tous les plats avec des matières grasses, cuisiner des viandes et poissons plus gras, consommer des fruits oléagineux, privilégier les fromages plus gras...
 - Il faut en moyenne 3 jours pour passer en cétose. Comme dit précédemment, les bandelettes urinaires sont utilisées pour voir la présence et la concentration de corps cétoniques dans les urines.
- Phase 3 (semaine 3 et après) : savoir quel est son seuil de glucides maximal avant de sortir de cétose, augmenter de 5 grammes de glucides par semaine mais dès que l'on sort de la cétose, redescendre au palier inférieur.

(164)

2. Connaissances actuelles et impact sur le sportif d'endurance

Ce régime arrive depuis quelques années dans le monde du sport, et de plus en plus de sportifs s'y intéressent. En effet, certaines études récentes montrent beaucoup de bénéfices.

2.1. Perte de masse grasse sans perte de masse musculaire

Les études montrent que le régime cétogène permet de brûler beaucoup plus de graisses à l'effort qu'une alimentation normale. Cela s'explique par le fait que les graisses sont le premier substrat énergétique dans cette diète et c'est leur oxydation qui va conduire à la production d'énergie.

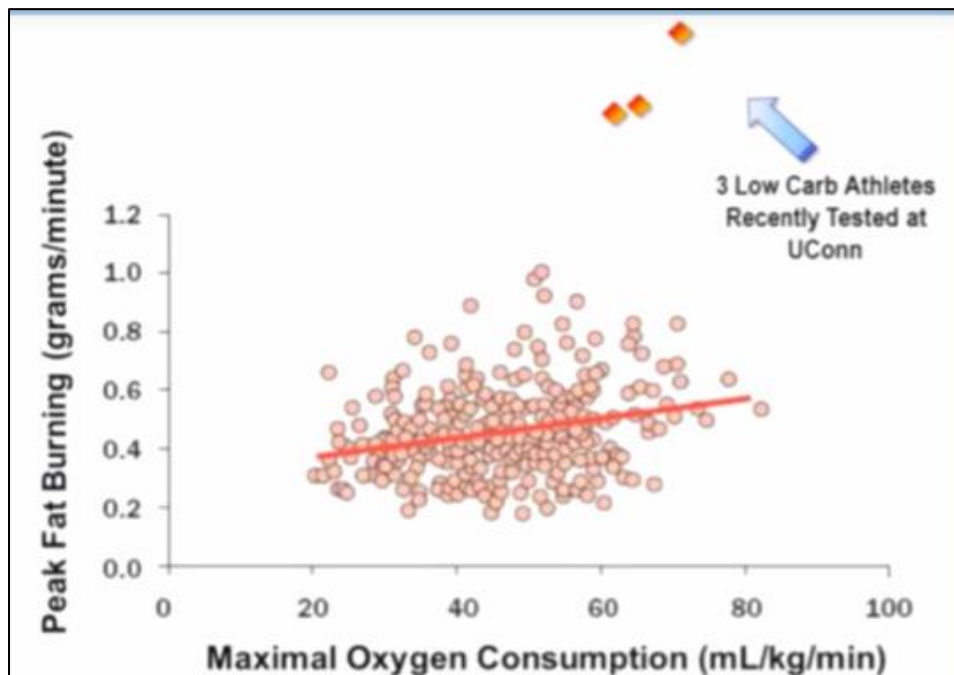


Figure 24 : Consommation maximale de graisse en fonction de la consommation maximale d'oxygène (174)

D'après la figure 24, nous observons bien que les 3 athlètes avec un régime pauvre en glucides (Low Carb Athletes) consomment beaucoup plus de graisses à l'effort pour une même consommation d'oxygène.

On a une perte de poids, sans altérer les performances. (175)

Dans un régime hypocalorique mal conduit, il est possible de perdre, -en plus de la masse grasse-, de la masse musculaire et de diminuer son métabolisme de base.

Dans une étude menée sur 8 gymnastes artistiques d'élite, la composition corporelle ainsi que divers aspects de la performance ont été analysés, avant et après 30 jours de régime cétogène. Pendant 30 jours, les athlètes ont procédé à leur programme d'entraînement habituel. 3 mois plus tard, avec le même protocole, les tests ont été effectués avant et après 30 jours d'alimentation normale sans régime alimentaire particulier. Des différences significatives sont ressorties dans le poids et la composition corporelle. Le poids corporel a significativement diminué ainsi que la masse grasse. Il y a eu également une augmentation de la masse musculaire, mais non significative ici. La performance des athlètes n'a pas augmenté mais n'a pas non plus été altérée. L'effet de la perte de gras peut être utile chez des athlètes pratiquant des sports basés sur des classes de poids. (176)

Jeff Volek a démontré en 2015 que les athlètes d'ultra-endurance (type ultra-marathonien, ou triathlètes concourant pour les Iron Man) étant céto-adaptés depuis longtemps (20 mois en moyenne) oxydent 2 fois plus de graisses que les mêmes types d'athlètes suivant un régime glucidique classique. L'utilisation du glycogène musculaire pendant et après une course sont en revanche identiques. (177)

En 2002, une étude a été menée par le même auteur. Elle incluait 12 hommes avec un poids normal qui allaient passer à un régime pauvre en glucides pendant 6 semaines, et 8 hommes témoins consommant leur régime normal. Après 6 semaines, chez les 12 hommes pratiquant le régime pauvre en glucides, la masse grasse avait diminué de 3,4 kg en moyenne et la masse maigre avait augmenté de 1,1 kg en moyenne. (178)

Une autre étude a été menée sur 12 participants adeptes du CrossFit pour évaluer leur composition corporelle, leur métabolisme et les paramètres de performances. Ils ont été divisés en un groupe témoin et un groupe KD (ketogenic diet = régime cétogène). Le groupe KD a suivi une diète cétogène pendant 12 semaines, et le groupe témoin invité à suivre ses modalités alimentaires habituelles. La masse grasse (évaluation par absorptiométrie à rayons X DXA) a diminué de 12,4% dans le groupe KD. La masse maigre a légèrement diminué dans ce groupe, mais dans le groupe témoin elle s'est réduite de façon significative. (179)

Une dernière étude menée sur des athlètes de dynamophilie et d'haltérophilie olympique, a été faite en comparant encore une fois l'effet d'un régime cétogène sur un groupe et une alimentation classique sur un autre groupe pendant 3 mois.

Les performances et la composition corporelle ont été évaluées au départ à 3 mois et 6 mois. Cette étude révèle que le régime pauvre en glucides de 12 semaines permet de réduire significativement la masse corporelle sans altérer l'entraînement ou la performance. Il serait donc adapté aux athlètes souhaitant perdre du poids rapidement pour rentrer dans une catégorie particulière, sans en altérer leurs performances. Cela car les stratégies de restriction calorique et énergétique habituelles pour perdre du poids ne sont pas toutes efficaces et peuvent avoir des effets secondaires, comme diminuer fortement la masse musculaire et donc diminuer les performances. (180)

2.2. Performance des athlètes d'endurance

Comme expliqué précédemment, cette diète va augmenter les corps cétoniques présents dans le sang. Cette augmentation va activer des gènes qui jouent un rôle dans la défense antioxydante, ce qui va amener à une baisse de l'inflammation systémique lors d'un effort prolongé. En effet, il a été démontré qu'avec un régime cétogène, la diminution de marqueurs inflammatoires comme : TNF-alpha, IL-6, IL-8, MCP-1, E-selectine, I-CAM et PAI-1 est plus significative que la diminution de ces marqueurs dans une diète pauvre en gras. (181).

Nous le savons, les réserves en glycogène musculaire et hépatique, sont limitées. Alors les chercheurs penchent sur d'autres stratégies pour augmenter la lipolyse car les graisses sont une source d'énergie très importante.

Certains mécanismes sont favorables à la performance comme l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et l'augmentation de l'oxydation des graisses, mais aussi une augmentation des défenses immunitaires et une diminution des dégâts membranaires. (182) L'utilisation des glucides à l'exercice génère du lactate, sachant que les corps cétoniques vont épargner l'utilisation de glucides, il y aura alors moins de production de lactates à l'effort. En effet, d'après une étude de *Cox et al.* de 2016, « la cétose a diminué la glycolyse musculaire et les concentrations plasmatiques de lactate, tout en fournissant un substrat alternatif pour la phosphorylation oxydative. La cétose a augmenté l'oxydation intramusculaire du triacylglycérol pendant l'exercice, même en présence de glycogène musculaire normal, de glucides co-ingérés et d'insuline élevée. » (183)

Une étude de 2016 comparait un régime à faible teneur en glucides et forte teneur en graisses (LCKD) à une alimentation classique, chez des athlètes d'endurance entraînés. Ils devaient avoir entre 18 et 40 ans, participer à des épreuves d'endurance, suivre un entraînement de plus de 7 heures par semaine avec une expérience d'entraînement de plus de 2 ans, et enfin consommer un régime à base de glucides à cette période. Les deux groupes ont eu le même plan d'entraînement pendant 12 semaines tout en suivant leur alimentation attribuée. Avant et après ces 12 semaines, leurs performances ont été évaluées par :

- Un sprint de six secondes sur un Wattbike : la puissance de pointe et puissance moyenne sont évaluées
- Un contre-la-montre de 100km le plus rapidement possible : calcul de l'absorption d'oxygène, de la ventilation minute, de l'oxydation des glucides et des graisses, de la concentration de lactate dans le sang.
- Un test de puissance critique immédiatement après le contre-la-montre : le pic VO_2 , la puissance maximale et la puissance moyenne sont évalués.

Notons que pendant les tests, le groupe témoin consommait 30 à 60g/h de glucides et le groupe LCKD de l'eau et des électrolytes.

L'entraînement consistait à :

- Un entraînement d'endurance à intensité modérée (56 à 68% de VO_{2max}) de plus de 7 heures par semaine
- 2 sessions de musculation à base de presse ou de squat libre par semaine
- 2 sessions de High Intensity Interval Training (HIIT) par semaine

Concernant l'épreuve du contre-la-montre, la différence de temps entre les deux groupes n'est pas significative mais celle du test avant/après dans le groupe du régime cétogène est significative puisqu'il y a une diminution de 4 minutes et 7 secondes en moyenne (contre une différence de 1 minute et 13 secondes dans le groupe témoin).

Il y a eu une augmentation de la puissance de pointe du sprint de 6 secondes dans le groupe LCKD, et le groupe témoin affirme d'une légère diminution de ce paramètre.

Le test de puissance critique se révèle significatif dans le groupe LCKD car la puissance maximale augmente de 1,4 W/kg, mais elle diminue de -0,7 W/kg dans le groupe témoin. Notons que dans les deux tests de puissance, la puissance moyenne reste inchangée tout comme le lactate sanguin à l'exercice.

La masse corporelle et la masse grasse ont significativement diminué dans le groupe LKCD. Elles ont également diminué dans le groupe témoin mais de façon moins significative. La masse maigre reste inchangée dans les deux groupes.

En conclusion de cette étude, la performance des athlètes n'a pas diminué avec un régime cétogène de 12 semaines, et s'est même améliorée chez certains individus. Elle est intéressante car elle est menée à long terme. (184)

Une autre étude démontre des effets négatifs de la performance des athlètes d'endurance, mais elle n'est menée que sur 3 semaines de céto-adaptation et d'entraînement intensif. Est-ce alors assez pour une durée de céto-adaptation ? (185)

Une étude menée sur des souris évalue l'impact d'un régime cétogène de 8 semaines sur la récupération de la fatigue ainsi que sur la protection post-exercice des dommages musculaires. Ils en concluent que les dégâts causés par un exercice vont être diminués par ce régime. De plus, il améliore la récupération de la fatigue. Les auteurs précisent que l'état oxydant de l'athlète doit tout de même être surveillé de temps en temps. (186)

Le glycogène, lui, est consommé beaucoup plus lentement chez un céto-adapté que chez une personne avec une alimentation classique. De plus, l'organisme utilise le glycérol issu de la dégradation des triglycérides, et forme du glucose via la dégradation des acides aminés : la néoglucogénèse. Le glycogène sera donc maintenu à environ 50% de sa valeur normale. On pourrait alors se poser la question de la perte d'acides aminés et donc un risque de perte musculaire. Mais pendant un régime comme celui-ci, les niveaux d'acides aminés glucoformateurs (les BCAA) augmentent jusqu'à 40%, si une consommation de protéines alimentaires est constante. Cette augmentation est due aux mitochondries qui brûlent les graisses en priorité, et donc préservent les BCAA. (187)

La durée de la céto-adaptation n'est pas vraiment claire et les études à long terme ne sont pas nombreuses. Mais ce statut de céto-adapté ou non est un paramètre qui affecte clairement l'efficacité de ce régime sur la performance physique. (161)

En revanche, l'exercice physique aérobie apporte un avantage certain aux sportifs qui sont entraînés à l'endurance : ils seront plus rapidement céto-adaptés et vont potentiellement améliorer leurs performances plus rapidement. (188)

Il est en vogue chez les sportifs en ce moment, d'ingérer des compléments alimentaires de corps cétoniques, pour induire un état de cétose, sans passer par un régime cétogène.

Un régime cétogène avec une forte teneur en lipides et faible en glucides va pouvoir réduire la capacité du corps à utiliser des hydrates de carbones (189), ce qui peut compromettre l'entraînement et limiter la performance. Alors, si on absorbe des corps cétoniques

directement, cela pourrait être une alternative plus pratique pour avoir des cétones dans le sang, et bénéficier des avantages, sans avoir à respecter un régime cétogène strict.

Les corps cétoniques disponibles sur le marché fournissent environ 8 à 12 μ g de β -hydroxybutyrate (sels de cétones vendus sous le nom de « sels de bêta-hydroxybutyrate » ou encore « keto BHB »). La prise de 300mg/kg à 380mg/kg (lors de deux études) de sels de corps cétoniques augmente leur disponibilité dans le plasma mais, à très faible niveau, les concentrations restent tout de même basses. (190) (191) Il y est montré que les corps cétoniques contribuent à la fourniture d'énergie mais n'ont pas d'impact sur les performances physiques, ni sur le rendement musculaire.

Il existe aussi des boissons à base d'esters de cétone (« Delta G » par exemple), qui permettent de bénéficier des ressources des corps cétoniques pendant une épreuve d'endurance en tant que nouvelle source d'énergie. La consommation d'esters de cétone est très controversée.

Une étude de 2016 démontre les effets positifs qu'ont les esters de cétones sur la performance. En effet, les effets ont été étudiés chez 8 cyclistes très bien entraînés. Le but était de faire un exercice d'une heure à 75% de la puissance maximale aérobie, suivi d'un contre-la-montre de 30 min jusqu'à épuisement. En double-aveugle, un groupe recevra une boisson énergétique à base d'esters de cétone et de glucides, et l'autre groupe des glucides seuls, avant les exercices-tests. La boisson composée d'esters de cétone et de glucides améliore de 2% en moyenne les performances de l'exercice final de 30min par rapport à la boisson glucidique seule. (183)

Cette boisson est commercialisée en Grande-Bretagne mais est très critiquée car elle est excessivement chère (2700€ le litre) ce qui amène à une discrimination car elle sélectionne les sportifs la consommant par son coût, l'éthique n'est donc pas vraiment respectée. De plus, il a dans 60 à 100% des cas des effets secondaires, surtout digestifs. (192)

En revanche, cette étude de 2016 n'a pas été confirmée par deux autres plus récentes (2017 et 2019). La première, de 2017, évalue les performances sur un contre-la-montre de cyclisme de 31 km sur ergocycle de compétition en laboratoire, avec consommation 30 min avant et juste avant le départ d'esters de cétones. Les coureurs étaient des coureurs élite,

professionnels ayant gagné des courses importantes comme le Tour de France, d'Italie ou d'Espagne. Les résultats montrent une diminution de 58,2 secondes en moyenne avec consommation de la boisson à base d'esters de cétones. (193)

La deuxième, de 2019, testait des coureurs à pieds entraînés sur un 5000m en double aveugle, et aucune performance n'a été améliorée avec la consommation préalable d'esters de cétones. (194)

Nous avons donc des hypothèses qui permettent de penser que la prise de corps cétoniques exogène augmente les performances et d'autres qui nous font penser l'inverse. Cela peut nous faire penser que les corps cétoniques n'ont pas vraiment d'effet bénéfique réel sur les performances d'endurance.

« Tout au plus, les ECC permettent de limiter la fatigue induite par un cycle de surcharge de travail à l'entraînement, mais sans améliorer pour autant les performances en endurance. » (195)

Des études chez les rongeurs montrent que les fibres musculaires ont des enzymes qui sont plus ou moins impliquées dans l'utilisation de ces corps cétoniques. Pour les fibres lentes, elles ont un niveau de 3-hydroxybutyrate déshydrogénase, de 3-cétoacide CoA-transférase et d'acétoacyl-CoA Thiolase plus élevées que les fibres rapides. (196,197) L'exercice d'endurance augmente l'activité de ces enzymes et diminue l'augmentation des concentrations de cétones pendant l'exercice et la récupération. Les athlètes entraînés pourraient donc mieux utiliser les corps cétoniques en source d'énergie que les personnes peu ou pas entraînés. (195)

Comme expliqué précédemment, le cerveau est friand de corps cétoniques qui peuvent donc servir de source d'énergie alternative et améliorer certaines maladies (Parkinson, Alzheimer, épilepsie). Une étude explique que les corps cétoniques pourraient améliorer les performances des athlètes d'endurance notamment via une diminution de la fatigue centrale et une amélioration du fonctionnement cognitif. (198)

En conclusion, sur la base des dernières études réalisées, nous ne pouvons pas affirmer que la prise exogène de corps cétoniques puisse améliorer quelconques performances.

3. Retour d'expérience chez un sprinteur

Une étude montre qu'un régime cétogène à court terme diminue les performances de type anaérobie chez des athlètes entraînés. (199) Cependant, cette étude est menée seulement sur 4 jours, à peine le temps qu'il faut pour que l'organisme passe en cétose, et comme nous le savons, il faut un temps pour s'adapter à cette diète, qui est très fatigante au début.

Voici l'interview de Jérémie Thiébaud, sprinteur auvergnat

Records : 7''06 au 60m / 11''03 au 100 m / 22''10 au 200m

Pratiquant le régime cétogène depuis 18 mois.

- **Pourquoi avoir attaqué un régime cétogène ?**

J : Pour mieux manger, pour ma santé, pour avoir un faible taux de masse grasse et donc de m'affûter plus vite.

- **Avez-vous arrêté à un moment ?**

J : Oui j'ai arrêté mais j'ai repris.

- **A quel moment avez-vous arrêté et pendant combien de temps ?**

J : C'était pendant l'été 2019, puis j'ai repris en septembre 2019.

- **Était-il aussi compliqué que la première fois de passer en cétose ?**

J : Non, c'était beaucoup plus facile la deuxième fois, autant psychologiquement que physiquement.

- **Quel est votre ressenti global, comment le vivez-vous ?**

J : J'ai trouvé cela très dur au début pour passer en cétose.

- **Comment s'est passée la mise en place de cette diète et les premiers jours/premières semaines ?**

J : Ce n'était pas facile, se détacher des glucides a été très dur moralement, j'avais la sensation de ne pas avoir de « gaz » aux entraînements, d'être mou, sans ressources.

C'était également compliqué au niveau de la vie sociale (famille, amis) et de revoir entièrement mon alimentation (trouver les produits en faisant les courses et trouver de nouvelles recettes).

- **Maintenant que tout est en place, vous sentez-vous mieux que lorsque vous aviez une alimentation classique ?**

J : Oui, auparavant le matin je ne pouvais pas manger pendant une heure. Maintenant, j'ai faim directement en me levant. Je n'ai plus de boutons ou de zones sèches sur le corps, et je sens que mon corps subit moins d'inflammation, que j'ai moins de « bobos » comme des tendinopathies ou même des douleurs quelconques.

NB : j'ai également fait une éviction du gluten de mon alimentation, tous ces avantages sont peut-être dus à cela aussi.

- **Quel était le ressenti sur l'aspect sportif ?**

J : La fatigue était très présente au début, pendant 1 mois je n'avais pas de puissance aux entraînements, mais après c'était super, j'avais plus d'endurance, plus de puissance, pas de « coup de barre » ni d'hypoglycémie.

- **Est-ce que la récupération post-effort se passe mieux / moins bien ?**

J : Je n'ai pas remarqué de changement particulier, que ce soit positif ou négatif

- **Globalement, de quoi sont composés vos entraînements pour pratiquer le sprint ?**

J :

- Vitesse maximale : sur du plat, en côtes, avec chariot, ou en starting-block
- Renforcement spécifique
- Mobilité articulaire
- Aérobie légère

- **Y'a-t-il eu une survenue de blessure depuis la mise en place de ce régime ou au contraire une diminution des blessures ?**

J : J'ai remarqué une diminution des blessures, je pense que c'est logique car c'est une alimentation qui est moins inflammatoire.

- **Avez-vous eu des carences et/ou recours à des compléments alimentaires ?**

J : J'ai eu une carence en vitamine D, oui, mais qui n'était pas due au régime cétogène.

- **Quel type de repas mangez-vous ? Arrivez-vous à varier assez ?**

J : Entrée : salade, avocat, huiles variées, mayonnaise

Plat : légumes, noix, viande ou poisson ou œuf

Dessert : café avec chocolat noir

Globalement, j'arrive à varier mais il a bien sur fallu revoir entièrement le mode d'alimentation que j'avais auparavant et changer d'éducation, et c'est cela le plus dur.

- **Quelle est votre collation-type post-entraînement ?**

J :

- *Shaker de whey protein 97% (de bœuf ou de lait de vache)*
- *Viande rouge séchée*
- *Barre protéinée, low carb (pauvre en glucides)*

- **Avez-vous perdu ou pris du poids ? Avez-vous perdu ou pris de la masse grasse ?
Avez-vous perdu ou pris de la masse musculaire ?**

J : Je suis suivi par un nutritionniste. J'ai perdu du poids le premier mois (1,5kg) puis j'ai pris du poids mais c'était de la masse musculaire.

| | Poids corporel | Taux de masse grasse |
|---------------|----------------|----------------------|
| Décembre 2018 | 78,5 kg | 14,5 % |
| Juin 2019 | 77,5 kg | 10,5 % |

J'étais plus léger en juin 2019 mais avec plus de masse musculaire qu'en décembre 2018.

Depuis juin 2019 mon poids n'a pas vraiment varié (+/- 1,5kg) mais ma masse grasse est remontée jusqu'à 12% quand j'avais arrêté le régime cétogène pendant une petite période.

Conclusion

Préparation physique, récupération et nutrition sont trois grands piliers pour un sportif. Les trois grands systèmes énergétiques que sont le système ATP-PCr, le système glycolytique et le système oxydatif ont besoin de substrats énergétiques comme les glucides, les protéines et les lipides pour pouvoir fonctionner et apporter de l'énergie à l'organisme en fonction de l'intensité et de la durée de celui-ci.

Depuis les années 80, la périodisation traditionnelle, pour la préparation sportive d'un athlète, a été progressivement abandonnée pour une périodisation dite « en blocs ». En effet, cette méthode traditionnelle de planification d'entraînement avait trop de limites, et ses 2 ou 3 pics de performances par an ne concordent pas avec un sportif de haut niveau de notre époque.

La périodisation en blocs va se définir par des cycles de formation de charges de travail spécialisées hautement concentrées, afin d'amener un sportif à un pic de performance souhaité à une certaine période. Un plan annuel va être conçu en fonction des périodes de compétition et la durée possible des blocs de mésocycles. Il sera adapté au fur et à mesure par les entraîneurs en fonction de la fatigue ou du stress, dans le but d'arriver à un plan d'entraînement adapté et à une version des plus appropriées.

Les 3 types de blocs sont : accumulation et préparation générale durant 2 et 6 semaines, transmutation et préparation spécifique durant 2 à 4 semaines, et réalisation et compétition durant 8 à 15 jours.

En ce qui concerne la récupération, l'hydrothérapie est bénéfique pour des athlètes d'endurance notamment pour ceux fournissant des efforts intenses, surtout l'hydrothérapie contrastée et l'hydrothérapie par immersion en eau froide. La récupération active est également intéressante car elle améliore la récupération sanguine. Les étirements associés au massage peuvent aussi avoir un effet bénéfique. Le sommeil doit avoir une grande importance pour un athlète car il est explicitement démontré qu'une altération de celui-ci diminuerait les performances.

Les autres méthodes de récupération connues comme les vêtements de compression ou l'électrostimulation n'ont pas encore d'effet démontré sur une amélioration de la récupération, cependant, ils n'altèrent pas cette dernière.

Le sportif doit bien connaître son corps, son poids, sa taille, son IMC, et sa composition corporelle. L'objectif de taux de masse grasse et de masse maigre va varier en fonction des sports et des individus, mais il est important d'atteindre une composition corporelle optimale pour mettre toutes les chances de son côté niveau performances.

Les macro et micronutriments sont les bases de l'alimentation. Le sportif doit faire attention à ses carences, notamment la carence en fer qui peut être préjudiciable chez un sportif d'endurance. L'hydratation doit être optimale pour compenser les pertes hydriques, une déshydratation nuirait à la performance.

Le régime cétogène, bien que connu depuis une centaine d'années, est actuellement en vogue chez les sportifs. Ses bénéfices sur la santé sont démontrés. En ce qui concerne le sport, ce régime pauvre en glucides et riche en lipides permet de diminuer significativement son taux de masse grasse sans perdre en masse musculaire s'il est bien conduit. L'organisme s'adapte car appauvri en glucides, il se tourne vers un autre substrat énergétique : les cétones. Chez le sportif d'endurance, quelques effets bénéfiques sur la performance sont démontrés lors d'une céto-adaptation de plus de 6 semaines, et ce régime n'altère pas les performances d'un athlète d'endurance.

Chez le sportif de puissance comme le sprinteur par exemple, peu d'effets sont démontrés, les études ne sont pas encore assez riches, mais ne laissent pas penser que les performances sont diminuées.

Le Doyen de l'UFR de Pharmacie,
Brigitte VENNAT

Le Président du Jury
Stéphane WALRAND

Bibliographie :

1. Larousse É. Définitions : glucide - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. 2020 [cité 12 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/glucide/37248>
2. Lanutrition.fr. Les glucides [Internet]. 2017 [cité 12 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/les-nutriments/glucides/les-glucides>
3. Picaud C. Oligo-éléments : excès, carences et conseil officinal. [Limoges]: Université de Limoges; 2017.
4. Otten J, Pizzi Hellwig J, D. Meyers L. Les apports nutritionnels de référence: Le guide essential de besoins en nutriments. Institute of Medicine, éditeur. 2006.
5. Holloszy JO, Hansen PA. Regulation of glucose transport into skeletal muscle. In: Reviews of Physiology Biochemistry and Pharmacology, Volume 128. Berlin, Heidelberg: Springer; 1996. p. 99-193.
6. Wahren J, Felig P, Ahlborg G, Jorfeldt L. Glucose metabolism during leg exercise in man. J Clin Invest. déc 1971;50(12):2715-25.
7. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. Acta Physiol Scand. 1 sept 1979;107(1):19-32.
8. Spriet LL, Howlett RA, Heigenhauser GJ. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. Med Sci Sports Exerc. avr 2000;32(4):756-63.
9. McConell GK, Canny BJ, Daddo MC, Nance MJ, Snow RJ. Effect of carbohydrate ingestion on glucose kinetics and muscle metabolism during intense endurance exercise. J Appl Physiol. 1 nov 2000;89(5):1690-8.
10. Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. avr 1988;64(4):1480-5.
11. Bergström J, Hultman E. Synthesis of Muscle Glycogen in Man After Glucose and Fructose Infusion. Acta Med Scand. 1967;182(1):93-107.
12. Lanutrition.fr. Les lipides [Internet]. lanutrition.fr. 2017 [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/les-nutriments/lipides/les-lipides>
13. Futura S. Acide gras [Internet]. Futura. [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-acide-gras-9/>
14. Anses. Les lipides [Internet]. Anses. 2019 [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides>

15. Favier J-C, Ireland-Ripert J, Toque C, Feinberg M. Répertoire général des aliments (2e éd.) CIQUAL. Paris: Lavoisier; 1995.
16. Colette C, Monnier L. Acides gras : classification, fonction et équilibre entre les différentes familles. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 juin 2011;5(3):237-45.
17. Masson E. Acides gras non estérifiés [Internet]. EM-Consulte. 2007 [cité 11 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/61009/acides-gras-non-estérifiés>
18. Havel RJ, Pernow B, Jones NL. Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. *J Appl Physiol* [Internet]. 1 juill 1967 [cité 12 févr 2020]; Disponible sur: <https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappl.1967.23.1.90>
19. Hagenfeldt L, Wahren J. Effect of exercise on splanchnic exchange of free fatty acids. *Metabolism*. 1 juin 1973;22(6):815-20.
20. Kaijser L, Lassers BW, Wahlqvist ML, Carlson LA. Myocardial lipid and carbohydrate metabolism in fasting men during prolonged exercise. *J Appl Physiol* [Internet]. 1 juin 1972 [cité 11 févr 2020]; Disponible sur: <https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappl.1972.32.6.847>
21. Brooks GA, Trimmer JK. Glucose kinetics during high-intensity exercise and the crossover concept. *J Appl Physiol*. mars 1996;80(3):1073-5.
22. Poortmans Jacques R. Biochimie des activités physiques et sportives. 3e édition. Bruxelles: De Boeck Supérieur; 2017.
23. Brooks GA, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the « crossover » concept. *J Appl Physiol*. juin 1994;76(6):2253-61.
24. Bülow J. Lipid Mobilization and Utilization. *Princ Exerc Biochem*. 1993;38:158-85.
25. Johnson RH, Walton JL, Krebs HA, Williamson DH. Metabolic fuels during and after severe exercise in athletes and non-athletes. *The Lancet*. 30 août 1969;294(7618):452-5.
26. Dubé JJ, Coen PM, DiStefano G, Chacon AC, Helbling NL, Desimone ME, et al. Effects of acute lipid overload on skeletal muscle insulin resistance, metabolic flexibility, and mitochondrial performance. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. 15 déc 2014;307(12):E1117-24.
27. Schrauwen-Hinderling VB, Schrauwen P, Hesselink MKC, van Engelshoven JMA, Nicolay K, Saris WHM, et al. The increase in intramyocellular lipid content is a very early response to training. *J Clin Endocrinol Metab*. avr 2003;88(4):1610-6.
28. Hannukainen JC, Nuutila P, Ronald B, Kaprio J, Kujala UM, Janatuinen T, et al. Increased physical activity decreases hepatic free fatty acid uptake: a study in human monozygotic twins. *J Physiol*. 2007;578(1):347-58.
29. McArdle William D. Nutrition et performances sportives. Bruxelles: De Boeck; 2004.

30. Anses. Les protéines [Internet]. ANSES. 2019 [cité 19 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-protéines>
31. Pierre-Lecocq karine. Besoin en protéines des sportifs (aspects quantitatif et qualitatif) [Internet]. CERIN. 2016 [cité 26 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.cerin.org/actualites/besoin-en-proteines-des-sportifs-aspects-quantitatif-et-qualitatif/>
32. Poortmans JR. Principles of Exercise Biochemistry. 2^e éd. Bruxelles: S. Karger AG; 1993.
33. Felig P, Wahren J. Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest*. 1 déc 1971;50(12):2703-14.
34. Blomstrand E, Essén-Gustavsson B. Changes in amino acid concentration in plasma and type I and type II fibres during resistance exercise and recovery in human subjects. *Amino Acids*. oct 2009;37(4):629-36.
35. Bergström J, Fürst P, Hultman E. Free amino acids in muscle tissue and plasma during exercise in man. *Clin Physiol Oxf Engl*. avr 1985;5(2):155-60.
36. Eriksson LS, Broberg S, Björkman O, Wahren J. Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin Physiol Oxf Engl*. août 1985;5(4):325-36.
37. Wahren J, Felig P, Hendler R, Ahlborg G. Glucose and amino acid metabolism during recovery after exercise. *J Appl Physiol*. 1 juin 1973;34(6):838-45.
38. Pallier C. Les régions non traduites des ARN messagers et leur rôle dans la synthèse protéique. *Médecine/Sciences*. 2001;17(1):23-32.
39. Rose AJ, Broholm C, Kiillerich K, Finn SG, Proud CG, Rider MH, et al. Exercise rapidly increases eukaryotic elongation factor 2 phosphorylation in skeletal muscle of men. *J Physiol*. 15 nov 2005;569(Pt 1):223-8.
40. Thomassen M, Gunnarsson TP, Christensen PM, Pavlovic D, Shattock MJ, Bangsbo J. Intensive training and reduced volume increases muscle FXD1 expression and phosphorylation at rest and during exercise in athletes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 1 avr 2016;310(7):R659-669.
41. Sanchez AMJ, Candau RB, Csibi A, Pagano AF, Raibon A, Bernardi H. The role of AMP-activated protein kinase in the coordination of skeletal muscle turnover and energy homeostasis. *Am J Physiol Cell Physiol*. 1 sept 2012;303(5):C475-485.
42. Atherton PJ, Rennie MJ. It's no go for protein when it's all go. *J Physiol*. 1 avr 2009;587(Pt 7):1373-4.
43. Yu M, Stepto NK, Chibalin AV, Fryer LGD, Carling D, Krook A, et al. Metabolic and mitogenic signal transduction in human skeletal muscle after intense cycling exercise. *J Physiol*. 15 janv 2003;546(Pt 2):327-35.

44. Kenney W. Larry. Physiologie du sport et de l'exercice. 6e édition. Louvain-la-Neuve: De Boeck Supérieur; 2017.
45. Franck C. Physiologie de l'entraînement > Bio-énergétique [Internet]. e-sporting-coach. 2016 [cité 25 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.e-s-c.fr/bioenergetique.php>
46. Prévost P, Reiss D. La bible de la préparation physique: Le guide scientifique et pratique pour tous. Amphora; 2019. 641 p.
47. Lacour JR, Bouvat E, Barthélémy JC. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol.* 1990;61(3-4):172-6.
48. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* sept 2004;287(3):R502-516.
49. Galgani J, Ravussin E. Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. *Int J Obes.* déc 2008;32 Suppl 7:S109-119.
50. Rabinowitz JD, White E. Autophagy and metabolism. *Science.* 3 déc 2010;330(6009):1344-8.
51. Lane N. Mitochondrial disease: powerhouse of disease. *Nature.* 30 mars 2006;440(7084):600-2.
52. Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris: Technique et documentation; 2001.
53. Newsholme E, Leech T, Duyster G. La Course à pied. Bases scientifiques, entraînement et performances. Bruxelles: De Boeck; 1998.
54. Nader GA. Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Med Sci Sports Exerc.* nov 2006;38(11):1965-70.
55. Mc Gilvery RW. The Use of Fuels for Muscular Work. In: Howald H, Poortmans JR, éditeurs. *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise.* Basel: Birkhäuser; 1975. p. 12-30.
56. Bouyssy A, Davier M, Gatty B. *Physique pour les sciences de la vie.* Belin. Vol. 1. 1987.
57. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* mars 2009;41(3):687-708.
58. Bompa TO. *Périodisation de l'entraînement.* Paris: Vigot; 2003.
59. Rudy. Tout savoir sur l'endurance musculaire [Internet]. Programmes Haltérophilie & Musculation. 2018 [cité 9 mars 2020]. Disponible sur: <http://www.halterophilie-musculation.com/endurance-musculaire/>

60. Hausswirth C, Vincenzi J-P de. Améliorer sa récupération en sport. Paris: INSEP-Publications; 2013.
61. Lambert MI, Viljoen W, Bosch A, Pearce AJ, Sayers M. General Principles of Training. In: Olympic Textbook of Medicine in Sport. John Wiley & Sons, Ltd; 2009. p. 1-48.
62. Turner A. The Science and Practice of Periodization: A Brief Review. *Strength Cond J.* févr 2011;33(1):34-46.
63. Cissik J, Hedrick A, Barnes M. Challenges Applying the Research on Periodization. *Strength Cond J.* févr 2008;30(1):45-51.
64. Rhea MR, Alderman BL. A Meta-Analysis of Periodized versus Nonperiodized Strength and Power Training Programs. *Res Q Exerc Sport.* 1 déc 2004;75(4):413-22.
65. Issurin VB. New Horizons for the Methodology and Physiology of Training Periodization. *Sports Med [Internet].* 1 mars 2010 [cité 17 mars 2020];40(3). Disponible sur: <https://doi.org/10.2165/11319770-000000000-00000>
66. Harre D. *Trainingslehre.* Berlin: Sportverlag; 1973.
67. Issurin V, Yessis M, *Ultimate Athlete Concepts. Block periodization.* Michigan: Ultimate Athlete Concepts; 2008.
68. Bondarchuk AP. Constructing a training system. *Track Technique.* 1988;102(1):3254-9.
69. Bondarchuk AP. *Training of track and field athletes.* Kiev: Health Publisher; 1986.
70. Kaverin V, Issurin V. Performance analysis and preparation: concept of the USSR canoe-kayak national team in the XXIV Seoul Olympic Games. *Sport-sciences gerald.* 1989;17(1-2):45-7.
71. Pyne DB, Touretski G. An analysis of the training of Olympic Sprint Champion Alexander Popov. *Australian Swimming Coach.* 1993;10(5):5-14.
72. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. *The physiological basis of exercise and sport.* 5^e éd. Brown & Benchmark; 1995.
73. Wilmore JH. *Training for sport and activity: the physiological basis of the conditioning process.* Place of publication not identified: Mcgraw-Hill; 1988.
74. Saltin B, Gollnick PD, Peachy LD, Adrian RH. *Handbook of physiology.* 1983.
75. Karlsson J, Nordesjö LO, Saltin B. Muscle glycogen utilization during exercise after physical training. *Acta Physiol Scand.* janv 1974;90(1):210-7.
76. Baldwin KM, Reitman JS, Terjung RL, Winder WW, Holloszy JO. Substrate depletion in different types of muscle and in liver during prolonged running. *Am J Physiol.* nov 1973;225(5):1045-50.

77. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier DM, Holloszy JO. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. mars 1990;68(3):990-6.
78. Jansson E, Kaijser L. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. mars 1987;62(3):999-1005.
79. Blomstrand E, Ekblom B, Newsholme EA. Maximum activities of key glycolytic and oxidative enzymes in human muscle from differently trained individuals. *J Physiol*. déc 1986;381:111-8.
80. Klein S, Coyle EF, Wolfe RR. Effect of exercise on lipolytic sensitivity in endurance-trained athletes. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. juin 1995;78(6):2201-6.
81. Moore RL, Thacker EM, Kelley GA, Musch TI, Sinoway LI, Foster VL, et al. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. nov 1987;63(5):1719-24.
82. Wibom R, Hultman E, Johansson M, Matherei K, Constantin-Teodosiu D, Schantz PG. Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. nov 1992;73(5):2004-10.
83. Craig BW, Thompson K, Holloszy JO. Effects of stopping training on size and response to insulin of fat cells in female rats. *J Appl Physiol*. févr 1983;54(2):571-5.
84. Gaesser GA, Poole DC. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 1996;24:35-71.
85. Vallier JM, Bigard AX, Carré F, Eclache JP, Mercier J. Détermination des seuils lactiques et ventilatoires. Position de la Société française de médecine du sport. *Sci Sports*. 1 mai 2000;15(3):133-40.
86. Tappy L. Glucagon et glucorégulation. /data/revues/00034266/00650001/77/ [Internet]. 16 févr 2008 [cité 22 mars 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/75957>
87. Coyle EF. Métabolisme des graisses pendant l'exercice: nouveaux concepts. *Sports Science Exchange*. 1995;8(6).
88. Arner P, Kriegholm E, Engfeldt P, Bolinder J. Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *J Clin Invest*. mars 1990;85(3):893-8.
89. Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Med Auckl NZ*. 2006;36(9):747-65.
90. Versey N, Halson S, Dawson B. Effect of contrast water therapy duration on recovery of cycling performance: a dose-response study. *Eur J Appl Physiol*. janv 2011;111(1):37-46.

91. Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *J Sci Med Sport*. mai 2009;12(3):417-21.
92. Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on recovery from fatigue. *Int J Sports Med*. juill 2008;29(7):539-44.
93. Menzies P, Menzies C, McIntyre L, Paterson P, Wilson J, Kemi OJ. Blood lactate clearance during active recovery after an intense running bout depends on the intensity of the active recovery. *J Sports Sci*. juill 2010;28(9):975-82.
94. Lum D, Landers G, Peeling P. Effects of a recovery swim on subsequent running performance. *Int J Sports Med*. janv 2010;31(1):26-30.
95. Kinugasa T, Kilding AE. A comparison of post-match recovery strategies in youth soccer players. *J Strength Cond Res*. août 2009;23(5):1402-7.
96. Montgomery PG, Pyne DB, Hopkins WG, Dorman JC, Cook K, Minahan CL. The effect of recovery strategies on physical performance and cumulative fatigue in competitive basketball. *J Sports Sci*. sept 2008;26(11):1135-45.
97. Dawson B, Cow S, Modra S, Bishop D, Stewart G. Effects of immediate post-game recovery procedures on muscle soreness, power and flexibility levels over the next 48 hours. *J Sci Med Sport*. juin 2005;8(2):210-21.
98. Hohenauer E, Taeymans J, Baeyens J-P, Clarys P, Clijnen R. The Effect of Post-Exercise Cryotherapy on Recovery Characteristics: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* [Internet]. 28 sept 2015 [cité 24 mars 2020];10(9). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4586380/>
99. Delextrat A, Hippocrate A, Leddington-Wright S, Clarke ND. Including stretches to a massage routine improves recovery from official matches in basketball players. *J Strength Cond Res*. mars 2014;28(3):716-27.
100. Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gomez AL, Gotshalk LA, et al. Continuous compression as an effective therapeutic intervention in treating eccentric-exercise-induced muscle soreness. *J Sport Rehabil*. 1 janv 2001;10(1):11-23.
101. Ali A, Caine MP, Snow BG. Graduated compression stockings: physiological and perceptual responses during and after exercise. *J Sports Sci*. 15 févr 2007;25(4):413-9.
102. Duffield R, Cannon J, King M. The effects of compression garments on recovery of muscle performance following high-intensity sprint and plyometric exercise. *J Sci Med Sport*. 1 janv 2010;13(1):136-40.
103. Monedero J, Donne B. Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *Int J Sports Med*. nov 2000;21(8):593-7.

104. Wiltshire EV, Poitras V, Pak M, Hong T, Rayner J, Tschakovsky ME. Massage impairs postexercise muscle blood flow and « lactic acid » removal. *Med Sci Sports Exerc.* juin 2010;42(6):1062-71.
105. Lane KN, Wenger HA. Effect of selected recovery conditions on performance of repeated bouts of intermittent cycling separated by 24 hours. *J Strength Cond Res.* nov 2004;18(4):855-60.
106. Ogai R, Yamane M, Matsumoto T, Kosaka M. Effects of petrissage massage on fatigue and exercise performance following intensive cycle pedalling. *Br J Sports Med.* oct 2008;42(10):834-8.
107. Dupuy O, Douzi W, Theurot D, Bosquet L, Dugué B. An Evidence-Based Approach for Choosing Post-exercise Recovery Techniques to Reduce Markers of Muscle Damage, Soreness, Fatigue, and Inflammation: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Front Physiol.* 2018;9:403.
108. Gondin J, Cozzone PJ, Bendahan D. Is high-frequency neuromuscular electrical stimulation a suitable tool for muscle performance improvement in both healthy humans and athletes? *Eur J Appl Physiol.* oct 2011;111(10):2473-87.
109. Erten YT, Sahinkaya T, Dinc E, Kilinc BE, Bayraktar B, Kurtoglu M. The effects of compression garments and electrostimulation on athletes' muscle soreness and recovery. *J Exerc Rehabil.* août 2016;12(4):308-13.
110. Skein M, Duffield R, Edge J, Short MJ, Mündel T. Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc.* juill 2011;43(7):1301-11.
111. Oliver SJ, Costa RJS, Laing SJ, Bilzon JIJ, Walsh NP. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *Eur J Appl Physiol.* sept 2009;107(2):155-61.
112. Souissi N, Sesboüé B, Gauthier A, Larue J, Davenne D. Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. *Eur J Appl Physiol.* mai 2003;89(3-4):359-66.
113. Mah CD, Mah KE, Kezirian EJ, Dement WC. The Effects of Sleep Extension on the Athletic Performance of Collegiate Basketball Players. *Sleep.* 1 juill 2011;34(7):943-50.
114. Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, Reilly T. The role of a short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *J Sports Sci.* déc 2007;25(14):1557-66.
115. Mazzoccoli G. Body composition: Where and when. *Eur J Radiol.* 1 août 2016;85(8):1456-60.
116. Barbe P, Ritz P. Composition corporelle. *Cah Nutr Diététique.* 1 juin 2005;40(3):172-6.

117. Maton F. Composition corporelle et méthodes d'évaluation [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 31 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/methode-devaluation-de-la-composition-corporelle/>
118. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* juill 1974;32(1):77-97.
119. Maton F. Méthode de mesure des plis cutanés [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 31 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/methode-mesure-plis-cutanes-sportif/>
120. Wewege M, Van Den Berg R, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* juin 2017;18(6):365-346.
121. Maillard F, Pereira B, Boisseau N. Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis. *Sports Med.* 1 févr 2018;48(2):269-88.
122. Hazell TJ, Hamilton CD, Olver TD, Lemon PWR. Running sprint interval training induces fat loss in women. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab.* août 2014;39(8):944-50.
123. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obes* 2005. avr 2008;32(4):684-91.
124. Maton F. Pourcentage de masse grasse, connaître les normes [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 1 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/pourcentage-masse-grasse-adiposite-normes/>
125. Bacquaert P, Maton F. La nutrition du sportif: du loisir à la compétition : santé, bien-être et performance. Magny-les-Hameaux: Chiron; 2009.
126. Dougherty KA, Baker LB, Chow M, Kenney WL. Two percent dehydration impairs and six percent carbohydrate drink improves boys basketball skills. *Med Sci Sports Exerc.* sept 2006;38(9):1650-8.
127. Sundgot-Borgen J. Weight and eating disorders in elite athletes. *Scand J Med Sci Sports.* oct 2002;12(5):259-60.
128. Sundgot-Borgen J. Eating disorders among male and female elite athletes. *Br J Sports Med.* déc 1999;33(6):434.
129. De Souza MJ, Williams NI. Physiological aspects and clinical sequelae of energy deficiency and hypoestrogenism in exercising women. *Hum Reprod Update.* oct 2004;10(5):433-48.
130. Wade GN, Schneider JE. Metabolic fuels and reproduction in female mammals. *Neurosci Biobehav Rev.* 1992;16(2):235-72.

131. Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR. The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa. A longitudinal study of cortical bone mass. JAMA. 6 mars 1991;265(9):1133-8.
132. Maton F. L'assiette du sportif : les principes de l'alimentation [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 3 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/assiette-du-sportif/>
133. Couic Marinier F, Frank P-X. Sportifs: boostez vos performances au naturel : conseils pratiques en nutrition, micronutrition, aromathérapie, homéopathie et gemmothérapie : deux pharmaciens vous conseillent. Strasbourg: Autoédition; 2014.
134. Maton F, Bacquaert P. Fruits et légumes : pourquoi 5 par jour ? [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/fruits-legumes-cinq-par-jour/>
135. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. J Acad Nutr Diet. 1 mars 2016;116(3):501-28.
136. Maton F. Fiches Sport Santé Nutrition : Les produits laitiers [Internet]. IRBMS. 2014 [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/produits-laitiers-sport/>
137. Maton F. Protéines et Sport... Adaptez votre alimentation [Internet]. IRBMS. 2016 [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/proteines-sport-alimentation/>
138. Labarde S. La nutrition du sportif. Actual Pharm. 1 sept 2015;54(548):49-52.
139. Pierre-Lecocq karine. Lipides et sport, recommandations américaines et canadiennes [Internet]. CERIN. [cité 4 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.cerin.org/rapports/lipides-et-sport-recommandations-americaines-et-canadiennes/>
140. Maton F. Repas : 1 jour avant la compétition [Internet]. IRBMS. 2014 [cité 6 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/un-jour-avant-competition/>
141. Maton F. Repas : le Jour de la compétition [Internet]. IRBMS. 2014 [cité 6 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/jour-competition/>
142. Rousseau V, Cascua S. Alimentation du sportif : de la santé à la performance. 2e éd. complétée. Paris: Amphora; 2008.
143. Maton F. Collation et repas de récupération post-compétitifs [Internet]. IRBMS. 2016 [cité 6 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/apres-competition/>
144. Bigard Xavier, Guézennec Charles-Yannick. Nutrition du sportif. 3e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2017. xii+288. (Collection Sport).
145. Lukaski HC. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. Nutr Burbank Los Angel Cty Calif. août 2004;20(7-8):632-44.

146. Maton F. Vitamines, antioxydants et compléments alimentaires [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 7 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/vitamines-antioxydants-complements-alimentaires/>
147. Bacquaert P. Vitamine K (phylloquinone) [Internet]. IRBMS. 2008 [cité 8 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/vitamine-k-phylloquinone-sport/>
148. Maton F. Magnésium Mg - ANC spécifiques au sportif : 6 mg/kg/jour [Internet]. IRBMS. 2018 [cité 8 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/mineraux-magnesium-mg-sport/>
149. Péré A, Rivière D, Harant I, Garrigues M. Sport et carence en fer. *Sci Sports*. mars 1991;6(1):1-14.
150. Maton F. Calcium et sport : métabolisme et biodisponibilité [Internet]. IRBMS. 2018 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/metabolisme-calcium/>
151. Le calcium | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. ANSES. 2020 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/le-calcium>
152. Maton F. Phosphore et Sport : une alimentation équilibrée suffit aux besoins [Internet]. IRBMS. 2019 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/mineraux-phosphore-p-sport/>
153. Maton F. Sodium et Sport | IRBMS [Internet]. IRBMS. 2013 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/mineraux-sodium-na-sport/>
154. Maton F. Le potassium chez le sportif : sources alimentaires, carence et excès [Internet]. IRBMS. 2018 [cité 9 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/mineraux-potassium-k-sport/>
155. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. *EFSA J*. 2010;8(3):1459.
156. Institute of Medicine (U.S.), éditeur. DRI, dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington, D.C: National Academies Press; 2005. 617 p.
157. Lewis JL. Présentation des électrolytes - Troubles hormonaux et métaboliques [Internet]. *Manuels MSD pour le grand public*. 2018 [cité 10 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-metaboliques/equilibre-electrolytique/presentation-des-electrolytes>
158. Cheuvront SN, Kenefick RW. Dehydration: Physiology, Assessment, and Performance Effects. In: *Comprehensive Physiology* [Internet]. American Cancer Society; 2014 [cité 11 avr 2020]. p. 257-85. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/cphy.c130017>

159. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Joint Position Statement: nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* déc 2000;32(12):2130-45.
160. Rivert-Bonjean M-C. Le régime cétogène [Internet]. *LaNutrition*. 2018 [cité 13 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.lanutrition.fr/le-regime-cetogene>
161. Sherrier M, Li H. The impact of keto-adaptation on exercise performance and the role of metabolic-regulating cytokines. *Am J Clin Nutr.* 01 2019;110(3):562-73.
162. Sumithran P, Proietto J. Ketogenic diets for weight loss: A review of their principles, safety and efficacy. *Obes Res Clin Pract.* mars 2008;2(1):I-II.
163. Puiser dans les graisses grâce aux corps cétoniques : la base du régime cétogène • Le Quotidien du Patient [Internet]. *Le Quotidien du Patient*. 2018 [cité 15 avr 2020]. Disponible sur: <https://le-quotidien-du-patient.fr/article/a-table/bien-manger/aliments/2018/12/12/corps-cetoniques/>
164. Dalu A, Lefief-Delcourt A. *Vive l'alimentation cétogène!* Paris: Leduc.s éditions; 2016.
165. Keene DL. A systematic review of the use of the ketogenic diet in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol.* juill 2006;35(1):1-5.
166. Serrand M. *Maladie d'Alzheimer: et s'il y avait un traitement.* Vergèze: T. Souccar; 2014.
167. Jiang Y, Pan Y, Rhea PR, Tan L, Gagea M, Cohen L, et al. A Sucrose-Enriched Diet Promotes Tumorigenesis in Mammary Gland in Part through the 12-Lipoxygenase Pathway. *Cancer Res.* 1 janv 2016;76(1):24-9.
168. Abdelwahab MG, Fenton KE, Preul MC, Rho JM, Lynch A, Stafford P, et al. The ketogenic diet is an effective adjuvant to radiation therapy for the treatment of malignant glioma. *PloS One.* 2012;7(5):e36197.
169. Romon M. Glucides, lipides et satiété, une question de temps ? </data/revues/00079960/00360005/322/>. 16 févr 2008;36(5):322-6.
170. Young CM, Scanlan SS, Im HS, Lutwak L. Effect of body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet. *Am J Clin Nutr.* mars 1971;24(3):290-6.
171. Pérez-Guisado J. Arguments In Favor Of Ketogenic Diets. *Internet J Nutr Wellness* [Internet]. 31 déc 2006 [cité 14 avr 2020];4(2). Disponible sur: <http://ispub.com/IJNW/4/2/8738>
172. Dashti HM, Bo-Abbas YY, Asfar SK, Mathew TC, Hussein T, Behbahani A, et al. Ketogenic diet modifies the risk factors of heart disease in obese patients. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* oct 2003;19(10):901-2.

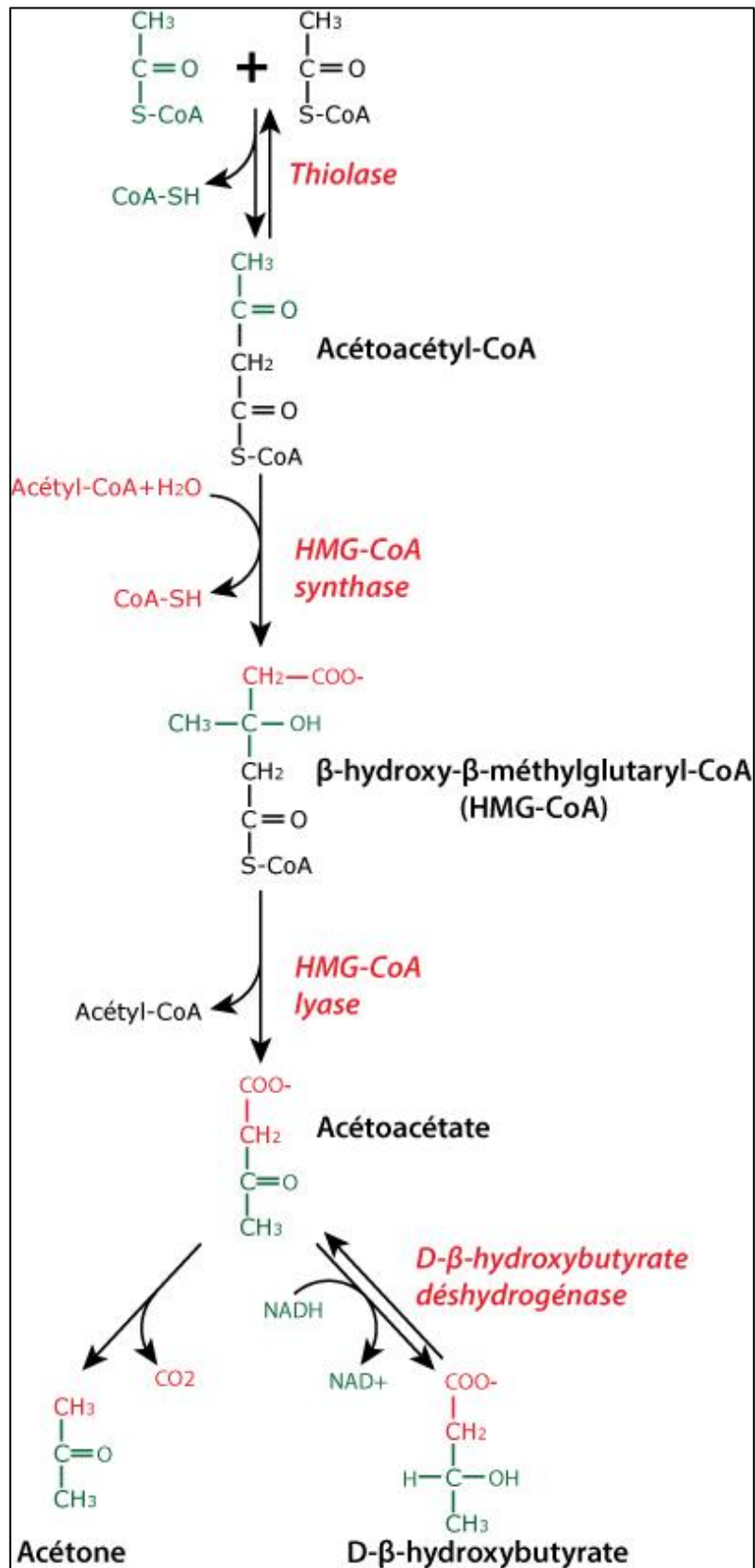
173. Yancy WS, Foy M, Chalecki AM, Vernon MC, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. *Nutr Metab.* 1 déc 2005;2:34.
174. Jeukendrup AE, Aldred S. Fat supplementation, health, and endurance performance. *Nutrition.* 1 juill 2004;20(7):678-88.
175. Davis PG, Phinney SD. Differential effects of two very low calorie diets on aerobic and anaerobic performance. *Int J Obes.* sept 1990;14(9):779-87.
176. Paoli A, Grimaldi K, D'Agostino D, Cenci L, Moro T, Bianco A, et al. Ketogenic diet does not affect strength performance in elite artistic gymnasts. *J Int Soc Sports Nutr.* 26 juill 2012;9(1):34.
177. Volek JS, Freidenreich DJ, Saenz C, Kunces LJ, Creighton BC, Bartley JM, et al. Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metab - Clin Exp.* 1 mars 2016;65(3):100-10.
178. Volek JS, Sharman MJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, et al. Body composition and hormonal responses to a carbohydrate-restricted diet. *Metabolism.* juill 2002;51(7):864-70.
179. Kephart WC, Pledge CD, Roberson PA, Mumford PW, Romero MA, Mobley CB, et al. The Three-Month Effects of a Ketogenic Diet on Body Composition, Blood Parameters, and Performance Metrics in CrossFit Trainees: A Pilot Study. *Sports Basel Switz.* 9 janv 2018;6(1).
180. Greene DA, Varley BJ, Hartwig TB, Chapman P, Rigney M. A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Reduces Body Mass Without Compromising Performance in Powerlifting and Olympic Weightlifting Athletes. *J Strength Cond Res.* déc 2018;32(12):3373-82.
181. Forsythe CE, Phinney SD, Fernandez ML, Quann EE, Wood RJ, Bibus DM, et al. Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids.* janv 2008;43(1):65-77.
182. Berthou A. Le régime cétogène sportif, une révolution en marche ? [Internet]. *Sante et nutrition.* 2016 [cité 18 avr 2020]. Disponible sur: <http://www.sante-et-nutrition.com/regime-cetogene-sport/>
183. Cox PJ, Kirk T, Ashmore T, Willerton K, Evans R, Smith A, et al. Nutritional Ketosis Alters Fuel Preference and Thereby Endurance Performance in Athletes. *Cell Metab.* 09 2016;24(2):256-68.
184. McSwiney FT, Wardrop B, Hyde PN, Lafountain RA, Volek JS, Doyle L. Keto-adaptation enhances exercise performance and body composition responses to training in endurance athletes. *Metabolism.* 2018;81:25-34.
185. Burke LM, Ross ML, Garvican-Lewis LA, Welvaert M, Heikura IA, Forbes SG, et al. Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance

- benefit from intensified training in elite race walkers. *J Physiol.* 01 2017;595(9):2785-807.
186. Huang Q, Ma S, Tominaga T, Suzuki K, Liu C. An 8-Week, Low Carbohydrate, High Fat, Ketogenic Diet Enhanced Exhaustive Exercise Capacity in Mice Part 2: Effect on Fatigue Recovery, Post-Exercise Biomarkers and Anti-Oxidation Capacity. *Nutrients.* oct 2018;10(10):1339.
 187. Thompson JR, Wu G. The effect of ketone bodies on nitrogen metabolism in skeletal muscle. *Comp Biochem Physiol B.* 1991;100(2):209-16.
 188. Pierre-Lecocq karine. Régime cétoène et performance physique [Internet]. CERIN. 2019 [cité 20 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.cerin.org/etudes/regime-cetogene-et-performance-physique/>
 189. Bergström J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand.* nov 1967;71(2):140-50.
 190. O'Malley T, Myette-Cote E, Durrer C, Little JP. Nutritional ketone salts increase fat oxidation but impair high-intensity exercise performance in healthy adult males. *Appl Physiol Nutr Metab* [Internet]. 27 juill 2017 [cité 13 févr 2021]; Disponible sur: <https://cdnsiencepub.com/doi/abs/10.1139/apnm-2016-0641>
 191. Evans M, Patchett E, Nally R, Kearns R, Larney M, Egan B. Effect of acute ingestion of β -hydroxybutyrate salts on the response to graded exercise in trained cyclists. *Eur J Sport Sci.* avr 2018;18(3):376-86.
 192. Hernandez J. Endurance : que faut-il penser des compléments à base de cétones ? [Internet]. *lanutrition.fr.* 2019 [cité 21 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.lanutrition.fr/endurance-que-faut-il-penser-des-complements-a-base-de-cetones>
 193. Leckey JJ, Ross ML, Quod M, Hawley JA, Burke LM. Ketone Diester Ingestion Impairs Time-Trial Performance in Professional Cyclists. *Front Physiol* [Internet]. 23 oct 2017 [cité 13 févr 2021];8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5660098/>
 194. Scott BE, Laursen PB, James LJ, Boxer B, Chandler Z, Lam E, et al. The effect of 1,3-butanediol and carbohydrate supplementation on running performance. *J Sci Med Sport.* 1 juin 2019;22(6):702-6.
 195. Pinckaers PJM, Churchward-Venne TA, Bailey D, van Loon LJC. Ketone Bodies and Exercise Performance: The Next Magic Bullet or Merely Hype? *Sports Med Auckl Nz.* 2017;47(3):383-91.
 196. Winder WW, Baldwin KM, Holloszy JO. Enzymes involved in ketone utilization in different types of muscle: adaptation to exercise. *Eur J Biochem.* 16 sept 1974;47(3):461-7.

197. Winder WW, Baldwin KM, Holloszy JO. Exercise-induced increase in the capacity of rat skeletal muscle to oxidize ketones. *Can J Physiol Pharmacol.* févr 1975;53(1):86-91.
198. Volek JS, Noakes T, Phinney SD. Rethinking fat as a fuel for endurance exercise. *Eur J Sport Sci.* 2015;15(1):13-20.
199. Wroble KA, Trott MN, Schweitzer GG, Rahman RS, Kelly PV, Weiss EP. Low-carbohydrate, ketogenic diet impairs anaerobic exercise performance in exercise-trained women and men: a randomized-sequence crossover trial. *J Sports Med Phys Fitness.* avr 2019;59(4):600-7.
200. Borde I. Les corps cétoniques : la cétogenèse [Internet]. RN'Bio Ressources numériques en biologie. [cité 15 avr 2020]. Disponible sur: https://rnbio.upmc.fr/Biochimie_metabolisme_cpcto2
201. Schlienger J-L, Rolling A-C. Nutrition clinique pratique: Chez l'adulte, l'enfant et la personne âgée [Internet]. 3^e éd. Elsevier Masson; 2018 [cité 1 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/book/9782294754685>

Annexes :

Annexe I : Formation des corps cétoniques à partir de l'acétyl-CoA (200)



Annexe II : Principaux aliments à privilégier, à consommer avec modération et à éviter (164)

| | A PRIVILEGIER | A CONSOMMER AVEC MODERATION | A EVITER |
|--|--|--|--|
| HUILES ET AUTRES CORPS GRAS | <p>Huile de coco Beurre et beurre clarifié Huiles vierges de colza, de lin, de noix Huiles d'olive vierge, d'avocat, de macadamia Graisses animales (graisse d'oie, graisse de canard...)</p> | <p>Huile de sésame (en toute petite quantité, pour parfumer un plat)</p> | <p>Huiles raffinées Huiles d'arachide, de germes de maïs, de tournesol, de sésame, de pépins de raisin... Margarine</p> |
| VIANDES, POISSONS ET ŒUFS | <p>Œufs (poule, caille...) Toutes les viandes, volailles et gibier, en particulier les morceaux les plus gras Toutes les charcuteries, de préférence artisanales, sans ajout de sucre (jambon blanc avec la couenne, jambon cru, coppa, pancetta, saucisson, foie gras...) Saucisses artisanales Tous les abats Tous les poissons, en particulier les poissons gras Tous les fruits de mer</p> | | <p>Saucisses industrielles Viandes transformées riches en sucres (conserves, pâtés industriels...)</p> |
| PRODUITS LAITIERS ET APPARENTES | <p>Yaourts au lait entier non sucrés Yaourts de brebis à la grecque Fromage blanc au lait entier Crème fraîche entière Mascarpone Cream cheese Fromages gras (comté, beaufort...) Lait de coco Crème de coco</p> | <p>Lait entier Fromages maigres (chèvre...)</p> | <p>Lait demi-écrémé ou écrémé Yaourts sucrés ou aux fruits Crèmes dessert Fromages maigres (ricotta, cancoillotte...) « Lait » végétaux (riz, soja, avoine, amande...)</p> |

| | A PRIVILEGIER | A CONSOMMER AVEC MODERATION | A EVITER |
|---------------------------------|--|--|--|
| LEGUMES | <p>Légumes verts à feuilles (épinards, salades, blettes...)</p> <p>La plupart des crucifères (brocoli, chou-fleur, kale...)</p> <p>Légumes riches en eau (asperge, courgette, concombre, tomate, radis, artichaut, poivron vert...)</p> <p>Champignons</p> | <p>Haricots verts</p> <p>Oignon, ail, échalote</p> <p>Carottes crues</p> <p>Courges, sauf le potiron (courge spaghetti, potimarron...)</p> <p>Certaines crucifères (chou vert cuit, chou de Bruxelles...)</p> <p>Poivron rouge</p> <p>Aubergine</p> <p>Pousses de soja</p> | <p>Légumes ayant poussé sous la terre (betterave, salsifis, pommes de terre, topinambour, patate douce, panais) ...</p> <p>Certaines courges (butternut...)</p> <p>Shiitake</p> <p>Petits pois</p> <p>Maïs</p> |
| FRUITS | <p>Avocat</p> <p>Noix de coco (et farine de noix de coco)</p> <p>Fruits oléagineux (voir Noix et graines)</p> | <p>La plupart des fruits rouges : fraises, framboises, groseilles...</p> <p>Pamplemousse</p> <p>Pastèque</p> <p>Melon</p> | <p>Tous les autres fruits (ou alors en très petite quantité)</p> <p>Fruits secs</p> <p>Jus de fruits</p> |
| NOIX ET GRAINES | <p>Amandes</p> <p>Graines de lin et de chia</p> <p>Noix de macadamia, du Brésil, de pécan</p> <p>Noisettes</p> <p>Pignons de pin</p> <p>Produits dérivés : poudre d'amandes, purée d'amandes, purée de noisettes...</p> | <p>Noix de Grenoble</p> <p>Pistaches</p> <p>Graines de sésame</p> | <p>Noix de cajou</p> <p>Châtaignes</p> <p>Graines de courge et de tournesol</p> <p>Cacahuètes</p> |
| CEREALES ET LEGUMINEUSES | | <p>Certaines tartines craquantes (riches en graines) et pains hyperprotéinés</p> <p>Légumineuses les plus riches en fibres</p> <p>Céréales brutes (riz complet, quinoa, avoine...)</p> | <p>Les céréales raffinées et/ou transformées (pain, pâtes, biscuits, gâteaux, céréales du petit déjeuner...)</p> |

| | A PRIVILEGIER | A CONSOMMER AVEC MODERATION | A EVITER |
|--|--|--|--|
| CONDIMENTS ET AUTRES | <p>Epices Herbes fraîches ou sèches Mayonnaise, moutarde Sauce soja Olives Cornichons Arômes pour pâtisserie : extrait de vanille, non sucré, extrait d'amande amère, eau de fleur d'oranger</p> | | <p>Sauces et vinaigrettes du commerce</p> |
| PRODUITS SUCRES ET APPARENTES | | <p>Edulcorants Cacao en poudre non sucré Chocolat à plus de 70% de cacao</p> | <p>Sucre et produits apparentés : miel, sirop d'érable, sirop d'agave... Bonbons Glaces et sorbets</p> |
| BOISSONS | <p>Eau Café, thé, tisanes</p> | <p>Tisanes à base de fruits Boissons light Sirops sans sucre Vins secs</p> | <p>Jus de fruits Sirops Sodas Bière Alcools riches en sucres</p> |
| PLATS INDUSTRIELS | | <p>Tous (vérifiez la teneur en glucides sur l'étiquette)</p> | |

Annexe III : Teneur en lipides des différentes viandes et morceaux (164)

| | MORCEAU | TENEUR EN LIPIDES POUR 100G |
|-----------------|------------------------------|------------------------------------|
| BOEUF | Macreuse | 3,5 |
| | Foie | 4,3 |
| | Bavette | 5,7 |
| | Paleron | 6,5 |
| | Steak haché 15% | 14,1 |
| | Entrecôte (avec gras) | 17,1 |
| | Plat de côtes (avec gras) | 23,7 |
| AGNEAU | Gigot | 4,2 |
| | Foie | 5,5 |
| | Collier | 13,7 |
| | Côtelette | 14,6 |
| | Côte filet (avec gras) | 18 |
| | Selle (avec gras) | 18,4 |
| | Côte première (avec gras) | 23,1 |
| PORC | Filet mignon | 1,9 |
| | Jambon blanc | 3,02 |
| | Rôti (filet) | 3,2 |
| | Echine | 18 |
| | Travers | 18,3 |
| | Côtes (avec gras) | 19,1 |
| | Poitrine fumée | 27,3 |
| VOLAILLE | Escalope de dinde | 1 |
| | Escalope de poulet | 4 |
| | Canard confit | 10,5 |
| | Canard rôti | 11 |
| | Cuisse de poulet (avec peau) | 13,5 |
| | Oie rôtie | 17,5 |
| | Poule (viande et peau) | 24,2 |

Annexe IV : Teneur en glucides des différents légumes (164)

| | LEGUMES | TENEUR EN GLUCIDES POUR 100G |
|--|---------------------|-------------------------------------|
| MOINS DE 5 G DE GLUCIDES AUX 100G : A PRIVILEGIER | Radis noir | 0,6 |
| | Chicorée frisée | 0,95 |
| | Céleri branche cru | 1,16 |
| | Mâche | 1,25 |
| | Laitue | 1,39 |
| | Céleri branche cuit | 1,62 |
| | Concombre | 1,63 |
| | Fenouil cuit | 1,63 |
| | Tomate | 1,72 |
| | Radis rouge | 1,77 |
| | Epinard cuit | 1,87 |
| | Potiron cuit | 1,9 |
| | Blette | 2,03 |
| | Cresson | 2,09 |
| | Courgette cuite | 2,34 |
| | Chou-fleur cru | 2,34 |
| | Endive crue | 2,37 |
| | Courgette crue | 2,49 |
| | Endive cuite | 2,7 |
| | Champignon | 2,73 |
| | Chou-fleur cuit | 2,79 |
| | Brocoli | 2,82 |
| | Fenouil cru | 3,01 |
| | Poivron vert | 3,8 |
| | Navet cuit | 3,1 |
| | Asperge | 3,18 |
| | Epinard cru | 3,2 |

| | | |
|--|------------------------------|-------|
| | Poireau cuit | 3,28 |
| | Chou kale | 4 |
| | Céleri-rave cuit | 4,56 |
| | Artichaut cuit | 4,84 |
| | Carotte cuite | 4,94 |
| | Chou rouge cru | 4,99 |
| ENTRE 5 ET 7 G DE GLUCIDES AUX 100G : A CONSOMMER AVEC MODERATION | Haricots verts | 5,08 |
| | Pousse de soja | 5,16 |
| | Oignon cuit | 5,36 |
| | Chou vert frisé cuit | 5,63 |
| | Céleri-rave cru | 5,68 |
| | Poivron rouge | 5,73 |
| | Aubergine | 6,26 |
| | Potimarron | 6,5 |
| | Carotte crue | 6,6 |
| | Chou de Bruxelles | 6,69 |
| PLUS DE 7 G DE GLUCIDES AUX 100G : LES LEGUMES A OUBLIER | Betterave rouge | 7,17 |
| | Oignon cru | 7,37 |
| | Salsifis | 7,5 |
| | Petit pois | 8,27 |
| | Courge butternut | 11 |
| | Topinambour | 12,8 |
| | Shiitake | 14,16 |
| | Pomme de terre cuite à l'eau | 15,8 |
| | Echalote | 15,9 |
| | Patate douce | 16,3 |
| | Panais | 17,01 |
| | Maïs doux | 17,8 |

Annexe V : Apports nutritionnels conseillés en vitamines, minéraux et oligoéléments (201)

| A. Apports énergétiques conseillés pour la population pour un niveau moyen d'activité | | | | | | | | | | |
|---|-----------|------------|-------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|----------|----------|
| | Âge (ans) | Poids (kg) | Énergie (kcal) | | | | | | | |
| Hommes | 20-40 | 70 | 2700 | | | | | | | |
| | 41-60 | 70 | 2500 | | | | | | | |
| Femmes | 20-40 | 60 | 2200 | | | | | | | |
| | 41-60 | 60 | 2000 | | | | | | | |
| Seniors | 60-75 | | 36/kg de poids corporel | | | | | | | |
| B. Vitamines | | | | | | | | | | |
| | B1 | B2 | PP | B6 | B9 | B12 | C | A | D | E |
| Hommes adultes | 1,3 mg | 1,6 mg | 14 mg | 1,8 mg | 330 µg | 3,4 µg | 110 mg | 800 µg | 5 µg | 12 mg |
| Femmes adultes | 1,1 mg | 1,5 mg | 11 mg | 1,5 mg | 300 µg | 2,4 µg | 110 mg | 600 µg | 5 µg | 12 mg |
| Femmes enceintes | 1,8 mg | 1,6 mg | 16 mg | 2 mg | 400 µg | 2,6 µg | 120 mg | 700 µg | 10 µg | 12 mg |
| Personnes âgées | 1,2 mg | 1,6 mg | 14 mg | 2,2 mg | 350 µg | 3,0 µg | 120 mg | 700 µg | 10-15 µg | 20-50 mg |
| C. Minéraux et oligoéléments | | | | | | | | | | |
| | Ca | P | Mg | Fe | Zn | I | Se | | | |
| Hommes adultes | 900 mg | 750 mg | 420 mg | 9 mg | 12 mg | 150 µg | 60 µg | | | |
| Femmes adultes | 900 mg | 750 mg | 360 mg | 16 mg | 10 mg | 150 µg | 50 µg | | | |
| Femmes enceintes | 1000 mg | 800 mg | 400 mg | 30 mg | 14 mg | 200 µg | 60 µg | | | |
| Personnes âgées | 1200 mg | 800 mg | 400 mg | 10 mg | 12 mg | 150 µg | 80 µg | | | |

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de la faculté et de mes condisciples :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Marjolaine CHASTAGNOL
Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en Pharmacie
Université Clermont Auvergne
2021

**Préparation et récupération de l'athlète :
focus sur le régime cétogène**

RESUME :

La préparation et la récupération d'un athlète composent deux des piliers de sa vie sportive. Elles doivent être bien menées afin de maximiser les chances de performance. Ce travail explique donc les voies de synthèse énergétique, la planification de périodes d'entraînements et les méthodes de récupération. La nutrition et l'hydratation doivent également avoir une part prépondérante, macro et micronutriments doivent être connus de l'athlète et la part de chacun étudiée pour éviter les carences, un manque d'énergie, une composition corporelle non adéquate avec le sport pratiqué ou encore une déshydratation.

Les bénéfices ainsi que les inconvénients d'un régime cétogène seront développés afin de comprendre si ce mode d'alimentation peut être adapté chez un athlète d'endurance ou de force, dans le cadre de ses performances ou de l'amélioration de sa composition corporelle.

MOTS CLES :

- | | |
|-------------------|----------------|
| - Glucides | - Nutrition |
| - Lipides | - Entraînement |
| - Régime cétogène | - Récupération |

JURY :

| | | |
|-------------|------------------------|----------------------------|
| Directeur : | Mr TALVAS Jérémie | Maître de conférences |
| Président : | Mr WALRAND Stéphane | Professeur des universités |
| Membres : | Mme CIVIALE Marie-Ange | Maître de conférences |
| | Mme PERRAZI Caroline | Pharmacien titulaire |